



Porto & Porto

# Semiologia

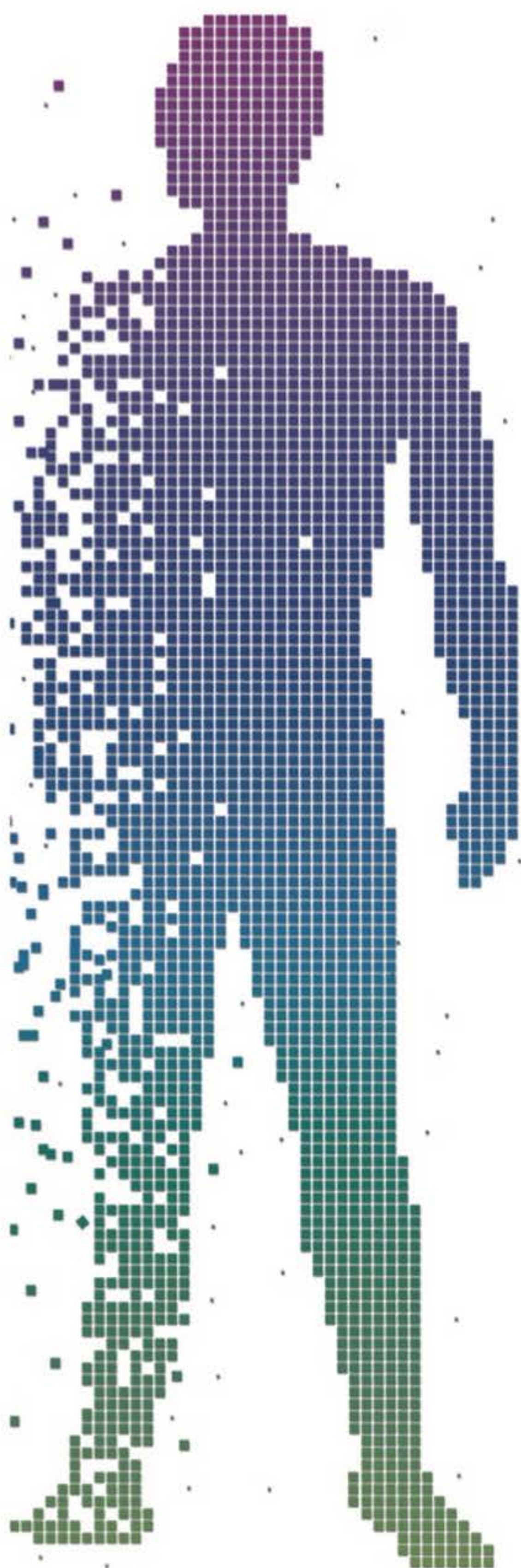
*Médica*











Porto & Porto  
**Semiologia**  
*Medica*





---

O GEN | Grupo Editorial Nacional reúne as editoras Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária, que publicam nas áreas científica, técnica e profissional.

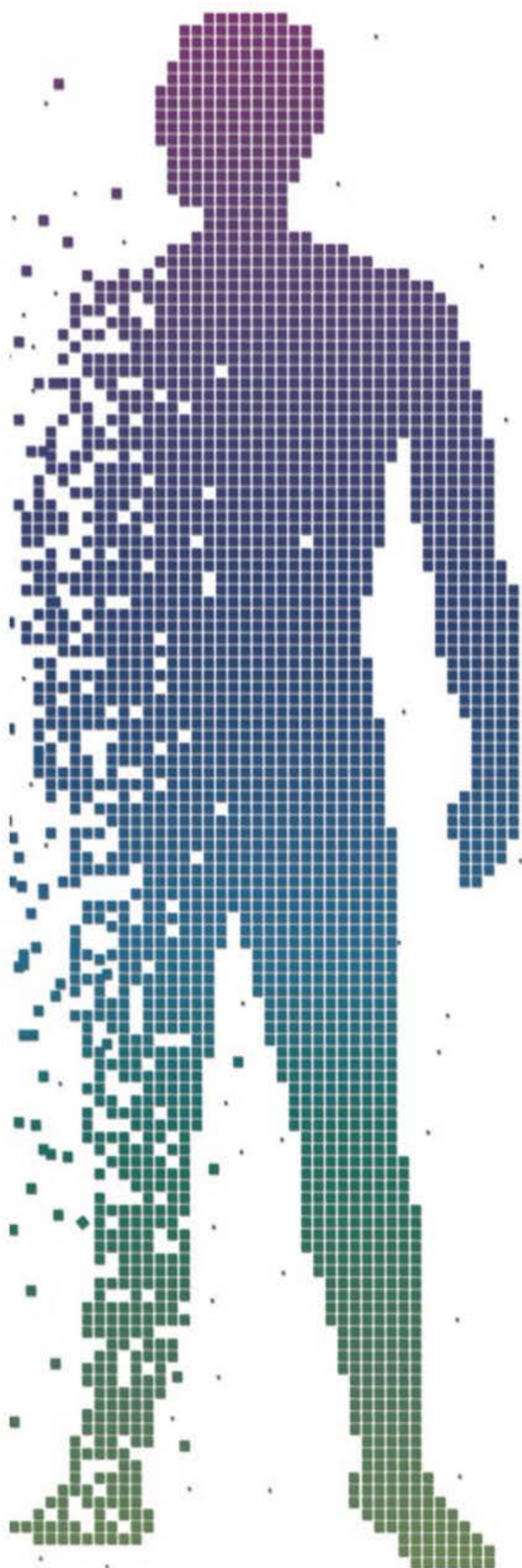
Essas empresas, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras que têm sido decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Enfermagem, Engenharia, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

---





# Porto & Porto **Semiologia** *Médica*

**Celmo Celeno Porto**

*Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás. Doutor em Medicina pela Universidade Federal de Minas Gerais. Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.*

Coeditor

**Arnaldo Lemos Porto**

*Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia.*

Sétima edição





■ Os autores deste livro e a EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, *e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora*. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. *Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em <http://gen-io.grupogen.com.br>.*

■ Os autores e a editora se empenharam para citar adequadamente e dar o devido crédito a todos os detentores de direitos autorais de qualquer material utilizado neste livro, dispondo-se a possíveis acertos posteriores caso, inadvertida e involuntariamente, a identificação de algum deles tenha sido omitida.

■ Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2014 by

**EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.**

**Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional**

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040


Tels.: (21) 3543-0770/(11) 5080-0770 | Fax: (21) 3543-0896

[www.editoraguanabara.com.br](http://www.editoraguanabara.com.br) | [www.grupogen.com.br](http://www.grupogen.com.br) | [editorial.saude@grupogen.com.br](mailto:editorial.saude@grupogen.com.br)

■ Reservados todos os direitos. É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte, em quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação, fotocópia, distribuição pela Internet ou outros), sem permissão, por escrito, da EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

■ Capa: Bruno Sales

Projeto gráfico: Editora Guanabara Koogan

Editoração eletrônica:  Anthares

■ Ficha catalográfica

---

P881s

7. ed.

Porto, Celmo Celeno

Semiologia médica / Celmo Celeno Porto ; co-editor Arnaldo Lemos Porto. –

7. ed. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2014.

il.

ISBN 978-85-277-2329-9

1. Semiologia (Medicina). I. Título.

13-03737

CDD: 616.047

CDU: 616-07

---





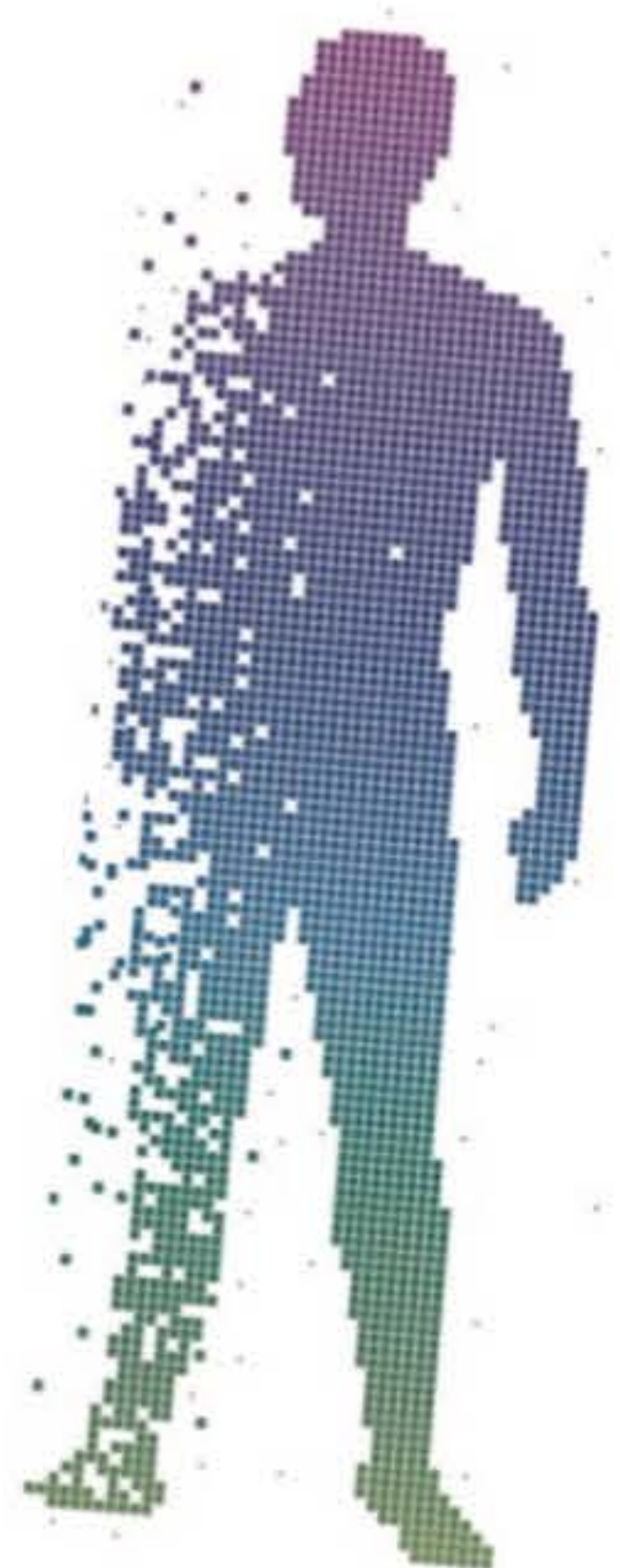
## Celmo Celeno Porto

*O Professor Celmo Celeno Porto formou-se na Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais em 1958, pela qual obteve o título de Doutor em 1963. Além do título de Especialista em Clínica Médica e Cardiologia, tem curso de aperfeiçoamento em Medicina Tropical. É fundador da Sociedade Goiana de Cardiologia e da Academia Goiana de Medicina, da qual foi o primeiro presidente.*

*É autor de trabalhos científicos nas áreas de Clínica Médica, Cardiologia e Educação Médica, além dos livros Exame Clínico, Doenças do Coração, Vademecum de Clínica Médica, Interação Medicamentosa e Dr. Calil Porto | O Menino e a Borboleta, publicados pela Editora Guanabara Koogan.*

*Atualmente é Professor Emérito da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Goiás e Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Mestrado e Doutorado) da Universidade Federal de Goiás.*









## Autores

---

### **Adalmir Morterá Dantas**

Professor Emérito da UFRJ. Presidente do Centro de Estudos do Hospital de Olhos de Niterói.

### **Affonso Berardinelli Tarantino**

Professor de Pneumologia da UERJ. Professor de Pneumologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Professor da Escola de Medicina Souza Marques e da Universidade Gama Filho. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

### **Aiçar Chaul**

Professor do Departamento de Medicina Tropical, Saúde Coletiva e Dermatologia do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Especialista em Dermatologia.

### **Alejandro Luquetti Ostermayer**

Professor Adjunto do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Subchefe do Laboratório de Imunologia de Doença de Chagas do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina Tropical pela UFG. Especialista em Alergia e Imunologia.

### **Alexandre Roberti**

Professor Assistente do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Coordenador da disciplina Práticas Integrativas II da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Especialista em Cirurgia de Cabeça e Pescoço.

### **Amaury de Siqueira Medeiros**

Professor de Urologia da Faculdade de Ciências Médicas de Pernambuco.

### **Arnaldo Lemos Porto**

Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Coordenador do Centro de Cardiologia do Hospital Santa Helena de Goiânia.

### **Celmo Celeno Porto**

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina pela UFMG. Especialista em Clínica Médica e Cardiologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

### **Cesar Alfredo Pusch Kubiak**

Professor de Clínica Médica do curso de Medicina da Universidade Positivo. Especialista em Clínica Médica. Membro da Academia Paranaense de Medicina. Fellow of the American College of Physicians.

### **Edna Regina Silva Pereira**

Professora Associada do Departamento de Clínica Médica. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG da Faculdade de Medicina da UFG. Doutora em Nefrologia pela USP. Especialista em Nefrologia.

### **Edvaldo de Paula e Silva**

Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Angiologia.

### **Eleuse Machado de Britto Guimarães**

Professora Aposentada do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Doutora em Pediatria pela Faculdade de Medicina da USP.

### **Elisa Franco de Assis Costa**

Especialista em Geriatria e Clínica Médica. Mestre em Doenças Tropicais pela UFG. Coordenadora da Residência em Geriatria do Hospital de Urgências de Goiânia.

### **Elza Dias-Tosta**

Neurologista da Fundação Hospitalar do Distrito Federal. PhD em Medicina pela Universidade de Londres.

### **Fábia Maria Oliveira Pinho**

Professora do curso de Medicina na PUC-Goiás. Doutora em Nefrologia pela USP. Especialista em Nefrologia.



**Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul**

Especialista em Dermatologia. Pós-Graduanda em Dermatologia do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.

**Frederico Barra de Moraes**

Professor do Departamento de Ortopedia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Ortopedia e Traumatologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

**Gerson Augusto Veloso**

Radiologista do Instituto de Ortopedia de Goiânia. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Ex-Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG.

**Glaucio Baiocchi Júnior**

Professor Colaborador da disciplina Alergia e Imunologia da PUC-Goiás. Presidente Vitalício da Associação Brasileira de Alergia e Imunopatologia. Especialista em Alergia e Imunologia.

**Heitor Rosa**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina pela UFG. Doutor em Medicina pela UFG. Especialista em Gastroenterologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

**Heloisa Helena Alves Brasil**

Especialista em Psiquiatria. Psiquiatra do Instituto de Psiquiatria da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**Hélio Hungria (*in memoriam*)**

Professor Titular Aposentado de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da UFRJ e da UERJ. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

**Hélio Moreira**

Professor Titular Aposentado do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina pela UFG. Especialista em Coloproctologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

**Ipojucan Calixto Fraiz**

Professor da disciplina Internato em Saúde Coletiva do curso de Medicina da Universidade Positivo. Mestre em Sociologia pela Universidade Federal do Paraná. Coordenador do curso de Medicina da Universidade Positivo.

**João Damasceno Porto**

Ex-Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Gastroenterologia pela UFG. Especialista em Gastroenterologia.

**Joffre Marcondes de Rezende**

Professor Emérito da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Gastroenterologia. Membro Emérito da Academia Goiana de Medicina.

**Joffre Rezende Filho**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Gastroenterologista do Hospital das Clínicas da UFG e do Instituto de Gastroenterologia de Goiânia. Mestre e Doutor em Gastroenterologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

**José Abel Ximenes**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Gastroenterologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

**Luis César Póvoa**

Professor Titular de Endocrinologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro e da UFRJ. Livre-Docente de Endocrinologia pela UFRS. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

**Luiz Ernesto de Almeida Troncon**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Especialista em Gastroenterologia.

**Luiz Fernando Job Jobim**

Professor Associado do Departamento de Medicina Interna da UFRGS. Chefe do Serviço de Imunologia do Hospital das Clínicas de Porto Alegre. Doutor em Ciências Médicas pela UFRGS. Pós-Graduação pela Universidade do Texas (USA) e de Oxford (UK).

**Luiz Vieira Pinto**

Professor do Departamento de Cirurgia e Medicina Oral da Faculdade de Odontologia da UFG. Mestre em Diagnóstico Oral pela Faculdade de Odontologia de Bauru – USP.

**Marcelo Fouad Rabahi**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Pneumologia. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG.

**Marco Antonio Alves Brasil**

Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ. Especialista em Psiquiatria. Psiquiatra do Centro Psiquiátrico Pedro II. Mestre e Doutor em Psiquiatria pela UFRJ.

**Marco Henrique Chaul**

Especialista em Dermatologia. Pós-Graduando em Dermatologia do Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas da UFG.

**Maria do Rosário Ferraz Roberti**

Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Coordenadora da disciplina Práticas Integrativas I da Faculdade de Medicina da UFG. Doutora em Hematologia pela USP. Especialista em Hematologia e Hemoterapia. Médica Hematologista do Hemocentro de Goiás.

**Mariana Jobim Wilson**

Médica do Serviço de Imunologia do Hospital das Clínicas de Porto Alegre. Doutora em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da UFRGS. Especialista em Alergia e Imunologia.

**Mirian Moura**

Neurologista e Neurofisiologista Clínica da Secretaria de Saúde do Distrito Federal e da Câmara dos Deputados.

**Nilva Maria Andrade-Sá**

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Gastroenterologia. Mestre em Gastroenterologia pela Universidade Federal de Goiás. Doutora em Clínica Médica pela USP.



**Nilzio Antonio da Silva**

Professor Titular do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Reumatologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

**Paulo Armando Motta**

Professor Adjunto do Departamento de Genética do Instituto de Biologia da UFRJ, da Escola de Medicina Souza Marques, do Instituto de Biologia da UFF e da Faculdade de Medicina de Petrópolis.

**Paulo Humberto Siqueira**

Professor do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Otorrinolaringologia.

**Paulo Sérgio Sucasas da Costa**

Professor Associado do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Pediatria. Mestre e Doutor em Pediatria pela USP. Pós-Doutorado pela UBC (Vancouver, Canadá).

**Ricardo Brandt de Oliveira**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP. Especialista em Gastroenterologia.

**Rita Francis Gonzalez Y Rodrigues Branco**

Professora do curso de Medicina da PUC-Goiás. Mestre e Doutora em Educação Brasileira pela UFG. Especialista em Cardiologia.

**Roberto Luciano Coimbra**

Médico Urologista do Hospital Santa Helena de Goiânia.

**Salvador Rassi**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da UFG. Especialista em Cardiologia. Doutor em Medicina pela USP.

**Sebastião Eurico de Melo-Souza**

Médico Neurologista do Instituto Neurológico de Goiânia. Ex-Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Neurologia. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

**Therezinha Ferreira Lorenzi**

Professora Doutora da Faculdade de Medicina da USP.

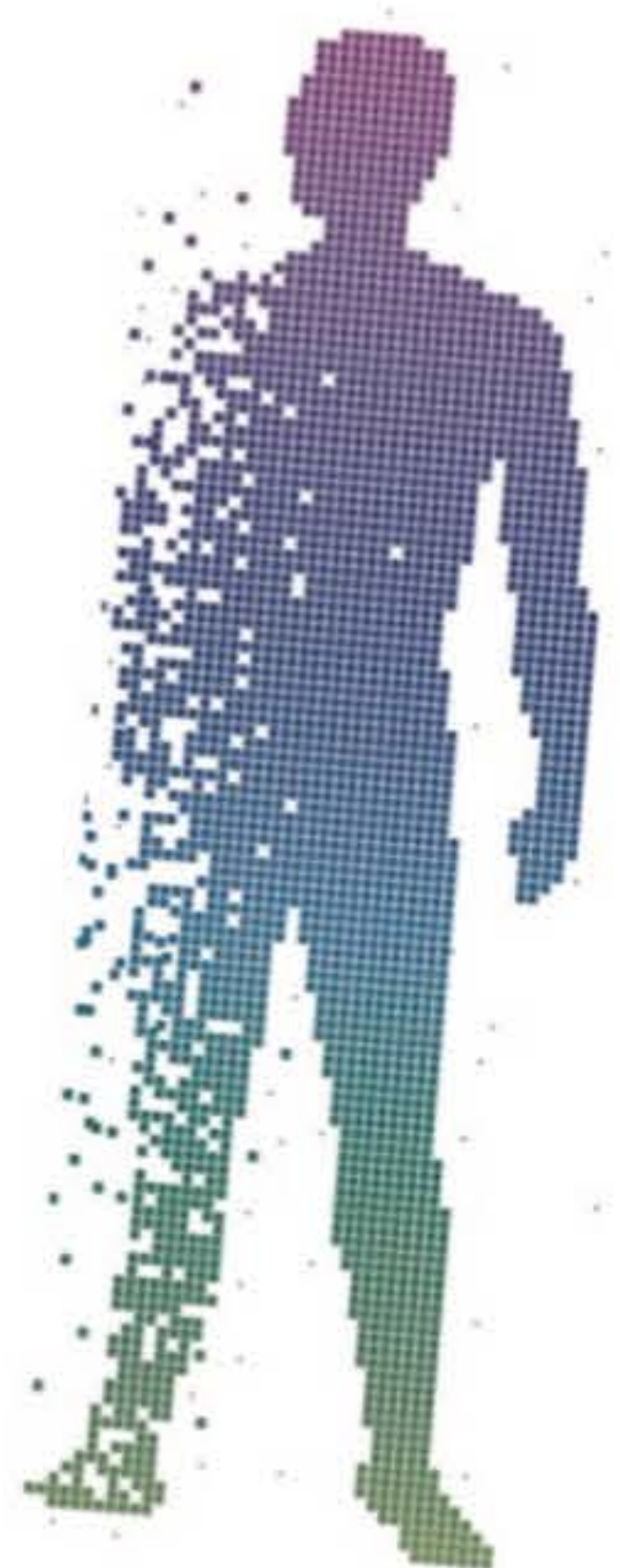
**Ulisses G. Meneghelli**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP. Especialista em Gastroenterologia.

**Valéria Soares Pigozzi Veloso**

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Nefrologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.









# Colaboradores

---

**Abdon Salam Khaled Karhawi**

Professor de Semiologia Médica da Universidade de Cuiabá. Especialista em Clínica Médica, Medicina Intensiva e Infectologia.

**Acary Souza Bulle de Oliveira**

Professor Afiliado da Universidade Federal de São Paulo.

**Alexandre Vieira Santos Moraes**

Professor Adjunto do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Professor de Ginecologia e Obstetrícia do curso de Medicina da PUC-Goiás. Doutor em Ginecologia pela Escola Paulista de Medicina da UNIFESP. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia.

**Aluizio Ramos de Oliveira**

Especialista em radiologia. Ex-Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG.

**Amanda Musacchio**

Professora Associada de Endocrinologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro.

**Amauri Batista da Silva**

Neurologista da Fundação Hospitalar do Distrito Federal.

**Amélio de Godoy Mattos**

Professor Associado de Endocrinologia da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Especialista em Endocrinologia.

**Amilton Antunes Barreira**

Professor Adjunto do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP. Especialista em Neurologia.

**Amir Szklo**

Especialista em Pneumologia. Mestre em Pneumologia pela UFRJ.

**Ana Maria de Oliveira**

Professora do Departamento de Medicina Tropical do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Especialista em Doenças Infecciosas e Parasitárias.

**André Luiz Patrão**

Mestre em Oftalmologia pela UFRJ. Oftalmologista do Hospital de Olhos de Niterói.

**André Valadares Siqueira**

Especialista em Otorrinolaringologia

**Anete Trajman**

Professora Adjunta de Clínica Médica da Universidade Gama Filho e Fundação Técnico-Educacional Souza Marques. Doutora em Clínica Médica pela UFRJ.

**Antonio Carlos Pereira Barreto**

Professor Livre-Docente da Faculdade de Medicina USP. Médico do Instituto do Coração (INCOR) do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Cardiologia.

**Antonio Carlos Ximenes**

Chefe do Departamento de Medicina Interna/Setor de Reumatologia do Hospital Geral de Goiânia do Ministério da Saúde. Coordenador do Internato de Clínica Médica do Hospital Geral de Goiânia. Especialista em Reumatologia. Doutor em Reumatologia pela Faculdade de Medicina da USP.

**Antônio Cesar Pereira**

Professor Adjunto da disciplina Imaginologia da UniEvangélica (Anapólis). Especialista em Medicina Nuclear. Mestre pela UNESP (Botucatu-SP).

**Antonio Luiz Zangalli**

Professor Associado de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFRJ. Doutor e Mestre em Oftalmologia pela UFRJ. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ.



**Áurea Nogueira de Melo**

Professora Adjunta do Departamento de Pediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Norte. Neurologista Infantil e Eletroencefalografista.

**Bruno Galafassi Ghini**

Especialista em Medicina Nuclear.

**Carlos Alberto Ximenes**

Professor do Departamento de Radiologia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Radiologia.

**Carlos Alberto Ximenes Filho**

Especialista em Radiologia.

**Carlos Alfredo Marcílio de Souza**

Professor da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Coordenador da Pós-Graduação em Medicina da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública. Membro Titular da Academia de Medicina da Bahia. Livre-Docente pela Faculdade de Medicina da UFG.

**Carlos Ehlke Braga Filho**

Professor das disciplinas Bioética e Medicina do curso de Medicina da Universidade Positivo. Mestre em Educação pela Universidade Federal do Paraná.

**Charles Esteves Pereira**

Médico Cirurgião Vascular da Clínica Prado de Diagnósticos de Goiânia.

**Charles Mady**

Professor da Faculdade de Medicina da USP. Médico Assistente do Instituto de Cardiologia (INCOR) da Faculdade de Medicina da USP. Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP.

**Cláudio Jacinto Pereira Martins**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Universidade de Uberaba. Especialista em Clínica Médica.

**Cristiano Montandon**

Especialista em Radiologia.

**Daniel Messias de Moraes Neto**

Professor Adjunto de Cirurgia Torácica do curso de Medicina da PUC-Goiás. Doutor em Cirurgia torácica pela USP. Especialista em Cirurgia Torácica.

**Daniela do Carmo Rassi Frota**

Professora Assistente do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Coordenadora do Serviço de Ecocardiografia do Hospital das Clínicas da UFG.

**Daniela Espíndola Antunes**

Professora Adjunta de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Endocrinologia e Metabologia. Doutora em Endocrinologia pela UNEFESP.

**Daniela Graner Shuwartz Tannus Silva**

Médica do Serviço de Pneumologia do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Pneumologia. Mestre em Medicina Tropical pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG.

**Denise Sisteroli Diniz Carneiro**

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Medicina Tropical pela UFG. Especialista em Neurologia.

**Edith Terese Pizarro Zacariotti**

Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Membro do Núcleo de Estudos e Coordenador de Ações para a Saúde do Adolescente (NECASA-UFG).

**Élbio Cândido de Paula**

Professor do Departamento de Patologia, Radiologia e Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Patologista do Hospital Araújo Jorge de Goiânia.

**Eli Faria Evaristo**

Especialista em Neurologia.

**Elisangela de Paula Silveira Lacerda**

Professora Adjunta do Instituto de Ciências Biológicas da UFG. Doutora em Genética e Bioquímica pela UFU.

**Fausto Haruki Hironaka**

Médico Assistente do Serviço de Radioisótopos do Instituto do Coração (INCOR) da Faculdade de Medicina da USP. Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina USP. Especialista em Cardiologia.

**Gabriela Cunha Fialho Cantarelli**

Professora Convidada do curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás. Especialista em Docência do Ensino Superior pela FABEC. Líder de Grupos Balint do curso de Medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás.

**Geraldo Nunes Vieira Rizzo**

Especialista em Neurologia e Neurofisiologia Clínica. Neurofisiologista do Instituto de Neurofisiologia Clínica do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre (RS).

**Gustavo Guilherme Queiroz Arimatea**

Especialista em Clínica Médica.

**Hamilton da Costa Cardoso**

Professor Adjunto de Clínica Médica da Universidade do Estado do Pará. Especialista em Clínica Médica.

**Hans Graf**

Chefe da Unidade de Tireoide do Serviço de Endocrinologia e Metabologia do Hospital das Clínicas da UFPR. Diretor da Sociedade Latino Americana de Tireoide (LATS).

**Haroldo Silva de Souza**

Preceptor da Residência de Clínica Médica e de Endocrinologia e Metabologia do Hospital Geral de Goiânia. Especialista em Endocrinologia.

**Helcio Alvarenga**

Especialista em Neurologia.

**Helio Moreira Júnior**

Especialista em Coloproctologia. Médico do Serviço de Coloproctologia do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG.



**Henrique Moura de Paula**

Professor do Departamento de Patologia, Radiologia e Diagnóstico por Imagem da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Patologista do Hospital Araújo Jorge de Goiânia.

**Hugo Pereira Pinto Gama**

Especialista em Neurologia. Neurologista do Hospital Neurológico de Goiânia.

**Hugo Vargas Filho**

Professor Responsável pela disciplina Semiologia Médica da Faculdade de Medicina da Universidade de Passo Fundo (RS). Diretor do Departamento de Cardiologia do Hospital-Escola São Vicente de Paula (Passo Fundo-RS).

**Humberto Gusmão dos Santos Botelho**

Médico do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Clínica Médica.

**Igor Teixeira da Mata**

Especialista em Radiologia.

**Jayme Olavo Marquez**

Professor-Doutor da disciplina de Neurologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Triângulo Mineiro. Doutor em Neurologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Professor Visitante da Duke University. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

**João Alberto Oliveira Campos**

Professor Titular do Departamento de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Psiquiatria.

**João de Castilho Cação**

Médico Colaborador da disciplina de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

**João Rosa do Espírito Santo**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Cardiologia pela Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Especialista em Cardiologia.

**Johnathan Santana de Freitas**

Professor de Pediatria e Nefrologia Pediátrica da PUC-Goiás. Nefrologista Pediátrico do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Nefrologia Pediátrica.

**José Antônio do Livramento**

Professor Livre-Docente do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP.

**José Augusto Machado**

Chefe de Clínica do Instituto de Ginecologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Doutor em Ginecologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro. Livre-Docente em Ginecologia da Universidade de Valença.

**José Eduardo Lima**

Especialista em Neurologia. Professor da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

**José Fernando Vilela Martin**

Professor do Departamento de Clínica Médica. Responsável pelo curso de Semiologia e Propedêutica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto. Doutor em Clínica Médica pela USP.

**José Heleodoro Xavier de Castro**

Neurofisiologista Clínico do Instituto Neurofisiologia do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre (RS) e do Hospital de Neurocirurgia da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (RS).

**José Laerte Rodrigues da Silva Júnior**

Especialista em Pneumologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG. Professor da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Gurupi e da Faculdade de Medicina do Centro Universitário de Anápolis.

**José Paulo Cipullo**

Professor Adjunto e Coordenador de Ensino da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto. Especialista em Clínica Médica.

**José Paulo Teixeira Moreira**

Especialista em Coloproctologia. Médico do Serviço de Coloproctologia do Hospital das Clínicas da UFG. Mestre em Medicina Tropical pela UFG.

**José Silvério Peixoto Guimarães**

Médico Cardiologista da Clínica Santa Genoveva e do Hospital Santa Helena de Goiânia. Especialista em Cardiologia.

**Kim-Ir-Sen Santos Teixeira**

Professor Adjunto do Departamento de Patologia e Imagiologia da Faculdade de Medicina da UFG. Médico Radiologista da Clínica Multimagem de Goiânia. Doutor em Medicina pela USP.

**Laura Sterian Ward**

Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Especialista em Clínica Médica e Endocrinologia. Mestre e Doutor em Clínica Médica pela UNICAMP.

**Leonardo Martins Normanha**

Médico Radiologista. Membro Titular da Academia Goiana de Medicina.

**Luis Ramos Machado**

Professor Assistente do Departamento de Neurologia da Faculdade de Medicina da USP.

**Luiz Antonio Zanini**

Professor Adjunto do Instituto de Patologia Tropical e Saúde Coletiva da Universidade Federal de Goiás. Mestre em Medicina Tropical e Saúde Coletiva pela UFG. Especialista em Infectologia.

**Luiz Augusto Franco de Andrade**

Professor Adjunto Doutor da Escola Paulista de Medicina (UNIFESP).



**Luiz Fernando Fróes Fleury**

Professor do Departamento de Patologia de Faculdade de Medicina da UFG. Professor do Departamento de Biomédica da PUC-Goiás.

**Luiz Fernando Martins**

Neurocirurgião do Instituto de Neurologia de Goiânia. Doutor pela Universidade de Berlim.

**Luiz Rassi Júnior**

Especialista em Cardiologia. Ecocardiografista da Clínica de Imagem de Goiânia.

**Luzidalva Barbosa de Medeiros**

Professora Adjunta do Departamento de Medicina Clínica do Centro de Ciências da Saúde da UFPE. Mestre em Medicina Tropical pela UFPE.

**Manoel Santos Pereira**

Professor do Departamento de Patologia e Imaginologia da Faculdade de Medicina da UFG.

**Marcelo Eustáquio Montandon Junior**

Especialista em Radiologia.

**Márcio Penha Morterá Rodrigues**

Professor Substituto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFRJ. Mestre e Doutor em Medicina pela UFRJ. Especialista em Medicina Aeroespacial pela Universidade da Força Aérea.

**Marcus Barreto Conde**

Especialista em Pneumologia.

**Maria Ângela Tolentino**

Neurofisiologista Clínica do Instituto de Neurologia de Goiânia e do Hospital Santa Helena de Goiânia. Especialista em Neurologia.

**Maria Auxiliadora Carmo Moreira**

Professora Associada do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Pneumologia pela Escola Paulista de Medicina (UNIFESP). Doutora em Ciências da Saúde pela UFG.

**Maria Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz**

Médica Pneumologista do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Pneumologia. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

**Maria Helena Alves Canuto**

Professora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFG. Membro do Núcleo de Estudos e Coordenação de Ações para a Saúde do Adolescente (NECASA-UFG).

**Maria Regina Pereira Godoy**

Médica da disciplina Clínica Médica da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto.

**Maria Rosedália de Moraes**

Especialista em Pneumologia. Médica do Serviço de Cardiologia do Hospital das Clínicas da UFG. Mestre em Ciências da Saúde pela UFG.

**Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro**

Professora Associada do Departamento de Neuropsiquiatria e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Professora de Neurologia Infantil do Departamento de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas UNICAMP.

**Mariana Tassara**

Especialista em Infectologia. Professora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

**Mario Monjardim Castello Branco**

Professor Titular de Clínica Médica da Fundação Técnico-Educacional Souza Marques. Professor Adjunto de Clínica Médica da UFRJ e Universidade Gama Filho.

**Mauri Felix de Souza**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Nefrologia pela USP. Especialista em Nefrologia.

**Maurice Borges Vincent**

Chefe do Setor de Cefaleias do Serviço de Neurologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ. PhD pela Universidade Trondheim, Noruega.

**Maurício Sérgio Brasil Leite**

Professor Aposentado do Departamento de Patologia e Imaginologia da Faculdade de Medicina da UFG.

**Mauro Miguel Daniel**

Médico Assistente do Instituto de Radiologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Radiologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

**Miguel Angel Corrales Coutinho**

Médico do Serviço de Cirurgia Torácica do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Cirurgia Torácica.

**Monike Lourenço Dias Rodrigues**

Professora Auxiliar de Endocrinologia da Faculdade de Medicina da UFG. Doutora em Endocrinologia pela UNIFESP. Especialista em Endocrinologia.

**Nayara Gomes Costa**

Especialista em Clínica Médica.

**Nelcivone Soares de Melo**

Especialista em Hematologia. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG.

**Nelson Spector**

Professor do Departamento de Clínica Médica da Universidade Federal do Rio de Janeiro. Doutor pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**Neusa Batista de Melo**

Professora Adjunta da disciplina Hematologia do Departamento de Clínica Médica da UFG. Doutora em Hematologia pela UNIFESP. Especialista em Patologia Clínica e Medicina Laboratorial Médica do Setor de Citometria do Fluxo do Laboratório Atalaia (DASA-GO).



**Newra Tellechea Rotta**

Professora Adjunta, Livre-Docente, do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS.

**Omar Carneiro Filho**

Especialista em Medicina Nuclear. Diretor do Instituto de Medicina Nuclear de Goiás.

**Orlando Guaziani Povoas Barsottini**

Pesquisador do Instituto do Cérebro do Hospital Israelita Albert Einstein. Doutor em Neurologia pela UNIFESP.

**Osvaldo Massaiti Takayanagui**

Professor Titular do Departamento de Neurologia e Psicologia Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

**Oswaldo Vilela Filho**

Professor Adjunto de Neurocirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Professor Adjunto de Neurociências do Departamento de Medicina da PUC-Goiás. Neurocirurgião Funcional do Instituto de Neurologia de Goiânia. Neurocirurgião do Serviço de Neurologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Neurocirurgia pela UNIFESP.

**Pascoal Martini Simões**

Professor Titular de Ginecologia da UFRS. Professor Titular de Ginecologia da Faculdade de Medicina de Valença.

**Paulo César Brandão Veiga Jardim**

Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Medicina pela USP. Especialista em Cardiologia.

**Paulo César Ragazzo**

Neurofisiologista Clínico do Instituto de Neurologia de Goiânia.

**Pedro José de Santana**

Especialista em Radiologia e Diagnóstico por Imagem.

**Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres**

Especialista em Radiologia e Imaginologia. Médico do Serviço de Radiologia do Hospital das Clínicas da UFG.

**Racine Procópio Teixeira**

Especialista em Radiologia. Médico Radiologista de Clínica de Imagem de Goiânia e do Hospital de Urgências de Aparecida de Goiânia. Preceptor do Programa de Residência Médica em Radiologia e Diagnóstico por Imagem do Centro de Reabilitação e Readaptação Dr. Henrique Santillo de Goiânia.

**Rafael Oliveira Ximenes**

Pesquisador do Serviço de Gastroenterologia. Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Gastroenterologia.

**Raquel Andrade de Siqueira**

Especialista em Endocrinologia. Preceptora da Residência de Endocrinologia do Hospital Geral de Goiânia. Coordenadora do Clube da Tireoide de Goiás.

**Renato Enrique Sologuren Achá**

Professor Aposentado do Departamento de Clínica Médica do Centro de Ciências Biomédicas da UFG. Doutor em Medicina pela Escola Paulista de Medicina da UNIFESP.

**Renato Miranda de Melo**

Professor Voluntário do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFG. Coorientador do Programa de Pós-Graduação em Ciência Animal pela Escola de Veterinária da UFG. Pesquisador da Universidade de Alfenas. Membro Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões e da American Hernia Society. Doutor em Cirurgia.

**Roberto Ferreira Filho**

Professor da disciplina Oncologia Clínica da PUC-Goiás. Especialista em Oncologia Clínica.

**Rodrigo Oliveira Ximenes**

Especialista em Clínica Médica e Gastroenterologia. Médico do Serviço de Endoscopia Digestiva do Hospital das Clínicas da UFG.

**Roseliane de Sousa Araujo**

Professor Convidado de Pneumologia do curso de Medicina da PUC-Goiás. Especialista em Pneumologia. Mestre em Ciências da Saúde pela HSEFMO-SP.

**Rubens Carneiro dos Santos Júnior**

Especialista em Neurologia. Membro do Serviço de Neuroimagem do Instituto de Neurologia de Goiânia.

**Sandra Josefina Ferraz Ellero Grisi**

Professor Titular da Pediatria da Faculdade de Medicina da USP. Mestre, Doutora e Livre-Docente pela USP. Especialista em Pediatria.

**Sérgio Augusto Pereira Novis**

Professor Titular de Neurologia da Faculdade de Medicina da UFRJ e da Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro. Membro Titular da Academia Nacional de Medicina.

**Sérgio Gabriel Rassi**

Professor do Departamento de Clínica Médica da UFG. Especialista em Cardiologia.

**Sérgio Roberto Haussen**

Professor Titular de Neurologia da Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre. Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFRGS.

**Siderley de Souza Carneiro**

Professor do Departamento de Patologia da Faculdade de Medicina da UFG. Mestre em Patologia Tropical pela UFG. Especialista em Patologia.

**Silvia Leda França Moura de Paula**

Professora Adjunta do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFG. Especialista em Endocrinologia.

**Siulmara Cristina Galera**

Especialista em Clínica Médica e Geriatria. Doutora em Cirurgia pela UFC. Mestre em Medicina pela UFPR. Professora do curso de Medicina da Universidade de Fortaleza.



**Vardeli Alves de Moraes**

Professor Associado do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFG. Doutor em Obstetrícia pela Escola Paulista de Medicina da UNIFESP. Especialista em Ginecologia e Obstetrícia.

**Wanderley Ribeiro Borges de Figueiredo**

Professor Aposentado do Departamento de Patologia e Imaginologia da Faculdade de Medicina da UFG.

**Wilson Luiz Sanvito**

Professor de Neurologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

**Yosio Nagato**

Angiologista do Hospital Geral do Instituto Nacional de Assistência Médica e Previdência Social, Goiânia, e do Hospital das Clínicas da UFG. Especialista em Angiologia.





## Dedicatória e Agradecimentos

---

Desejo expressar minha gratidão aos autores e colaboradores que compartilharam comigo a trabalhosa – mas agradável – tarefa de preparar a sétima edição de nossa *Semiologia Médica*, trabalho que exigiu profunda revisão do conteúdo e rigorosa escolha de imagens, porque nossos olhos estavam sempre voltados para a medicina do século 21.

Sou grato ao GEN | Grupo Editorial Nacional – do qual faz parte a Editora Guanabara Koogan –, na pessoa de seu presidente, Mauro Lorch, de Aluisio Affonso, Juliana Affonso e Maria Fernanda Dionysio, responsáveis diretos pelo projeto gráfico e “construção” do livro, de Christina Norén e Cláudia Rocha, dos Direitos Autorais, e de Andrea Xavier, do Marketing. Sempre recebi dessas pessoas especial atenção durante o preparo dos originais de todos os meus livros. Trabalhamos juntos com alegria e em plena sintonia.

Especial agradecimento dedico à Raquel Quirino, que me auxiliou com muita eficiência na organização do imenso material que se transformou nesta obra.

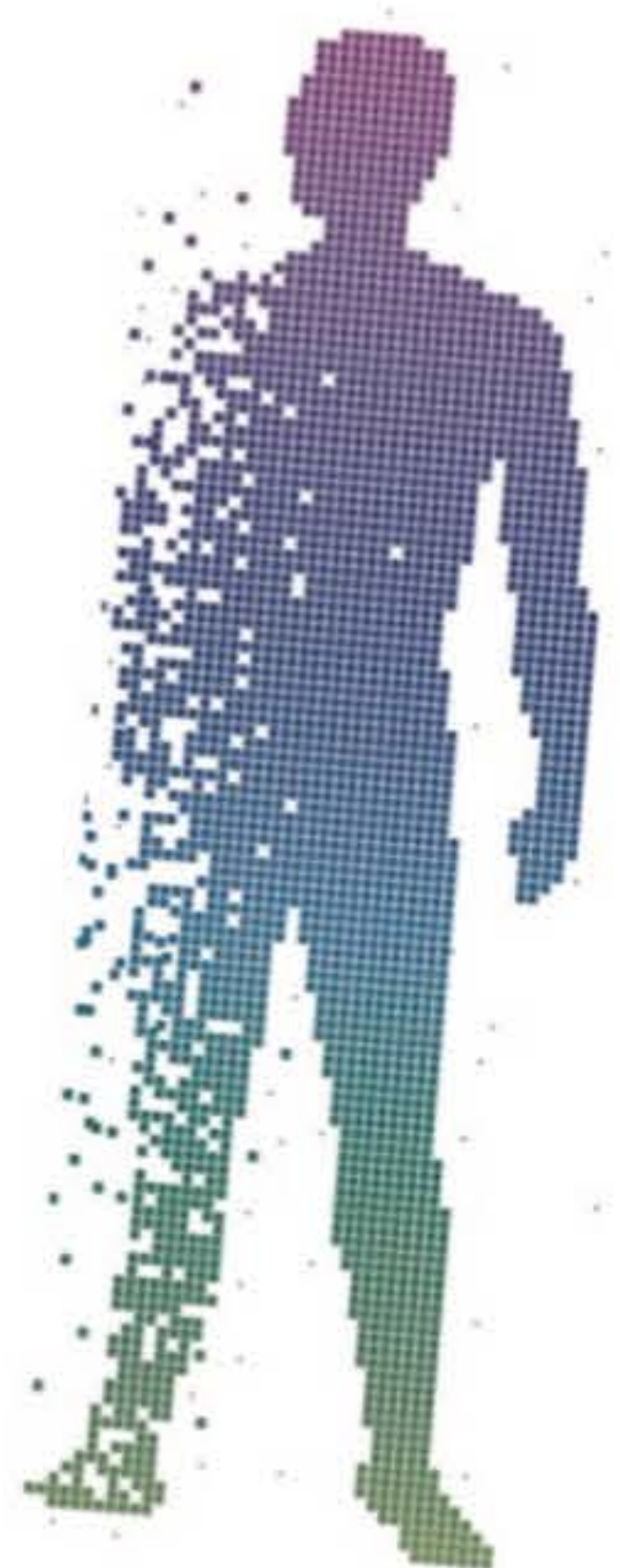
Aos meus familiares – Arnaldo, Liliana, Godiva, Roberto, Moema, Bruna, Camila, Kalil, Artur, Frederico, Eduardo, Lenise, Lenita, Luciano –, quero dizer que vocês formam uma rede, cuja trama é constituída de gestos de carinho e manifestações de amor, que é uma fonte inesgotável de energia para meu trabalho como educador. Também à Indiara quero agradecer, pois, além de me incluir em sua linda família, foi uma apoiadora inteligente e sensível de tudo o que escrevo. Vocês são o que tenho de melhor em minha vida!

Com respeito e saudade, quero reverenciar a memória de meus pais – Calil e Lourdes – e da Virginia, com quem partilhei longa parte de minha vida.

Por fim, quero dizer que são os professores e os estudantes de toda a área da saúde os verdadeiros responsáveis pelo sucesso deste livro. A todos o meu agradecimento e a minha gratidão, pelo apoio, pelas críticas e sugestões.

**Celmo Celeno Porto**







## Apresentação à Sétima Edição



A apresentação que se segue a esta foi escrita no final de 1989 para a primeira edição de *Porto & Porto | Semiologia Médica*. Decorridos 25 anos, sete edições e mais de 50 mil exemplares vendidos, é motivo de muita satisfação reafirmar as palavras contidas no texto:

“Estamos honrados com a oportunidade de enriquecer nosso acervo publicando a obra que está destinada não apenas a ocupar esta lacuna [relativa a um texto de semiologia médica] como a tornar-se um marco na literatura científica.”

Ambas as predições se cumpriram: a obra conquistou o espaço que ficou vago quando o memorável tratado de Vieira Romeiro deixou de ser publicado e tornou-se um dos textos científicos mais respeitados já publicados no Brasil.

Nossa honra e nosso orgulho se renovam a cada edição de *Porto & Porto | Semiologia Médica*, mas a sétima versão tem algo de muito especial: ela comemora os 25 anos de existência do livro e a maior reformulação pelo qual ele já passou. Não nos referimos apenas às profundas mudanças na apresentação gráfica e à atualização do conteúdo, mas também a uma nova geração de autores e de colaboradores, cujos conhecimentos e participação contribuem para minimizar a falta que fazem os grandes mestres que colaboraram em edições anteriores e deixaram saudades.

A equipe da Guanabara Koogan que trabalhou nesta edição de *Porto & Porto | Semiologia Médica* também é quase toda de uma nova geração, e oxigenou o livro com vigor e empenho dignos de nota.

Portanto, não é exagerado afirmar que nós da Guanabara Koogan nos sentimos orgulhosos, ainda mais do que em 1989, por sermos os editores de *Porto & Porto | Semiologia Médica*, por continuarmos a manter com o professor Celmo Celso Porto uma relação que transcende em muito o binômio autor-editora – por melhor que esse comumente seja – e, ademais, felizes por voltarmos a contribuir para que esta, que é a bíblia da Semiologia brasileira, mantenha-se fiel aos princípios que sempre a nortearam: ser moderna, fundamentada na experiência de autores consagrados, respeitar a realidade didática de professores e estudantes e vislumbrar o futuro, sempre.

**Editora Guanabara Koogan**





## Apresentação à Primeira Edição

---

Há muito se verificava a necessidade de um texto sobre semiologia médica que não fosse apenas novo, mas moderno; que se fundamentasse na experiência de autores consagrados, porém, paralelamente, vislumbresse o futuro; um livro que tivesse origem na realidade didática de professores e estudantes, organizado em conformidade com os currículos das diversas escolas.

Estamos honrados com a oportunidade de enriquecer nosso acervo publicando uma obra que está destinada não só a ocupar esta lacuna, como também a tornar-se um marco na literatura científica.

*Semiologia Médica* é obra diferenciada. Não constitui explosão criativa nem simples reunião de assuntos esparsos sob uma mesma capa, mas a colocação, a serviço do ensino – de maneira cuidadosa e seriamente planejada –, do conhecimento e da criatividade de alguns dos maiores expoentes da classe médica brasileira.

O texto redigido pelos autores e colaboradores foi exaustivamente revisado pelo autor-editor, que padronizou, sempre que procedente, aspectos de terminologia, de técnicas, filosofias e critérios.

Estes cuidados podem ser notados em qualquer parte do livro, mesmo nos menores detalhes. Todas as divisões de partes e seções obedecem ao mesmo critério: cada assunto está em seu lugar e há um lugar para cada assunto.

O aspecto gráfico também foi criteriosamente estudado. Um único desenhista fez todas as ilustrações, e a reprodução das figuras foi realizada de acordo com os melhores padrões. A paginação seguiu tendências estéticas atuais, sendo concebida para tornar a leitura agradável, com encadeamento previsível, permitindo ao leitor acompanhar um texto sem quebras visuais, sem figuras demasiadamente grandes ou pequenas, ou inadequadamente dispostas.

Todos os autores e colaboradores dedicaram a seus textos seriedade e competência, sendo credores de nossa admiração. Cabe destacar, entretanto, o trabalho do professor Celmo Celso Porto, que se devotou à tarefa com raro empenho. A par de sua reconhecida experiência no ensino da semiologia, deu sempre mostras de ser a pessoa talhada para tal empreendimento, sobretudo pela elegância e cortesia com que enfrentou os obstáculos que comumente se associam à coordenação de uma obra deste porte.

**Editora Guanabara Koogan**





## Prefácio à Sétima Edição

---

Medicina de excelência depende de um exame clínico excelente. Nenhuma máquina jamais será criada com capacidade de conhecer um paciente tão bem como fazemos a partir do exame clínico. Não há dúvida de que identificar a doença é fundamental, e, nisso, os recursos diagnósticos, sejam laboratoriais ou de imagem, tornam-se cada vez mais eficientes e necessários. Entretanto, *os médicos experientes sabem que identificar uma “lesão” ou uma “disfunção” não é suficiente para bem exercer a profissão.*

Além disso, uma boa relação médico-paciente, assim como a aplicação prática dos princípios éticos, tem início ao examinarmos o paciente e se consolida no ato de cuidar. Desse modo, pode-se dizer que o lado humano da medicina é indissociável do exame clínico do paciente. Falar com ele, ouvi-lo e auscultá-lo, tocá-lo com nossas mãos, tudo isso é exatamente o que constitui as bases de uma medicina de excelência.

Este livro foi elaborado com o objetivo de ser um “bom companheiro” dos estudantes na busca do aprendizado do exame clínico, principal pilar de tudo o que vem depois – raciocínio diagnóstico, solicitação e interpretação de exames complementares, proposta terapêutica, avaliação prognóstica.

Chegar à 7ª edição com cerca de 50 mil exemplares vendidos é a melhor evidência da aceitação deste livro pelos estudantes e docentes dos cursos da área da saúde, nos quais a disciplina de Semiologia representa a espinha dorsal do ensino-aprendizagem da ciência e da arte de como se deve cuidar de pacientes.

Ficamos felizes em contribuir, de alguma maneira, para a formação de profissionais que sabem tirar o máximo proveito dos mais avançados recursos tecnológicos, sem perder a sensibilidade para reconhecer a condição humana do paciente, a qual, convém ressaltar mais uma vez, só é revelada durante o exame clínico. Aliás, essa pode até ser considerada a melhor definição de medicina de excelência!

**Celmo Celeno Porto**

Goiânia, 2013

[celeno@cardiol.br](mailto:celeno@cardiol.br)/[celmo@medicina.ufg.br](mailto:celmo@medicina.ufg.br)





## Prefácio à Sexta Edição

A medicina de excelência apoia-se em três pontos: ética, boa relação médico-paciente e raciocínio científico baseado em dados bem colhidos. Todos dependem do exame clínico, pois é no encontro com o paciente quando tudo acontece... ou não acontece! Os preceitos éticos decidem a qualidade dos atos médicos. Tudo que existe na ciência médica pode ser usado para o bem ou para o mal, e na relação com o paciente está a essência da medicina. Nela é que se encontra o elo de união entre a ciência (médica) e a arte (médica). Ao examinar o paciente, principalmente ao fazer a anamnese, o médico constrói os laços de confiança e respeito, que vão ficando cada vez mais sólidos se ele tiver consciência de que a entrevista não tem apenas um componente técnico, organizado para identificar sinais e sintomas, mas constitui acima de tudo uma relação interpessoal. Outro ponto de apoio é a coleta de dados, não apenas na história da doença, mas sobre a biografia do paciente, na qual se encontra o que o caracteriza como pessoa.

A medicina moderna exige decisões diagnósticas seguras que se originam de hipóteses consistentes nascidas no exame clínico. A comprovação diagnóstica, por sua vez, quase sempre depende de exames complementares. Contudo, é fundamental saber solicitá-los, escolhendo-se os que tiverem a melhor relação custo-benefício. Ademais, para serem bem interpretados, é necessário que o médico tenha os melhores dados clínicos possíveis. Isso porque, quando o paciente não é bem examinado, os exames complementares nem sempre são corretamente escolhidos, e a interpretação deles pode ser totalmente equivocada. Não podemos nos esquecer de que os exames complementares constituem apenas uma “base de dados” a serem utilizados no momento certo. Entendemos que *olho clínico* é a capacidade do médico de tirar as melhores conclusões quando todos os dados são considerados, tanto com relação à doença como ao que se refere ao doente. Além disso, o médico que faz um bom exame clínico desenvolve espírito crítico em relação a tudo que concerne à sua profissão.

E uma das lições fundamentais que ele aprende é que *as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são exatamente iguais*. A partir dessa perspectiva, percebe-se que uma decisão diagnóstica nunca pode resumir-se ao que está

escrito no laudo de um exame, por mais sofisticado que seja; tampouco é o simples registro de valores de substâncias existentes no organismo. É um processo muito mais complexo porque utiliza todos esses elementos, mas não fica restrito a eles, pois, em uma decisão diagnóstica, na qual vai apoiar-se para fazer uma proposta terapêutica, o médico precisa levar em conta outros fatores, nem sempre aparentes ou quantificáveis, relacionados não apenas à “lesão” ou à “disfunção”, mas ao paciente como um todo. Melhor dizendo, relacionados à sua condição de uma pessoa que tem casa, família, trabalho ou aposentadoria, plano de saúde, determinadas condições financeiras, ou seja, todo um contexto que deve ser levado em conta na proposta terapêutica. Para isso, o método clínico continua insuperável. Somente ele tem flexibilidade e abrangência que permitem encontrar as chaves que personalizam cada diagnóstico e cada tratamento.

Ao trabalharmos na 6ª edição da *Semiologia Médica*, não perdemos de vista os avanços tecnológicos, fato que está bem evidenciado nos capítulos sobre Exames Complementares, que foram atualizados e bem ilustrados. Porém, como sempre, especial atenção foi dada ao Exame Clínico de todos os sistemas do organismo. Mais ainda, quando abordamos os principais sintomas e as doenças, envidamos todos os esforços para dar o devido valor a todos os elementos dos quais o estudante se vale para aprender a fazer um bom exame clínico, inclusive destacando os conhecimentos essenciais sobre a anatomia e a fisiologia no início dos capítulos. Acima de tudo procuramos nos manter fiéis ao “espírito do livro”, cuja característica principal é a revalorização do método clínico e a harmonização entre exame clínico e avanços tecnológicos, sem dúvida o maior desafio do ensino/aprendizagem de uma medicina de excelência.

Desejamos ressaltar ainda que, desde a 1ª edição, vinda à luz em 1990, nosso único desejo e nossa principal motivação continuam sendo organizar um texto que auxilie os estudantes de medicina a se prepararem para o sucesso profissional, que será fruto da competência técnica, do respeito aos preceitos éticos e de uma boa relação com o paciente.

**Celmo Celso Porto**  
Goiânia, 2009





## Prefácio à Quinta Edição

---

Ao chegar à 5ª edição, com várias reimpressões, a comprovar a aceitação deste livro pelos professores e estudantes, passei os olhos nas edições anteriores e reli os prefácios, após o que considerei pertinente fazer as seguintes considerações:

1ª O espírito do livro – colocar o exame clínico como base de uma boa prática médica – vem se mantendo na íntegra, mas modernizado a cada nova edição para acompanhar os progressos técnicos ocorridos nos últimos 15 anos.

2ª O grande desafio no ensino/aprendizagem da medicina continua sendo conciliar o método clínico e a tecnologia médica. Aliás, a busca do elo de ligação entre a arte (médica) e a ciência (médica) constitui o movimento de vanguarda neste início de século, já que os exames complementares deixaram de ser novidade e vão se incorporando naturalmente na rotina da prática médica.

3ª A afirmativa contida na primeira frase do prefácio da 1ª edição continua atual: *todo método precisa ter uma visão de conjunto da medicina, seja para ser Especialista ou Clínico Geral*. A partir desta premissa, pode-se definir competência no exercício da profissão médica como a capacidade de formular hipóteses diagnósticas consistentes, associadas à interpretação correta dos exames complementares, ao mesmo tempo em que se estabelece uma boa relação médico-paciente, que culminam na tomada de decisões adequadas para cada paciente, visto como um todo e na sua condição de pessoa humana.

Quero ressaltar que a *Semiologia Médica* faz parte de uma trilogia que teve início com o *Exame Clínico*, manual em que procurei apresentar de maneira clara e simples o essencial do médico clínico, e se completou com o *Vademecum de Clínica Médica*, recentemente publicado, no qual as doenças são abordadas de maneira sucinta para facilitar o trabalho do médico que está na linha de frente da assistência prestada à população brasileira.

Desejo expressar minha gratidão e admiração pelos professores que participaram da elaboração desta trilogia, alguns desde a 1ª edição do *Exame Clínico*, em 1982.

Sou imensamente grato à equipe do Editorial Médico da Guanabara Koogan, coordenada com competência pelo Sérgio Alves Pinto, e aos meus auxiliares da Faculdade de Medicina da UFG, que dão o apoio indispensável no preparo do texto e das ilustrações.

**Celmo Celeno Porto**  
Goiânia, 2005





## Prefácio à Quarta Edição

O que aconteceu na medicina nos últimos dez anos, desde a 1ª edição da *Semiologia Médica*? Embora possa parecer paradoxal, surgiram fortes evidências de uma crescente revalorização do exame clínico à medida que os métodos de imagem foram se aperfeiçoando, tanto do ponto de vista técnico, com obtenção de imagens cada vez mais nítidas, quanto na sua capacidade de investigar não apenas os aspectos morfológicos, mas, também, os funcionais.

O que parecia conflitante – o método clínico e os exames complementares – está passando a ser uma associação cada vez mais estreita. De um lado, podemos colocar o exame clínico com sua inigualável capacidade de ver o paciente como um todo, o que lhe dá uma sensibilidade que nenhum outro método tem; do outro, os exames complementares que vão adquirindo especificidade cada vez maior. Saber associá-los pode ser o segredo do sucesso profissional.

Cumpre ressaltar que a flexibilidade do método clínico, uma de suas características principais, é que possibilita ao médico adaptá-lo a todas as condições da prática médica. Além disso, ele é insubstituível em três situações: *para formular hipóteses diagnósticas, para estabelecer uma boa relação médico/paciente e para a tomada de decisões.*

O médico que levanta hipóteses diagnósticas consistentes é o que seleciona e interpreta com mais acerto os exames complementares. Nenhum médico em nenhum lugar do mundo faz em todos os seus pacientes todos os exames atualmente disponíveis. Isso é economicamente inviável e cientificamente desnecessário. Mais ainda: quem faz bons exames clínicos aguça o espírito crítico e não se esquece de que os *laudos* de exames complementares são *apenas* resultados de exames e nunca representam uma avaliação global do paciente.

A relação médico-paciente nasce e cresce – ou pode morrer – durante o exame clínico. A nosso ver a relação médico-paciente não traduz apenas a qualidade da prática médica, mas interfere claramente na aplicação dos conhecimentos científicos. Mesmo que queira exercer a medicina sem levar em conta o lado humano da profissão, mais cedo ou mais tarde o médico descobrirá que ele não é um “técnico” consertando um “robô”. (É bom lembrar que, de acordo com as leis da robótica, no futuro os robôs serão consertados por robôs. Em contrapartida, tudo leva a crer que os pacientes continuarão sendo cuidados pelos médicos.)

É também através do método clínico que os princípios da bioética – autonomia, beneficência, não maleficência, sigilo e justiça – serão incorporados pela prática médica. Aqui emerge uma questão fundamental, ou seja, como harmonizar os princípios bioéticos com os avanços tecnológicos. Relevantes questões, ainda não bem resolvidas,

aparecem cada vez com maior frequência na prática da medicina moderna. Um bom exemplo é nossa capacidade de manter ou prolongar a vida por meios artificiais – técnicos, vale dizer – em pacientes nos quais as possibilidades científicas de recuperá-los já se esgotaram. Mais uma vez é o método clínico que nos permitirá tomar as decisões mais adequadas para cada paciente.

Aliás, outro aspecto que merece ser ressaltado no ensino/aprendizagem da *Semiologia* é o conceito de decisão diagnóstica, base e ponto de partida para decisões terapêuticas. *Decisão diagnóstica não é o resultado de um ou de alguns exames complementares, por mais sofisticados que sejam, tampouco o simples somatório dos gráficos, imagens ou valores de substâncias existentes no organismo.* É um processo muito mais complexo. Utiliza todos esses elementos, mas não se resume a eles.

Numa decisão diagnóstica, bem como no planejamento terapêutico, precisamos levar em conta outros fatores, nem sempre quantificáveis e presentes nos fluxogramas. Aí, também, o método clínico continua insuperável. Somente ele tem flexibilidade e abrangência suficientes para encontrar as chaves que individualizam – personalizam, melhor dizendo – cada decisão diagnóstica e consequente proposta terapêutica pela qual vamos optar. Estas considerações decorrem de um fato incontestável: *as doenças podem ser semelhantes, mas os doentes nunca são exatamente iguais.*

Sempre existem particularidades advindas das características antropológicas, étnicas, psicológicas, culturais, socioeconômicas e até ambientais.

Tudo isso nos põe diante do maior desafio da medicina moderna, que é conciliar o médico clínico com os avanços tecnológicos. Ao preparar esta edição de *Semiologia Médica*, continuamos fiéis ao compromisso assumido na 1ª edição: o médico moderno precisa ter uma visão de conjunto da medicina, e deve aprender a conciliar o método clínico e a tecnologia médica, compreendendo que um não substitui o outro e que não há conflito entre ambos.

Para atingir estes objetivos alguns capítulos foram reescritos – Princípios e Bases da Prática Médica, *Semiologia da Adolescência*, *Semiologia do Idoso*, *Relação Médico/Paciente* –, outros foram revisitos e houve uma considerável renovação das ilustrações, sempre com o propósito de corresponder à grande aceitação desta obra pelos estudantes e professores das escolas médicas brasileiras.

Celmo Celso Porto  
Goiânia, 2001





## Prefácio à Terceira Edição

---

Tanto os pacientes como os médicos estão proclamando que o lado humano da medicina não pode ser sufocado pelos avanços tecnológicos. Por isso, percebe-se no mundo inteiro a revalorização do exame clínico.

Ao mesmo tempo, todos desejamos que novos e mais refinados recursos técnicos estejam sempre disponíveis na prática médica.

Como conciliar uma coisa com a outra? Este livro nasceu deste desafio. Por isso colocamos com destaque o estudo dos sinais e sintomas, porque são eles que levam os pacientes a procurar o médico e é a partir deles que iniciamos o raciocínio diagnóstico.

Portanto, o primeiro passo, ou seja, o exame clínico do paciente, é sempre o principal. Através dele aprende-se que *a doença pode ser a mesma, mas os doentes nunca são exatamente iguais*.

Por outro lado, somente quem faz um exame clínico bem-feito sabe aventar hipóteses diagnósticas consistentes, a partir das quais escolhe com mais critério os exames complementares e os tratamentos mais adequados para cada caso.

Nenhum médico faz todos os exames complementares possíveis em todos os pacientes que atende. Cientificamente isso é desnecessário e, do ponto de vista econômico, inviável, em qualquer país do mundo.

Aliás, esta é uma importante questão da medicina atual: a elevação dos custos com o aumento de nossa eficiência para diagnosticar e tratar os pacientes. Encontrar as maneiras de resolver este desafio também deve fazer parte da formação de todo médico. Por isso, da mesma maneira que a relação médico/paciente precisa ser valorizada ao máximo, a relação custo/benefício não pode ser esquecida.

A 3ª edição da *Semiologia Médica* continuou fiel às diretrizes seguidas na concepção inicial deste livro. Com a ajuda permanente dos autores e colaboradores, tem sido possível mantê-lo completamente atualizado, em uma busca constante para encontrar o núcleo de conhecimentos que deve existir na formação de todos os médicos.

Quero ressaltar, por fim, a dedicação e a competência de toda a equipe da Editora Guanabara Koogan, que não poupa esforços para melhorar cada vez mais a qualidade desta obra.

**Celmo Celso Porto**  
Goiânia, 1997





## Prefácio à Segunda Edição

O grande desafio da medicina do nosso tempo é a conciliação entre o método clínico e a tecnologia médica. Compreender que um não substitui o outro e que não há conflito entre ambos é o primeiro passo para restabelecer o elo de união entre a arte (médica) e a ciência (médica).

Não se pode esquecer que a medicina é um conjunto de tradições, conhecimentos e técnicas que vêm se acumulando há mais de 2.000 anos e que abrange o ser humano como um todo, incluindo suas relações com o meio ambiente e o contexto cultural. Nossa mente consegue, apoiando-se em elementos lógicos e intuitivos, armazenar todo este saber para aplicá-lo na cura dos doentes. Nenhuma máquina será capaz de fazer isso.

Sem dúvida, a possibilidade de reconhecer os mais diferentes aspectos do corpo humano ou suas modificações anatômicas e funcionais, com detalhes e precisão nunca antes imaginados, fascinou os médicos a tal ponto que muitos pensaram – e ainda pensam – que o método clínico teria que dar lugar à tecnologia médica. Estabeleceu-se um confronto que nos obrigou a reavaliar o método clínico, ficando evidente que muitos conhecimentos e procedimentos precisavam ser revistos ou abandonados. Isso, na verdade, significa viver um momento de transição que, como sempre, faz nascer duas posições extremas: em uma, concentram-se os que se apegam cegamente, por comodidade ou convicção, à maneira tradicional de exercer a profissão médica; na outra, aglomeram-se os que ficam deslumbrados pelas novidades. É necessário ter a mente aberta e espírito crítico para encontrar uma posição de equilíbrio, que consiste em adotar o novo sem medo de conservar o antigo. A partir daí será possível tirar do método clínico o máximo que ele pode dar, acrescentando-lhe a tecnologia com o melhor que ela tiver. Assim fazendo, vamos nos tornar mais eficientes sem perder nossa sensibilidade.

Além disso, é fundamental nunca perder de vista que há um lado da medicina que não se enquadra nos limites – e nas limitações – dos aparelhos e das máquinas, por mais maravilhosos que sejam, pois aí se encontra muita coisa indispensável ao nosso trabalho: a relação médico/paciente; as incontáveis maneiras de sentir, sofrer, interpretar o que se sente e de relatar o que se passa no íntimo de cada um; as nuances impressas pelo contexto cultural; a participação dos fenômenos inconscientes e as interferências do meio ambiente. Cuidar de pacientes com eficiência depende de todos esses fatores, porque a ação do médico não se esgota nos conhecimentos técnicos.

Escrevemos no prefácio da 1ª edição que *todo médico precisa ter uma visão de conjunto da medicina*, pois foi com este objetivo que planejamos o livro. Agora, vemos que é necessário acrescentar que *esta visão de conjunto inclui a revalorização do exame clínico ao mesmo tempo em que se vão dominando as mais sofisticadas técnicas diagnósticas e terapêuticas*.

Quem tem experiência sabe que a análise clínica dos sintomas continua sendo tão importante quanto os dados laboratoriais e as imagens obtidas pelos endoscópios, tomógrafos, ultrassons, ressonâncias e outros meios. Ambas se imbricam de tal modo que o médico de nosso tempo, para fazer seu trabalho, vai precisar adquirir uma nova visão da medicina.

Além do mais, o médico necessita recuperar seu poder de decisão diagnóstica. Os laudos de exames complementares, embora indispensáveis, são *apenas* resultados de exame, e nunca representam uma visão global do paciente.

Só quem faz o exame clínico terá todos os elementos para conclusões diagnósticas que permitam tratamentos corretos. A última palavra deve ser sempre do médico que assiste o paciente.

Trabalhamos nesta 2ª edição com este objetivo. Para atingi-lo, revimos todos os capítulos. Alguns foram quase totalmente reescritos. Houve uma busca constante para identificar a essência do método clínico, ao mesmo tempo em que se introduziam os conhecimentos básicos das mais avançadas técnicas.

Boa parte das ilustrações foram substituídas ou modificadas; muitas delas passaram a ser em cores.

O texto foi revisto para torná-lo mais claro e de leitura agradável.

Todo esse esforço é nossa maneira de corresponder à grande aceitação que este livro teve nas escolas médicas do país, justificando as várias reimpressões feitas em curto período.

Mais uma vez quero ressaltar a alta qualidade dos autores e colaboradores que transformaram uma tarefa árdua num agradável trabalho. A todos expresso minha admiração e meu reconhecimento.

À Editora Guanabara sou grato por não medir esforços para fazer uma 2ª edição ainda melhor que a primeira.

**Celmo Celeno Porto**  
Goiânia, 1994





## Prefácio à Primeira Edição

Todo médico precisa ter uma visão de conjunto da medicina. Isto só é alcançado quando ele, em sua formação, consegue adquirir conhecimentos amplos sobre os métodos diagnósticos e sobre as enfermidades humanas.

Entretanto, conciliar a amplitude dos atuais conhecimentos com a limitação do tempo destinado à graduação é permanente desafio. Por tradição, a semiologia é a disciplina onde, natural e necessariamente, estes conhecimentos se aglutinam, prestando-se, portanto, a fornecer uma imagem global da medicina. Fruto e bom exemplo disto foi a *Semiologia Médica* de Vieira Romeiro, ponto de apoio de várias gerações.

A vertiginosa evolução da medicina nos últimos anos modificou profundamente não só os aspectos semiotécnicos, mas a própria estrutura do raciocínio diagnóstico, fazendo-se necessário um livro-texto que acompanhasse tais mudanças.

Foi esta a motivação da presente obra, planejada e organizada com a finalidade de proporcionar ao futuro médico uma visão abrangente da medicina moderna.

Os assuntos foram distribuídos em 14 partes. A primeira aborda aspectos gerais da semiologia, e as demais têm como referência os sistemas e órgãos, não correspondendo, necessariamente, às especialidades médicas.

Cada núcleo inicia-se pela revisão dos fundamentos da *anatomia* e da *fisiologia* que mais se aplicam à elaboração do diagnóstico, seja clínico ou auxiliado por exames complementares. A seguir, o *exame clínico* é abordado de maneira aprofundada, mas sem que se chegue ao nível especializado; a análise dos *sinais* e dos *sintomas* antecede a explanação do exame físico de cada órgão ou

sistema, reproduzindo a sequência natural do raciocínio diagnóstico. Descrevem-se, após, todos ou quase todos os *exames complementares* disponíveis, dando-se ênfase aos princípios nos quais se baseiam, às suas indicações e principais contribuições para o diagnóstico. Por último, são analisadas, objetivamente, as *síndromes e doenças* de cada órgão, de forma a integrar a propedêutica e a clínica com os fundamentos da patologia.

Acreditamos que a obra será útil aos estudantes em várias etapas de seu curso; aos residentes, que fazem sua formação especializada, mas não podem esquecer a medicina em seu todo; e aos médicos, de maneira geral, que precisam ampliar e modernizar continuamente sua capacidade diagnóstica.

Não foi fácil levar a termo este trabalho, em virtude da heterogeneidade e amplitude das matérias. Todavia, foi tarefa agradável, em função da qualificação e da competência dos autores e dos colaboradores, que aceitaram com tolerância as imperitências do coordenador. A concretização da obra somente foi possível pela participação destes professores, aos quais sou grato. Cumpre destacar, porém, o trabalho do Professor Joffre Marcondes de Rezende, que, além de coordenar a parte sobre Sistema Digestivo, muito contribui na revisão final, em particular na uniformização e correção da terminologia científica.

Quero ressaltar, ainda, a participação de Aluisio Affonso, Editor da Editora Guanabara, que acompanhou passo a passo tudo o que se fez, desde o projeto inicial, vencendo dificuldades com firmeza e diplomacia.

**Celmo Celeno Porto**  
Goiânia, 1990



# Material Suplementar

Este livro conta com o seguinte material suplementar:

- Ilustrações da obra em formato de apresentação (restrito a docentes cadastrados)
- Vídeo de habilidades clínicas (acesso livre a docentes e leitores cadastrados)
- Banco de imagens de clínica médica – livro eletrônico (acesso livre a docentes e leitores cadastrados)

O acesso ao material suplementar é gratuito mediante cadastro em:  
<http://gen-io.grupogen.com.br> e emprego do código existente na etiqueta colada na primeira capa interna deste livro.



---

GEN-IO (GEN | Informação Online) é o repositório de materiais suplementares e de serviços relacionados com livros publicados pelo GEN | Grupo Editorial Nacional, maior conglomerado brasileiro de editoras do ramo científico-técnico-profissional, composto por Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária. Os materiais suplementares ficam disponíveis para acesso durante a vigência das edições atuais dos livros a que eles correspondem.

---





# Sumário

---

**Parte 1 Semiologia Geral, 1**

**Parte 2 Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso, 129**

**Parte 3 Anomalias Genéticas, 187**

**Parte 4 Sistema Tegumentar, 199**

**Parte 5 Olhos, 231**

**Parte 6 Ouvidos, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe, 271**

Seção 1 Ouvidos, 272

Seção 2 Nariz e Seios Paranasais, 286

Seção 3 Faringe, 298

Seção 4 Laringe, 307

**Parte 7 Sistema Respiratório, 317**

Seção 1 Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleura, 318

Seção 2 Diafragma, 413

Seção 3 Mediastino, 422

**Parte 8 Sistema Cardiovascular, 429**

Seção 1 Coração, 430

Seção 2 Artérias, 547

Seção 3 Veias, 574

Seção 4 Linfáticos, 588

Seção 5 Microcirculação, 595

**Parte 9 Sistema Digestivo, 603**

Seção 1 Cavidade Bucal e Anexos, 604

Seção 2 Esôfago, 626

Seção 3 Estômago e Duodeno, 648

Seção 4 Intestino Delgado, 659

Seção 5 Cólon, Reto e Ânus, 688

Seção 6 Pâncreas, 715

Seção 7 Fígado e Vias Biliares, 732

Seção 8 Parede e Cavidade Abdominais, 757

**Parte 10 Sistema Endócrino e Metabolismo, 775**

Seção 1 Hipotálamo e Hipófise, 776

Seção 2 Tireoide, 794

Seção 3 Paratireoides, 809

Seção 4 Suprarrenais, 819

Seção 5 Gônadas | Testículos e Ovários, 833

Seção 6 Metabolismo, 846

**Parte 11 Sistema Urinário e Órgãos Genitais, 867**

Seção 1 Sistema Urinário, 868

Seção 2 Órgãos Genitais Masculinos, 913

Seção 3 Órgãos Genitais Femininos, 949

Seção 4 Mamas, 976

**Parte 12 Sistema Hematopoético, 987**

**Parte 13 Sistema Imunológico, 1047**

**Parte 14 Sistema Locomotor, 1081**

Seção 1 Ossos, 1082

Seção 2 Articulações, 1107

Seção 3 Coluna Vertebral, 1131

Seção 4 Bursas e Tendões, 1150

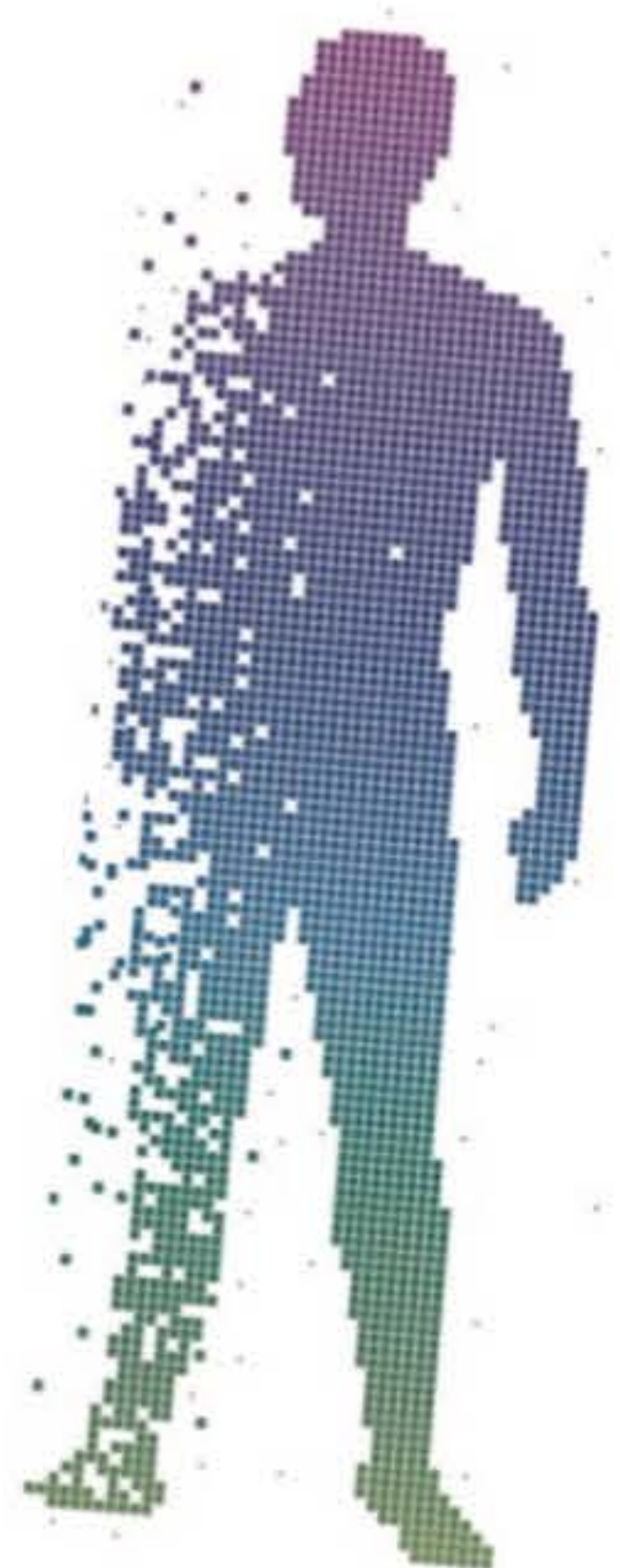
Seção 5 Músculos, 1154

**Parte 15 Sistema Nervoso, 1173**

**Parte 16 Exame Psiquiátrico, 1361**

**Índice Alfabético, 1395**







# Sumário Expandido

## Parte 1 Semiologia Geral, 1

- 1 Princípios e Bases para a Prática Médica, 2
- 2 Diagnóstico e Prognóstico, 12
- 3 Semiologia Baseada em Evidências e Aspectos Quantitativos dos Exames Complementares, 17
- 4 Relação Médico-Paciente, 21
- 5 Método Clínico, 38
- 6 Anamnese, 46
- 7 Dor, 67
- 8 Técnicas Básicas do Exame Físico, 81
- 9 Exame Físico Geral, 92

## Parte 2 Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso, 129

- 10 Semiologia da Infância, 130
- 11 Semiologia da Adolescência, 146
- 12 Semiologia do Idoso, 151

## Parte 3 Anomalias Genéticas, 187

- 13 Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas, 188

## Parte 4 Sistema Tegumentar, 199

- 14 Noções de Anatomia e Fisiologia, 200
- 15 Exame Clínico, 205
- 16 Exames Complementares, 225
- 17 Doenças da Pele, 227

## Parte 5 Olhos, 231

- 18 Noções de Anatomia e Fisiologia, 232
- 19 Exame Clínico, 236
- 20 Exames Complementares, 245
- 21 Doenças dos Olhos, 251

## Parte 6 Ouvidos, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe, 271

### Seção 1 Ouvidos, 272

- 22 Noções de Anatomia e Fisiologia, 272

- 23 Exame Clínico, 277

- 24 Exames Complementares, 279

- 25 Doenças do Ouvido, 281

### Seção 2 Nariz e Seios Paranasais, 286

- 26 Noções de Anatomia e Fisiologia, 286

- 27 Exame Clínico, 288

- 28 Exames Complementares, 291

- 29 Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais, 293

### Seção 3 Faringe, 298

- 30 Noções de Anatomia e Fisiologia, 298

- 31 Exame Clínico, 300

- 32 Exames Complementares, 302

- 33 Doenças da Faringe, 304

### Seção 4 Laringe, 307

- 34 Noções de Anatomia e Fisiologia, 307

- 35 Exame Clínico, 309

- 36 Exames Complementares, 311

- 37 Doenças da Laringe, 313

## Parte 7 Sistema Respiratório, 317

### Seção 1 Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleura, 318

- 38 Noções de Anatomia e Fisiologia, 318

- 39 Exame Clínico, 326

- 40 Exames Complementares, 346

- 41 Doenças dos Brônquios, dos Pulmões e das Pleuras, 367

### Seção 2 Diafragma, 413

- 42 Noções de Anatomia e Fisiologia, 413

- 43 Exame Clínico, 415

- 44 Doenças do Diafragma, 416

### Seção 3 Mediastino, 422

- 45 Noções de Anatomia e Fisiologia, 422

- 46 Exame Clínico, 424

- 47 Exames Complementares, 426

- 48 Doenças do Mediastino, 427



**Parte 8 Sistema Cardiovascular, 429****Seção 1 Coração, 430**

- 49 Noções de Anatomia e Fisiologia, 430
- 50 Exame Clínico, 440
- 51 Exames Complementares, 487
- 52 Doenças do Coração e da Aorta, 519

**Seção 2 Artérias, 547**

- 53 Noções de Anatomia e Fisiologia, 547
- 54 Exame Clínico, 550
- 55 Exames Complementares, 561
- 56 Doenças das Artérias, 566

**Seção 3 Veias, 574**

- 57 Noções de Anatomia e Fisiologia, 574
- 58 Exame Clínico, 577
- 59 Exames Complementares, 581
- 60 Doenças das Veias, 584

**Seção 4 Linfáticos, 588**

- 61 Noções de Anatomia e Fisiologia, 588
- 62 Exame Clínico, 590
- 63 Exames Complementares, 591
- 64 Doenças dos Linfáticos, 593

**Seção 5 Microcirculação, 595**

- 65 Noções de Anatomia e Fisiologia, 595
- 66 Exame Clínico, 597
- 67 Exames Complementares, 598
- 68 Doenças da Microcirculação, 600

**Parte 9 Sistema Digestivo, 603****Seção 1 Cavidade Bucal e Anexos, 604**

- 69 Noções de Anatomia e Fisiologia, 604
- 70 Exame Clínico, 609
- 71 Exames Complementares, 613
- 72 Doenças da Cavidade Bucal e Anexos, 615

**Seção 2 Esôfago, 626**

- 73 Noções de Anatomia e Fisiologia, 626
- 74 Exame Clínico, 631
- 75 Exames Complementares, 634
- 76 Doenças do Esôfago, 639

**Seção 3 Estômago e Duodeno, 648**

- 77 Noções de Anatomia e Fisiologia, 648
- 78 Exame Clínico, 652
- 79 Exames Complementares, 654
- 80 Doenças do Estômago, 656

**Seção 4 Intestino Delgado, 659**

- 81 Noções de Anatomia e Fisiologia, 659
- 82 Exame Clínico, 668
- 83 Exames Complementares, 677
- 84 Doenças do Intestino Delgado, 684

**Seção 5 Cólon, Reto e Ânus, 688**

- 85 Noções de Anatomia e Fisiologia, 688
- 86 Exame Clínico, 692
- 87 Exames Complementares, 698
- 88 Doenças do Cólon, Reto e Ânus, 707

**Seção 6 Pâncreas, 715**

- 89 Noções de Anatomia e Fisiologia, 715
- 90 Exame Clínico, 718
- 91 Exames Complementares, 720
- 92 Doenças do Pâncreas, 727

**Seção 7 Fígado e Vias Biliares, 732**

- 93 Noções de Anatomia, 732
- 94 Exame Clínico, 736
- 95 Exames Complementares, 742
- 96 Doenças do Fígado e das Vias Biliares, 749

**Seção 8 Parede e Cavidade Abdominais, 757**

- 97 Noções de Anatomia e Fisiologia, 757
- 98 Exame Clínico, 760
- 99 Exames Complementares, 763
- 100 Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal, 766

**Parte 10 Sistema Endócrino e Metabolismo, 775****Seção 1 Hipotálamo e Hipófise, 776**

- 101 Noções de Anatomia e Fisiologia, 776
- 102 Exame Clínico, 782
- 103 Exames Complementares, 783
- 104 Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise, 787

**Seção 2 Tireoide, 794**

- 105 Noções de Anatomia e Fisiologia, 794
- 106 Exame Clínico, 798
- 107 Exames Complementares, 803
- 108 Doenças da Tireoide, 806

**Seção 3 Paratireoides, 809**

- 109 Noções de Anatomia e Fisiologia, 809
- 110 Exame Clínico, 811
- 111 Exames Complementares, 815
- 112 Doenças das Paratireoides, 817

**Seção 4 Suprarrenais, 819**

- 113 Noções de Anatomia e Fisiologia, 819
- 114 Exame Clínico, 822
- 115 Exames Complementares, 826
- 116 Doenças das Suprarrenais, 829

**Seção 5 Gônadas | Testículos e Ovários, 833**

- 117 Testículos | Noções de Anatomia e Fisiologia, 833
- 118 Testículos | Exame Clínico, 835
- 119 Testículos | Exames Complementares, 836
- 120 Doenças dos Testículos, 838
- 121 Ovários | Noções de Anatomia e Fisiologia, 841
- 122 Ovários | Exame Clínico, 842
- 123 Ovários | Exames Complementares, 843
- 124 Doenças dos Ovários, 844

**Seção 6 Metabolismo, 846**

- 125 Metabolismo dos Carboidratos, 846
- 126 Metabolismo das Proteínas, 851
- 127 Vitaminas, 853
- 128 Desnutrição, 857
- 129 Metabolismo dos Lipídios, 858
- 130 Metabolismo da Água e dos Eletrólitos, 862
- 131 Metabolismo do Cálcio, Ferro, Magnésio, Zinco e dos Oligoelementos, 865

**Parte 11 Sistema Urinário e Órgãos Genitais, 867****Seção 1 Sistema Urinário, 868**

- 132 Noções de Anatomia e Fisiologia, 868
- 133 Exame Clínico, 877
- 134 Exames Complementares, 883
- 135 Doenças dos Rins e das Vias Urinárias, 895



**Seção 2 Órgãos Genitais Masculinos, 913**

- 136** Noções de Anatomia e Fisiologia, 913
- 137** Exame Clínico, 917
- 138** Exames Complementares, 923
- 139** Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos, 928

**Seção 3 Órgãos Genitais Femininos, 949**

- 140** Noções de Anatomia e Fisiologia, 949
- 141** Exame Clínico, 953
- 142** Exames Complementares, 958
- 143** Doenças dos Órgãos Genitais Femininos, 963
- 144** Aspectos da Gravidez na Clínica Médica, 971

**Seção 4 Mamas, 976**

- 145** Noções de Anatomia e Fisiologia, 976
- 146** Exame Clínico, 978
- 147** Exames Complementares, 981
- 148** Doenças das Mamas, 983

**Parte 12 Sistema Hematopoético, 987**

- 149** Noções de Anatomia e Fisiologia, 988
- 150** Exame Clínico, 993
- 151** Exames Complementares, 1001
- 152** Doenças do Sangue, 1012

**Parte 13 Sistema Imunológico, 1047**

- 153** Noções Básicas de Imunologia, 1048
- 154** Exame Clínico, 1058
- 155** Exames Complementares, 1061
- 156** Doenças Imunológicas, 1066

**Parte 14 Sistema Locomotor, 1081****Seção 1 Ossos, 1082**

- 157** Noções de Anatomia e Fisiologia, 1082
- 158** Exame Clínico, 1086

- 159** Exames Complementares, 1088

- 160** Doenças dos Ossos, 1092

**Seção 2 Articulações, 1107**

- 161** Noções de Anatomia e Fisiologia, 1107
- 162** Exame Clínico, 1110
- 163** Exames Complementares, 1116
- 164** Doenças das Articulações, 1126

**Seção 3 Coluna Vertebral, 1131**

- 165** Noções de Anatomia e Fisiologia, 1131
- 166** Exame Clínico, 1137
- 167** Exames Complementares, 1139
- 168** Doenças da Coluna Vertebral, 1140

**Seção 4 Bursas e Tendões, 1150**

- 169** Bursas, 1150
- 170** Tendões, 1152

**Seção 5 Músculos, 1154**

- 171** Noções de Anatomia e Fisiologia, 1154
- 172** Exame Clínico, 1158
- 173** Exames Complementares, 1164
- 174** Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular, 1166

**Parte 15 Sistema Nervoso, 1173**

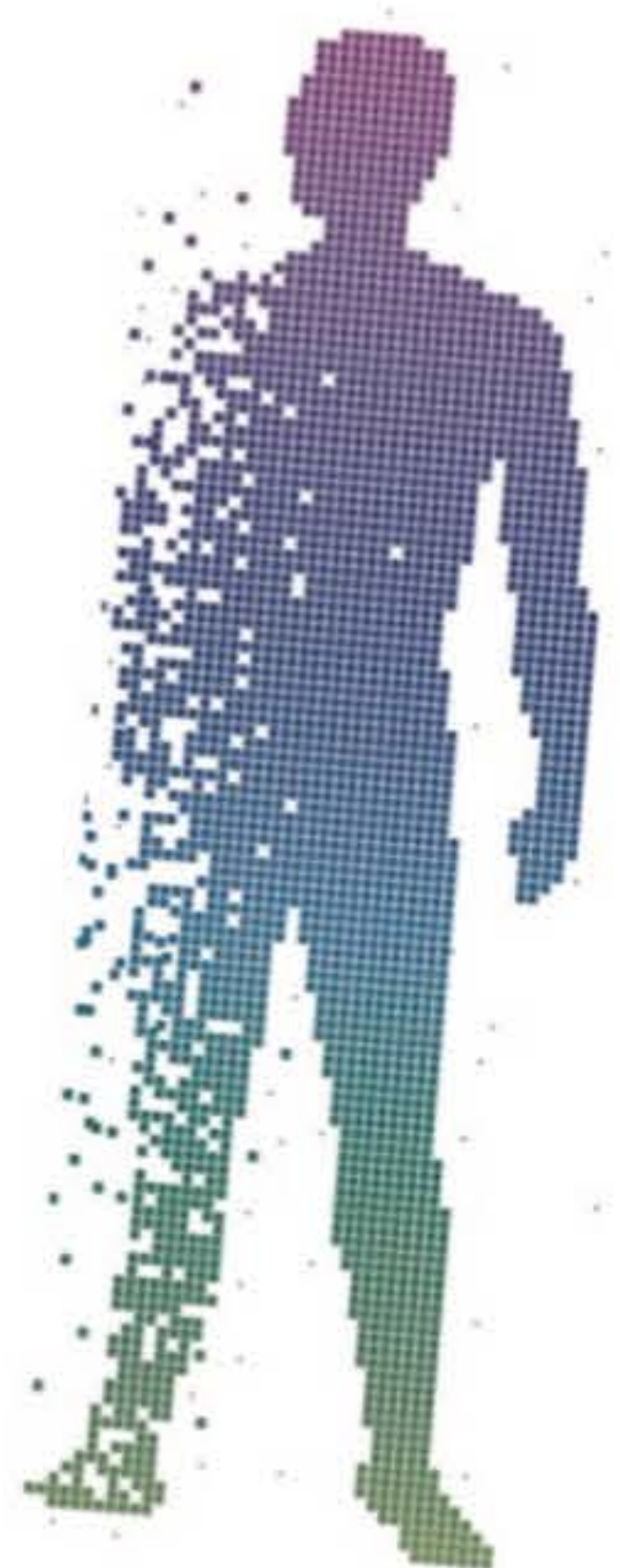
- 175** Noções de Anatomia e Fisiologia, 1174
- 176** Exame Clínico, 1190
- 177** Exames Complementares, 1215
- 178** Doenças do Sistema Nervoso, 1245

**Parte 16 Exame Psiquiátrico, 1361**

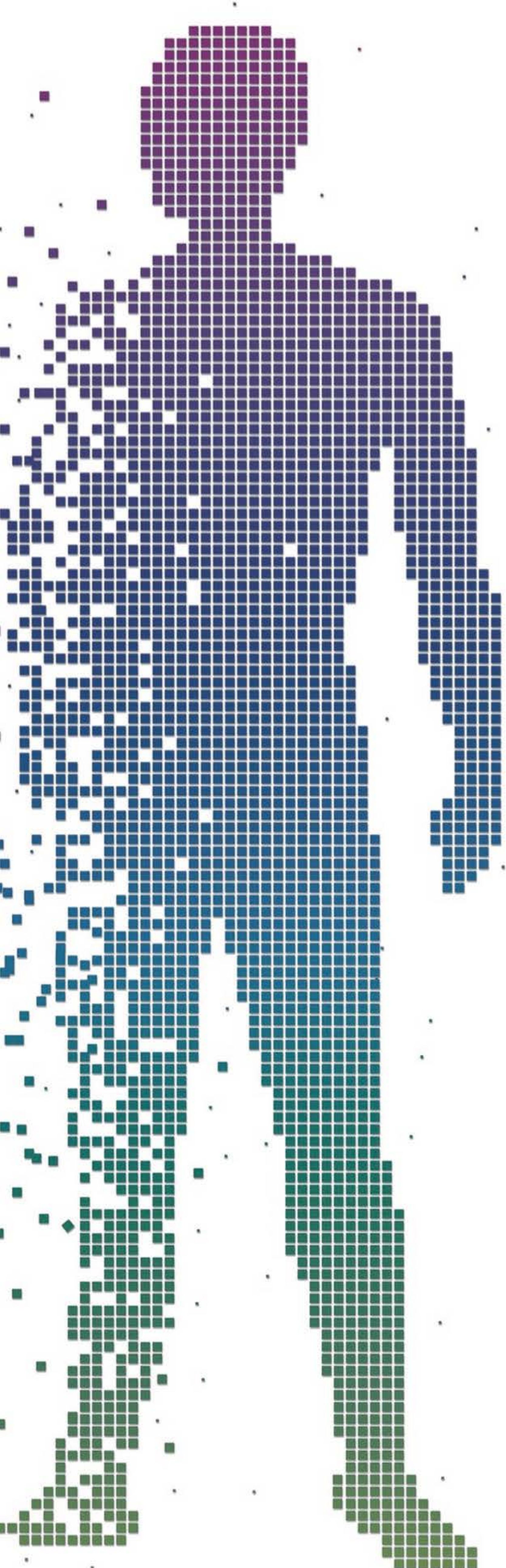
- 179** Modelos Médicos e Princípios da Semiologia Psiquiátrica, 1362
- 180** Exame Clínico, 1366
- 181** Exames Complementares, 1386
- 182** Diagnóstico e Principais Síndromes Psiquiátricas, 1390

**Índice Alfabético, 1395**









# Parte 1

---

## Semiologia Geral

---

Celmo Celeno Porto

Fábia Maria Oliveira Pinho

Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco

Arnaldo Lemos Porto

Cesar Alfredo Pusch Kubiak

### *Colaboradores*

Abdon Salam Khaled Karhawi

Ana Maria de Oliveira

Anete Trajman

Carlos Ehlke Braga Filho

Cláudio Jacinto Pereira Martins

Denise Sisteroli Diniz Carneiro

Gabriela Cunha Fialho Cantarelli

Hamilton da Costa Cardoso

Humberto Gusmão dos Santos Botelho

Ipojucan Calixto Fraiz

João Alberto Oliveira Campos

Luzidalva Barbosa de Medeiros

Mario Monjardim Castello Branco

Nelson Spector

Osvaldo Vilela Filho



# 1

# Princípios e Bases para a Prática Médica

*Ipojucan Calixto Fraiz, Carlos Ehlke Braga Filho e Celmo Celso Porto*

## ► Introdução

As bases da prática médica não podem ficar restritas às ciências biológicas. A complexidade do processo saúde-doença torna necessária a inclusão de conhecimentos oriundos das ciências humanas e sociais. Para que sejam compreendidas as múltiplas facetas de todas as profissões da área da saúde, os conhecimentos de anatomia, histologia, fisiologia, bioquímica, genética dos agentes agressivos e dos mecanismos de defesa do organismo não são suficientes para uma boa prática médica, por mais profundos e detalhados que sejam.

Arte clínica é levar para cada paciente a ciência médica. Esse é o objetivo de uma medicina de excelência. Para atingi-lo é preciso apoiar-se em sólidos princípios e ter amplas bases, pois conhecimentos técnicos e refinados são apenas um dos requisitos da medicina moderna.

## ► Origens da medicina

Não há reflexão sobre a medicina que não recorra às suas origens para que se possa construir as bases de sua prática. A referência a Hipócrates como fundador da medicina não deixa de ser um esforço para inscrever essa profissão na racionalidade da filosofia grega, que deixou como grande legado dos gregos a naturalização das explicações sobre a doença. Os trabalhos da escola hipocrática em relação à etiologia da epilepsia, considerada, até então, uma doença sagrada, são um bom exemplo desse esforço.

Embora os filósofos da Escola de Cós tenham construído uma base sistematizada, racional e natural de esclarecimento da doença, as explicações ligadas à mitologia não foram abandonadas.

Se Hipócrates representa a sistematização de um método – o método clínico – a partir da observação clínica, é em Asclepius, filho de Apolo e pai de Higéia e Panacéia, que será encontrado o mito de origem que moldará as vertentes da medicina.

Portanto, a medicina é o desenvolvimento de um método de diagnóstico e prognóstico de situações ligadas ao processo saúde e doença para que seja possível intervir depois.

Os preceitos hipocráticos, além da técnica, melhor dizendo, da semiotécnica, trabalham com um conjunto de valores que irão compor o *ethos* da profissão médica. Prova disso é que até hoje o ritual do juramento atribuído a Hipócrates é repetido no momento da investidura da condição de médicos durante a cerimônia de formatura. É verdade que, em função das mudanças na profissão e na posição do clínico na sociedade e da própria organização social, o juramento foi adaptado para a realidade atual, preservando os princípios éticos atribuídos à escola hipocrática.

Hipócrates pertencia à Escola de Cós, na qual não se aceitava a fragmentação do indivíduo e evitava-se valorizar a doença em suas manifestações locais, em detrimento da compreensão do sujeito que adoece como um todo indivisível.

Então, a doença deixa de ter uma explicação mágico-religiosa e passa a ser considerada um evento do mundo natural, apontando-se a relação com o meio ambiente como originária do equilíbrio que mantém a saúde ou a organização que leva ao adoecimento. Um exemplo dessa concepção é o livro *Dos ares, das águas e dos lugares*, atribuído à escola hipocrática.

Por outro lado, voltar-se para a compreensão das origens mitológicas nos permite entender as vertentes da prática médica, as quais, se espera, sejam sinérgicas, mas que tantas vezes entram em antagonismo, tanto nas decisões de prioridades das políticas de saúde quanto nas escolhas feitas pelos médicos em sua atuação. Higéia e Panacéia representaram a dicotomia na qual a medicina se desenvolverá. As medicinas preventiva e curativa, em vez de representarem faces de uma mesma prática, se constituirão em vertentes nem sempre sinérgicas, competindo, muitas vezes, por legitimidade e poder dentro das instituições e das políticas de saúde.

## ► Concepções de saúde e doença

As concepções de saúde e doença, os níveis de aplicação das medidas preventivas – incluindo-se o que é chamado de medicina curativa nesses níveis de prevenção –, as relações da medicina com o meio ambiente – entendido atualmente não como apenas físico ou natural, mas como meio social –, a organização do sistema de saúde como expressão dessa sociedade, o *ethos* da medicina e as suas relações com o direito dos pacientes constituem os princípios e as bases para a prática médica, sem os quais esta é destituída de qualquer relevância social, ficando reduzida a uma técnica a serviço de interesses que não contemplam nem as necessidades mais subjetivas dos pacientes, nem as da sociedade como um todo.

A seguinte definição de saúde, o “estado do completo bem-estar físico, mental e social e não a mera ausência de enfermidade”, é costumeira. Esse conceito fez parte da carta de princípios da Organização Mundial da Saúde (OMS), datada de 7 de abril de 1948. Por este motivo o Dia Mundial da Saúde é comemorado nessa data.

É preciso salientar que, embora apresente algumas limitações, essa conceituação representou muitos avanços porque, antes de tudo, se trata de uma afirmação em contraposição a conceitos definidos por negação como “saúde é o silêncio dos órgãos” ou “saúde é a ausência de doenças”. Quando são considerados os conceitos por negação, tende-se a organizar a prática médica e o sistema de saúde com objetivos restritos ao tratamento das doenças, visto que a saúde seria a ausência destas. Quando esta é definida como um estado de bem-estar, são introduzidos objetivos que vão além do com-



bate às doenças e isso claramente amplia a atuação médica, estabelecendo novos compromissos para qualquer sistema de saúde.

Outro aspecto que representou avanço foi a abrangência do conceito. Ao reconhecer não somente a dimensão física, mas também as dimensões mental e social, há uma ampliação da abordagem que se faz necessária pelos profissionais da saúde, influenciando, inclusive, na própria formação. Assim, os currículos das escolas médicas devem ter como abordagem não apenas o adoecimento, a partir da matriz biológica e das ciências básicas, mas também aquelas que contemplem o mental e o social. A biologia humana, se ainda essencial, já não é mais suficiente para que o adoecimento seja entendido.

Além de serem necessárias mudanças na formação médica relativas às dimensões abordadas, também é esperado que o médico seja capaz de trabalhar em equipe, pois as abordagens física, mental e social exigirão o concurso de vários profissionais de formação diferenciada, trabalhando juntos em uma abordagem pelo menos multiprofissional, quiçá interdisciplinar ou mesmo transdisciplinar.

Mas resta a esse conceito uma crítica, pois se trata de uma proposta com uma boa dose de utopia, visto que espera que seja possível um “completo estado de bem-estar”. Porém, as utopias servem para nos apontar uma direção e não necessariamente para que suas metas sejam alcançadas. Se não é possível ter “o completo estado de bem-estar”, é preciso buscar “o mais completo estado de bem-estar” que as nossas ações tornem possível.

A questão da causalidade do processo saúde-doença tem uma posição central na medicina. Os conceitos moldam a prática e a prática constrói conceitos. As definições de causalidade têm historicidade, ou seja, dependem de tempo e lugar.

Na antiguidade, predominavam as explicações mágico-religiosas sobre a origem das doenças. Moacir Scliar (2002) enfatiza a predominância destas nesse período, citando vários exemplos, nos quais as enfermidades eram sinal de desobediência aos desígnios do divino, como o relato no Velho Testamento de um caso de hanseníase. Tal doença estigmatizante era apresentada como a materialização do desvio moral no próprio corpo do pecador. E, por isso, fugia completamente da alçada da medicina.

Com o florescimento da cultura grega, as explicações ligadas à ideia de castigo divino perderam terreno para outras racionais e naturais. Pela observação da natureza, são construídos conhecimentos sobre o corpo humano e sua relação com o ambiente. Nesta perspectiva, a saúde deriva de um equilíbrio interno do ser humano, e vai além disso, chegando à sua relação com o meio externo. Afastando-se as causas sobrenaturais, abre-se caminho para uma medicina baseada na observação desses fenômenos (Sayd, 1998).

Sobre a transmissibilidade das doenças, longos séculos serviram para que fosse afastada a ideia de que as doenças emergiam dos pântanos e dos maus ares, como se afirmava na teoria miasmática, nascendo, então, a ideia de contágio. E, por fim, o século 19 assistiu a confirmação do conceito de contágio pelos trabalhos de Louis Pasteur (1822-1895) e Robert Koch (1843-1910). Estas descobertas marcaram o início de uma nova época da medicina.

Em 1885, as descobertas de Pasteur eram citadas, com entusiasmo, por Dujardin-Beaumetz, professor da Faculdade de Medicina de Paris, como capazes de abrir “novos horizontes à arte de curar, mostrando-nos a natureza real do princípio virulento e contagioso das doenças” (Sayd, 1998). O ceticismo na medicina e o niilismo terapêutico cedem lugar ao que viria a ser a “era da terapêutica”; assim, Robin, outro professor da

Faculdade de Medicina de Paris, em 1910, afirma: “Essas conquistas, [...] no rumo de uma verdadeira terapêutica da etiopatogenia, são provas das certezas que o amanhã nos reserva [...]” (Sayd, 1998).

Houve assim mais de meio século de otimismo, com o advento dos antimicrobianos e da prevenção por vacinas, entre outras medidas que controlaram a maioria das doenças infecciosas. Era a teoria da unicausalidade das doenças a balizar as pesquisas e a prática médica.

Contudo, principalmente a partir da segunda metade do século 20, a teoria unicausal, centrada na microbiologia, mostrou-se insuficiente para explicar as doenças que se tornavam prevalentes pelo processo de industrialização e urbanização: as chamadas crônico-degenerativas. Exigiam-se outros modelos explicativos, agora multicausais.

Dentre os modelos de multicausalidade tem vital importância o modelo da História Natural das Doenças de Leavell e Clark, por ser estruturante da medicina preventiva e propor níveis de aplicação de medidas preventivas, assim como os Determinantes de Marc Lalonde, sendo que estes levaram a uma mudança de prioridade nos sistemas de saúde de vários países. Além desses modelos, serão abordados também os Determinantes Sociais em Saúde e a Determinação Social em Saúde, como conceitos necessários para a sustentação de uma boa prática médica.

## ► Determinantes de saúde de Marc Lalonde

Marc Lalonde, ministro da Saúde do Canadá de 1972 a 1977, apresentou, em 1974, um relatório sobre a situação de saúde no país, que ficou conhecido como “Informe Lalonde” (Lalonde, 1974).

Em um país no qual já predominavam as doenças crônico-degenerativas como causa de morbimortalidade, foram estudados os determinantes daquela situação de saúde. O “Informe Lalonde” apontou como principais e decisivos os fatores de saúde ligados a: (1) biologia humana; (2) serviços de saúde; (3) meio ambiente; (4) estilo de vida, sendo que os dois últimos tinham maior impacto que os primeiros. Ou seja, o adoecimento naquele país dependia muito mais dos problemas ambientais e do estilo de vida do que de fatores ligados à biologia humana ou mesmo ao acesso aos serviços de saúde. O problema é que havia um grande investimento em saúde no que diz respeito aos serviços e muito pouco nas modificações do ambiente ou dos estilos de vida.

Essa análise levou a uma mudança de prioridades, primeiramente no Canadá e depois em outros países, inclusive no Brasil. Passou-se a priorizar as ações de promoção da saúde, inclusive com conferências mundiais de promoção da saúde e instituição de programas para cidades mais saudáveis. Os serviços de saúde no Canadá passaram a priorizar a figura do médico de família, formado com uma visão de promoção e prevenção. Alguns hospitais foram desativados naquele país.

Os determinantes estudados no Canadá e apresentados pelo “Informe Lalonde” trazem algumas pistas para a boa prática médica: reconhecer o papel do meio ambiente na saúde das pessoas e atuar na modificação deste de maneira favorável, capacitando-se para interferir positivamente em um processo educativo que contribua para a modificação dos estilos de vida dos pacientes e das populações.



## ► Determinantes sociais do processo saúde-doença

Em 1986, em Brasília, com a participação de mais de 4.000 pessoas, dentre as quais 1.000 delegados, realizou-se a “Oitava Conferência Nacional de Saúde”, a primeira com participação popular.

Em relação aos modelos de determinação do processo saúde-doença, o relatório final dessa conferência apresenta um conceito de saúde ampliado, que estabelece um conjunto de determinantes sociais e articula o nível de saúde da população com a estrutura social, denunciando que as diferenças no bem-estar das pessoas está ligada às “desigualdades dos níveis de vida”.

Diz o Relatório Final:

[...] a saúde é resultante das condições de alimentação, habitação, educação, renda, meio ambiente, transporte, emprego, lazer, liberdade, acesso e posse da terra e acesso a serviços de saúde. É assim, antes de tudo, o resultado das formas de organização social da produção, as quais podem gerar grandes desigualdades nos níveis de vida.

A saúde não é um conceito abstrato. É definida no contexto histórico de determinada sociedade e em um dado momento de seu desenvolvimento, devendo ser conquistada pela população em suas lutas cotidianas.

[...] Desse conceito amplo de saúde e dessa noção de direito como conquista social, emerge a ideia de que o pleno exercício do direito à saúde implica garantir: trabalho em condições dignas com amplo conhecimento e controle dos trabalhadores sobre o processo e o ambiente de trabalho; alimentação para todos, segundo as suas necessidades; moradia higiênica e digna; educação e informação plenas; qualidade adequada do meio ambiente; transporte seguro e acessível; repouso, lazer e segurança; participação da população na organização, gestão e controle dos serviços e ações de saúde; direito à liberdade, à livre organização e expressão; acesso universal e igualitário aos serviços setoriais em todos os níveis (Conferência Nacional de Saúde, 1986).

Segundo Paim (2008), a compreensão que foi dada pelo relatório da Oitava Conferência Nacional de Saúde “pode ser creditada à produção do saber sobre determinação social do processo saúde-doença realizada pela Saúde Coletiva no Brasil e na América Latina, desde a década de 1970”.

Nos primeiros anos de redemocratização do país, começa a se consolidar a ideia de saúde como direito de cidadania e a nítida luta pela ampliação de seu conceito. Essa concepção está presente, com poucas modificações, na Lei Orgânica da Saúde, promulgada em 1990 (Brasil, 1990a).

A prática médica deve contemplar a compreensão dos determinantes apontados pela “Oitava Conferência Nacional de Saúde” em 1986 e consolidados pela Lei 8.080, em 1990. O médico deve ter uma visão ampliada do conceito de saúde e considerar a convergência dos determinantes no estado de seu paciente. Este conceito nos leva à necessidade de ampliar a clínica, como sugere Gastão Wagner de Souza Campos: “[...] a construção de vínculo permite avançarmos na tão almejada ‘desmedicalização’, ou – melhor dizendo – torna possível a ampliação da clínica: valer-se de outros recursos terapêuticos que não somente os medicamentos – educação em saúde, práticas de vida saudáveis, atendimento interdisciplinar [...]” (Campos, 2003).

Em 2005, a Organização Mundial da Saúde (OMS) criou a Comissão sobre Determinantes Sociais, e em 2006 o Brasil criou a Comissão Nacional sobre Determinantes Sociais da Saúde, da qual participam especialistas e personalidades da vida social, econômica, cultural e científica do país. O site da OMS é útil por conter vários artigos e apresentações sobre o papel dos determinantes sociais sobre a saúde (Comissão Nacional sobre Determinantes da Saúde).

## ► Modelo de Leavell e Clark de história natural das doenças

Em 1965, Hugh Rodman Leavell e Edwin Gurney Clark lançaram, nos EUA, um livro que se tornaria referência por muitas décadas e cujas proposições deram sustentação para as práticas de prevenção. Tratava-se da obra *Medicina preventiva para o médico em sua comunidade* (Figura 1.1).

Descrivendo a evolução das doenças em um esquema denominado “A história natural das doenças”, os autores propuseram o conhecimento de todas as etapas do adoecimento a partir da situação de saúde, reconhecendo esta como um equilíbrio instável entre o ser suscetível ao adoecimento, o meio ambiente e os agentes agressores. Este é o período pré-patogênico da história natural das doenças e o médico deve atuar preferencialmente já nessa fase.

Para isso, é necessário que o médico e demais profissionais da saúde atendam pessoas sadias e atuem junto a elas, orientando práticas saudáveis de vida. Assim, estes profissionais tornam-se educadores sanitários. As medidas preventivas aplicadas no período pré-patogênico são a promoção da saúde e a prevenção de doenças, sendo chamadas de prevenção primária.

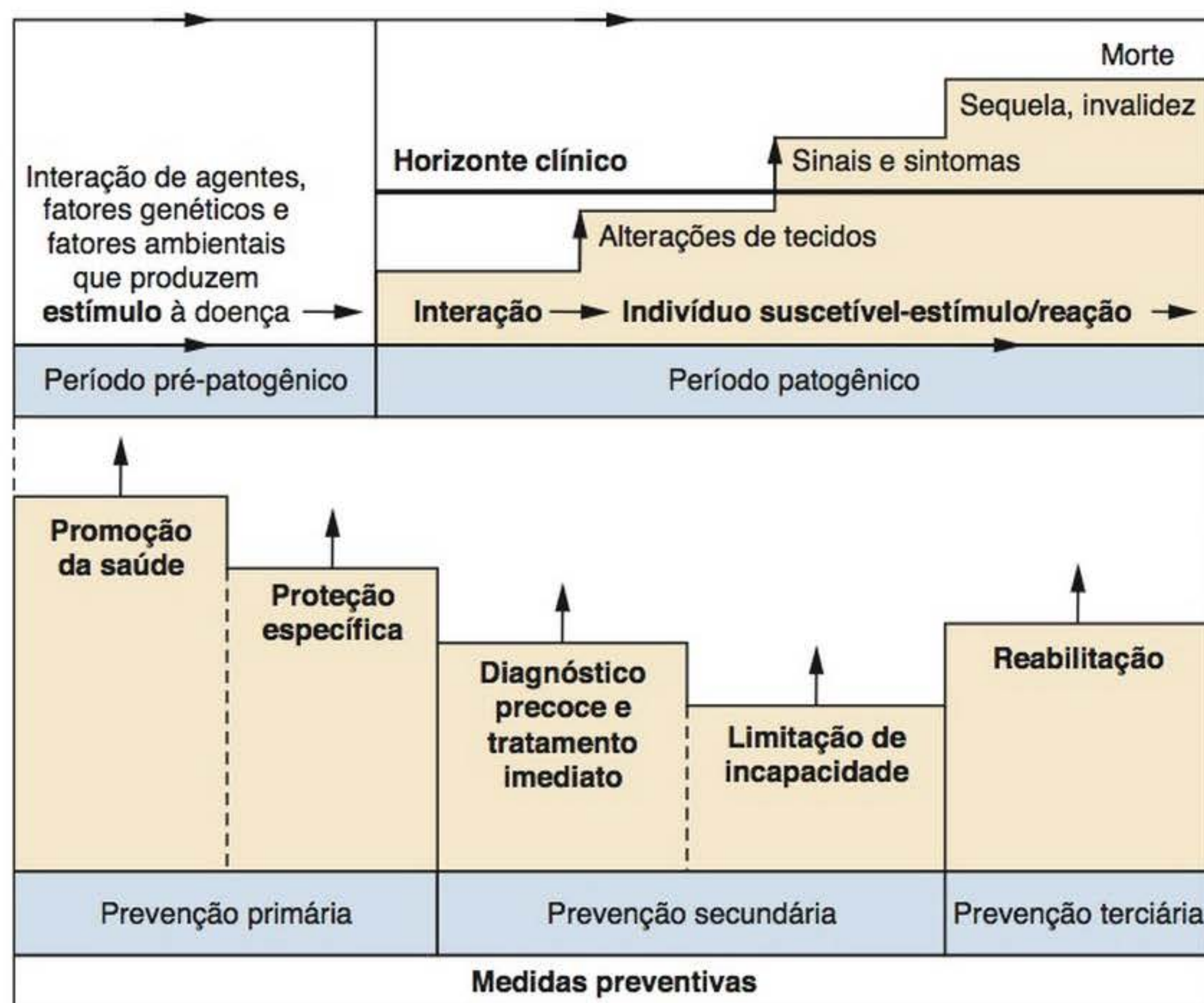
Porém, a capacidade de agressão dos agentes nocivos (infecciosos ou não) pode superar a capacidade de defesa do ser suscetível quando este habita um ambiente desfavorável à manutenção da saúde, daí pode advir o desequilíbrio, representado por Leavell e Clark pela figura de uma balança na qual o agente agressor e o hospedeiro suscetível ocupam os pratos da balança e o meio ambiente funciona como fulcro. Nesse caso, os indivíduos entrariam no período patogênico iniciado normalmente por alterações teciduais não detectáveis clinicamente, evoluindo para doença precoce discernível, depois avançada e convalescença, podendo ter como desfecho a morte, cronicidade, invalidez ou recuperação. As medidas preventivas aplicadas nesse período são o diagnóstico precoce e o tratamento adequado, além da limitação de invalidez, correspondendo à prevenção secundária.

A prevenção terciária se dá no final do processo como reabilitação.

Conhecer a história natural das doenças para intervir cada vez mais cedo é a nova proposta para os médicos. Não apenas para os que atuam na saúde pública, mas para todos, principalmente aqueles que atuam em saúde individual, em seus consultórios, motivados tradicionalmente apenas para o diagnóstico e tratamento das doenças. Deste modo, Leavell e Clark procuram romper com a dicotomia entre medicina preventiva e curativa.

O médico deve aprender a atuar nas fases iniciais do processo saúde-doença, principalmente no período pré-patogênico, no qual o paciente está saudável, mas já existem estímulos ambientais ao adoecimento.





**Figura 1.1** História natural e prevenção das doenças (Leavell e Clark).

Quanto aos sistemas de saúde, eles devem ser organizados no sentido de garantir acesso fácil à população, para que a mesma possa entrar em contato com o sistema para as ações de promoção da saúde e prevenção, e para que haja possibilidade de um diagnóstico precoce, ações estas preferenciais em relação às mais tardias, que apresentam maior custo e menor efetividade.

Porém, esse modelo encontra limitações por não atuar na estrutura da sociedade produtora de doenças, fazendo com que a solução se dê no plano das mudanças de estilo de vida e/ou ações que não avaliam criticamente a forma como a sociedade se organiza. Por esse motivo, diversos autores latino-americanos,<sup>1</sup> na década de 1970, fizeram críticas ao modelo de Leavell e Clark, entre eles, o brasileiro Sergio Arouca, proeminente intelectual e ativista da Reforma Sanitária Brasileira. Em 1975, Arouca apresentou a tese *O dilema preventivista: contribuição para a compreensão e crítica da medicina preventiva* (Arouca, 2003) na qual desenvolve com clareza seu ponto de vista.

## ► Ética e bioética

Etimologicamente, ética vem do grego *ethos* e significa modo de ser, caráter, conduta. A ética, conforme a maneira de ser abordada, pode ser filosófica, científica ou normativa. Filosófica por ter afirmações absolutas e apriorísticas, científica por estudar o comportamento moral como manifestação humana, e normativa, pois, mesmo sem explicar sua natureza, elabora normas e preceitos sobre o comportamento humano.

Ética não se confunde com religião, pois, nesta, os mandamentos são seguidos pela fé e na ética pela razão; a ética é,

portanto, o estudo do comportamento moral do homem, é a ciência da moral, da conduta. O valor da ética está no estabelecimento de uma consciência clara sobre um problema fundamental.

Uma preocupação e uma justificativa para o estudo da ética é o fato de que na medicina repousam os valores mais altos da humanidade. Tem o poder de dar e tirar a vida, lutar por ela e deixar morrer, ajudar e destruir pessoas. Em outras palavras: tudo que existe na ciência médica pode ser usado para o bem ou para o mal.

Os homens não só agem moralmente, mas refletem sobre esse comportamento prático e o tomam como objeto de sua reflexão e de seu pensamento. É a passagem da moral efetiva, vivida, para a moral reflexiva.

Neste diapasão, entendemos o conceito de Emir Calluf (1976), que conclui que a psicologia estuda o homem como pessoa, como relacionamento intra e inter-humano, mas, ao dispor da capacidade de se encontrar consigo, de refletir (re-fletir, de dobrar-se sobre si mesmo), entra-se no campo da ética.

A moral apresenta classicamente duas especiais funções: inibição e transformação. Quanto mais intensa for a motivação do homem pela moral, mais sua particularidade se elevará na cotidianidade e assim vai surgir o conflito entre a herança moral do passado da humanidade e a exigência moral da época.

A moral é objeto de estudos da ética e pressupõe três características: (1) seus valores não são questionados; (2) eles são impostos; (3) a desobediência às regras pressupõe um castigo.

A grande diferença entre ética e moral é que, para funcionar, a moral precisa ser imposta, enquanto a ética deve ser inerente ao indivíduo, apreendida e incorporada por ele. A moral é imposta, a ética, percebida.

Na verdade, a prática demonstra a existência de princípios interpretados de modos diversos, e a experiência de cada um desempenha papel decisivo.

<sup>1</sup> Jaime Breih no Equador, Juan Cesar Garcia na Argentina, Asa Cristina Laurel no México, entre outros.



É possível dizer que existe um conceito de moral de influência religiosa ou sociológica ou mesmo racional. Para alguns teólogos, a função principal da religião é fornecer um fundamento à moral, a ponto de Dostoiévski afirmar por meio de um de seus personagens: “Se Deus não existe, tudo é permitido.” Já os que veem a moral não como algo de origem religiosa, mas sim, sociológica, defendem que a moral seria a expressão de uma sociedade, em dado momento de sua evolução.

Para Perelman (1996), a moral racional é independente, centrada no princípio do livre exame, ou seja, há rejeição do argumento impositivo externo e a autonomia de consciência é aplicada.

Os autores da ética profissional utilizam com frequência o conceito de deontologia, originado da palavra grega *deón* [o que é conveniente] e *logia* [conhecimento]. O pensador Jeremy Bentham introduziu este termo com o seguinte sentido: os estudos das obrigações morais do indivíduo no seio de sua comunidade (Alcântara, 1979).

A deontologia é o conjunto de regras, fruto da tradição, que indicam como deverá comportar-se o indivíduo na qualidade de membro de um grupo social determinado.

A moral deontológica é na realidade uma ética aplicada que orienta uma dada profissão. Suas normas são estabelecidas pelos próprios profissionais, de maneira empírica, depois de atenta reflexão sobre o cotidiano; em geral, estas permanecem dispostas dentro de um ordenamento semelhante a um código no qual são utilizadas expressões imperativas, tais como “é vedado”, “deve” (Código de Ética Médica).

As normas deontológicas podem ser postas a causas menores, para legitimar privilégios monopolizados da profissão em relação ao estado ou ao cidadão. A crítica maior aos Códigos de Deontologia é o fato de que são elaborados apenas com a participação dos profissionais da área, sem que sejam ouvidos os reais beneficiários, ou seja os cidadãos, a quem se propõe proteger.

O termo “bioética” foi introduzido por Van Rensselaer Potter, biólogo envolvido em pesquisas sobre o câncer. Para ele, seria necessário desenvolver um novo campo da ética, que pudesse ser direcionado para a defesa do homem, para a sua sobrevivência e para a melhora de sua qualidade de vida.

Se a bioética é parte da ética, está relacionada com os problemas colocados pelo progresso das ciências biomédicas. Um conceito de bioética deverá contemplar a avaliação (a ética) da ação (determinada pelo tipo de técnica) sobre a vida.

Para o bioeticista italiano Giovanni Berlinguer (2004), existem dois tipos de bioética: a de situações limites e a cotidiana. A primeira surge devido ao progresso técnico e científico das ciências da saúde, principalmente no que se refere ao início e ao término da vida humana. A bioética cotidiana está relacionada com as condições adversas da vida como exclusão social, fome, falta de acesso à saúde e direitos da cidadania.

Em síntese, a bioética é a parte da ética que enfoca as questões referentes à vida humana e, portanto, à saúde.

Nela, prevalece o modelo de análise baseada em princípios. No clássico livro de Beauchamp e Childress, *Principles of biomedical ethics*, os princípios da bioética são apresentados como parâmetros práticos que orientam situações concretas. Cumpre salientar que eles se caracterizam fundamentalmente pelo fato de não existir uma hierarquia entre eles.

Os princípios são quatro: beneficência, não maleficência, autonomia e justiça.

A **beneficência** é resultante da tradição médica paternalista. A palavra origina-se do latim *bonum facere* e significa fazer o bem, ou seja, o médico tem a obrigação de produzir benfeito-

rias, tentando equilibrar a relação risco-benefício, procurando atender aos interesses do paciente, nem sempre expressos e conscientes. Este princípio busca primeiramente a promoção da saúde e a prevenção das doenças, sempre priorizando os benefícios.

A **não maleficência**, do latim *primum non nocere*, consagrada no texto do Código de Ética Médica de 1957, revogado em 1994, quando foi substituído pelo Código de Deontologia Médica, tem como princípio não agredir o paciente, ou seja, o médico tem obrigação de evitar danos ao paciente. Hipócrates já se referia a ele como: “Criar o hábito de duas coisas: socorrer e não causar danos.” Esse pensamento une o primeiro e o segundo princípios, sendo possível até entender que os dois são o mesmo, sendo um consequência ou resultado do outro.

A **autonomia**, do grego *autós* (eu) + *nomos* (lei), diz respeito ao autogoverno e à autodeterminação. Ela assegura ao paciente o direito de tomar decisões em tudo que se refere ao processo saúde-doença; vale dizer, reconhece que ele tem domínio sobre sua vida e sua intimidade.

Para que esse princípio seja cumprido, é preciso que haja liberdade de pensamento e de ação e existência de opções e capacidade para decidir. Ele limita a ingerência de estranhos na relação médico-paciente.

O último princípio é o da **justiça**, o qual determina distribuição justa, equitativa e universal de bens e benefícios em tudo que se refere à saúde. A atuação do médico com absoluta isenção é o que apregoa esse princípio.

John Rawls (1921-2002), ao propor sua teoria da justiça, entende que ela não é uma virtude nem um direito, mas sim um princípio fundador de uma sociedade bem ordenada, que procura ordenar a distribuição dos bens primários produzidos por uma comunidade política. Apresenta esta teoria tendo por base o princípio da equidade como proposta de ordenamento social, demonstrando que o conflito social da modernidade se estabelece na razão da disputa de bens na sua busca ilimitada e na escassez de sua disponibilidade. Para o autor, a justiça como equidade se assenta em dois princípios: da diferença e da igualdade. O da igualdade significa o direito ao mais largo sistema de liberdade de bases iguais para todos; já o da diferença significa que, existindo desigualdades sociais e econômicas, é necessário que se garanta a maior vantagem possível aos menos favorecidos.

A análise dos princípios bioéticos não fornece uma justificativa ou teoria que os una, são meras regras sem ordem sistemática. Podem se confrontar em casos complexos, mas a única forma de resolver uma situação é enfrentá-la. O profissional de saúde pode encontrar a solução ao analisar estes princípios e decidir por um deles. Em síntese, deve-se tomar decisões e se responsabilizar por elas.

A partir dos anos 1960, começaram a surgir muitas questões que estão repercutindo intensamente no exercício da profissão médica. Entre elas se destacam as modificações do mercado de trabalho e a explosão de informações que chegam aos pacientes pelos meios de comunicação – principalmente televisão e internet –, que estão influenciando a postura dos pacientes e dos médicos.

A realidade do comportamento ético na saúde é conflitante; antes se dizia que o remédio mais eficiente para o doente era o próprio médico. Hoje a medicina é exercida entre anônimos, o clínico não sabe o nome do paciente nem o paciente, o nome dele, devido às mudanças ocorridas nos últimos 50 anos, quando se iniciaram as especializações, a institucionalização da medicina e a urbanização da população.



Tudo isso mostra a necessidade de se incluir nos currículos a discussão sobre temas que ultrapassam os tradicionais limites dentro dos quais ainda permanecem prisioneiros os cursos de medicina, em especial aqueles que não conseguem superar o “modelo biomédico”.

A conduta do médico deve ser resultado de qualidades humanas e preparo técnico, ao lado de uma ordenação de princípios, representados pelo Código de Ética, bem como os direitos e deveres estabelecidos na legislação do país.

Uma sólida formação ética é o que o doente espera do médico com compromisso com a verdade e a justiça social, na compaixão pelo enfermo, na sua humildade e disponibilidade e na prudência e respeito à vontade do doente.

A bioética pretende discutir os problemas de saúde com base na responsabilidade moral, relacionada com a própria humanidade. Essa responsabilidade só é possível a partir de uma sociedade educada, suficientemente informada, na qual pacientes, médicos e gestores possam ter um papel ativo e racional na resolução dos problemas de saúde.

## ► Método clínico

Coube a Hipócrates, meio milênio antes de Cristo, sistematizar uma maneira racional de analisar as queixas relatadas pelos doentes, dando à anamnese e ao exame físico uma estruturação que pouco difere do que se faz hoje. Isso decorreu fundamentalmente da visão que tinha das doenças, consideradas, por ele e seus discípulos, fenômenos naturais.

Por mais entusiasmo que se tenha com os refinados recursos laboratoriais e com os aparelhos modernos, a base principal da prática médica continua sendo o exame clínico.

Sem dúvida, os exames complementares, inclusive os executados por computadores eletrônicos, alguns deles dispensando até a intervenção do médico, aumentam continuamente as possibilidades de identificar com precisão e rapidez as “lesões” e as “disfunções” provocadas por diferentes enfermidades. Mas à medida que estes recursos são multiplicados, exige-se do médico a capacidade de saber selecionar os exames que devem ser solicitados, a fim de equilibrar uma nova equação da prática médica – custo/benefício –, para não submeter o paciente a exames desnecessários, muitos deles bastante dispendiosos, e outros nem sempre destituídos de risco.

Correlacionar com precisão os dados clínicos com os laudos dos exames complementares pode ser considerada a versão moderna do que se denominava **olho clínico**, na época em que se contava apenas com as habilidades clínicas para que o diagnóstico fosse feito. Mas, tal como antigamente, o sucesso de um médico pode estar neste olho clínico.

A experiência mostra que algumas técnicas e manobras do exame físico podem ser substituídas por algum aparelho, mas a anamnese continua insubstituível nas seguintes condições: (1) formular hipóteses diagnósticas; (2) estabelecer uma boa relação médico-paciente; (3) tomada de decisões.

Um equívoco que precisa ser destacado é achar que exames complementares possam “mascarar” deficiências, resultantes de exames apressados e semiotécnica precária. Isso oferece uma falsa segurança, além de aumentar os custos. Pior ainda: pode induzir a erros diagnósticos e escolha equivocada de procedimentos terapêuticos.

**Concluindo: a medicina de excelência só é possível se o exame clínico for excelente.**

## ► Qualidades humanas

Não se pode deixar de incluir entre os princípios e bases para a prática médica as qualidades indispensáveis para o exercício de uma profissão que lida essencialmente com a vida humana.

Para ser um verdadeiro médico, os mais modernos conhecimentos científicos são essenciais, mas nunca serão suficientes, pois as profissões de saúde têm algo que as faz diferentes de todas as outras.

O **ato médico**, síntese da profissão médica, deve ter três componentes para ser perfeito: o componente técnico, que nada mais é do que tudo aquilo que advém dos avanços da ciência médica, sejam máquinas que permitem conhecer detalhes de nosso organismo, sejam equipamentos que possibilitam as mais incríveis intervenções, sejam substâncias químicas transformadas em medicamentos; o outro componente é a ética, em sua mais ampla concepção, que inclui não apenas aspectos deontológicos, mas também as nuances mais sutis da relação médico-paciente, pois, são os princípios éticos que direcionam os médicos para a maneira de utilizar os conhecimentos científicos para fazer o bem, sabendo-se que os mesmos conhecimentos também possibilitam fazer o mal; o terceiro componente, o mais importante, são as qualidades humanas que podem ser sintetizadas no respeito incondicional ao paciente, na integridade no exercício da profissão e na compaixão para compreender o sofrimento do paciente, seja ele qual for, e fazer tudo que estiver ao alcance da ciência médica para aliviá-lo. Por isso, competência técnica, por mais refinada que seja, jamais será suficiente para tornar perfeito um ato médico.

O desenvolvimento tecnológico que está, a cada dia, a serviço da medicina, ao contrário do que pode parecer à primeira vista não elimina o lado humano da profissão. É exatamente isso que diferencia um bom médico de outro de “segunda categoria.”

## ► Medicina baseada em evidências

Na clássica conceituação de Sackett (1996), “medicina baseada em evidências é o uso consciente, explícito e judicioso da melhor evidência disponível que seja capaz de justificar a tomada de decisões ao se cuidar de pacientes individuais”.

Sem dúvida, a “ciência médica” está vivendo uma nova fase, que nasceu na década de 1990, quando novos conceitos foram aplicados ao estudo das doenças, dando origem à epidemiologia clínica.

A partir de então, a medicina baseada em evidências vem ocupando lugar de destaque, ao tornar possível responder questões que podem ser provenientes de dados clínicos, exames complementares, uso de medicamentos e outras possibilidades para prevenção e tratamento das doenças.

Analisar de maneira crítica as informações sobre métodos de diagnóstico e tratamentos para verificar sua utilidade clínica deve ser parte da formação do médico moderno. Mas é preciso estar atento para o que não é medicina baseada em evidências, ou seja: (1) não deve substituir o raciocínio clínico pela utilização de informações estatísticas como único instrumento para a tomada de decisão diagnóstica e terapêutica; (2) não é desconsiderar a experiência adquirida na relação direta com pacientes; (3) não é perder a autonomia e ficar mental-



mente imobilizado por diretrizes, consensos e *guidelines*, sem capacidade de escolher o que é melhor para o paciente que está diante de si; (4) não é utilizar equipamentos para sanar deficiências surgidas em exame clínico inadequado; (5) não é priorizar o uso de equipamentos e medicamentos novos (Greenhalg, 2005).

Em suma, a medicina baseada em evidências vem mudando profundamente a prática médica, passando a ser uma das bases da prática médica atual (ver Capítulo 3, *Semiologia Baseada em Evidências e Aspectos Quantitativos dos Exames Complementares*).

## ► Sistema Único de Saúde

A prática médica não pode se dar dissociada do contexto social. A discussão reflete a forma como a luta pelo direito à saúde foi ampliando o modelo de determinação da saúde e, conseqüentemente, aumentando a abrangência do trabalho médico e a responsabilidade de um sistema de saúde que tem a tarefa de viabilizar de forma concreta o direito à saúde.

Se, por um lado, o médico deve compreender os modelos de determinação do processo saúde-doença, por outro também é necessário que se compreenda o sistema de saúde vigente no país.

A sociedade brasileira se fez representar na Assembleia Nacional Constituinte instalada em 1987, a qual entregou à nação a Carta Constitucional de 1988, na qual existe uma seção inteira dedicada à saúde, contendo cinco artigos que tratam dos preceitos gerais do Sistema Único de Saúde (SUS) (Brasil, 1988).

Os preceitos constitucionais foram regulamentados em 1990 por meio de duas leis, já que na primeira existiram vetos presidenciais. Para que os princípios do sistema fossem garantidos, foi necessária criar uma segunda lei complementando a primeira, leis 8.080 e 8.142 (Brasil 1990a; 1990b).

O SUS deve atender a todos, segundo o princípio da **universalidade**, ou seja, diferentemente do sistema que o antecedeu, que era ligado à previdência social e atendia apenas àqueles que eram contribuintes,<sup>2</sup> o atual deve atender a todos, independentemente da maneira como o cidadão se insere no mundo do trabalho.

Esse atendimento universal deve ser realizado sem quaisquer privilégios, porém haverá que atentar para as necessidades de cada um. O SUS deve buscar a promoção da igualdade e, para tanto, é utilizado o princípio da **equidade**, o qual garante que promover a igualdade não é tratar os desiguais de forma igual, pois assim estaria aumentando a desigualdade. É preciso promover a igualdade tratando cada um conforme as suas necessidades.

De nada adianta garantir o acesso a todos (universalidade), buscando atendê-los conforme as suas necessidades (equidade), se o sistema não contemplar o conjunto de necessidades assistenciais dentro de uma visão de **integralidade**, outro princípio doutrinário do SUS, ao lado dos dois primeiros. A integralidade pressupõe compreender o ser humano nas suas necessidades afetivas, emocionais, mentais, físicas e sociais. As ações que a garantem devem contemplar a promoção da saúde, a prevenção das doenças, a recuperação da saúde e a rea-

bilitação. Também não bastaria que o acesso fosse apenas aos serviços básicos; portanto, compõe o compromisso da integralidade o acesso a todos os níveis do sistema: atenção básica à saúde, secundária e terciária. Dessa maneira, o desafio que se coloca para o SUS é imenso, pois se a universalidade garante o direito de todos, a integralidade prescreve que o SUS deve fazer de tudo.

Além desses três princípios, chamados doutrinários, existem as diretrizes organizacionais.

A **hierarquização** organiza o sistema em níveis de assistência que devem funcionar de modo articulado. A atenção básica à saúde, porta de entrada preferencial para o sistema, deve ser resolutive em 80% das situações, permitindo a criação de vínculo com as pessoas atendidas que vai garantir a continuidade da atenção. Serviços secundários e terciários com maior densidade tecnológica devem estar disponíveis para a complementação da atenção quando necessário.

O sistema é **descentralizado**, o que significa que a esfera de governo municipal tem aumentado as suas responsabilidades. A descentralização permite uma melhor gestão, pois o planejamento local contempla as necessidades das comunidades atendidas, além de que é possível aumentar a democratização do sistema na medida em que o gestor local está mais perto da população.

A **participação popular** se dá por meio dos conselhos e conferências de saúde, permitindo que haja controle da sociedade sobre o sistema. Os conselhos têm caráter permanente, são deliberativos, e os representantes da população têm paridade de representação em relação ao conjunto dos demais membros, representantes de profissionais da saúde, prestadores de serviços públicos e privados. Os conselhos e as conferências devem existir nas três esferas de governo (municipal, estadual e nacional).

O setor privado participa do SUS dentro do princípio organizacional da **complementaridade**, sendo que as instituições filantrópicas têm precedência em relação às com fins lucrativos.

Embora o SUS seja um sistema público que se pretenda equitativo, as iniquidades deste são agravadas pela sua fragmentação em três sistemas, como aponta Mendes (2001): Sistema Único de Saúde, Sistema de Atenção Médica Supletiva e Sistema de Desembolso Direto, sendo o primeiro público e os outros dois privados. “Assim”, afirma o autor, “ao contrário do que a expressão sistema único dá a entender, no Brasil, vige um sistema plural e segmentado”.

## ► O médico diante dos desafios e dilemas do SUS

As mudanças na organização do sistema de saúde brasileiro nos últimos 20 anos têm provocado mudanças na profissão e na educação médicas, influenciando os currículos e o perfil dos egressos das escolas de medicina.

Essas mudanças se estendem à profissão como um todo, não se restringindo ao âmbito da rede básica ou mesmo do SUS, e influenciam profundamente a prática da medicina.

O primeiro desafio é entender o que o SUS, embora ainda fragmentado, é o sistema nacional de saúde, o que condiciona as mudanças na profissão médica, destacando-se:

- O conceito ampliado de saúde reconhece que as condições de vida das pessoas e da coletividade resultam em maior ou

<sup>2</sup> Embora tenha havido no sistema previdenciário uma extensão da cobertura, isso não representou uma proposta de universalização plena da atenção à saúde.



menor nível de saúde. Assim, a moradia, a alimentação, a renda, o trabalho, entre outras condições, são determinantes do processo de adoecimento. Nesse sentido, não se pode mais trabalhar com o foco da profissão médica apenas na doença como ente biológico, fazendo-se, portanto, necessário ampliar a visão do processo saúde-doença

- A ênfase na rede básica de saúde traz consequências no mercado de trabalho médico, ampliando as oportunidades para médicos de perfil generalista e consolidando novas especialidades como Medicina de Família e Comunidade, além de modificar o perfil de pacientes que chegam aos serviços ambulatoriais especializados e hospitalares
- A promoção da saúde na rede básica, que está perto da casa das pessoas, passa a atuar nos estilos de vida e cria condições para que o médico estabeleça vínculos mais fortes com os pacientes. Se antes havia um sistema de saúde nucleado no hospital e um olhar médico centrado na doença e na recuperação da saúde, agora o olhar médico precisa ir para além da doença
- O sistema é fortemente territorializado e regionalizado. Assim a comunidade, o meio, o entorno, ou seja, o território onde vive o paciente, não pode mais ser abstraído pelo médico. No território onde ele vive estão os determinantes do nível de saúde e doença e lá também devem estar os recursos para a prevenção ou para a cura, e, no caso das enfermidades crônicas, para o controle da doença
- A equipe multiprofissional passa a ser essencial para a rede básica e é esse lugar que nos ensina a compartilhar o trabalho e a liderança com os outros profissionais da saúde. Não será diferente no hospital, lugar onde cada vez mais se aprenderá a trabalhar em equipe e respeitar os outros profissionais da saúde
- O vínculo e a continuidade, cada vez mais necessários nas doenças crônicas, transformarão a medicina. Da missão de curar caminha-se para a missão de cuidar, exigindo a criação de vínculos mais duradouros entre o médico, seu paciente e a família
- A cogestão do projeto terapêutico no qual o paciente passa a ser corresponsável pelo seu tratamento faz desaparecer a figura do médico “senhor absoluto do saber”. Nesse momento, o médico, mais do que “dono do paciente”, é um “gestor do plano terapêutico”, compartilhado com os outros profissionais de saúde e com o próprio paciente.

## ► Código de defesa do consumidor

É de grande interesse dos profissionais da saúde conhecer algumas questões básicas sobre a aplicabilidade do Código de Defesa do Consumidor, Lei 8.078, de 11 de setembro de 1980, uma vez que a relação médico-paciente envolve uma prestação de serviço que, segundo esse Código, toma o enfoque de uma relação fornecedor-consumidor.

Segundo esse diploma legal, o Consumidor ou Usuário é toda pessoa física ou jurídica que adquire ou utiliza produto ou serviço como destinatário final e Fornecedor ou Prestador de Serviço é toda pessoa física ou jurídica, pública ou privada, nacional ou estrangeira, que desenvolve atividade de produção, montagem, criação, construção, transformação, importação, exportação, distribuição ou comercialização de produtos ou prestação de serviços.

Admitindo-se que o “trabalho médico” é um serviço, prestado por um fornecedor e recebido por um “consumidor”,

qualquer problema surgido em decorrência dessa relação fica submetido às regras do referido código.

Embora esta questão não seja um ponto pacífico, pois há uma discussão conceitual sobre a atividade médica ser ou não considerada uma relação de consumo, sendo o médico um fornecedor de serviço, diante da letra da lei, ela é secundária, visto que o médico enfrenta, em sua rotina, situações que se amoldam perfeitamente ao objetivo e às definições do Código do Consumidor.

Em que pese o fato de a relação parecer definida como exposto anteriormente, há uma polêmica a qual a própria lei induz ao tratar de modo diferenciado a atividade dos profissionais liberais, conforme consta no parágrafo 4º do Artigo 14, que afirma que a responsabilidade pessoal dos profissionais liberais será apurada mediante a verificação de culpa, enquanto para todas as demais relações abrangidas pelo Código do Consumidor a responsabilidade não decorre da culpa, sendo objetiva, ou seja, se houver dano e nexo de causalidade entre o serviço prestado por um fornecedor e o resultado obtido pelo consumidor, há obrigação de indenizar. No entanto, sendo o fornecedor um médico (profissional liberal) a responsabilidade pelos atos prestados ao seu paciente será, ao contrário, apurada mediante a verificação da culpa.

O mesmo raciocínio não se aplica às empresas prestadoras de serviços médicos, pois estas não se definem como profissionais liberais, mas sim como pessoas jurídicas. Nesse caso, a responsabilidade por danos ou vícios ou resultados indesejados na prestação do serviço é analisada sob a ótica da responsabilidade objetiva.

## ► Responsabilidade legal

A professora Beatriz Helena Sottile França, no livro *Bioética clínica*, do professor Cícero Urban (2003), traz da literatura o conceito da responsabilidade como a obrigação que todo ser livre tem de responder pelos seus atos e sofrer as consequências acarretadas pelos mesmos; ou seja, a capacidade de suportar as consequências de seus atos.

Segundo Marton, citado por Aguiar (1960): “A responsabilidade não é fenômeno exclusivo da vida jurídica, ela se liga a todos os domínios da vida social.” Todas as pessoas, no exercício ou não de uma profissão, respondem pelos danos que acarretam em outrem por meio do dolo ou da culpa. Desta forma, a responsabilidade se assenta na moral, na legislação e no contrato.

Na acepção jurídica, a responsabilidade corresponde ao dever de responder (do latim *respondere*) pelos atos próprios e de terceiros e a obrigação de reparar os danos que forem causados. Pode ser penal, civil, administrativa ou moral. A penal tem como fundamento o Artigo 13 do Código Penal; o resultado, de que depende a existência do crime, somente é imputado a quem lhe deu causa. Considera-se causa a ação ou omissão sem a qual o resultado não teria ocorrido.

A responsabilidade civil decorrente da ação humana tem como pressupostos a existência de um ato voluntário e de um dano sofrido pela vítima, a relação de causalidade entre o dano e a ação do agente e o fator de atribuição da responsabilidade pelo dano ao agente, de natureza subjetiva ou objetiva.

É o fenômeno jurídico que se apresenta sempre que há violação de um dever jurídico preexistente, e dessa violação resulta um dano material ou moral a outrem.



O Artigo 186 do Código Civil estabelece a regra: aquele que por ação ou omissão voluntária, negligência ou imprudência, violar direito e causar dano a outrem, ainda que exclusivamente moral, comete ato ilícito.

O elemento constitutivo da responsabilidade civil é a culpa, que se apresenta nas seguintes condições: (1) descumprimento do dever de cuidado; (2) produção de um resultado lesivo; (3) se esse resultado é devido à violação do dever de cuidado; (4) e o agente deve ter conhecimento do conteúdo de seu dever.

A responsabilidade administrativa é tratada geralmente pelas diversas regras do direito administrativo, no caso médico, nos estatutos, regimentos internos das instituições de saúde ou nos regulamentos.

O profissional de saúde, devido às atividades que desenvolve em ambiente social, não poderia estar afastado destas cogitações. Responde nas esferas civil, penal e ética pelas faltas que comete no exercício de sua profissão.

O clínico trabalha com o corpo e a vida humanos. Deste modo, sua atuação enseja risco e responsabilidade moral, ética e legal. A fiscalização de sua atividade compete aos Conselhos de Medicina, mas não é exclusiva deles. Solidariamente será objeto de investigação judicial na hipótese de sua ação resultar em algum indício de ofensa à legislação.

Os avanços tecnológicos na medicina têm gerado uma responsabilidade cada vez maior para aqueles que a exercem em decorrência da expectativa criada em torno do resultado, mas como atividade biológica raramente poderá haver uma responsabilidade objetiva.

Em seu trabalho, a professora Beatriz comenta que o excesso de especialização nas diferentes áreas do conhecimento das profissões da saúde está transformando estes profissionais em técnicos, e os planos de saúde, massificando as profissões, concorrendo para a troca fácil de profissional, sem que haja tempo para a criação de um vínculo de confiança entre médico e paciente.

Os atendidos hoje têm um acesso ao conhecimento, que trouxe como resultado um incremento de ações judiciais de cobrança de responsabilidade do profissional de saúde. Entre as causas de processos contra médicos, é possível citar como principais: (1) quebra da relação médico-paciente; (2) massificação das relações; (3) formação deficiente do médico; (4) interferência da mídia (relatando casos e indenizações); (5) tendência internacional de altas indenizações; (6) dano moral; (7) assistência judiciária gratuita.

Muito se tem ensinado sobre o gerenciamento de riscos no exercício das profissões de saúde como forma de preservação da vida profissional. Se por um lado isso auxilia na defesa do médico na justiça, por outro, vem criando certa apreensão quanto ao exercício da medicina.

O avanço das ciências vem trazendo incontáveis benefícios tecnológicos, mas é preciso que o médico tenha segurança técnica e tranquilidade jurídica para disponibilizá-los aos pacientes, que deveriam ter acesso igualitário a estes procedimentos, ainda uma utopia. Mas nos dizeres do poeta uruguaio Eduardo Galeano: "A utopia está lá no horizonte. Aproximo-me dois passos, ela se afasta dois passos. Caminho dez passos e o horizonte corre dez passos. Por mais que eu caminhe, jamais o alcançarei. Para que serve a utopia? Serve para isso: para que eu não deixe de caminhar."

## ► Seguro médico

As constantes denúncias, em geral infundadas, de erros médicos estão criando insegurança e, ao mesmo tempo, uma preocupação com a proteção da atividade médica.

A mídia, por seu turno, tem se encarregado da divulgação das ações judiciais, o que, somado aos interesses das seguradoras que comercializam seguros de responsabilidade profissional, tem transformado a relação paciente/profissional de saúde em uma relação comercial, na qual cada paciente se sente no direito de desconfiar que o tratamento que recebeu pode lhe valer algum benefício advindo de uma ação judicial.

Em setembro de 2003, a Associação Médica Brasileira, o Conselho Federal de Medicina e as duas entidades sindicais da época – Federação Nacional dos Médicos e Confederação Médica Brasileira – posicionaram-se oficialmente contra o seguro de responsabilidade civil, considerando-o "terapia ineficaz", e fizeram as seguintes recomendações, que permanecem bastante atuais:

- Mantenha-se tecnicamente capacitado para o exercício da profissão, por meio de atualizações frequentes
- Respeite os limites de sua competência profissional
- Invista muito na manutenção de uma boa relação médico-paciente/familiares
- Documente, sem protelação, da maneira mais completa possível, todos os seus atos médicos no prontuário do paciente, o mais importante documento médico-jurídico disponível
- Aborde o paciente e/ou familiares utilizando uma linguagem plenamente compreensível por ele/eles
- Fale sempre a verdade
- Não diga o que não sabe. Lembre-se que é correto dizer "não sei" ou "isto não se sabe"
- Evite atendimentos e prescrições a distância (exemplos, por telefone e internet)
- Utilize o termo de consentimento informado, no qual deve constar o estado clínico do paciente, o tratamento necessário, os possíveis riscos e complicações
- Faça encaminhamentos responsáveis (por escrito, com arquivo de cópia ou registro na ficha hospitalar, além de contato prévio com o serviço que receberá o paciente)
- Não faça exames constrangedores sem a presença de um assistente
- Atenda a imprensa, se solicitado. Neste caso, prepare-se previamente se houver tempo; utilize uma linguagem que o leitor ou espectador compreenda; procure manter a calma, qualquer que seja a pergunta; diga sempre a verdade; não use expressões do tipo "nada a declarar"; evite qualquer declaração "em off" (com compromisso de não ser divulgada).

## ► Bibliografia

- Aguiar Dias J. Da responsabilidade civil. Rio de Janeiro: Forense, 1960.
- Alcântara HR. Deontologia e diceologia. São Paulo: Organização Andrei Editora, 1979.
- Arouca S. O dilema preventivista: contribuição para a compreensão e crítica da medicina preventiva. São Paulo/Rio de Janeiro: Editora Unesp/Editora Fiocruz, 2003.
- Berlinguer G. Bioética cotidiana. Brasília: Editora da Universidade de Brasília, 2004.
- Brasil. Constituição da República Federativa do Brasil. Brasília: Centro Gráfico do Senado Federal, 1988.



- Brasil. Lei n. 8.080, de 19 de setembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília, DF, 20 set. 1990a. Seção 1, p. 18055. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lei8080.pdf>. Acesso em: 23 jul. 2012.
- Brasil. Lei n. 8.142, de 28 de dezembro de 1990. Dispõe sobre a participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde – SUS e sobre as transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área de saúde e dá outras providências. Diário Oficial da União. Brasília, DF, 31 dez. 1990b. p. 25694. Disponível em: <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/lei8142.pdf>. Acesso em: 23 jul. 2012.
- Calluf E. Psicologia da personalidade. São Paulo: Editora Mestre Jou, 1976.
- Campos GWS. Saúde – Paidéia. São Paulo: Editora Hucitec, 2003.
- Comissão Nacional de Determinantes Sociais da Saúde. Disponível em: <http://determinantes.fiocruz.br/home.asp>. Acesso em: 20 jul. 2012.
- Greenhalg T. Como ler artigos científicos: fundamentos da medicina baseada em evidências. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2005.
- Lalonde M. A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare, 1974.
- Leavell H, Clark EG. Medicina preventiva. São Paulo/Rio de Janeiro: McGraw-Hill do Brasil/Fename, 1976.
- Mendes EV. Os grandes dilemas do SUS. Tomo I. Salvador: Casa da Qualidade Editora, 2001.
- Oitava Conferência Nacional de Saúde. Relatório final. Brasília, 1986.
- Paim JS. Reforma sanitária brasileira: contribuição para a compreensão e crítica. Salvador: EDUFBA; Rio de Janeiro: Fiocruz, 2008.
- Perelman C. Ética e direito. São Paulo: Martins Fontes, 1996.
- Sackett DL *et al.* Evidence based medicine: what it is and what it isn't. British Medical Journal. 1996; 312:71-2.
- Sayd JD. Mediar, medicar, remediar: aspectos da terapêutica na medicina ocidental. Rio de Janeiro: EdUERJ, 1998.
- Scliar M. Do mágico ao social: trajetória da saúde pública. São Paulo: Editora Senac, 2002.
- Urban CA. Bioética clínica. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.



# Diagnóstico e Prognóstico

Cesar Alfredo Pusch Kubiak e Celmo Celso Porto

## ► Diagnóstico

O diagnóstico (do grego: *dia* = através de, e *gnosis* = conhecimento, ou seja, discernir pelo conhecimento) é a base de toda a atuação dos médicos e de outros profissionais de saúde, como dentistas, enfermeiros, fisioterapeutas, fonoaudiólogos e nutricionistas, sendo um propósito imperativo a ser alcançado. Mason o define “como uma série de procedimentos de ordem intelectual e operacional através dos quais se obtém uma resposta a um determinado problema clínico” (Rodrigues, 1981). Dado sua importância, quando ele não é esclarecido, não se programam adequadamente as intervenções terapêuticas – não farmacológicas, farmacológicas, cirúrgicas, radioterápicas, nutricionais, fisioterápicas e outras. Vale dizer: sem diagnóstico não haverá proposta terapêutica correta. Não será possível monitorar a evolução das doenças, nem atingir a preservação ou restauro da função.

A elaboração diagnóstica sempre dependerá de uma base de conhecimentos amplos, incluindo fundamentos de anatomia, fisiologia, patologia, semiologia, e o conhecimento das entidades nosológicas prevalentes. Um médico competente deve conhecer e saber identificar cerca de 300 entidades nosológicas, acessar fontes de informação seguras, elaborar registro e lista de problemas, desenvolver habilidades em comunicação, ter desenvoltura social, capacidade de ser continente, empático, com aptidão para exercitar uma contratransferência construtiva, ser adequado em sua postura como médico, tendo um conjunto de qualidades que lhe permitam se apropriar da almejada **perícia clínica** (Cutler, 1999).

O diagnóstico é resultado de:

- Conhecimento médico: é indispensável estar familiarizados com os sintomas comuns em atendimento primário (febre, síndromes dolorosas, dor torácica, cansaço, astenia, vertigens, tonturas, diarreias, infecções de vias respiratórias superiores virais e bacterianas, tosse e insônia entre outros); bem como as entidades nosológicas prevalentes em nosso país: doenças cardiovasculares (hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, aterosclerose, insuficiência coronariana aguda e crônica, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico), diabetes melito, osteoartrose, depressão, obesidade, doença pulmonar obstrutiva crônica, infecções do trato urinário, dispepsias, doenças endêmicas (dengue, tuberculose, malária, doença de Chagas, AIDS, mal de Hansen, enteroparasitoses e ectoparasitoses)

- Obtenção competente de dados por meio da história clínica e do exame físico (incluindo dados objetivos e subjetivos, como linguagem corporal, estado de ânimo e humor e sinais de sofrimento agudo e crônico)
- Registros organizados: documentação científica sistematizada
- Tempo necessário para obtenção de um bom prontuário médico: em média devem ser dedicados 30 a 50 min a cada paciente em consulta inicial
- Capacidade de integrar dados em conjuntos significativos, seguindo a lógica do raciocínio clínico
- Lista dos achados em ordem de importância e significância (lista de problemas)
- Uso racional e criterioso de exames complementares
- Busca do diagnóstico final pela seleção da nosologia que explique de maneira mais adequada todos os achados
- Revisão do diagnóstico, valorizando os dados positivos.

O processo do diagnóstico é árduo. Na relação médico-paciente, outrora restrita a duas pessoas, na qual o médico tinha o poder de decidir pelo necessário e o que fazer de melhor para o seu paciente, hoje vicejam “atravessadores” midiáticos (revistas, jornais, televisão, internet) ou institucionais (planos de saúde, cooperativas médicas, seguro saúde, sistema único de saúde, laboratórios farmacêuticos, fornecedores de toda ordem) que estabelecem regras de comportamento e limites na atuação dos médicos, com restrições de tempo para a consulta, na solicitação de exames complementares, influenciando até a escolha das condutas terapêuticas. A prática de uma segunda ou terceira opinião (consulta) tem sido comum, principalmente em processos diagnósticos de maior complexidade ou importância clínica, situação esta que, na dependência da linguagem empregada na verbalização dos fatos, gera conflitos, distorções, mal-entendidos e não raramente processos judiciais ou administrativos sob a justificativa de má prática e erros de diagnóstico e condutas.

O advento de *sites* de busca como o “Google”, que nas áreas da saúde tem o quinto maior conteúdo de informações, facilita para pacientes e familiares o acesso a informações, em geral, nas seguintes situações:

- Quando se sente doente
- Quando há um familiar enfermo
- Após diagnóstico firmado
- Antes de iniciar algum tratamento ou se submeter a procedimentos
- Novo tratamento anunciado.

Por não conhecer a matéria médica, o leigo não terá critérios para selecionar e avaliar o material consultado, fato que, por vezes, atrapalha o processo diagnóstico ou terapêutico, pois este sugere exames e/ou condutas a partir de diagnósticos fantasiosos elaborados por ele ou por falácias científicas que lê e vê (informação sem formação não gera conhecimento).

Outro aspecto a ser considerado na elaboração diagnóstica diz respeito à situação na qual o paciente é atendido: horizontal (hospitalizado) ou vertical (ambulatorial), conforme expressou Kloetzel. Neste último, quase sempre, serão encontradas doenças comuns, benignas, de curta duração e, por vezes, autolimitadas, de reconhecimento diagnóstico por vezes difícil, podendo induzir o médico a “rótulos diagnósticos”, como viroses, gastroenterites, síndrome gripal, nevralgias, labirintites.

Neste cenário de atendimento, é possível exercitar a demora permitida quando o diagnóstico for mais complexo ou o



paciente for portador de várias comorbidades (multimorbidades), ou seja, tratando-se de um paciente **portador de doença crônica** (“de progresso lento, duração longa e desprovida de resolução espontânea”), sem risco de vida imediato. Nestes casos, é correto fazer o atendimento de forma escalonada em várias consultas, elegendo prioridades a serem abordadas em diferentes momentos (Kloetzel, 2004).

Outro aspecto a ser discutido são os **achados casuais**. Exemplo: o enfermo que vem à consulta por diarreia secretória e no qual, durante o exame físico, é identificado um quadro de dermatite seborreica – achado casual que não deve desfocar a atenção do motivo real da consulta.

É mais prudente ter como meta o diagnóstico de **uma só doença** que explique todas as queixas do paciente e os achados do exame físico. Contudo, idosos quase sempre apresentam dois ou mais problemas de saúde. Nesses casos, é mais prudente hierarquizar o que mais incomoda o paciente ou o que põe sua vida em risco.

As regras práticas para realizar o diagnóstico são:

- Fazer **sempre** a sua observação clínica (anamnese e exame físico) pessoal
- Evitar usar a observação clínica de outrem, para ganhar tempo ou agilizar o trabalho
- Quanto **menos** precisas forem as definições da síndrome clínica, da entidade nosológica e da hierarquização do diagnóstico diferencial, **mais difícil** será a escolha e a seleção de exames complementares de maior especificidade e sensibilidade para confirmar o diagnóstico, eliminando os diagnósticos diferenciais não pertinentes
- Quanto **mais inadequada** a anamnese, **maior** a dependência dos dados de exame físico e exames complementares.

Lembre-se de que, quando se chega ao final da história clínica **sem elementos ou noção** de qual síndrome ou nosologia é a mais provável, **difficilmente** o médico irá avançar com exame físico e exames complementares.

## ▪ Sintoma, sinal, síndrome, entidade nosológica

**Sintoma** é uma sensação subjetiva anormal percebida pelo paciente e não observada pelo examinador (inspeção, palpação, percussão e ausculta). Exemplos: dor, náuseas, dormências, insônia e má digestão.

**Sinal** é um dado objetivo notado pelo paciente e observado pelo examinador por meio do método clínico ou de exames complementares. Exemplos: tosse, edema, cianose, sangue na urina (hematúria) ou condensação pulmonar na radiografia de tórax.

**Síndrome** (do grego *syndromos* = andar junto) é um conjunto de sintomas e/ou sinais que ocorrem associadamente e que podem ser determinados por diferentes causas. Exemplo: síndrome febril (hipertermia, taquicardia, taquifigmia, sudorese, tremores, mialgias, artralgias), podendo se relacionar com infecções bacterianas, virais, fúngicas, doenças inflamatórias e iatropatogênicas (entendidas como lesão, dano ou prejuízo ocasionado pelo médico ou pela medicina, podendo ser de ordem física, mental, social ou espiritual, seja de maneira direta ou indireta).

**Entidade nosológica** é, em geral, uma doença bem definida com alteração de função de órgãos ou sistemas, ou mesmo perda desta função com suas consequências e repercussões. É uma condição clínica cuja história natural está reconhecida em seu todo ou em parte, cujas características lhe dão per-

sonalidade e individualidade, permitindo que seja catalogada, identificada e reconhecida.

Há doenças nas quais não se pode intervir, ou se intervém muito pouco, como as genéticas, assim como há aquelas que têm causas bem definidas e o tratamento é curativo, como as infecções bacterianas, virais ou fúngicas. Em algumas, há condições de intervir na disfunção de modo definido (reduzir ou eliminar o edema da insuficiência cardíaca, sem o restauro pleno da função), e em outras será necessária a participação (adesão) do paciente, como em modificações de hábitos de vida (cessação do tabagismo na doença pulmonar obstrutiva crônica, restrição de hidratos de carbono na dieta dos diabéticos, incentivo à atividade física nas doenças cardiovasculares, redução de peso na obesidade).

## ▪ Raciocínio diagnóstico

Entende-se como diagnóstico clínico a identificação de uma entidade nosológica (doença), contemplando aspectos técnicos e operacionais necessários ao seu reconhecimento, posterior registro e catalogação junto ao serviço de documentação científica e ao Código Internacional de Doenças. Não é um processo estático, sendo permeado de componentes variados da pessoa quando enferma (aspectos emocionais, sociais e situacionais), razão pela qual alguns autores propõem a substituição do conceito de diagnóstico como objetivo da consulta por “processo de resolver problemas médicos” (Tilton, 1988). O raciocínio clínico costuma ser mais baseado em probabilidades do que em certezas. E a probabilidade é o conceito segundo o qual o valor preditivo de um teste ou achado clínico depende não apenas de sua sensibilidade e especificidade, mas também da probabilidade prévia (ou seja, da prevalência da doença na população estudada) (ver Capítulo 3, *Semiologia Baseada em Evidências e Aspectos Quantitativos dos Exames Complementares*).

A resolução de um problema médico tem um ponto inicial claro e uma meta bem definida. A tarefa de resolver este problema (diagnóstico) consiste em achar o caminho entre estes dois pontos. O método científico de testar hipóteses procurando a alternativa que deixa a meta final mais próxima, em regra é o que deve ser aplicado.

Pode ser centrado em sintomas quando seu conjunto é comparado com o grupo de doenças que os apresentam, formando um grupo reduzido de possibilidades. A identificação se aclara quando apenas uma doença se encaixa e permanece, justificando o quadro clínico apresentado.

O método também pode ser centrado na doença, formulando-se a seguinte questão: o paciente tem a doença x? Conhecendo-se os sintomas reveladores, o arquétipo das entidades nosológicas e a respectiva história natural, é possível checar no paciente quais dados serão úteis para o diagnóstico.

Grande parte deste processo é puramente mental, ou seja, os elementos analógicos (intuição) atuam de forma intensa com os lógicos (racionais) decorrentes da formação médica (cultura) e do aprendizado prático (habilidades e competências).

## ▪ Definição diagnóstica

Os meios para a definição diagnóstica são:

- Reconhecimento de um padrão no qual a inferência é intuitiva; o diagnóstico “fácil” do “já visto” – reconhecimento por *Gestalt* –, o famoso “olho clínico”, muitas vezes fundamentado na narrativa. Por exemplo: o diagnóstico das doenças exantemáticas comuns – sarampo ou catapora – é



simples aos olhos de um pediatra, devido ao seu conhecimento, experiência, vivência e à frequência com que se depara com essas enfermidades

- Fluxograma com base em diretrizes, consensos, protocolos e guias – inferência dedutiva, na qual são identificados sinais e sintomas em uma árvore diagnóstica e são percorridos caminhos e etapas preestabelecidas, que convergem para um diagnóstico final. De grande valia para os serviços de pronto atendimento e úteis para médicos jovens que passam a ter uma parametrização confiável nas suas decisões
- Método da exaustão. A anamnese é esmiuçada e é feito um exame físico metódico na presunção de que a narrativa forneça pistas e elementos para que a doença em questão seja identificada e corroborada por este exame físico detalhado e sistematizado. É preciso lembrar que, neste processo, o “entorno” do problema principal é de grande valia: aspectos sociais (ambiente familiar, ambiente de trabalho), familiares (relações, conflitos), escala de valores e crenças
- Método hipotético-dedutivo, no qual são valorizados as queixas, sinais, sintomas e achados, e depois correlacionados com os conhecimentos de epidemiologia clínica que vão gerar hipóteses (impressões ou hipóteses diagnósticas). Na sequência, o raciocínio clínico possibilitará o diagnóstico final, por meio da comparação com modelos, peso de evidências e descarte de hipóteses não validadas
- Raciocínio fisiopatológico, com base na história e na evolução temporal do quadro clínico, valorizando as queixas, os sinais, os sintomas e os achados semiológicos e as suas modificações no decorrer do processo nosológico.

O médico experiente tende a limitar o número de hipóteses a ser testado. Três ajudas heurísticas contribuem para isso:

- Evoque uma hipótese apenas se houver dados clínicos suficientes para isto
- Quando o conjunto de dados gerar várias hipóteses, aplique as informações epidemiológicas sobre a frequência e a prevalência da doença em suspeição, analisando as mais frequentes e prevalentes antes de pensar nas raridades e exceções
- Use testes discriminadores (exames complementares) entre as hipóteses que permaneceram, escolhendo os de maior acurácia e especificidade.

Passada a fase silenciosa do diagnóstico na qual a mente do médico trabalha ativamente integrando dados, chega-se à fase operacional que consiste em explicar os fatos ao paciente, e em tomar decisões compartilhadas relativas à investigação complementar, à terapêutica (não farmacológica, farmacológica e cirúrgica) e ao prognóstico.

## ▪ Tipos de diagnósticos

Desde os primórdios da medicina, procurou-se conhecer a natureza e as causas das enfermidades.

Após sua fase mística ou religiosa, surgiu, com a civilização grega, a medicina empírica, na qual as doenças passaram a ser consideradas fenômenos naturais. O mais destacado representante desse período foi Hipócrates (460 a 355 a.C.), com justiça considerado o pai da medicina, por ter valorizado a observação clínica e feito da anamnese e do exame físico os fundamentos da prática médica.

Desde então, com a observação cuidadosa dos enfermos, foi possível reconhecer muitas doenças por seus sintomas, sinais e por sua evolução, antes de conhecer suas causas. Surgiu, então,

a possibilidade do diagnóstico, ou seja, de reconhecer uma enfermidade por suas manifestações clínicas, bem como prever a sua evolução e seu prognóstico.

O reconhecimento de uma doença por meio da anamnese e do exame físico constitui o diagnóstico clínico, o qual nem sempre é factível sem o auxílio de outros métodos semióticos.

Muitas doenças cursam com grupo de sintomas e sinais indicativos de distúrbio funcional e relacionados entre si, por uma particularidade anatômica, fisiopatológica ou bioquímica, configurando uma síndrome. O reconhecimento desta constitui o diagnóstico sindrômico, muito útil na prática médica, pois, mesmo não identificando a doença, reduz o número de possibilidades e orienta as investigações que devem ser realizadas.

Os distúrbios de cada sistema orgânico nos seres humanos são redutíveis a um número relativamente pequeno de síndromes. O raciocínio diagnóstico é muito facilitado quando um determinado problema clínico se enquadra em uma síndrome bem definida, pois assim apenas algumas poucas doenças deverão ser consideradas no diagnóstico diferencial. Quando a pesquisa da causa de uma doença não se enquadra em uma síndrome, definir o diagnóstico é muito mais difícil, pois pode ser necessário considerar um número muito amplo de doenças.

Determinadas enfermidades provocam modificações anatômicas que podem ser identificadas no exame clínico, tornando possível o diagnóstico anatômico. Paralelamente a este, está o diagnóstico funcional ou fisiopatológico, que traduz o distúrbio da função do órgão atingido pela enfermidade e se expressa principalmente por sintomas.

A era da medicina empírica foi sucedida pela medicina científica, cujo início pode situar-se no século 20. Os grandes progressos alcançados desde então possibilitaram outros métodos de diagnóstico. A descoberta dos microrganismos por Pasteur, o conhecimento mais aprofundado dos processos bioquímicos e metabólicos, a descoberta dos hormônios e das vitaminas e o desenvolvimento da imunologia, entre outras conquistas, ensejaram a identificação das causas de muitas doenças, tornando possível o diagnóstico etiológico. Ao mesmo tempo, o uso do microscópio no estudo dos tecidos permitiu o diagnóstico histopatológico das lesões. O exame a um só tempo macro e microscópico de peças cirúrgicas ou *post mortem*, englobando os diagnósticos anatômicos e histopatológicos, constitui o diagnóstico anatomopatológico.

A utilização rotineira da radiografia e de outros métodos de imagem como auxiliar quase obrigatório do diagnóstico fez nascer o diagnóstico radiológico, tomográfico, ultrassonográfico e outros. Cada método novo de exame que vai sendo introduzido na prática médica conduz a novos métodos, e fala-se hoje, correntemente, em diagnóstico laboratorial, sorológico, eletrocardiográfico, endoscópico, e assim por diante.

Quando o tratamento das doenças ainda era empírico e sintomático, a importância do diagnóstico era bem menor do que nos dias atuais, isto porque há procedimentos terapêuticos específicos para a maioria das enfermidades. Tornou-se necessário, então, um diagnóstico exato ou diagnóstico de certeza.

O caminho a percorrer para chegar a este diagnóstico pode ser breve ou longo, dependendo da complexidade de cada caso. Quando o exame clínico de um paciente é realizado, são levantadas hipóteses diagnósticas que devem ser confirmadas ou afastadas após a realização de exames complementares, escolhidos de acordo com sua sensibilidade e especificidade. De posse de todos os elementos que podem auxiliar no raciocínio clínico, efetua-se o diagnóstico diferencial, que consiste na análise comparativa das várias enfermidades que podem



apresentar quadro clínico semelhante, procurando-se eliminar sucessivamente as de menor probabilidade em face dos dados disponíveis.

Definido por Harvey “como a arte de distinguir uma doença de outra, estabelecendo uma ou mais causas bem definidas para explicar as alterações apresentadas pelo paciente”, o diagnóstico diferencial deve levar em conta as enfermidades **prováveis** em cada caso e não todas as **possíveis** causas de um ou mais sintomas apresentados pelo paciente. Chega-se, assim, ao diagnóstico mais provável ou, mesmo, ao **diagnóstico de certeza**.

Quando o mesmo paciente apresenta mais de uma condição mórbida, considera-se como **diagnóstico principal** o referente a mais importante das afecções e como **secundários** os demais.

### ▪ Check-up, rastreamento ou screening

Com as práticas de rastreamento e *screening* (o famoso *check-up*) preconizadas pela medicina preventiva, levando-se em conta o potencial revelador dos métodos de imagens e exames laboratoriais, é possível ter frequentemente um achado incidental, sem significância clínica. De modo geral, são representadas por nosologias indolentes ou latentes, por vezes, sequelas antigas, que se tornam iatropatogênicas, causando insegurança, medo e ansiedade.

Em algumas situações, estas perduram por anos seguidos até que sejam esclarecidas, como os achados de nódulos solitários no pulmão ou na tireoide, que exigem acompanhamento clínico, radiológico e, por vezes, procedimentos invasivos (punções, biopsias, endoscopias, cateterismos e outros), a doença de pequenos vasos cerebrais quando se realiza uma ressonância magnética cerebral e os cistos benignos em rins e fígado, que exigem acompanhamento médico, sem desdobramentos ulteriores. Tudo isso pode gerar procedimentos diagnósticos sobreponentes, custos desnecessários e desgaste emocional. Nestas situações, cabe ao médico assistente ter a habilidade e a capacidade de dar segurança ao seu paciente, de forma convincente e tranquilizadora e realizar o acompanhamento que se fizer necessário até que tudo seja esclarecido.

### ▪ Comprovação diagnóstica

Na prática médica atual, torna-se imperioso que haja uma comprovação diagnóstica na etapa final do processo de se identificar uma doença. Isso é importante não apenas para o planejamento terapêutico, cada vez mais específico, mas também para fins periciais, como a perícia médica do INSS, a perícia securitária (indenizações, seguro de vida) e a perícia judicial (danos e lesões corporais traumáticas, mortes violentas). No âmbito restrito das ações judiciais contra o médico, sua principal defesa é um prontuário bem-feito, detalhado, incluindo os elementos comprobatórios.

Na relação com o paciente e seus familiares, principalmente em situações com risco à vida ou de sequelas graves, nada melhor que uma investigação clínica rigorosa que culmine com um diagnóstico comprovado por métodos modernos.

Por exemplo, boa parte das doenças infecciosas pode dispensar o diagnóstico etiológico. Em outras, não. Exemplo: a demonstração do BAAR (*Mycobacterium tuberculosis*) é praticamente obrigatória para firmar o diagnóstico de tuberculose, mesmo quando há lesões radiológicas ou tomográficas altamente sugestivas. Da mesma maneira, provas sorológicas são indispensáveis quando se levanta a possibilidade de AIDS.

Nas neoplasias benignas ou malignas, a demonstração em exames citológicos e/ou histopatológicos de células neoplásicas é condição essencial para comprovar o diagnóstico que será o ponto de partida no diálogo com o paciente e seus familiares, além de ser fundamental para que seja feita uma proposta terapêutica correta e seja possível considerar com maior probabilidade de acerto o prognóstico.

### ▪ Diagnóstico informatizado

Desde os anos 1970, vêm sendo propostos sistemas de apoio diagnóstico a partir dos trabalhos de Shortliffe *et al.* que desenvolveram o programa MYCIN para diagnóstico e tratamento na área de infectologia. Estes sistemas são frutos da tecnologia da informação, um derivativo da inteligência artificial. Eles dependem mais da quantidade de conhecimentos neles depositados do que da capacidade de adquirir conhecimentos. Vários outros programas foram propostos e testados: Internist e sua variante QMR, que funcionam com reconhecimento de padrão associado a raciocínio probabilístico; o Consultor, o Iliad e o Dxplain tentam elaborar diagnóstico por escores que são atribuídos à relação entre os achados clínicos e as doenças. Todos foram testados comparativamente com as ferramentas clássicas de elaboração diagnóstica, concluindo-se que só deveriam ser usados por médicos capazes de identificar e utilizar informações relevantes e ignorar as irrelevantes, ficando reservados para ambientes de trabalho altamente controlados.

É preciso entender que o **computador ainda não pensa**, e que, mesmo tendo um excelente banco de dados e programas que consigam associar informações, manipulações matemáticas e algoritmos, ainda há uma grande distância com relação a dispor de diagnósticos seguros elaborados por computadores.

A perícia diagnóstica tratada em tópico anterior exige raciocínio lógico (racional) e abstrato, intuição (raciocínio analógico), experiência, vivência e as emoções que permeiam o grande encontro entre o médico e seu paciente, situação ímpar que os computadores não podem simular.

### ▪ Acertos e erros diagnósticos

Se a busca do diagnóstico é o alvo de toda a ação dos médicos, qual seria a margem de acerto durante este processo?

Vários estudos revelam que a margem de acertos depende da qualidade da anamnese, que responde por **80 a 85% deles**. O exame físico contribui com **8 a 10%**; sendo que os exames complementares colaboram com uma pequena parcela de acertos (Hampton *et al.*, 1975).

As dificuldades diagnósticas costumam ocorrer nas seguintes situações:

- Doença em estágio inicial com poucas manifestações clínicas
- Doença comum com apresentação atípica, o que é comum em idosos
- Doença psiquiátrica
- Doença mascarada (por intercorrências, automedicação, iatrogenias)
- Ignorância médica (desconhecimento da doença).

Pode-se classificar os erros diagnósticos não intencionais (diferentes dos erros cometidos por imperícia, imprudência ou negligência), também chamados de fatalidades da profissão médica, da seguinte maneira:

- Ignorância ou desconhecimento da enfermidade e de sua história natural



- Anamnese inadequada, inconsistente, superficial ou desconexa
- Semiotécnica inapropriada:
  - incompleta, apressada ou incorreta
  - más condições do exame: local inadequado, iluminação e conforto prejudicados
  - más condições “semiológicas”: paciente com sequelas, obeso mórbido etc.
  - pacientes não colaborativos, agressivos e agitados
  - valorização exagerada de detalhes
- Má interpretação dos exames complementares ou valorização indevida
- Solicitação irracional de exames complementares – compulsiva, sem a devida correlação com os achados clínicos e com o que se pretende evidenciar e documentar
- Manipulação do médico pelos pacientes, pelo medo, pela mídia e pelo bolso: pacientes incisivos, que ameaçam ou chantageiam o médico ou, em alguns casos, profissionais que recebem polpudas comissões para solicitarem determinados exames (geralmente os da “moda”) sem necessidade ou indicação científica
- Descompromisso com o seguimento clínico do paciente. Situação na qual o “conluio do anonimato”, na feliz expressão de Balint, diluirá a responsabilidade do diagnóstico e do tratamento com múltiplos médicos, de variadas especialidades, múltiplas opiniões, sem que haja um coordenador de equipe e gerenciador dos trabalhos oferecidos, o verdadeiro “médico assistente”.

## ► Prognóstico

O prognóstico (do grego *pro* = para diante, *gnosis* = conhecimento, ou seja, prever pelo conhecimento) enseja desafios ao médico. Apesar de ser importante conhecer a história natural das enfermidades para se prever a evolução das mesmas e suas possíveis consequências e as comorbidades que gravitam em torno do diagnóstico principal, estimando as probabilidades para as principais intercorrências às quais o paciente está sujeito, estes elementos não bastam por si só para um prognóstico preciso.

O prognóstico pode ser determinado no que se refere à vida, à validez (incapacidade temporária ou permanente e invalidez) e ao restabelecimento (cura) do paciente.

Ele é fruto de um exercício acurado de conhecimentos, vivências, experiências, além dos dados fisiopatológicos e probabilísticos, uma vez que cada indivíduo tem a sua singularidade, suas reservas, seus instrumentos de reação frente à adversidade e suas crenças e fantasias. Devido ao acesso rápido à internet e à mídia, e à democratização dos conhecimentos que alimentam o paciente e seus familiares de falsas prome-

sas, dúvidas e esperanças vãs, é necessário extrema cautela ao se fazer o prognóstico.

Pode ser balizado por meio de algoritmos, como a escala de Framingham para avaliar fatores de risco cardiovasculares (idade, sexo, índice de massa corporal, antecedentes, índices laboratoriais, pressão arterial), inferindo a probabilidade de se prever percentualmente o risco de ocorrência de um evento em um determinado período de tempo.

Além da comprovação diagnóstica, a avaliação prognóstica é indispensável na medicina do trabalho e na perícia médica (institutos de seguridade social como o INSS), pois é por meio do prognóstico que se quantifica o prêmio a ser pago em perícia securitária e em medicina legal no contexto da perícia judiciária.

Exemplo significativo do valor do prognóstico é quando o médico está frente a um portador de doença terminal (neoplásica ou crônica-degenerativa, por exemplo), momento em que os familiares e responsáveis pelo enfermo solicitam informações quanto ao tempo de vida restante a fim de dar tratativas a diversos procedimentos (aviso quanto ao tempo de vida restante aos parentes; preparo e/ou traslado do corpo, providências quanto aos desejos firmados em vida como a cremação). Nestes casos, os médicos se valem do conhecimento da história natural da enfermidade e dos sinais premonitórios de morte (instabilidade hemodinâmica, arritmias respiratórias, falência progressiva de órgãos, decaência, inquietação, diaforese, cianose intensa, oligoanúria, icterícia progressiva e torpor).

A mesma importância se aplica ao processo de doação de órgãos no qual a definição prognóstica quanto à finitude da vida desencadeia vários processos relacionados com a captação e a seleção de receptores.

## ► Bibliografia

- Cutler P. Como solucionar problemas em clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 1999. Cap. 2.
- Fletcher RH, Fletcher SW. Clinical epidemiology: a new discipline for an old art. *Ann Intern Med*. 1983; 99(3):401-03.
- Hampton JR *et al*. Relative contributions of history-taking, physical examination and laboratory investigation and management of medical outpatients. *Brit Med J*. 1975; 2: 486-9.
- Harvey AM, Borddley J. *Differential diagnosis*. 2nd ed. Philadelphia: WD Saunders, 1971. p. 1-18.
- Kloetzel K. O diagnóstico clínico: estratégias e táticas. In: Duncan B, Schmidt MI, Giugliani ERJ. *Medicina ambulatorial: condutas de atenção primária baseadas em evidências*. Porto Alegre: Artmed, 2004. p. 131-42.
- Porto CC, Porto AL. *Exame clínico: bases para a prática médica*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- Rodrigues PMM. *Lógica diagnóstica*. Ceará Médico. 1981; 3:371-2.
- Sackett DL, Rennie D. The science of the art of clinical examination. *JAMA*. 1992; 267: 250-2.
- Shortliffe EH. *Computer-based medical consultation: Mycin*. Amsterdam: Elsevier Scientific Publ., 1976.
- Titton JA. *A consulta médica: análise dos elementos que a compõem*. Scientia et Labor – UFPR, 1988.



# 3

## Semiologia Baseada em Evidências e Aspectos Quantitativos dos Exames Complementares

Anete Trajman, Nelson Spector, Celmo Celeno Porto e  
Mario Monjardim Castello Branco

### ► Medicina baseada em evidências

Os avanços da ciência e a democratização da informação trazida pelo desenvolvimento e pelo acesso quase universal à informática mudaram profundamente a prática médica na segunda metade do século 20. O que antes disso se baseava quase que exclusivamente na experiência profissional e na relação médico-paciente passou a incorporar a evidência científica como parte dos fundamentos para a decisão da melhor conduta médica. Atualmente, para exercer a medicina de maneira apropriada, o médico precisa compreender como as evidências são produzidas e analisar criticamente a profícua literatura publicada diariamente sobre os fatores de risco para desenvolvimento das doenças, os novos métodos diagnósticos e as propostas terapêuticas e profiláticas. Isso requer o domínio das ferramentas desenvolvidas pela epidemiologia clínica. Após dominá-las, o médico entenderá as circunstâncias nas quais um teste diagnóstico novo poderá ajudar em relação aos métodos mais tradicionais, bem como quando e o quanto o seu paciente poderá se beneficiar de um novo tratamento.

Nem todas as evidências científicas são produzidas com o mesmo rigor metodológico, e, por isso, não têm o mesmo poder de convencimento. As recomendações baseadas em evidências são graduadas de acordo com a qualidade (ou força) da evidência. As metanálises, que sumarizam resultados de vários estudos de boa qualidade em uma única medida, são as de maior força de evidência e resultam em maior grau de recomendação. São seguidas, por força da evidência, dos ensaios clínicos randomizados duplos-cegos (ou seja, nem os pacientes alocados aleatoriamente nos diferentes grupos de inter-

venção nem os cuidadores conhecem a intervenção à qual o sujeito do estudo está submetido), dos estudos randomizados não mascarados, dos estudos não randomizados, dos estudos caso-controle (aqueles nos quais a análise é feita a partir do desfecho), dos estudos não controlados e, finalmente, das descrições de uma série ou de um único caso, que apresentam menor força de evidência. Frequentemente, estudos de menor força de evidência são plenamente justificáveis, como nas doenças pouco prevalentes nas quais as grandes coortes prospectivas não são factíveis ou muito dispendiosas, ou nos casos em que o desfecho estudado só aparece a longo prazo, o que tornaria os estudos muito demorados. Os médicos devem utilizar as melhores evidências disponíveis para a tomada de decisões.

Esta nova maneira de ver e praticar a medicina recebeu a denominação de **medicina baseada em evidências** (MBE), movimento ainda em expansão, mas já com influência significativa na abordagem do processo saúde-doença.

### ► Semiologia baseada em evidências

Como subproduto deste movimento, surgiram propostas para se aplicarem técnicas estatísticas a fim de avaliar os sinais e sintomas relatados pelos pacientes. Entre estas destacou-se o manual *Evidence-based physical diagnosis*, de Steven McGee, da Escola de Medicina da Universidade de Washington, cuja primeira edição é de 2000 e a segunda, 2007.

A proposta básica de McGee foi definir a sensibilidade e a especificidade dos dados obtidos no exame físico, assim como o poder discriminatório deles para aventar hipóteses diagnósticas. Contudo, as técnicas estatísticas disponíveis não são adequadas para isso, pois, ao contrário dos testes diagnósticos, não é possível padronizar as manifestações clínicas das doenças. Isso ocorre porque as **doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são exatamente iguais**. O raciocínio diagnóstico exige que a interpretação do significado dos sinais e sintomas seja feita no contexto de cada paciente. Quando raciocinamos com dois ou mais sintomas, situação habitual na prática médica, a “sensibilidade” e a “especificidade” dos sinais e sintomas podem ser completamente diferentes quando comparadas com o poder discriminatório de cada um deles analisados separadamente. Podem-se usar como exemplo os diferentes significados que a febre pode ter quando é considerada isoladamente e quando está associada a outros sintomas. As combinações são tantas que se torna praticamente impossível definir “sensibilidade” e “especificidade” em todas elas. Fica evidente, então, a principal qualidade do método clínico, ou seja, sua extrema “flexibilidade”.

### ► Exames complementares

No que se refere aos testes diagnósticos, o exercício da medicina baseada em evidências requer a compreensão de como um novo teste diagnóstico se enquadra na investigação do paciente, de como contribui para seu bem-estar e se a evidência foi produzida de forma confiável. Para isso, ao ler um artigo sobre um novo teste diagnóstico, o profissional de saúde deve ter algumas questões em mente, tais como: (1) os resultados do novo teste foram analisados de forma cega em relação ao padrão-ouro (melhor teste disponível no momento)?;



(2) todos os pacientes do estudo foram submetidos de modo independente aos dois testes (padrão-ouro e novo teste, independentemente do resultado do outro)?; (3) essas duas análises mostrarão se os resultados são válidos? Para analisar quais são os resultados, o médico deverá compreender os indicadores de eficácia de um teste diagnóstico, que são: acurácia, sensibilidade, especificidade, valores preditivos e razão de verossimilhança. Finalmente, para entender como a nova tecnologia poderá ajudar na investigação do seu paciente, o médico deverá considerar se aquele teste está disponível para seu paciente, se é custo-efetivo e se o paciente, de fato, se beneficiará da realização do teste.

Esses indicadores são fundamentais tanto para a decisão de quais exames solicitar quanto para a correta interpretação deles.

### ■ Probabilidade pré-teste

Os exames complementares precisam ser integrados corretamente ao exame clínico e as seguintes questões devem ser analisadas:

- De que modo o contexto clínico pode influenciar a interpretação dos resultados de um teste diagnóstico?
- Como podemos estimar a capacidade de um exame para excluir ou estabelecer um diagnóstico?
- Que fatores devem condicionar a decisão de solicitar um exame complementar?

Diante de uma lista de sintomas e sinais, algumas hipóteses diagnósticas se delineiam na mente do médico. A probabilidade da existência da doença suspeitada depende inicialmente da prevalência dessa doença na população à qual pertence o paciente. Essa prevalência é então ajustada, para cima ou para baixo, no paciente em questão, em função dos dados coletados na anamnese e no exame físico, tais como idade, sexo, cor e existência ou ausência de elementos clínicos frequentes na entidade nosológica que está sendo considerada. Os clínicos referem-se a essa avaliação como índice de suspeita de um determinado diagnóstico, denominando-a probabilidade pré-teste, já que caracteriza uma estimativa da probabilidade de existência de uma doença antes da realização de um teste diagnóstico.

A título de exemplo, imagine uma paciente com 27 anos, sem antecedentes médicos importantes, que nega tabagismo ou uso de anticoncepcionais orais e que procura o cardiologista com queixa de dor retroesternal localizada, com duração de 2 dias, sem relação com o esforço e sem melhora com o repouso. A dor teve início após uma discussão com o marido. A probabilidade de doença coronariana nessa paciente é muito baixa. A informação acrescida por um eletrocardiograma normal tem um valor relativamente modesto, uma vez que não pode reduzir muito a probabilidade pré-teste, que já é muito baixa. Por outro lado, se o ECG revelar alterações da repolarização, é mais razoável pensar que sejam devidas à hiperventilação gerada pela ansiedade do que à isquemia miocárdica. Assim, um ECG alterado nesta paciente também pouco modifica a probabilidade pré-teste de doença coronariana.

Outro exemplo é um homem de 60 anos, sedentário, tabagista, diabético, com hipertensão arterial há 12 anos, que recorre ao pronto-socorro com dor retroesternal. A dor é constritiva, mal localizada, aparece aos esforços e cede após dois a três minutos de repouso. Nesse caso, a probabilidade de doença coronariana é muito elevada. Um ECG com alterações da repolarização aumentaria esta probabilidade, mas o ganho

com o exame seria pequeno, pois a probabilidade pré-teste já é muito alta. Podemos concluir que um mesmo resultado de exame será interpretado de maneira diferente em pacientes diferentes. A interpretação dependerá essencialmente da probabilidade pré-teste, ou seja, da impressão diagnóstica do médico antes da realização dos testes diagnósticos.

Com efeito, estes testes são mais úteis nas situações clínicas nas quais a probabilidade pré-teste não é muito alta nem muito baixa. Se no exemplo citado o paciente não apresentasse fatores de risco para doença coronariana, a probabilidade pré-teste seria menor e um resultado positivo ou negativo do ECG contribuiria de maneira mais decisiva para fortalecer ou enfraquecer a hipótese de angina de peito.

Em suma, o resultado de um teste diagnóstico, seja exame clínico, laboratorial ou de imagem, fornece uma nova informação que é acrescida à probabilidade pré-teste. Naturalmente, a hipótese torna-se mais provável se o teste for positivo para a doença em questão. A **probabilidade pós-teste** depende da pré-teste e das características operacionais intrínsecas de cada exame, o que será discutido a seguir.

### ■ Desempenho dos testes diagnósticos

Não existem testes diagnósticos perfeitos. Exames diferentes apresentam características operacionais diversas. O ECG não é um excelente exame para a definição de insuficiência coronariana, pois há muitos resultados falso-positivos e falso-negativos, a não ser nos casos de infarto agudo do miocárdio. Nos exemplos citados anteriormente, se o ECG do paciente diabético e hipertenso for normal, é muito possível que se trate de um resultado **falso-negativo**, pois o ECG é feito em repouso, e é sabido que a isquemia miocárdica resulta de um desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio precipitado pelo esforço físico. Por outro lado, as alterações da repolarização na paciente jovem podem ser, como já foi dito, um resultado **falso-positivo**. As vantagens do ECG são o baixo custo e a alta disponibilidade. Entretanto, para o diagnóstico da angina de peito, o teste ergométrico (ECG registrado durante o esforço) é mais “acurado”, e a angiocoronariografia pode confirmar a suspeita se lesões obstrutivas nas coronárias forem identificadas.

A **acurácia** é definida pela capacidade de acerto de um teste ser positivo (anormal) quando a doença existe e ser negativo (normal) quando a doença inexistente. Para determinar a acurácia de um teste, é preciso compará-lo com outro procedimento diagnóstico mais preciso que servirá como referencial, o chamado **padrão-ouro**. Esse padrão-ouro pode ser a necropsia, um procedimento cirúrgico ou um procedimento diagnóstico mais complexo. No exemplo anterior, a angiocoronariografia pode servir de padrão-ouro para o ECG e para o teste ergométrico.

O estudante poderá se perguntar: se há um exame de acurácia mais alta, por que alguém escolheria outro com acurácia inferior? Ocorre que a escolha de um exame não é determinada somente pela sua precisão, mas por uma série de fatores relacionados com o seu **custo** – custo financeiro e relação risco/benefício ou custo/efetividade. É mais razoável começar a avaliação de pacientes com dor torácica por um ECG do que submeter todos com este sintoma a uma angiocoronariografia, visto que este é um exame dispendioso, que consome preciosos recursos materiais e humanos e de natureza invasiva, pois requer a introdução de um cateter e de contraste intra-arterial.

Naturalmente, o padrão-ouro também é imperfeito (todo teste pode apresentar resultados falso-positivos e falso-negati-



vos), o que traz limitações. O Quadro 3.1 mostra as possibilidades de resultados dos testes diagnósticos, quando comparados ao padrão-ouro.

A acurácia do teste é a porcentagem de resultados verdadeiros ( $a + d$ ) sobre o total de resultados ( $a + b + c + d$ ).

O exame cuidadoso do quadro também facilita a compreensão das duas principais características operacionais de um teste: a **sensibilidade** e a **especificidade**.

**Sensibilidade** é o número de vezes em que um teste é positivo quando há a doença ( $a/a + b$ ), ou seja, é a capacidade de detectá-la quando ela está presente.

**Especificidade** é o número de vezes em que um teste é negativo na ausência da doença ( $d/b + d$ ), o que significa a capacidade do teste de confirmá-la.

A sensibilidade e a especificidade são características inerentes ao teste em uma determinada população (*i. e.*, admitindo uma prevalência fixa). Testes muito sensíveis são mais úteis quando o seu resultado é negativo; por outro lado, os testes muito específicos são mais úteis quando o seu resultado é positivo, como será ilustrado a seguir.

Por exemplo, há uma mulher de 70 anos com queixas articulares. Entre as possibilidades diagnósticas, está o lúpus eritematoso sistêmico (LES), doença autoimune que acomete principalmente mulheres e cujas manifestações clínicas, em geral, se iniciam na idade reprodutiva. Um exame muito utilizado na avaliação dessa condição clínica é a pesquisa de anticorpo antinuclear (ANA). Ao solicitar o ANA para esta paciente, o médico deve se fazer algumas perguntas: (1) antes do teste, qual é a probabilidade deste diagnóstico?; (2) se a paciente tem LES, qual a probabilidade de o ANA ser positivo (em outras palavras, qual é a sensibilidade do teste)?; (3) se a paciente tem, na verdade, osteoartrite, uma doença degenerativa das articulações comum em idosos, ou outro diagnóstico diferente de LES, qual a probabilidade de o ANA ser negativo (*i. e.*, qual é a especificidade do teste)?

As características operacionais do anticorpo antinuclear são: sensibilidade muito elevada, aproximadamente 98%, e especificidade de apenas 50%. Vale ressaltar que este anticorpo pode estar presente em outras doenças autoimunes, em infecções virais, em processos inflamatórios crônicos e mesmo em indivíduos normais. A sua frequência aumenta com a idade, e alguns medicamentos podem induzir à sua formação. Portanto, o ANA negativo excluiria LES virtualmente, enquanto o ANA positivo tornaria a hipótese mais provável, embora ainda a confirmação ainda fosse necessária. Outro teste sérico para o LES, o anti-Sm, pode ser usado para esta confirmação. O anti-Sm é muito mais específico do que o ANA, mas está presente em apenas cerca de 30% dos pacientes com LES. Quando positivo, é muito útil para confirmar LES. Mas encontrá-lo negativo não exclui o diagnóstico, pois a chance de um anti-Sm negativo em pacientes com LES é de aproximadamente 70%.

Pode-se ver que testes com alta sensibilidade são usados para o rastreamento das doenças e os de alta especificidade,

para confirmar a doença. Vejamos o exemplo do VDRL (*venereal disease research laboratories*), um teste sorológico para sífilis, com alta sensibilidade, utilizado para o rastreamento desta doença. O VDRL pode estar falsamente positivo em mulheres grávidas, em pacientes com malária, hanseníase, doenças autoimunes e outras condições não relacionadas com a sífilis. Quando o VDRL é positivo, utiliza-se o FTA-Abs, um exame que detecta o antígeno treponêmico e é, portanto, altamente específico para confirmar se o VDRL positivo é verdadeiro ou falso-positivo.

A sensibilidade e a especificidade de um teste estão intimamente relacionadas. Quando uma aumenta, a outra diminui. A definição dos valores normais de um teste influencia a sua sensibilidade e especificidade. Um exemplo recente deste fato é a definição de diabetes melito. O valor normal da glicemia de jejum é de até 100 mg/dL. A OMS considerava até recentemente que o valor de corte da glicemia de jejum para o diagnóstico de diabetes melito era de 140 mg/dL (duas aferições acima desse valor são necessárias para o diagnóstico definitivo). Recentemente, entretanto, esse valor foi reduzido para 126 mg/dL no plasma (no sangue total, o valor de corte para a definição de diabetes é glicemia > 110 mg/dL). Com esse novo valor, a sensibilidade do teste aumentou, e mais indivíduos agora são considerados portadores de diabetes melito. A especificidade, no entanto, decresceu, e é mais provável que seja feito o diagnóstico de diabetes em um indivíduo que tem a glicemia maior que a média da população, mas tem poucas chances de desenvolver as complicações da doença. Neste caso, as implicações são mais epidemiológicas (aumentou a prevalência de diabetes) do que clínicas, pois qualquer que seja o valor encontrado, 126 ou 140 mg/dL, a recomendação será a mesma: dieta e exercício. Para outros testes, entretanto, as implicações podem ser mais sérias.

Vemos então que um teste diagnóstico pode ser anormal (ou positivo) ou normal (ou negativo) em pessoas doentes e não doentes. Outro conceito que então ganha importância é a razão de verossimilhança. A pergunta clínica que está por trás desta razão é: quantas vezes é mais provável que um teste seja positivo em um indivíduo doente do que em um indivíduo sem a doença? Essa é a razão de verossimilhança positiva, definida pela sensibilidade/(1 – especificidade). Quanto maior a razão de verossimilhança positiva, melhor a capacidade do teste de discriminar doentes e não doentes, que é o que o médico necessita, em última instância. A razão de verossimilhança negativa é definida como a probabilidade de o teste ser negativo em pessoas saudáveis e é calculada como especificidade/(1 – sensibilidade).

### ■ Valor preditivo dos testes

Tendo em vista a imperfeição dos testes diagnósticos, a questão prática que se coloca é: diante de um resultado positivo (ou negativo), qual é a probabilidade de a doença estar presente (ou ausente)? A resposta está em uma avaliação conjunta da probabilidade pré-teste e das características operacionais de cada teste solicitado.

A interpretação dos resultados não depende exclusivamente da sensibilidade e especificidade. Depende também da prevalência da doença em uma população de indivíduos com características clínicas semelhantes às do paciente estudado. Um ECG tem maior probabilidade de ser falso-positivo em um cidadão brasileiro testado ao acaso do que em um cidadão brasileiro com 60 anos, diabético, hipertenso e sedentário. Percebe-se novamente que o contexto clínico é fundamental

**Quadro 3.1** Desempenho dos testes diagnósticos.

Teste	Padrão-ouro	
	Doença presente	Doença ausente
Positivo	Verdadeiro-positivo (a)	Falso-positivo (b)
Negativo	Falso-negativo (c)	Verdadeiro-negativo (d)



para a correta interpretação dos testes diagnósticos. Assim, surgem os conceitos de valores preditivos positivo e negativo, que também podem ser quantificados com o auxílio do quadro do padrão-ouro. O valor preditivo positivo de um teste em uma determinada população é a probabilidade de haver doença diante de um resultado positivo. No Quadro 3.1, o valor preditivo positivo corresponde a  $a/a + b$ . O valor preditivo negativo é a probabilidade de não haver doença diante de um resultado negativo, e é calculado no como  $d/d + c$ .

Observe que para determinar a sensibilidade e a especificidade de um teste é necessário compará-lo a um padrão-ouro. Já o valor preditivo é a interpretação do resultado de um exame à luz da probabilidade pré-teste e da sensibilidade e especificidade já conhecidas deste exame.

Para entendermos melhor, imagine que uma pessoa receba um resultado positivo de um teste sorológico anti-HIV. A sensibilidade do ensaio imunoenzimático (ELISA) anti-HIV é superior a 99,5% quando se utilizam dois antígenos diferentes na mesma amostra de soro, como recomendam as normas atuais. O ELISA é, portanto, utilizado para o rastreamento da infecção pelo HIV. Já a especificidade dos testes ELISA anti-HIV mais recentes, embora alta, ainda está longe do ideal. Os estudos de prevalência iniciais em populações de baixo risco de infecção pelo HIV, tais como os doadores de sangue, mostraram que apenas 13% dos indivíduos testados que apresentavam um resultado positivo eram realmente portadores do vírus. Isto equivale a dizer que o valor preditivo positivo do teste ELISA em indivíduos assintomáticos era de 13%. Resultados falso-positivos, mesmo com os testes mais recentes, podem ocorrer devido a doenças hepáticas, vacinação *anti-influenza*, doenças autoimunes e em mulheres múltiparas. Em vista do baixo valor preditivo positivo do teste em indivíduos assintomáticos e das sérias implicações de seu resultado, um teste ELISA anti-HIV positivo deve ser sempre confirmado por outro teste com maior especificidade, como o *western-blot*. Embora o teste confirmatório seja recomendado em todas as situações, em indivíduos com características clínicas sugestivas de imunodepressão (infecções oportunistas, níveis baixos de linfócitos CD4+), o valor preditivo de um teste ELISA é muito mais elevado.

Por outro lado, o valor preditivo negativo de um teste ELISA negativo em indivíduos assintomáticos é muito alto. A menos que haja uma razão para se suspeitar de infecção pre-

cocce (exposição ao vírus nos últimos 3 meses), nenhum outro teste é necessário para excluir a infecção pelo HIV. Mais uma vez, o mesmo resultado de exame pode ser interpretado de modo diferente em indivíduos diferentes.

## ► Interpretação dos resultados dos exames complementares

A interpretação dos resultados dos exames complementares requer uma abordagem clínica metódica, fundamentada no método clínico. A formulação das hipóteses diagnósticas iniciais baseia-se na anamnese detalhada e nos achados do exame físico. O conhecimento da prevalência da doença se somará aos dados coletados na anamnese e no exame físico para uma estimativa da probabilidade pré-teste. A integração desses dados com as noções de sensibilidade, especificidade, razão, verossimilhança e dos valores preditivos dos testes solicitados resultará na interpretação final correta dos resultados. A anamnese e o exame físico não podem ser substituídos pela realização indiscriminada de exames complementares, uma vez que os seus resultados só podem ser interpretados à luz do quadro clínico do paciente. A própria decisão de solicitar um exame complementar deve estar fundamentada em diversos elementos: uma definição clara daquilo que se deseja obter do exame, uma estimativa da capacidade do exame de fornecer esta resposta com um alto grau de acurácia e uma avaliação dos custos financeiros e da relação risco/benefício do exame em consideração.

## ► Bibliografia

- Heneghan C, Badenoch D. Ferramentas para medicina baseada em evidências. 2ª ed. Porto Alegre: Editora Artmed, 2007.
- Greenhalgh T. How to read a paper: the basics of evidence-based medicine. 4th ed. West Sussex, UK: Wiley-Blackwell, 2010.
- McGee S. Evidence-based physical diagnosis. 2nd ed. St Louis, Mo: Saunders, 2007.
- Sackett DL, Dr SESM, Dr WSRM, Rosenberg W, Dr RBHM. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000.



# 4

## Relação Médico-Paciente

*Celmo Celeno Porto, Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco, Gabriela Cunha Fialho Cantarelli e Ana Maria de Oliveira*

Tão importante quanto conhecer a doença que o homem tem é conhecer o homem que tem a doença. (Osler)

O encontro entre o paciente e o médico desperta uma grande variedade de sentimentos e emoções, configurando uma relação humana especial, designada, através dos tempos, como **relação médico-paciente**.

Contudo, esta não é uma relação habitual, comum, pois em seu bojo está inserida uma grande carga de angústia, medo, incerteza, amor, ódio, insegurança, confiança, que determina uma relação dialética entre o ser doente e aquele que lhe oferece ajuda.

Nos dias atuais, o médico se encontra muitas vezes com pessoas saudáveis devido à necessidade de promoção de saúde ou de prevenção de doenças. Embora esta não seja uma relação estabelecida com uma pessoa doente, com dor e medo da morte, o simples fato de estar diante de um médico pode causar uma movimentação, dentro do paciente, de questões de ordem emocional capazes de provocar certa regressão e fragilização do assim chamado “paciente”.

O estudo desse relacionamento deve partir das seguintes premissas:

- A relação médico-paciente constitui a parte fundamental da prática médica, devendo ser foco de atenção e estudo a partir do momento em que o estudante encontra-se com seu primeiro paciente, permanecendo assim durante toda a sua vida profissional
- O exame clínico, especialmente a anamnese, continua sendo o elemento principal do tripé no qual se apoia a medicina moderna. Os outros dois componentes são os exames laboratoriais e os equipamentos que produzem valores, traçados e imagens dos órgãos
- Para se entender o relacionamento com os pacientes, é necessário adquirir uma boa compreensão dos mecanismos psicodinâmicos envolvidos neste processo
- A aprendizagem da relação médico-paciente está intimamente interligada à aprendizagem do método clínico e ambas dependem de treinamento prolongado, sempre sob supervisão
- É indispensável a aquisição de conhecimentos básicos das Humanidades (filosofia, antropologia, psicologia, sociologia e outras), pois a relação médico-paciente ultrapassa o âmbito dos fenômenos biológicos, dentro do qual se costuma aprisionar a profissão médica.

A experiência demonstra que um aprendizado correto do exame clínico é importante para o paciente, mesmo que o estudante não saiba prescrever medicamentos ou realizar cirurgias. Isso ocorre porque sua presença ao lado do paciente pode ter ação terapêutica, tal qual a do médico. Importante compreender que cultivar os princípios bioéticos e as virtudes morais é indissociável do exame clínico e faz parte da relação médico-paciente.

### ► Relação médico-paciente e princípios bioéticos

Ao pensar a relação entre o estudante de medicina (ou o médico) e seu paciente, é preciso levar em consideração as referências bioéticas, especialmente as originadas pela Teoria Principlista proposta por Beauchamp e Chidress. Dessa maneira, a **beneficência** (buscar fazer sempre o bem para o paciente), a **não maleficência** (não fazer nada de mal ao paciente) e a **justiça** (fazer sempre o que é justo ao paciente) são inerentes ao ato médico. Além desses princípios, a bioética principlista acrescentou o respeito à **autonomia**, que possibilita que o paciente decida sobre o tratamento, aceitando-o ou não, depois do devido esclarecimento.

Atualmente, entre os vários fatores que ratificam a aplicação dos princípios bioéticos na prática médica estão o rápido crescimento dos conhecimentos científicos e os avanços tecnológicos, bem como as novas modalidades de organização na prestação de serviços médicos. São situações novas que vêm modificando condutas cultivadas desde os primórdios da medicina. No lugar do paternalismo ou do autoritarismo, caracterizado por os médicos fazerem escolhas para os pacientes de acordo com seus valores profissionais, surge um relacionamento mais igualitário, que resulta, muitas vezes, em decisão compartilhada. O processo pelo qual os médicos e os pacientes tomam decisões juntos é chamado de **consentimento informado** e é fruto do princípio da **autonomia**. Além disso, uma nova regra consta da Resolução 1.995, aprovada pelo plenário do Conselho Federal de Medicina (CFM) e publicada no *Diário Oficial da União* em 31 de agosto de 2012: os pacientes poderão registrar em prontuário a quais procedimentos querem ser submetidos. Assim, o paciente que optar pelo registro de sua diretiva antecipada de vontade poderá definir, com a ajuda de seu médico, os procedimentos considerados pertinentes e aqueles aos quais não quer ser submetido em caso de terminalidade da vida, por doença crônica-degenerativa.

Os detalhes sobre ventilação mecânica, procedimentos invasivos dolorosos ou extenuantes ou mesmo a reanimação em caso de parada cardiorrespiratória devem ser estabelecidos na relação médico-paciente, com registro formal em prontuário. Pode-se dizer que o respeito pela autonomia do paciente como ser humano e cidadão é, hoje, o núcleo central do relacionamento médico-paciente.

Ainda em relação aos princípios bioéticos, a **beneficência** e a **não maleficência** são perfeitamente compreensíveis na prática clínica, seja na dimensão puramente técnica ou na relacional. No entanto, a ideia de **justiça** em bioética não é, igualmente, de fácil compreensão ou aplicação, uma vez que implica considerar princípios de justiça social no acesso à saúde, bem como no atendimento ao paciente. Para Beauchamp e Chidress, a **justiça** é entendida como “justiça distributiva”



a qual se relaciona com uma distribuição igual, equitativa e apropriada na sociedade.

A **justiça** deve ser apreendida como uma atitude fundamental ao atendimento médico. Ao examinar o paciente, o profissional precisa levar em conta o gênero, a cor, as questões morais, sociais e, em alguns casos, a opção religiosa deste. É imprescindível que esses fatores, determinantes para o diagnóstico, não sejam tomados como elementos para discriminar o paciente. Tratá-lo com justiça é, portanto, exercício necessário para garantir a atitude ética do futuro médico e, sobretudo, possibilitar que o estudante respeite a dignidade humana pautada nos direitos humanos. A **justiça** é o pilar da equidade, e esta torna-se base do atendimento médico. Embora a palavra **equidade**, do ponto de vista etimológico, se aproxime de **igualdade**, há um dado primordial que as diferencia. De fato, idealmente, todos os pacientes deveriam ser atendidos de maneira igual se as pessoas fossem iguais. No entanto, elas não são iguais nem anatomicamente nem fisiologicamente em função do sexo, idade e das predisposições relacionadas com a cor e a etnia. Além disso, é sabido que a desigualdade social também atua como fator predisponente ao adoecimento (determinantes sociais). Por isso, a equidade é hoje conceitualmente vista como “tratar de forma desigual os desiguais” na tentativa de oferecer oportunidades semelhantes a toda a sociedade. Embora este conceito seja frequentemente discutido enquanto se analisa a saúde pública (SUS) pelo fato de ser um de seus princípios doutrinários, tal valor deve fazer parte do atendimento ao paciente em qualquer tipo de acesso: público ou privado, mediado ou não por seguros saúde ou cooperativas médicas.

Além desses princípios bioéticos, outros valores se tornam cada vez mais necessários no cotidiano profissional, como o **respeito à alteridade** (respeitar a diferença no outro) e o **sigilo** (respeitar o segredo sobre as informações do paciente).

**Alteridade**, hoje, é descrita como valor bioético fundamental, pois estudante e médico precisam respeitar o outro em sua diversidade. Se não é possível excluir ou discriminar o outro pela sua diferença, também não se pode igualar a todos, ignorando-se a diversidade humana que estabelece grande riqueza de possibilidades de estar-no-mundo-vivido. Ações afirmativas como o movimento GLS (*gays*, lésbicas e simpatizantes), por exemplo, têm chamado a atenção da sociedade para o respeito à alteridade. Um bom exemplo dentro do SUS é a Política Nacional da Saúde Integral da População Negra, instituída em fevereiro de 2007, que dá aos profissionais de saúde uma ferramenta para abordagem ao paciente negro de acordo com sua alteridade.

O **sigilo** deve ser desenvolvido desde o início do curso de medicina orientando-se os estudantes a não conversarem sobre os **casos** dos pacientes com familiares, namorados, amigos na cantina da faculdade ou mesmo em reuniões sociais. Os estudantes não deverão expor os pacientes nas redes sociais, ainda que a alegria de ter conduzido bem um **caso** faça com que sintam uma necessidade narcísica de socializar seus feitos. Casos clínicos, quando discutidos em sessões específicas, devem preservar o sigilo mediante artifícios como usar apenas as iniciais em lugar do nome ou, mesmo, evitar dados que permitam identificar o paciente. É preciso lembrar sempre que, em uma discussão de caso clínico, todos os profissionais participantes estão submetidos ao dever do sigilo.

A necessidade de prevenção contra possíveis demandas judiciais envolvendo atos médicos é um importante aspecto que também justifica o ensino-aprendizagem dos princípios bioéticos. A boa relação médico-paciente é por si só uma ati-

tude preventiva, que evita mal-entendidos que possam evoluir para situações muito desagradáveis e desgastantes para o médico.

O ser humano não nasce ético, nem antiético; nasce aético. A ética é apreendida no curso do desenvolvimento, vinda do bojo do processo de humanização pelo qual todo indivíduo passará ao longo de sua vida. É adquirida com o desenvolvimento biológico, psíquico e social.

A ética médica é uma condição subjetiva, afetiva e cognitiva que o indivíduo irá adquirir ao longo de sua vida desde o período de estudante até a vida profissional, mais do que a condição objetiva que o diploma de médico lhe confere. A ética depende da moral e pressupõe uma construção individual, apreendendo valores e atitudes como algo transformado pelos pensamentos e conscientizado na ação. A bioética da relação médico-paciente – ou bioética clínica, como alguns bioeticistas preferem denominar – constitui, provavelmente, a parte mais complexa e, seguramente, mais angustiante de toda a ética médica, pois é no exercício prático da medicina que surgem os verdadeiros conflitos éticos.

A bioética das relações parte da necessidade de o indivíduo perceber os conflitos que podem surgir ao relacionar-se com outra pessoa. Esses conflitos próprios dos seres humanos podem ou não fazer parte da consciência do indivíduo, mas existem devido à necessidade de adaptação ao mundo. Na bioética da relação médico-paciente está o conflito entre o emocional e o racional; o desgaste mais acentuado do profissional médico não se deve ao número de horas trabalhadas, mas à intensidade emocional com que vivencia todos os seus atos, pois está lidando com a vida, a honra e a saúde de outras pessoas. Contudo, na maioria das vezes, este conflito é desconhecido tanto pelo médico quanto pela sociedade.

Na prática, o que mantém os vínculos efetivos na profissão médica são a confiança, a empatia e a compaixão. O médico não deve se esquecer de que quem o procura é um paciente e não uma doença; e ele o faz em função da dor e do sofrimento. Assim, o clínico passa a atuar com a permissão do paciente e da sociedade.

A partir dessas reflexões, e seguindo o percurso do ensino da Ética nas escolas médicas, é possível observar que ela ainda atende, em muitos cursos, às exigências do modelo biomédico, implantado nas sociedades ocidentais no início do século 20, cujo marco inicial sempre referido é o relatório Flexner. Em 1910, a Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching publicou o relatório Flexner, que apresenta uma crítica severa à situação caótica do ensino médico nos EUA no início do século 20 e propõe soluções para esta questão. Esse relatório tornou-se referência para a organização do ensino médico não só nos EUA e no Canadá, mas em praticamente todas as escolas médicas do mundo. Flexner propôs um novo currículo com ênfase nas investigações científicas e no espírito acadêmico tomando por base os acontecimentos da segunda metade do século 19, quando houve um aumento das pesquisas laboratoriais principalmente na Alemanha. A partir das propostas feitas por Flexner, os cursos médicos tornaram-se bastante tecnicistas e houve pouca ênfase no ensino das humanidades.

Atualmente, com as mudanças no ensino da medicina, o processo ensino/aprendizagem da relação médico-paciente, bem como da ética e bioética, começa a tomar corpo em vários países e a se mostrar importante na formação dos futuros profissionais. Afinal, os princípios bioéticos, o exame clínico e a relação médico-paciente são indissociáveis. O ensino/apren-



dizagem da semiótica e da relação médico-paciente deve ter como base os princípios éticos, desde o primeiro momento da faculdade.

## ► Aspectos psicodinâmicos da relação médico-paciente

### ▪ Ensino médico

A elaboração sistemática da anamnese, muito semelhante à feita atualmente, foi a principal contribuição de Hipócrates para a medicina. Nos 2.500 anos decorridos desde então, a prática médica foi se afastando lentamente da magia e do misticismo para apropriar-se dos conhecimentos da física e da química no século 19, buscando ser uma verdadeira ciência. Não resta dúvida de que a aplicação desses novos conhecimentos ao diagnóstico e ao tratamento foi responsável por um extraordinário avanço na ciência médica nos dois últimos séculos. Contudo, ao obter conhecimentos e métodos científicos, os médicos, talvez para afastar o fantasma do misticismo, distanciaram-se das humanidades, comprometendo sua relação com os pacientes. Ao ser praticada dentro do quadro de referência das ciências naturais, a medicina voltou-se mais para a enfermidade do que para o atendido, abstendo-se de contemplar a tentativa de compreender o homem como um ser que pensa e sente, e que vive inserido em uma sociedade relacionando-se com outras pessoas.

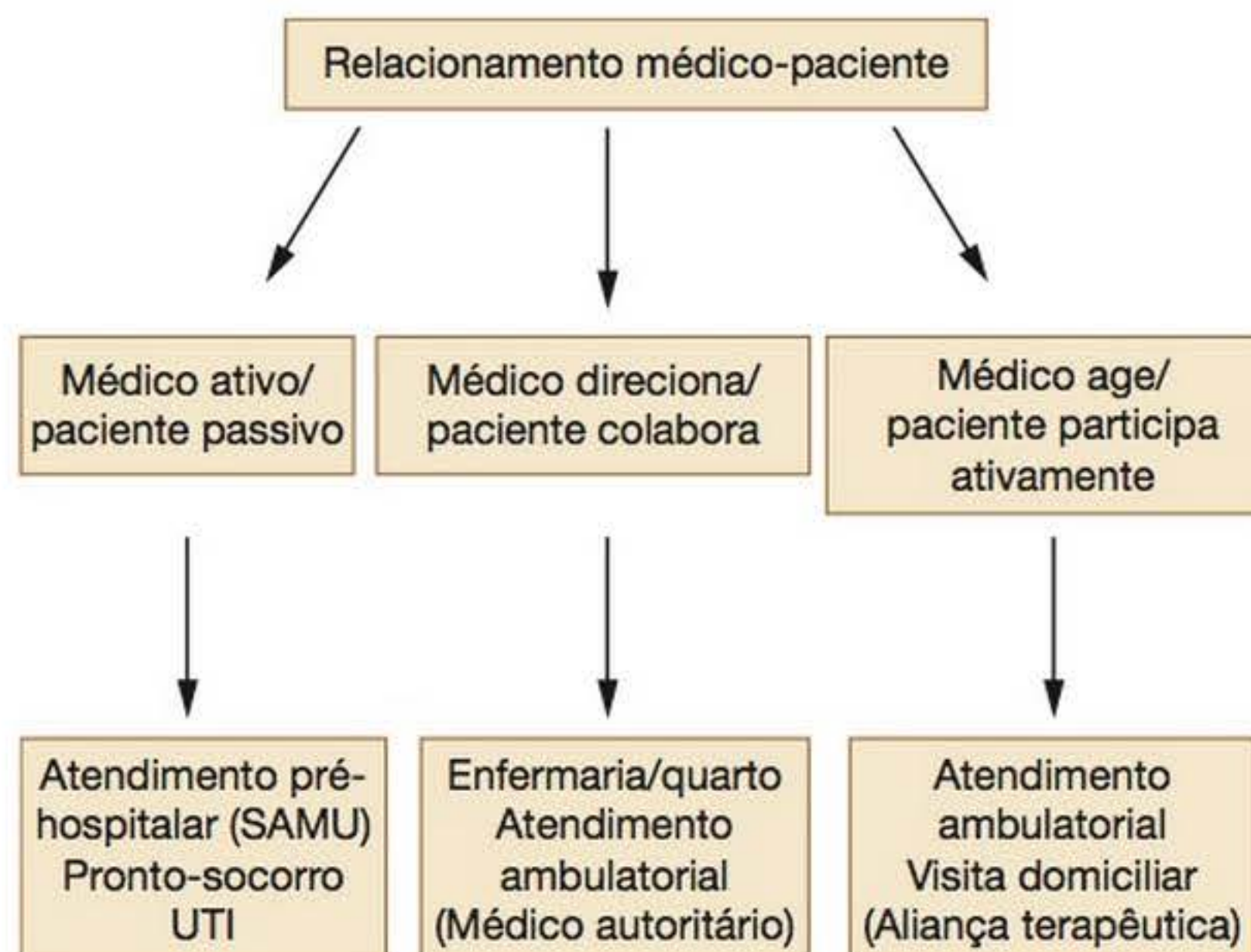
No final do século 19 e início do século 20, Freud e seus seguidores começaram a desvendar os mecanismos inconscientes envolvidos na relação humana. Esta nova aquisição dos aspectos psicodinâmicos possibilitou pensar a relação médico-paciente sob outra perspectiva.

Sempre que alguém procura um médico devido a qualquer questão relacionada com a sua saúde – e esta é a própria definição de **paciente** –, entram em jogo fenômenos psicodinâmicos próprios do relacionamento entre médico e paciente. É fácil entender que esses fenômenos poderão ter diferentes graus de intensidade ou profundidade em função dos vários fatores que participam desse encontro. Entre eles, destacam-se as características da enfermidade e a duração da relação entre ambos.

A relação médico-paciente é assimétrica por natureza. Pressupõe-se que o profissional tenha conhecimento científico sobre os aspectos da doença e que o paciente domine apenas os conceitos do senso comum. Entretanto, a assimetria desta relação tem sido reduzida pela facilidade de acesso do paciente à informação científica por intermédio das várias mídias. A informação adquirida por meio da internet e de reportagens veiculadas em televisão, revistas ou jornais muitas vezes pode causar algum impacto no médico ou mesmo criar atritos na relação entre o profissional e seu paciente.

Ao analisarmos as características do encontro médico-paciente e levarmos em conta fatores como a estrutura psicológica de cada um, as modificações que a enfermidade ocasiona na situação vital de quem a sofre, os sentimentos despertados pela duração da doença e as condições do tratamento (hospitalização, regime ambulatorial, consultório particular), é possível, didaticamente, distinguir três níveis ou tipos de relacionamento (Figura 4.1):

- Médico ativo/paciente passivo: nesta condição, o paciente abandona-se por completo e aceita passivamente os cuida-



**Figura 4.1** Tipos de relacionamento médico-paciente.

dos médicos, sem mostrar necessidade ou vontade de compreendê-los. Essa é a situação característica da medicina de urgência e emergência. Quanto mais ativo e seguro se mostrar o médico, mais tranquilo e seguro ficará o paciente

- Médico direcional/paciente colabora: o profissional assume seu papel de maneira, até certo ponto, autoritária. O paciente compreende e aceita tal atitude, procurando colaborar. Um exemplo clássico dessa situação é a relação entre o médico e o paciente internado em regime hospitalar
- Médico age/paciente participa ativamente: o clínico define os caminhos e os procedimentos, e o paciente compreende e atua conjuntamente. As decisões são tomadas após troca de ideias e análise de alternativas. Assim, o atendido assume responsabilidade frente ao processo de tratamento de sua doença. Há, então, um redimensionar de papéis, uma parceria entre o médico e o paciente, corretamente designada **aliança terapêutica**. O melhor exemplo dessa situação é a relação médico-paciente na Estratégia da Saúde da Família.

Atualmente, o paciente não mais se vê no papel tradicional de submeter-se sem queixas e sem perguntas a quaisquer medidas que o médico, supostamente infalível, acredite que são as melhores. Ele espera que a sua individualidade – ou cidadania no sentido mais correto desta expressão – seja respeitada, pois graças aos meios de comunicação, está muito mais bem informado sobre assuntos médicos que as gerações anteriores.

Cada um destes tipos de relacionamento será adequado de acordo com as circunstâncias. Saber discerni-los e reconhecer os mecanismos de defesa implicados em cada um caracterizam o bom profissional e corroboram para a boa prática médica. Embora a escolha do tipo de relacionamento pareça ser “consciente”, ela atende às necessidades inconscientes e afetivas do médico e do paciente. No primeiro tipo de relação, por exemplo, o desejo de proteção por parte do paciente se harmoniza com a ação decidida, pronta e enérgica do médico.

Apropriar-se dos sentimentos inconscientes – que deixam de sê-los para se tornarem parte do mundo consciente – é a melhor maneira de valorizar as emoções que perpassam as relações humanas. Aí se encontra uma das maiores contribuições para a medicina moderna vinda de Freud, que sistematizou os conhecimentos nessa área. É esse conhecimento que instrumentaliza o profissional para uma postura de “cui-



dado” de seu paciente. **Médico cuidador**, segundo Winnicott, diferencia-se de **médico curador**, exatamente pela capacidade humana de atender seu paciente, de modo global e holístico, ampliando o conceito de médico curador, que somente se envolve com a cura da doença, o que frequentemente não é alcançado, originando profunda frustração. “O médico sempre desempenha um papel ativo: o paciente pode manter-se passivo, embora cooperativamente passivo” (M. Balint).

## ▪ Transferência, contratransferência e resistência

Os principais fenômenos psicodinâmicos da relação médico-paciente são os mecanismos de **transferência** e **contratransferência**. Tais conceitos provêm da psicanálise e, na prática médica cotidiana, constituem um vasto arsenal terapêutico que independe de técnicas psicoterápicas especiais e que é indissociável do trabalho de qualquer médico (ver Parte 16, *Exame Psiquiátrico*).

**Transferência** diz respeito aos fenômenos afetivos que o paciente passa (transfere) para a relação que estabelece com o médico. São sentimentos inconscientes vividos no âmbito de seus relacionamentos primários com os pais, irmãos e outros membros da família.

Ao entrar em contato com o médico, o paciente revive nas profundezas de seu mundo emocional, em nível inconsciente, sentimentos nascidos e vivenciados nas relações primárias como se fossem situações novas. A potencialidade amorosa desses fenômenos afetivos não desaparece, o que fez com que Freud denominasse esta situação de “amor transferencial”, no qual o paciente vivencia os sentimentos dirigidos ao médico como se fossem verdadeiros e reais, sem perceber que o clínico está ocupando a posição de substituto de outra pessoa, a qual, de fato, foi quem originou o sentimento revivido por ele. Em contrapartida, cabe ao profissional compreender tal fato, pois provavelmente é este o fenômeno que faz nascer o respeito do paciente pelo médico, desenvolvendo condições psicológicas para que suas palavras e atitudes sejam capazes de despertar segurança, tranquilidade e esperança. Enfim, é nele que o atendido se ampara para aceitar procedimentos diagnósticos e terapêuticos, mesmo quando eles provocam incômodo ou o obrigam a tomar decisões indesejadas, incluindo modificações alimentares, internação em hospital e uso de medicamentos desagradáveis. Pode-se dizer que o médico trabalha na transferência.

A maneira como o médico recebe o paciente, o modo de tratá-lo no decorrer do exame clínico, em particular ao fazer a anamnese, e o tempo que o médico dispõe para o paciente são fatores de suma importância no desenvolvimento dos **mecanismos de transferência**.

Às vezes, a relação médico-paciente é iniciada com uma carga afetiva muito intensa, como ocorre com os pacientes em grande sofrimento físico ou emocional. Se o médico consegue, logo de início, compreender tal situação, propiciando ao paciente a oportunidade de se apoiar emocionalmente nele, é imediata a **transferência positiva**, que se define pelo momento em que o paciente vivencia o relacionamento de maneira agradável, confirmando a expectativa que tinha de encontrar no médico uma pessoa disponível, atenciosa e com capacidade para ajudá-lo. Do ponto de vista psicodinâmico, o paciente estaria transferindo para o médico o afeto já sentido por outra pessoa, quase sempre o pai ou a mãe. Pode ocorrer o contrário se o paciente reviver fatos desagradáveis de relações anteriores, definindo-se, então, a **transferência negativa** ou **resistência**.

Chama-se **resistência** qualquer fator ou mecanismo psicológico inconsciente que comprometa ou atrapalhe a relação médico-paciente. Os fenômenos de resistência podem surgir no momento da primeira consulta e serem reforçados ao longo da convivência entre o médico e o paciente.

Exemplos simples de resistência são os esquecimentos de horário, o adiamento ou a recusa em fazer os exames solicitados, o uso irregular ou o abandono de tratamentos, o não seguimento de regimes alimentares. Outras vezes, a resistência consiste em ocultar ou deturpar sintomas ou fatos relacionados com a doença, como acontece com aqueles que negam o uso de bebidas alcoólicas mesmo ao apresentar claras evidências de intoxicação etílica.

Fenômenos de resistência podem ser interpretados como contestação à autoridade do médico, cabendo a ele compreender estes fenômenos psíquicos para manter-se sempre na condução do relacionamento com o paciente.

Problemas no comportamento do médico durante o exame clínico, como má apresentação, pressa, indiferença, uso de palavras difíceis, podem ser a causa da transferência negativa. Contudo, apesar de o médico agir corretamente, muitas vezes o paciente identifica, em seu jeito de ser, a figura de outra pessoa, quase sempre também a do pai ou da mãe, com a qual teve um relacionamento desagradável.

Cabe ao médico a tarefa de detectar essas manifestações procurando desenvolver mecanismos que as neutralizem. Se ele não conseguir proceder dessa maneira, inevitáveis consequências advirão, como o paciente não confiar em suas decisões, sentir dificuldade em seguir as prescrições ou interromper o tratamento. Além disso, não terão qualquer valor as palavras que o clínico proferir para avaliar preocupações, medos e ansiedades do paciente.

Os fenômenos relatados também ocorrem em sentido contrário, ou seja, do médico para o paciente, sendo denominados **contratransferência**, que seria a passagem de aspectos afetivos do médico para o paciente. Do mesmo modo, entram em jogo mecanismos inconscientes originados de sentimentos já vividos pelo médico em relações anteriores com seus pais, filhos, cônjuge ou outras pessoas da família.

É praticamente impossível que um médico entreviste um paciente evitando, inteira e sistematicamente, relacionar os fatos por ele relatados com episódios de sua própria vida ou de sua família. Afinal são seres humanos e não conseguem isolar suas emoções de seu trabalho em uma espécie de “robotização espiritual”.

É fundamental saber reconhecer seus próprios sentimentos, fraquezas e problemas emocionais despertados nessa situação, mantendo-os sob controle. Defesas são necessárias, mas devem ser adequadas para não perturbar a relação que se inicia.

É natural, e até necessário, que o médico sinta afeto pelo paciente, mas também é preciso saber dosar adequadamente esse sentimento. Não é incomum o desenvolvimento de uma sensação erótica que precisa ser percebida e vista sob o prisma da responsabilidade profissional e ética, única maneira de manter a relação médico-paciente dentro dos limites corretos para o exercício da profissão.

A **contratransferência positiva** é útil e importante, principalmente para o tratamento dos pacientes com doenças crônicas e incuráveis. A **contratransferência** de aspectos negativos de sua vida emocional geralmente é escamoteada pelo médico, que rotula o paciente de “chato”, “irritante”, “enjoado”. Cabe ao médico elaborar seus problemas emocionais, não deixando que interfiram negativamente na relação. Quando o profissional se defronta com uma doença de difícil diagnós-



tico ou rebelde ao tratamento, a insatisfação pode causar nele um sentimento de frustração. Então ele se “cansa” do paciente e, de modo inconsciente, contratransfere para o atendido seu sentimento de impotência. Surgem, daí, mecanismos de defesa como deslocamento, negação e outros.

A designação **contratransferência** pode induzir ao pensamento de que seriam mecanismos dos quais o médico lança mão para anular a transferência. Não é isso. Contratransferência não é **contra a transferência** ou algo em sentido contrário a esta. É a própria transferência do médico para o paciente, que reage nessa relação como pessoa, tal como o paciente. A diferença está no fato de o médico ter que assumir, por obrigação ética inarredável, o papel que lhe cabe nessa situação. Para isso, ele deve estar legalmente habilitado e “tecnicamente” preparado, inclusive deve ser capaz de reconhecer e dominar os aspectos psicológicos ora analisados.

Nas relações interpessoais habituais, agir espontaneamente constitui a **norma**, a atitude correta, tornando-as gratificantes, produtivas e agradáveis. Mas quando há uma perturbação nas relações e estas se tornam difíceis, o médico corre o risco de entrar no jogo do paciente, revivendo experiências negativas de sua infância. É necessário, portanto, reconhecer logo as perturbações do relacionamento para evitar atitudes inadequadas que deterioram esta situação.

Do ponto de vista psicanalítico, admite-se que, em toda relação humana, há uma inevitável ambivalência, existindo na metade do paciente (e também do médico!) impulsos que trabalham a favor e impulsos que se colocam contra esta relação. Esses aspectos contraditórios devem ser conhecidos, compreendidos e detectados pelo médico quando se transformarem em dificuldades para o paciente. Inclusive, é aconselhável que estes aspectos sejam analisados em conjunto com o objetivo de elaborá-los e superá-los.

É por meio do conhecimento desses mecanismos inconscientes que o médico pode aperfeiçoar sua capacidade de relacionar-se com o paciente.

Uma compreensão mais profunda dos aspectos psicodinâmicos dessa relação exige o estudo permanente da psicologia e das ciências do comportamento, seja qual for o campo de trabalho do médico. Uma experiência que se mostrou muito útil foi a desenvolvida por Michael Balint em Londres nos anos 50 do século 20, que se baseou na formação de um grupo de médicos (“grupo Balint”) que discutia semanalmente os aspectos referentes aos relacionamentos vividos por cada um deles com seus pacientes.

Verificou-se que os médicos conseguiam ficar mais calmos e mais interessados pelo relato dos seus pacientes, sentindo-se mais estimulados para realizar a anamnese e mais gratificados pelo trabalho clínico.

### Grupos Balint

O clínico e psicanalista Michael Balint desenvolveu, nos anos 50 do século 20 na Clínica Tavistock em Londres, grupos com General Practitioners (GP), do então recém-lançado Sistema Nacional de Saúde inglês. Os médicos viviam dias conturbados, insatisfeitos com o “novo” sistema de saúde. Balint decidiu ouvi-los para tentar trabalhar com eles as possibilidades de um melhor atendimento a uma população castigada pela guerra, pela dor, pelo sofrimento e pela pobreza resultante da devastação bélica na Europa dos anos 1940. Durante as discussões de casos clínicos, Balint percebeu semelhanças nas atitudes dos médicos e em suas angústias. A partir disso, descreveu a teoria sobre a relação médico-paciente e criou uma metodologia própria (grupos Balint) para treinar os médicos a terem uma boa relação com seus pacientes.

Não se pode esquecer, também, dos efeitos terapêuticos desta relação. Os trabalhos sobre placebos demonstraram claramente que a maneira de agir do médico desempenha papel relevante nos resultados dos tratamentos de qualquer natureza, inclusive cirúrgicos. Este efeito terapêutico foi categorizado e descrito por Michael Balint como “O médico como droga”, ressaltando a importância do efeito terapêutico que o comportamento do profissional pode exercer na consulta. De acordo com a percepção balintiana, o clínico, ao prescrever um medicamento, coloca na receita muito de si mesmo e da relação instituída com seu paciente, de forma a ampliar, ou não, o efeito do fármaco por ele receitado.

Por isso, a atitude terapêutica deve impregnar toda a atividade do médico, desde o mais simples atendimento clínico até a cirurgia mais complicada. Queira ou não, a influência terapêutica deste – que, quando inadequada, provoca resultados negativos – permeia todo o seu trabalho, incluindo o exame clínico, as revelações diagnósticas, as prescrições terapêuticas e dietéticas, as previsões prognósticas e as orientações relativas ao modo de viver.

Para compreender melhor o fenômeno de **transferência** e **contratransferência**, o estudante pode assistir ao filme *Don Juan De Marco* (dirigido por Jeremy Leven e produzido por Francis Ford Coppola), procurando dialogar o texto anterior com as belas cenas vencedoras do Oscar de 1996.

## ► Médico

O médico aprende de imediato ou ao longo dos anos que, apesar de todo o tecnicismo existente, a parte mais importante do exercício profissional ainda é o exame clínico. Mas será que ele tem consciência do significado do encontro com o outro ser humano e em que profundidade este se estabelece? Nem sempre, aliás é frequente que não saiba a dimensão desse fenômeno. Balint, em seu clássico livro *O médico, seu paciente e a doença*, é categórico ao afirmar que os médicos conhecem com detalhes a farmacologia dos medicamentos que utilizam no tratamento de seus doentes, porém **não sabem usar a si mesmos** como tal. O clínico apresenta uma dimensão terapêutica, e somente uma profunda compreensão da relação médico-paciente possibilita a prática de uma medicina humanista.

O encontro entre o médico e o paciente é uma situação singular, pois decisões serão tomadas com relação à vida daquela pessoa. O paciente vai à consulta carregado de ansiedades e dúvidas, esperançoso de ser compreendido e ajudado. Cabe ao médico reconhecer o estado de sofrimento e atuar sobre ele, agindo com continência e de maneira segura, para que seja estabelecida uma relação de confiança. Todavia, o profissional e, sobretudo o estudante, não está isento de ansiedades e dúvidas.

Na primeira consulta, uma palavra ou um gesto inadequado pode deteriorar a relação entre médico e paciente e aumentar os padecimentos deste último. Isso acontece frequentemente quando os aspectos psicológicos não são valorizados. Compete ao clínico direcionar este encontro a fim de torná-lo o menos angustiante possível. Ele dispõe de conhecimentos que o paciente geralmente não tem – e é tal característica que o coloca na condição de dirigente do encontro, posição que deve assumir, compreendendo, encorajando e respeitando o paciente. Contudo, embora detentor dessas informações e instrumentalizado para dirigir o encontro, o médico **não pode**



se furtar de compreender e respeitar os aspectos culturais de seu paciente; nem tampouco acreditar que ele nada saiba sobre sua doença. Quem “tem” a doença é o paciente, e suas queixas devem sempre ser valorizadas e respeitadas. Caso o médico deixe transparecer insegurança, dúvidas e receios, ou se mostre agressivo e autoritário, sua influência torna-se negativa e deletéria. Vale dizer, da mesma maneira, que os medicamentos e a ação terapêutica da pessoa do médico podem ter efeitos secundários, conhecidos como efeito iatrogênico.

Ao realizar um atendimento, o profissional deve guardar para si seus preconceitos, sua posição político-filosófica, bem como sua postura religiosa, não deixando que esses aspectos interfiram no julgamento clínico.

Ao dedicar-se ao estudo e ao exercício da medicina, não se pode esquecer que a profissão configura-se como um sacerdócio, visto que a dedicação aos pacientes é fundamental. Porém, deve-se ter em mente que a profissão também se configura como prestação de serviço ao cidadão. Nestas contradições é que se percebe o caráter dialético da medicina, que acaba por imprimir-lhe toda sua beleza e profundidade. Cumpre ressaltar ainda que a expressão **sacerdócio** propicia interpretações errôneas. Para o leigo, a visão **sacerdotal** do médico implica, pura e simplesmente, a renúncia aos bens materiais ou a obrigação de “trabalhar de graça”. Aspectos históricos e socioculturais podem ser identificados como os causadores dessa visão distorcida. O significado correto da expressão é a capacidade de se entregar de corpo e espírito à arte de bem servir ao seu semelhante.

É fundamental que o médico assuma o papel de **médico cuidador**, apresentando-se ao paciente da maneira idealizada por este – vestimenta adequada, higiene cuidadosa, vocabulário apropriado, atitudes firmes, capacidade de compreensão e possibilidade de orientação.

Deve, pois, cultivar a noção de que está investido de uma função nobre e importante, e comportar-se de modo a exaltar sua condição profissional. No entanto, é primordial lembrar-se de que ser médico é, sobretudo, lidar com sua própria humanidade, nunca imaginando ser uma divindade acima do bem e do mal. Pensar ser um deus é, no mínimo, viver de acordo com uma visão mágica, primitiva e infantilizada.

É necessário respeitar o direito de o paciente participar das decisões que lhe dizem respeito, e somente em casos muito graves o médico poderá tomá-las isoladamente. Novamente faz-se presente o princípio bioético da **autonomia** e sua consequência prática, representada pelo **consentimento informado**.

É preciso lembrar que boa parte dos pacientes se dirige ao médico buscando não apenas **alívio físico**, mas também **auxílio moral**. Além dos conflitos psíquicos que se exprimem pelos sintomas somáticos, pode haver sofrimento psíquico originado de doenças crônicas. Com muita frequência, os sofrimentos físico e psíquico aparecem estreitamente relacionados, não sendo possível diferenciar um do outro.

A formação técnica do médico vem sendo muito valorizada, principalmente nas últimas décadas, em virtude do aperfeiçoamento das máquinas, cada vez mais presentes no exercício da medicina. Porém, descuidar da formação humanística é transformar o médico em mero **mecânico do corpo humano**. Nunca se deve esquecer de que lidamos com pessoas e não com órgãos a serem transformados em gráficos, curvas, imagens ou números. Ao adentrar o século 21 frente a uma **medicina baseada em evidências (estatísticas)**, não se pode perder de vista a condição humana do paciente, inserido em uma sociedade cada vez mais complexa. A experiência tem mostrado que são exatamente os aspectos éticos e morais os

mais apreciados pelos pacientes, mesmo aqueles que se mostram maravilhados com os aparelhos modernos.

## ■ Padrões de comportamento dos médicos

Na relação médico-paciente, forma-se uma unidade na qual as características pessoais de ambos são muito importantes. Analisando o médico dentro dessa unidade, percebe-se que este se comporta, na relação com o atendido, de acordo com a sua disponibilidade interna. Compreendem-se como disponibilidade interna as questões inconscientes e transferenciais, mecanismos de defesa, teorização e movimentos conscientes característicos da personalidade e aquilo que se convencionou chamar de **vocação**.

A questão da vocação é delicada e apresenta aspectos polêmicos. Para facilitar a compreensão desse item, talvez se possa falar em um **mínimo de vocação**, ou seja, um conjunto de características pessoais, que compreendem traços de personalidade e interesse ligados ao próprio indivíduo ou ao seu ambiente familiar, constituindo as bases socioculturais e individuais sobre as quais se apoiam a escolha e o exercício da profissão médica. Pressões familiares representadas pelo desejo de ter um médico na família ou pelo interesse em preparar um sucessor, quando o pai ou a mãe exercem esta profissão, e dispõem de uma clientela ou de um hospital, podem induzir um jovem a procurar o curso de medicina sem ter qualquer aptidão ou o mínimo de interesse por essa profissão. Em outras ocasiões, a escolha desta profissão vem de fantasias de que a medicina proporciona enriquecimento rápido e lances de heroísmo.

O erro na escolha pode ficar evidente durante o curso, mas, por vários motivos, o estudante prossegue até o fim. Ao começar os atendimentos, as mesmas pressões que o induziram a uma escolha errada permanecem atuantes, e o processo de desajuste, seguido de crescente insatisfação, frustração ou mesmo revolta, vai se agravando progressivamente.

Interesse e respeito pela pessoa humana, capacidade de dedicar-se a tarefas desgastantes e de estudar por longos períodos, senso de responsabilidade bem desenvolvido, nível de inteligência razoável e retidão de caráter seriam traços de personalidade indispensáveis para o exercício da medicina.

Atualmente, tem-se dado muita ênfase à resiliência pessoal. O futuro médico necessita reconhecer seu grau de **resiliência** e procurar desenvolvê-la como instrumento protetor no enfrentamento do estresse. Tal termo foi apropriado da Física e significa, do ponto de vista psicológico, a capacidade de suportar uma carga de estresse sem adoecer. Como o exercício laboral do médico é adoeecedor devido à grande carga de estresse, ter resiliência elevada é um fator importante na sua prática.

Outro dado considerado importante atualmente com relação esta profissão é a capacidade de **engagement**. Este termo traduz uma capacidade inerente à pessoa de se engajar no trabalho sentindo satisfação pelo que desenvolve. Pesquisas atuais demonstram que médicos mais engajados têm menos risco de sofrer **burnout** do que os que não sentem satisfação no trabalho. Dessas observações, foi definido o conceito de **personalidade resistente** por meio de três dimensões:

- **Compromisso ou implicação:** caracteriza-se pela tendência em envolver-se em todas as atividades propostas da vida do indivíduo e identificar-se com o significado dos próprios trabalhos. Possibilita que o indivíduo reconheça suas próprias metas, tomando decisões e mantendo seus valores. Os profissionais com esta característica são hábeis e desejam enfrentar com sucesso as situações de estresse



- Controle: indica que o profissional tem disposição para pensar e atuar com a convicção de que pode intervir nos acontecimentos. Ele pode perceber também as consequências positivas que precedem muitos dos acontecimentos estressantes, tornando possível o controle dos estímulos em seu próprio benefício
- Desafio: torna possível que o profissional perceba o campo como uma oportunidade para aumentar suas próprias competências e não como uma situação de ameaça. Proporciona ainda maior flexibilidade cognitiva e tolerância à ambiguidade que induz a considerar o campo como característica habitual da história e da vida.

Um estudante que apresente as características listadas provavelmente terá mais facilidades de trabalho na área médica. É necessário lembrar que a medicina abrange uma gama de atividades, as quais, no que se refere a vocação e aptidão, devem ser separadas em quatro grandes grupos: as **atividades clínicas** nas quais o convívio direto e diário com os pacientes é fundamental, as **atividades laboratoriais** ou **técnicas** que têm como base o manuseio de máquinas ou aparelhos, as **atividades ligadas a trabalhos com coletividades** e as **atividades de gestão** relacionadas com o exercício de gerenciamento hospitalar e de cargos públicos. Cada grupo exige interesse e aptidão especiais, embora as características fundamentais possam ser as mesmas.

Independentemente de sua personalidade, ou mesmo de uma vocação ainda indecisa, todo médico pode melhorar sua capacidade de relacionamento, desenvolvendo características positivas e controlando os aspectos desfavoráveis. A Figura 4.2 mostra os padrões mais comuns de comportamento dos médicos. É evidente que os padrões do médico podem variar diante de situações diferentes ou ao encontrar-se com determinado paciente, ou seja, o **padrão do médico** se faz em **relação**.

Um mesmo médico pode, em um momento, mostrar-se paternalista e, em outro, autoritário. A classificação apresentada na figura citada tem o intuito de ajudar o estudante a compreender melhor tais padrões.

Não se espera que os médicos sejam diferentes das demais pessoas, que sejam absolutamente perfeitos, constituindo uma “classe” especial, acima da raça humana. Mas não resta dúvida de que são necessárias qualidades especiais para o exercício da medicina. Ao lado da competência **científica**, ou seja, o conhecimento da **ciência médica**, o profissional precisa ter algumas características que são fundamentais, destacando-se o interesse por seus semelhantes, respeito pela pessoa humana, espírito de solidariedade, capacidade de compreender o sofrimento alheio (**empatia**) e vontade de ajudar (**compaixão**).

Por isso, a prática médica é trabalhosa e exige o cultivo de qualidades humanas que não se confundem com habilidades psicomotoras ou técnicas.

O médico ideal pode ter um componente paternalista, desde que saiba aceitar o paciente como uma pessoa adulta; pode ter momentos de pessimismo ou de otimismo, desde que não perca o contato com a realidade; pode ter sentimentos de frustração, desde que não transforme o paciente em bode expiatório; pode desenvolver outras atividades profissionais, mas sabendo conservar a medicina como atividade principal; pode agir com autoridade, desde que saiba o momento correto de fazê-lo; pode viver suas inseguranças, desde que as reconheça e não as transfira para o paciente; pode até deixar escapar fragmentos de sua agressividade, desde que o faça com pacientes em condições de revidá-la.

Pode-se concluir, enfim, que ser médico não é fácil e que nem todas as pessoas que almejam exercer esta profissão conseguirão fazê-lo de maneira adequada. Que orientação se pode dar aos estudantes que sempre buscam a imagem do médico ideal?

Em primeiro lugar, é necessário que as características negativas mais importantes para trabalhar as possibilidades de construção de comportamentos mais adequados e mecanismos de defesa melhores sejam reconhecidas. Uma estratégia que pode ser empregada neste processo ensino-aprendizagem é a utilização de atores em laboratórios de habilidades. Cenas montadas para que possam ser analisados comportamentos e atitudes inadequadas geram um excelente material de problematização do tema. Há, ainda, diversos filmes e séries televisivas que podem servir como base para análise e discussão sobre o comportamento médico. A série “ER”, famosa nos anos 1990 e 2000, bem como as atuais “House” e “Grey’s Anatomy”, dos anos 2000, são exemplos que agradam aos jovens estudantes e trazem muitos aspectos a serem discutidos.

É importante frisar ao estudante, mais uma vez, a necessidade de adquirir conhecimentos de psicologia médica. Uma das estratégias que poderia ser usada como complemento dos tradicionais estudos nessa área seria a análise das entrevistas clínicas feitas pelos estudantes, a exemplo do que se faz nos “grupos Balint”, sob supervisão de professores, desde o momento em que começam a experienciar o trabalho com pacientes. Outro método bastante atual para análise de entrevistas clínicas é o *problem based interview* (PBI) no qual o estudante pode visualizar, sob supervisão do professor, após gravação consentida, seu atendimento clínico e a relação desenvolvida com o seu paciente. A análise das vivências nascidas ao lado dos pacientes permite discutir comportamentos e atitudes dentro de um contexto real e verdadeiro.

Outro aspecto a considerar é a identificação de **modelos** que merecem ser seguidos. Cumpre salientar que modelos de comportamento humano não são privativos dos médicos. Estão na família, no grupo social, na comunidade. Mas, em geral, o estudante de medicina busca nos médicos seus modelos, sendo os mais próximos seus professores.

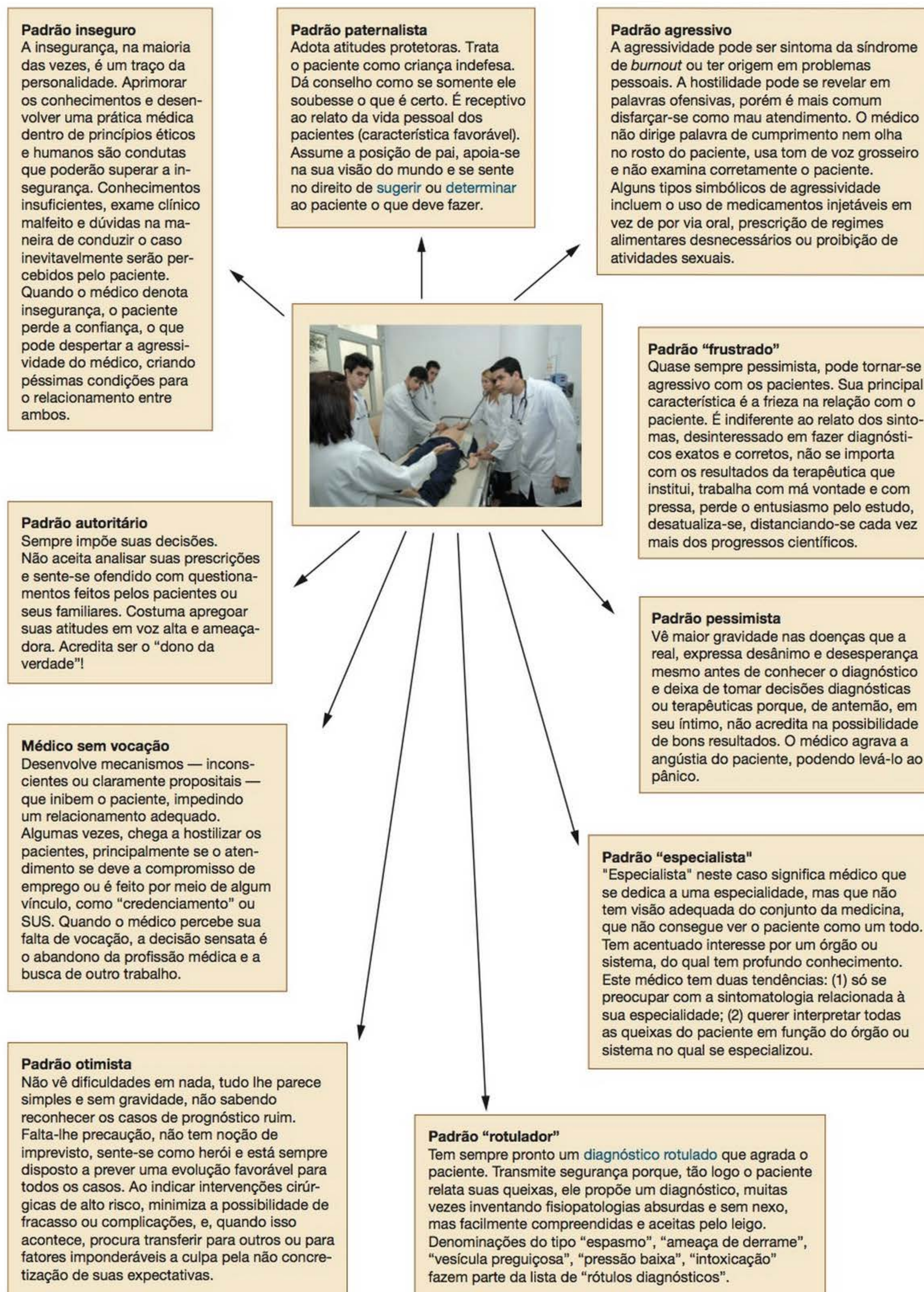
Por isso, é o trabalho conjunto do professor com o acadêmico no trato direto com os pacientes a fonte principal para o desenvolvimento das características que definirão a qualidade ética do futuro médico. Daí a imperiosa necessidade de criar oportunidades de convívio entre estudantes e pacientes, em condições de pleno exercício da profissão médica. Melhor ainda seria proceder à análise conjunta de condutas éticas, ao julgamento de ações médicas e à avaliação de atitudes e comportamentos observados no próprio ambiente de trabalho. Ver, ouvir e analisar os fatos vividos em comum é a única maneira de plasmar a personalidade do futuro médico.

O “médico ideal”, portanto, seria aquele que tem uma personalidade amadurecida, conhece e domina os mecanismos psicológicos envolvidos na relação médico-paciente, dispõe de conhecimentos adequados da ciência médica e sabe aplicá-los dentro de uma visão humanística.

## ► Paciente

O ser humano é uma unidade biopsicossocial e espiritual, e seus aspectos afetivos são o que mais o diferenciam dos outros animais. O paciente é um ser humano, com uma identidade de gênero, de certa idade, com uma história individual e personalidade exclusiva. Não é um tubo de ensaio





**Figura 4.2** Padrões de comportamento e características da relação médico-paciente.



no qual se coloniza alguma espécie de microrganismo, nem uma cobaia que sofreu a agressão de um agente patogênico. Tampouco é uma máquina que teve um de seus componentes avariado. Para avaliá-lo, o médico se vale de sua capacidade de sentir e de estabelecer um relacionamento positivo ou favorável, ou seja, é preciso que tenha **empatia** e **compaixão**.

### ▪ Padrões de comportamento dos pacientes

As pessoas se comportam de maneiras diversas, em função de seu temperamento, de suas condições culturais, de seu modo de viver e das circunstâncias do momento. Toda enfermidade, até o medo de estar doente, provoca certo grau de ansiedade, a chamada ansiedade reativa, e, em muitas ocasiões, são as manifestações desse tipo de emoção que levam o indivíduo ao médico. A doença modifica a personalidade e determina uma regressão emocional a níveis infantis de dependência, com perda da segurança e desenvolvimento de fantasias que têm por objetivo (inconsciente) fugir à realidade. A pessoa doente busca efetivar uma relação com o médico semelhante à relação mãe-filho de suas fases mais primitivas. Todas as enfermidades têm um componente afetivo, e, ao adoecer, o indivíduo acentua os traços de sua personalidade e expressa no bojo de seu quadro clínico seus distúrbios emocionais.

Por isso, é útil conhecer os principais padrões de comportamento apresentados pelos pacientes.

#### **Paciente ansioso**

A **ansiedade** é descrita como uma inquietação interna, um sentimento negativo em relação ao futuro, uma sensação de medo inexplicável, “contagiosa” e envolvente, que passa facilmente para os familiares, causando, por meio de um mecanismo de círculo vicioso, maior aflição no paciente. É reconhecida pelas manifestações psíquicas e somáticas que a acompanham: **inquietação, voz embargada, mãos frias e suadas, taquicardia, boca seca**. Alguns pacientes esfregam as mãos sem interrupção, enquanto em outros elas tremem. Bocejar repetidamente ou fumar um cigarro seguido de outro também indica seu desejo inconsciente de reforçar as defesas psicológicas. Frequentemente o paciente quase se debruça sobre a mesa do consultório, expressando, nesse gesto, seu desejo de demonstrar interesse.

Além de reconhecer a ansiedade, o médico deve estar preparado para lidar com a situação. É necessário demonstrar segurança e tranquilidade, conduzindo a entrevista sem precipitar a indagação de fatos que possam avivar mais ainda esse sentimento. O paciente ansioso provoca movimentos transferenciais em seus médicos. Dessa maneira, em meio a suas angústias, inquietudes e inseguranças, ele pode levar o profissional a tomar atitudes rápidas, muitas vezes até inconsequentes, que vão ao encontro do desejo inconsciente do próprio paciente.

Nesse caso, é preferível passar alguns minutos conversando sobre fatos aparentemente desprovidos de valor, a fim de promover o relaxamento da tensão. Nesse momento, mais do que nunca, o paciente deve reconhecer no médico um ouvinte atento. Na verdade, em certas horas, **saber escutar** é mais importante do que **saber perguntar**.

Por outro lado, não são adequadas, nem surtem efeito, as tentativas de “acalmar” o paciente, exortando-o a ficar tranquilo e dizendo de antemão, sem elementos que justifiquem a afirmativa, que ele não tem nada ou que sua doença não é grave.

Não se pode negligenciar a ansiedade dos próprios médicos ou, mais evidente ainda, dos estudantes de medicina que estão iniciando o aprendizado clínico. A principal causa é a inse-

gurança gerada pela falta de domínio do método clínico, mas muitas vezes a ela se associa o receio de estar importunando o paciente. Tais sentimentos são normais e vão sendo superados à medida que o estudante aprende a semiótica e os fundamentos da relação médico-paciente. Contudo, se a ansiedade em vez de diminuir for aumentando, é necessário fazer uma avaliação mais profunda da situação.

#### **Paciente deprimido**

O **paciente deprimido** tem como principal característica o **humor triste**. Apresenta desinteresse por si mesmo e pelas coisas que acontecem ao seu redor. Tem forte tendência a isolar-se e, durante a entrevista, reluta em descrever seus padecimentos, respondendo pela metade às perguntas feitas a ele ou permanecendo calado.

É comum que se ponha cabisbaixo, os olhos sem brilho e a face toda exprimindo tristeza. Não raramente cai em pranto durante o exame. Relata choro fácil e imotivado, despertar precoce, redução de capacidade de trabalho e perda da vontade de viver. Apresenta-se irritado, entediado ou apático.

De maneira geral, a primeira tarefa do médico é conquistar sua atenção e confiança. Isto pode ser conseguido demonstrando-se um sincero interesse pela sua pessoa. A atitude continente, acolhedora e uma escuta atenciosa são elementos fundamentais para que o médico imprima uma boa relação médico-paciente.

Ao atender o paciente deprimido, é extremamente necessário avaliar o tipo de depressão e a sua gravidade, dado o grande risco de suicídio. A maioria das pessoas que se suicida apresenta transtorno depressivo. Embora a ideação suicida ocorra com muita intensidade no momento de depressão, o suicídio exitoso geralmente ocorre no período de melhora do humor.

A depressão pode apresentar-se de várias maneiras, sendo classificada de acordo com a CID-10 e o DSM-IV como leve, moderada e grave. Pode constituir-se em uma doença como o transtorno depressivo maior ou ser reativa a estressores psicossociais como morte de ente querido ou divórcio, podendo ainda ser consequência de uso de drogas lícitas ou ilícitas como o álcool e a cocaína. Pode se apresentar sob diversas formas como distímia, depressões atípica, secundária, ansiosa, psicótica, endógena (ou melancólica) e estupor depressivo. É comum a associação de estados depressivos a outras doenças, como hipertensão arterial sistêmica, câncer de mama e diabetes tipo 2 (comorbidades).

A depressão endógena pode apresentar-se isolada (unipolar) ou constituir a fase depressiva do transtorno bipolar. Uma de suas principais características é surgir inesperadamente, a qualquer momento, sem que haja fatores desencadeantes. É grave, intensa, com ideias de ruína e autoextermínio; mais intensa pela manhã, é quase sempre acompanhada de insônia terminal, ou seja, o paciente acorda de madrugada já com o humor deprimido.

Na depressão, o risco de suicídio é alto e o paciente necessita de assistência psiquiátrica de urgência. Contudo, a manifestação de maior gravidade é o estupor depressivo, na qual o paciente permanece imóvel durante dias, na cama ou na cadeira, em mutismo, negando-se a comer e perdendo o controle das suas necessidades fisiológicas (ver Parte 16, *Exame Psiquiátrico*).

Não é raro que o paciente chore durante a entrevista médica. Outras vezes, percebe-se que o paciente está próximo disso. Ambas as situações provocam mal-estar no médico, mais ainda no estudante de medicina. Em primeiro lugar, é importante deixar claro que não há nada de mais no fato de o



paciente chorar. Quase sempre ele está precisando aliviar uma tensão que vem crescendo em sua mente, relacionada, direta ou indiretamente, com sua doença. O melhor a fazer é deixá-lo chorar sem indagações e sem querer consolá-lo com palavras vazias ou exortações inúteis.

Os pacientes quase sempre se sentem embaraçados quando param de chorar, costumam pedir desculpas, mas confessam que estão aliviados e a entrevista pode até ser iniciada ou retomada mais facilmente. As lágrimas podem representar o início de uma relação médico-paciente em um nível mais profundo e, portanto, de melhor qualidade.

Pequenos gestos – um leve toque na mão do paciente –, palavras de compreensão ou apenas um silêncio respeitoso podem ajudar o paciente a sair daquela situação, que não deve prolongar-se demasiadamente. É sempre útil oferecer lenços de papel a ele para que possa enxugar suas lágrimas. Algumas vezes, o paciente pode manifestar o desejo de interromper a anamnese, e o médico ou estudante deve respeitar sua vontade, voltando algum tempo depois, no mesmo dia ou no dia seguinte.

### **Paciente hostil**

A hostilidade pode ser percebida à primeira vista, após as primeiras palavras, ou pode ser velada, traduzida em respostas reticentes e insinuações mal disfarçadas.

É comum que a agressividade dissimule insegurança ou seja uma defesa contra a ansiedade, podendo ainda ser uma manifestação de humor depressivo.

Muitas situações podem determinar esse comportamento. Doenças incuráveis ou estigmatizantes costumam despertar gradativamente atitudes hostis contra o médico ou a medicina, de uma maneira geral. Operações malsucedidas, complicações terapêuticas ou decisões errôneas de outro profissional podem desencadear esta reação. Certas condições, como o etilismo crônico e o uso de drogas, lícitas e ilícitas, que por si sós são capazes de despertar sentimentos de autocensura reforçados por atitudes recriminatórias dos familiares, também provocam hostilidade. O paciente inevitavelmente hostil é aquele que foi levado ao médico contra sua vontade por insistência dos familiares, como no caso de alguns idosos.

Outra fonte de hostilidade da qual os médicos são, ao mesmo tempo, causadores e vítimas é o trabalho em instituições previdenciárias e no serviço público. A falta de motivação, o exame clínico feito às pressas e a pouca atenção dada aos pacientes levam-nos a sentirem-se desprezados. Daí nasce uma hostilidade específica contra um determinado médico, que pode generalizar-se a todos os demais e contra a própria medicina.

Os estudantes, por sua vez, podem ser alvo da hostilidade dos pacientes nos hospitais de ensino, pelo fato de serem procurados com muita frequência para serem examinados, nem sempre estando dispostos a atender tais solicitações.

São inúmeras as fontes de hostilidade, e o médico tem obrigação de reconhecê-las para assumir uma atitude correta. A pior conduta consiste em adotar uma posição agressiva, revidando com palavras ou atitudes a oposição do paciente. Serenidade e autoconfiança são as qualidades principais do examinador nessas condições.

### **Paciente sugestível**

O paciente sugestível costuma ter excessivo medo de adoecer, vive procurando médicos e realizando exames para confirmar sua higidez, mas, ao mesmo tempo, teme exageradamente a possibilidade de os exames mostrarem alguma enfermidade. Tais pacientes são muito impressionáveis e, quando se deparam com alguma campanha contra determinada doença, começam

a sentir os sintomas mais divulgados. Isto ocorre, por exemplo, nas campanhas contra a hipertensão arterial e nas que visam despertar o interesse pela prevenção do câncer. Tais pacientes são também muito ansiosos. O médico deve conversar com eles com cuidado, pois uma palavra mal colocada pode desencadear ideias de doenças graves e incuráveis. Em contrapartida, deve aproveitar esta sugestibilidade para despertar nesses pacientes sentimentos positivos e favoráveis que eliminam a ansiedade e as preocupações injustificadas.

### **Paciente hipocondríaco**

O paciente hipocondríaco, também conhecido como “paciente que não tem nada”, ou ainda, como Balint denomina, o paciente do “envelope gordo” (uma referência ao prontuário grosso devido a várias consultas) está sempre se queixando de diferentes sintomas. Tende a procurar o médico ao surgirem indisposições sem importância ou sem motivo concreto, quase sempre manifestando o desejo de fazer exames laboratoriais ou “em algum aparelho”, como costumam dizer.

No entanto, por mais exames que faça, não acredita nos resultados se estes forem normais, e continua queixoso. Muda com frequência de médico, passando a não acreditar nos diagnósticos ou pondo em dúvida suas afirmativas de que seus sintomas não traduzem doenças graves. Faz demoradas consultas em sites de busca (“Dr. Google” é o preferido) e adquire um imenso volume de informações que vão alimentar suas dúvidas sobre sua saúde.

Mesmo que se disponha de exames complementares normais para reforçar a conclusão de que ele não é portador de “enfermidade orgânica”, pouco adianta fazer afirmações de que “sua saúde é perfeita”, ou “está tudo bem”, pois o paciente hipocondríaco vive em um estado de sofrimento crônico, que é, na verdade, uma ansiedade somatizada. A melhor ajuda que o médico pode prestar a esses pacientes não é pedir mais exames, mas reconhecer que existe um transtorno emocional, passando a analisar alguns aspectos de suas vidas com o objetivo de encontrar dificuldades familiares, no trabalho, problemas financeiros ou outras situações estressantes.

O hipocondríaco sempre tem alguns diagnósticos a oferecer à guisa de queixas. O estudante deve estar prevenido e quando o doente disser, por exemplo, que sofre de “hemorroidas” pode ser que seu problema seja, na verdade, “obstipação intestinal”, o qual, em sua imaginação, foi transformado no diagnóstico que lhe é mais conveniente.

Contradizer com veemência um paciente hipocondríaco não ajuda em nada. Ridicularizá-lo só aumentará as dificuldades no estabelecimento de uma boa relação médico-paciente. Ouvi-lo com paciência e compreensão e expressar opiniões claras e seguras são condições fundamentais para aliviar a ansiedade desses pacientes e ajudá-los a superar seus problemas de saúde.

### **Paciente eufórico**

O paciente eufórico apresenta exaltação do humor, fala e movimenta-se demasiadamente. Sente-se muito forte e sadio e fica fazendo referências às suas qualidades. Seu pensamento é rápido, muda de assunto inesperadamente, podendo haver dificuldade de ser compreendido. O médico faz uma pergunta, ele inicia a resposta, mas logo desvia seu interesse para outra questão e continua falando. É necessário ter paciência para examiná-lo. Deve-se observar se esta é a maneira de ser do paciente (temperamento hipomaniaco), se está intimamente relacionado com outras doenças (hipertireoidismo, hiperatividade) ou se está de fato apresentando uma exaltação patológica do humor. Nesses casos, a euforia pode ser sintoma de transtorno bipolar (ver Parte 16, *Exame Psiquiátrico*).



### Paciente inibido

O paciente inibido ou tímido não encara o médico, senta-se à beira da cadeira e fala baixo. Não é difícil notar que ele não está à vontade naquele lugar e naquele momento. Não se deve confundir timidez com depressão.

O médico pode ajudá-lo a vencer a inibição, que pode ser um traço da personalidade do paciente, mas às vezes se origina no medo de uma doença incurável. Para isso, uma demonstração de interesse pelos seus problemas é fundamental. Algumas palavras amistosas sempre ajudam.

Os pacientes pobres e os da zona rural, ao se deslocarem para uma cidade grande e entrarem em um ambiente diferente – carpetes, secretárias, interphones, ar-condicionado, mobiliário moderno –, podem ficar muito inibidos.

A tendência desses pacientes é falar pouco e responder afirmativamente – para agradar ao médico – às perguntas que lhes são formuladas. São as maiores vítimas dos médicos autoritários.

### Paciente psicótico

Estabelecer uma relação com o paciente psicótico costuma ser difícil para o estudante ou até mesmo para o médico pouco experiente nesta área. O psicótico vive em um mundo fora da realidade do médico. Alucinações, delírios, pensamentos desorganizados fazem com que estes coloquem-se em uma posição de difícil acesso.

As psicoses têm na esquizofrenia sua representante maior. Vários podem ser os tipos ou apresentações da esquizofrenia, assim como alguns sintomas esquizofreniformes podem surgir no curso de lesões orgânicas (p. ex., as demências).

Os sintomas mais significativos no diagnóstico do esquizofrênico são, hoje, denominados “sintomas de primeira ordem”: percepção delirante, alucinações auditivas características (vozes que comentam e/ou comandam as ações do paciente), eco ou sonorização do pensamento, difusão do pensamento (sensação de que as outras pessoas podem ouvir seus pensamentos), roubo de pensamento e vivências de influência (p. ex., sensação de que um ser externo está atuando sobre o corpo do paciente).

O conceito de doença mental tem sido modificado e, atualmente, surge o conceito de “transtornos psiquiátricos” – grandes síndromes – classificados no DSM-IV (ver Parte 16, Exame Psiquiátrico).

### Paciente surdo

A comunicação entre o médico e um paciente que não escuta, e, conseqüentemente, não fala, depende do interesse do primeiro e da inteligência do segundo.

Quase sempre alguma pessoa da família faz o papel de intérprete, e, neste caso, a entrevista assume características idênticas às que exigem a participação de uma terceira pessoa.

Em tais situações, é óbvio, a anamnese terá de ser resumida aos dados essenciais. Contudo, as informações adquiridas poderão ser cruciais para uma correta orientação diagnóstica.

Atualmente tem-se dado ênfase ao aprendizado da linguagem de sinais (Libras). A própria avaliação das escolas médicas feita pelo Ministério da Educação prevê o ensino desta linguagem como um item a ser avaliado. Escolas de excelência, avaliadas com nota máxima, contêm em seu currículo aulas de Libras para que os estudantes desenvolvam uma anamnese adequada com os pacientes surdos. Também os pacientes que se tornaram surdos ao longo do tempo (idosos, perda da audição por doença degenerativa ou trauma) requerem

uma comunicação especial. Falar pausadamente, olhando nos olhos do paciente, pronunciando cuidadosamente as palavras, evitando gritar, pode facilitar a comunicação, permitindo que este faça uma leitura labial.

### Pacientes especiais

Não nos referimos apenas aos casos de franco retardo mental. A todo momento, o médico entra em contato com pessoas de inteligência reduzida ou vítimas de alienação devido às péssimas condições socioeconômicas a que estão subjugadas. É necessário reconhecê-las para adotar uma linguagem mais simples, adequada ao nível de compreensão do paciente (modelo explicativo leigo). Do contrário, este se retrairá ou dará respostas despropositadas, pelo simples fato de não estar compreendendo a linguagem. Pode preferir calar-se, deixando transparecer a sua incapacidade de entender o médico.

Perguntas simples e diretas, usando apenas palavras corriqueiras, ordens precisas e curtas e muita paciência, são os ingredientes para conseguir um bom relacionamento com este tipo de paciente.

### Paciente em estado grave

O paciente em estado grave cria problemas especiais para o médico, do ponto de vista psicológico. De maneira geral, não deseja ser perturbado por ninguém, e os exames, de qualquer natureza, representam um incômodo para ele. Por isso, no que diz respeito ao exame clínico, é necessário ser objetivo, fazendo-se apenas o que for estritamente necessário e, mesmo assim, adaptando-se a semiotécnica às condições do paciente.

Ao entrevistá-lo, as perguntas devem ser simples, diretas e objetivas, pois sua capacidade de colaborar está diminuída. Para a realização do exame físico, respeitam-se suas conveniências quanto à posição no leito e à dificuldade ou impossibilidade para sentar-se ou levantar-se. Muitas vezes, solicita-se a ajuda de um parente ou enfermeiro para virá-lo na cama ou recostá-lo. Tudo é feito com permanente preocupação de não agravar seu sofrimento.

Por outro lado, convém ressaltar que as doenças graves acompanham-se de uma ansiedade que pode ser de grande intensidade. O paciente ansioso deseja que o médico esteja a seu lado, manifestando este sentimento pelo olhar ou segurando suas mãos quando ele se aproxima do leito.

### Paciente fora de possibilidades terapêuticas

Conceituar paciente terminal, atualmente denominado “fora de possibilidades terapêuticas”, é uma tarefa difícil. Em senso estrito, é aquele que sofre de uma doença incurável em fase avançada, para a qual não há recursos médicos capazes de alterar o prognóstico de morte em curto ou médio prazo. Os exemplos mais frequentes são as neoplasias malignas avançadas, as cardiopatias graves, as nefropatias com insuficiência renal em estágios avançados, a AIDS, em fase final da doença.

Não se deve confundir “paciente em estado grave” com “paciente terminal”. Por mais graves que sejam as condições de um paciente, quando há possibilidade de reversão do quadro clínico, os mecanismos psicodinâmicos da relação médico-paciente são diferentes dos que ocorrem quando não há esperança de recuperação.

Esta relação, quando se dá em casos terminais, pode ser difícil e causadora de sofrimento emocional para o médico e toda sua equipe. Contribuição relevante nesta área foi dada pela psiquiatra Elizabeth Kübler-Ross. Após conviver com centenas de pacientes terminais, ela pôde distinguir cinco fases pelas quais passam estas pessoas ao terem consciência



de que caminham para a morte. Aliás, cumpre ressaltar que os conhecimentos obtidos por essa psiquiatria são válidos para qualquer paciente. O que ocorre com aquele que está fora de possibilidades terapêuticas é apenas uma amplificação dos fenômenos psicológicos que fazem parte do sentir-se doente.

► **Primeira fase | negação.** O paciente usa todos os meios para não saber o que está acontecendo com ele. É comum que se expresse dessa maneira: “Não, não é possível que isso esteja acontecendo comigo!” Quase sempre a família e o próprio médico reforçam esta negação – a família, escondendo do paciente todas as informações que lhe são fornecidas, o médico, dando a ele uma ideia falsamente otimista de seu estado de saúde. A fase de negação é inerente à condição humana e se torna mais evidente nas pessoas que estão vivendo um momento de grandes responsabilidades, prestígio e poder. Não adianta o médico confrontar a negação do paciente. É mais conveniente calar-se e deixá-lo vivenciar sua frustração, falando apenas o essencial e respondendo às questões de maneira sincera e serena.

► **Segunda fase | raiva.** A pessoa que até então negava sua realidade começa a aceitá-la como concreta, mas passa a agredir os familiares e os profissionais que lhes prestam assistência. Alguns se revoltam contra Deus, expressam desencanto, proferem blasfêmias. Nessa fase, o grau de dificuldade da relação médico-paciente alcança seu nível máximo, pois o paciente mostra-se decepcionado com a medicina e o profissional pode ser o alvo de suas palavras de desespero e raiva.

► **Terceira fase | negociação.** Depois de negar e protestar, o paciente descobre que a negação e a raiva de nada adiantam e passa a procurar uma solução para seu problema. Promessas de mudança de vida, reconciliação com pessoas da família, busca de Deus compõem suas atitudes nessa fase de negociação, na qual o médico pode ter papel muito ativo, apoiando e conversando abertamente com ele.

► **Quarta fase | depressão.** Nesta, o paciente questiona toda a sua vida, seus valores, suas aspirações, seus desejos, suas ambições, seus sonhos. Ele costuma manifestar a vontade de ficar só e em silêncio. Deixa de ter interesse por assuntos corriqueiros – negócios, problemas familiares – aos quais dava grande importância. A revolta e a raiva dão lugar a sentimentos de grande perda. Muito influem na instalação do quadro depressivo as alterações físicas, representadas por emagrecimento, queda de cabelos e cirurgias mutiladoras. Nessa fase, o médico que saiba compreender o que o paciente está passando é decisivo para o alívio de suas angústias. É desnecessário se expressar com palavras duras. Mas a verdade precisa imperar na relação do médico com o paciente e a família.

► **Quinta fase | aceitação.** Este processo é basicamente o encontro do paciente com seu mundo interior. Perceber a realidade não é desistir da luta ou sentir-se derrotado. É a plena consciência de um fato – a morte próxima – como parte de seu ciclo vital. Muito influem para esta aceitação os valores, as crenças e as ideias que alimentaram a vida daquela pessoa antes de adoecer. Aqueles que têm uma formação religiosa ou um desenvolvimento espiritual mais avançado estão mais bem preparados para aceitar a morte do que as pessoas que se apoiaram apenas em objetivos materiais para viver.

É óbvio que, na prática, as coisas não se dão de maneira tão esquemática. O processo é muito complexo e a descrição didática proposta por Kübler-Ross é válida por apresentar referências compreensíveis dentro da complexidade destes fenômenos. Nem sempre as fases se sucedem nesta ordem. Há a possibilidade de que o paciente não viva determinada fase. Também há momentos nos quais o paciente, em vez de avançar na busca da **aceitação**, regride às fases da **negação** ou da

**raiva**. De qualquer modo, é necessário reconhecê-las para que o médico procure adotar as atitudes mais adequadas para cada uma delas (Figura 4.3).

### Crianças e adolescentes

A criança é um ser único, com etapas de desenvolvimento bem definidas, e não um “adulto pequeno”. Ao atender uma criança, o médico deverá ter conhecimento básico de crescimento e desenvolvimento não só do ponto de vista orgânico, mas também do ponto de vista emocional.

Relacionar-se com pacientes pediátricos implica uma relação com pai, mãe e toda a família. A criança não procura o médico sozinha, o faz acompanhada de um cuidador (pai, mãe, avós, tios, irmãos, entre outros adultos). A relação médico-paciente torna-se complexa, principalmente porque o conceito de família tem sido ampliado. Muitas vezes cabe ao profissional conversar com a mãe, o marido desta, o pai e a sua esposa e orientá-los, pois os quatro estão, de forma ativa, envolvidos com o processo de saúde/doença da criança.

Comumente, as crianças têm medo do médico e dos aparelhos. Este receio é explicável porque elas temem o desconhecido. E, em muitas culturas, são amedrontadas por meio de ameaças como: “Se não ficar quieto, vai tomar injeção!”

Talvez a qualidade mais importante para lidar com elas seja a bondade, traduzida na atenção, no manuseio delicado e no respeito pela sua natural insegurança. Conquistar a confiança e a simpatia de uma criança é mais que um ato profissional. É um ato de amor cujo significado será facilmente percebido pelo médico sensível.

A relação médico-paciente adolescente é de extrema peculiaridade e envolve aspectos de difícil manuseio pelos médicos e estudantes – sexo, drogas ilícitas, gravidez precoce, alterações corporais (tatuagens, uso de *pierings*) –, devendo, por isso, ser discutida de modo particular (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

### Idosos

O comportamento dos idosos varia muito em função de seu temperamento, sendo, talvez, em boa parte, um reflexo do que a vida lhes propiciou. O paciente idoso precisa sentir desde o primeiro momento que está recebendo atenção e respeito, pois

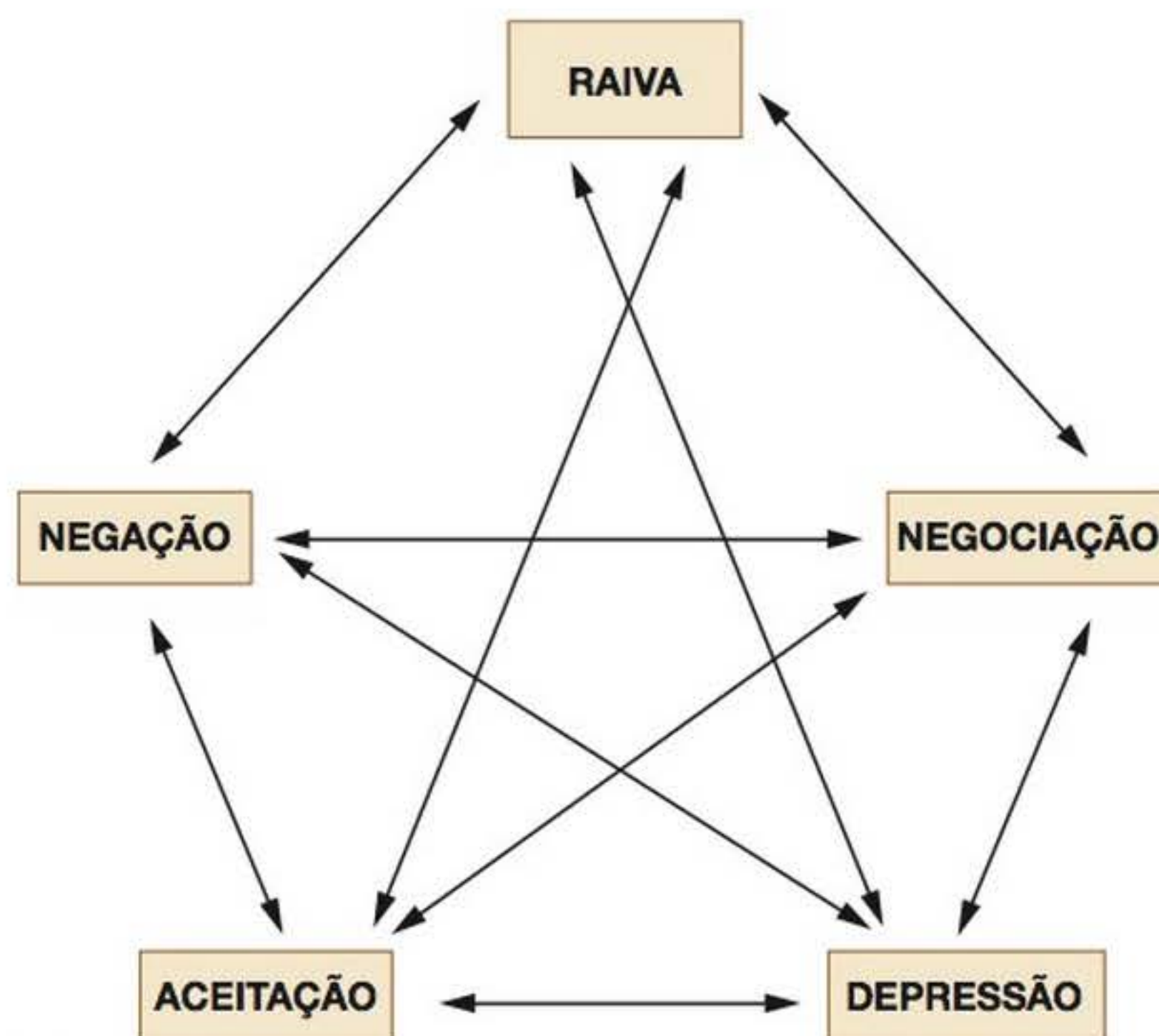


Figura 4.3 Fases da morte e do morrer segundo Elizabeth Kübler-Ross.



costuma ter certa amargura e uma dose de pessimismo diante de todas as coisas da vida; às vezes, torna-se indiferente e arreio, principalmente diante do jovem médico que está fazendo sua iniciação clínica.

Antes de tudo, é necessário compreendê-lo, aceitando suas “manias” e agindo com paciência e delicadeza.

São numerosas as dificuldades psicológicas capazes de dificultar a relação médico-paciente, a começar pela própria idade do médico, geralmente mais jovem. Para contornar esta questão, o médico busca como referência sua experiência pessoal, evocando a imagem dos pais ou avós, o que introduz na relação médico-paciente um componente afetivo eivado de subjetividade. Essa subjetividade – inevitável e necessária – pode ser tão forte que a relação entre o médico e o doente adquire as características do relacionamento criança-adulto, mas de maneira paradoxal: o médico assume o papel de adulto e passa a ver o paciente como uma criança.

Tal atitude entra em conflito com o desejo do paciente de ver reconhecida sua personalidade original, de adulto, o que faz com que ele repudie as manifestações de superproteção.

O médico, por outro lado, não escapa à angústia da morte, de que o idoso é o símbolo por excelência. Perante este tipo de paciente, o significado do ato médico pode ser conturbado por um sentimento de mal-estar cuja origem provém do conflito interior do profissional que percebe, ao cuidar de um paciente idoso, frequentemente portador de doença incurável, as limitadas possibilidades de seu saber.

Esta relação de incerteza e impotência pode ser ampliada quando o médico vivencia momentos de inquietação latente a propósito de sua própria velhice.

Pode existir, também, um desencontro entre o interesse do clínico e as expectativas do idoso. O interesse médico é tradicionalmente voltado para o reconhecimento das doenças para as quais ele aciona “remédios” e “cirurgias”, enquanto estes pacientes necessitam, sobretudo, ser reconhecidos e respeitados como pessoas (ver Capítulo 12, *Semiologia do Idoso*).

A respeito dos padrões descritos, é necessário reconhecer como o paciente se relaciona com sua doença. Afinal, ao tomar a decisão de procurar um médico, a pessoa vem há muito se relacionando com o seu próprio processo de adoecimento. De acordo com Balint, alguns pacientes veem suas doenças como “uma espécie de filho, um filho mau e malcriado, que em lugar de trazer prazer, é fonte de dor e aborrecimento para seu criador” (Balint dá como exemplo mulheres que sofrem com um tumor). Outra maneira de relacionar-se com a doença é a compreensão de muitos pacientes de que são pessoas boas e que todo o “mal” (adoecimento) vem de fora, ou seja, não lhes pertence de fato! Então desejam que os médicos lhes prescrevam procedimentos que possam expurgar o “mal” de seus corpos. Tais pessoas buscam – além da magia e rezas que exorcizam – o uso de laxativos, flebotomias, enemas ou “lavagens” e, muitas vezes, procedimentos cirúrgicos repetitivos. Existe ainda aquele para o qual adoecer pode ser considerado um bem-vindo alívio. Este tipo de pessoa tende a perceber a vida como um fenômeno esgotador e, a doença acaba por lhes proporcionar uma oportunidade para retrair-se e cuidar de si mesmos.

## ► Família

A efetivação da proposta do Sistema Único de Saúde (SUS), de implantação da Estratégia de Saúde da Família (ESF) em todo o território nacional, coloca o médico e o estudante,

principalmente, frente a um novo “paciente” – a família. Nessa nova circunstância tudo é diferente: surge o conceito de “consulta domiciliar”, estratégias de abordagem domiciliar, consultas coletivas e até uma reflexão sociológica já demonstrada em pesquisas: o animal de estimação ou *pet* (gato, cão) como membro da família. Cabe ao profissional munir-se de conhecimentos da área da família (psicologia, antropologia, sociologia) e da promoção de saúde para conseguir um bom relacionamento dentro desse novo paradigma. A bioética é essencial nesses atendimentos, e novos conceitos vêm sendo cunhados em todas as profissões da saúde. A definição de família é bastante complexa e abrange núcleos muito diferenciados como possibilidades de cenários familiares. Hoje se trabalha com famílias nucleares, ampliadas, monoparentais, reconstituídas, homossexuais etc.

Quando um médico visita um lar para atender uma família, mobilizam-se, dentro dele, todas as emoções que ele próprio vivencia (ou vivenciou) no seio de sua própria família, dando origem a transferências e contratransferências de suma importância.

Nos EUA e na Europa, os grupos Balint têm sido um instrumento bastante utilizado no treinamento dos médicos da ESF para o domínio da relação médico-paciente.

Mais do que qualquer outro médico, o profissional que desenvolve sua atividade na ESF deve refletir sobre seus conceitos e preconceitos procurando dar conta do enfrentamento de situações difíceis e inusitadas. Pessoas vítimas de violência mental, moral, psicológica, física e sexual dentro do âmbito familiar, bem como vítimas do tráfico de seres humanos (p. ex., mulheres traficadas para a Europa para serem profissionais do sexo) são exemplos comuns de pacientes das equipes da ESF.

Os médicos de família e comunidade agem de acordo com os conceitos da medicina centrada na pessoa. Tal teorização é bastante correlata à visão balintiana da relação médico-paciente e tomou corpo nos países europeus e no Canadá, sendo, hoje, uma referência da medicina de família em praticamente todo o mundo.

O atendimento centrado na pessoa é composto de seis componentes interativos que são definidos a seguir.

► **Explorar a doença e a experiência da doença.** O médico, ao atender um paciente, deve explorar a doença por meio da anamnese e de exames físico e laboratoriais, bem como as dimensões da doença para o paciente buscando compreender seus sentimentos, ideias a respeito de seu sofrimento e dor, os efeitos do seu adoecer nas suas funções laborativas e em suas expectativas de vida.

► **Entender a pessoa como um todo.** O profissional precisa entender seu paciente não só como pessoa, mas também como membro de uma comunidade, de um ecossistema, de uma cultura, alguém contextualizado dentro de uma família, em um cenário de trabalho, com ou sem uma rede de apoio.

► **Elaborar um plano conjunto de manejo dos problemas.** O médico deve levantar junto ao seu paciente os problemas que ele está apresentando e fazer uma lista de prioridades para firmar conjuntamente os objetivos do tratamento e/ou manejo da doença, definindo os papéis do médico e do paciente no projeto terapêutico. Um exemplo claro desta situação está no atendimento de uma paciente hipertensa que não se mostra aderente ao tratamento porque, sendo analfabeta, não consegue ler o nome e a dosagem dos medicamentos que usa. Também podem ser apresentados por ela problemas como o fato de seu filho estar envolvido com drogas, sua filha colocar muito sal no preparo dos alimentos, e não ter dinheiro para comprar a medicação. Cabe ao médico, então, avaliar estes problemas e organizá-los



juntamente com a paciente em uma lista de prioridades, buscando oferecer soluções. Assim o profissional deve receitar medicamentos que constem da lista da REMANE para reduzir gastos com a compra de remédios, conversar com a filha da paciente para que ela reduza o sal no preparo dos alimentos, encaminhar a atendida para grupos de ajuda de familiares de dependentes químicos e o filho para um CAPS-AD (Centro de Atenção Psicossocial do SUS especializado em dependência química) e, por fim, orientá-la a buscar o AJA (Alfabetização de Jovens e Adultos).

► **Incorporar prevenção e promoção de saúde.** Este componente remete o médico a uma constante atitude preventiva, buscando não só a cura, mas, em especial, a melhora da saúde com prevenção e/ou redução dos riscos, buscando a identificação precoce de doenças mais prevalentes e redução das complicações no curso das enfermidades já estabelecidas.

► **Intensificar o relacionamento entre a pessoa atendida e o médico.** O profissional deve exercer a compaixão, o poder (no sentido de fazer o que for melhor ao paciente e também emancipá-lo), buscar a cura quando possível, desenvolver na pessoa atendida a consciência de si mesma (emancipação da pessoa) e trabalhar para promover uma transferência e contratransferência positiva e eficaz.

► **Ser realista.** Este componente traz ao médico a responsabilidade pela gestão de tempo buscando otimizar o atendimento de forma humana, mas respeitando o *timing* da consulta. Também é função do profissional médico a gestão do trabalho em equipe e a sensata administração dos recursos tanto financeiros como das ferramentas da medicina de família e comunidade e dos equipamentos sociais da área adscrita, ou seja, a comunidade atendida pela equipe da ESF.

Uma ferramenta da medicina de família e comunidade que merece destaque ao se discutir a relação médico-paciente diz respeito à **consulta por telefone**. Ainda que se condenem as consultas por telefone de uma maneira geral por ser um meio inadequado de atendimento, podendo inclusive comprometer eticamente o próprio médico, elas vêm se firmando como um recurso auxiliar na atenção primária à saúde. É necessário pensar o atendimento neste modelo como algo específico da ESF. O médico de família e comunidade detém uma importante característica que diferencia seu atendimento dos de outros especialistas, visto que a relação médico-paciente-família é desenvolvida durante anos a fio, constituindo um saber próprio destes: seja do médico com relação aos pacientes e suas famílias, seja do paciente com relação à sua doença e ao seu médico. Tal característica é chamada de **longitudinalidade**.

Por conta da longitudinalidade, que embasa o conhecimento do paciente e da evolução de sua doença, o médico pode, por meio de conversas telefônicas, tirar algumas dúvidas, esclarecer alguns pontos ou orientar algumas condutas a serem tomadas frente a problemas simples que não necessitam obrigatoriamente de um encontro presencial entre o médico e seu paciente. Um exemplo bastante comum é o caso de um paciente cardiopata que faz uso crônico de ácido acetilsalicílico, diurético e inibidores da ECA, que vai a outro especialista que lhe receita algum medicamento que interage com tais fármacos. Muitas vezes o especialista não pergunta sobre os medicamentos já em uso e prescreve o mesmo fármaco em outra apresentação, com outro nome comercial, ou então prescreve algum remédio que interage com os anteriores causando algum transtorno. Em conversa pelo telefone com seu médico de família, ao citar os medicamentos que lhe foram prescritos, o paciente pode obter informações sobre se deve ou não usá-los. Este exemplo simples demonstra a

utilidade do aparelho na relação médico-paciente. Deve ficar claro, no entanto, que nem todas as consultas feitas por telefone podem ser tão simples. Caso o médico perceba a necessidade de um encontro presencial para exame detalhado, este irá orientar o paciente a procurar a unidade básica de saúde, organizando sua agenda de maneira a atender a pessoa que lhe telefonou.

Estudos têm mostrado que a **consulta por telefone** na atenção primária à saúde tem os seguintes aspectos positivos:

- Diminuir custos e tempo
- Minimizar faltas às consultas
- Melhorar a vacinação
- Melhorar a promoção de saúde
- Proporcionar *feedback* após alta
- Informar ocorrência de mortes.

## ► Trabalho do estudante de medicina com o paciente

Quando o estudante inicia seu aprendizado clínico, torna-se obrigatório o trabalho com pacientes. Mesmo que seja alertado para as particularidades deste exercício, somente a vivência dos fatos poderá mostrar-lhe as dificuldades e os obstáculos a superar. Nem sempre, contudo, o estudante compreende o significado e o alcance de algumas exigências, entre as quais se encontra a obrigatoriedade de usar roupas especiais – o uniforme de médico, por exemplo. O uso de roupa branca sob a configuração de uniforme (avental até os joelhos com mangas longas e sapatos fechados com solados antiderrapantes) contribui para uma boa aparência e tem, sobretudo, a função de proteger o estudante de infecções hospitalares e acidentes com secreções orgânicas e objetos perfurocortantes. Tal indumentária é um equipamento de proteção individual e coletiva, protegendo-o no que diz respeito a acidentes do trabalho, sendo também um símbolo de limpeza e apreço e um fator de identificação profissional.

Por isso, para trabalhar em qualquer hospital, o estudante de medicina precisa estar uniformizado e ter aparência agradável (asseio corporal, unhas aparadas, cabelos penteados e, quando longos, seguros por presilhas, sapatos limpos e um aspecto saudável).

Outra particularidade importante é seu comportamento e sua maneira de agir. O hospital é uma instituição que tem normas de funcionamento especialmente dirigidas para o bem-estar dos pacientes. Os estudantes devem ser comedidos em suas atitudes, linguagem e comportamento. As brincadeiras, os ditos jocosos, as discussões de assuntos estranhos ao ensino e ao interesse dos enfermos devem ser deixados para outra oportunidade e outro local. O ambiente hospitalar (ou qualquer outro em que se cuida de doentes) exige respeito e discrição.

Deve ser sempre lembrado que o ambiente hospitalar é, também, repleto de agentes infectantes (vírus, bactérias etc.), de forma que os estudantes devem evitar encostar-se em paredes, sentar-se ao chão ou nos leitos vagos, e, obviamente, devem lavar as mãos de forma adequada, sempre que forem manusear um paciente. A Norma Regulamentadora nº 32 (NR 32), que discorre sobre a “Segurança e Saúde no Trabalho em Serviços de Saúde e os Riscos Biológicos”, proíbe, dentre outros: o ato de fumar, o uso de adornos, o manuseio de lentes de contato nos postos de trabalho e o uso de calçados abertos em ambientes nos quais haja risco de contato com materiais



biológicos. São exemplos de adornos: alianças e anéis, pulseiras, relógios de uso pessoal, colares, brincos, broches e *piercings* expostos. Esta proibição estende-se a crachás pendurados com cordão e gravatas.

A profissão médica exige autodisciplina, à qual o estudante deve aprender a submeter-se desde cedo. O hospital, enquanto campo de estágio, é um espaço sujeito às normas internas e trabalhistas. Embora estudantes não sejam trabalhadores ainda, eles devem aproveitar a oportunidade para aprender.

Ao entrar em contato com os pacientes nas enfermarias ou no ambulatório e iniciar o seu aprendizado prático, o estudante encontrará certamente algumas dificuldades que precisará superar. O pleno conhecimento dos princípios e virtudes da bioética passa a ser extremamente necessário. Reforça-se que o estudante deverá ter em mente que tudo o que lhe for relatado pelo doente constituir-se-á em **segredo médico**, não devendo servir de comentário casual nem com os colegas (ver seção *Relação médico-paciente e princípios bioéticos* no início do capítulo).

O respeito pela individualidade do paciente faz-se notar pela postura do estudante que o atende: manter as portas do consultório fechadas durante as consultas, não adentrar ao recinto do atendimento para conversar assuntos alheios com os colegas e respeitar o momento de repouso ou refeição dos pacientes nas enfermarias.

O estudante verifica que, para numerosas doenças, não existe tratamento eficaz, e que o médico nada mais faz que promover alívio aos sintomas e acompanhar a evolução da moléstia. Este fato causa profunda decepção aos que, em suas fantasias de adolescentes, idealizam o médico como um profissional quase onipotente, capaz de influir decisivamente sobre a vida e a saúde. Então sente-se frustrado, como alguém que foi ludibriado na escolha de sua carreira. É necessária maturidade para superar esse sentimento de frustração e adaptar-se à realidade da profissão médica.

Outra causa frequente de ansiedade é verificar o valor relativo de toda afirmação em medicina, ou seja, nada existe de absoluto ou de definitivo. Os mesmos sintomas podem decorrer de doenças diferentes, enquanto uma mesma doença pode produzir sintomas diversos. Cada paciente é um universo particular com apenas alguma semelhança com o próximo. Cada um responde de maneira diferente ao mesmo tratamento (as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são iguais). As verdades em medicina são relativas e provisórias.

Ao verificar uma divergência existente na opinião de dois professores, o aluno fica desorientado, então, em vez de perceber que esta situação é comum em medicina e que ele mesmo deve aprender a pensar e decidir por si próprio, reage de maneira diferente, tornando-se hostil em relação à escola e ao corpo docente e desejando, no íntimo, estar matriculado em outra faculdade **na qual os professores fossem mais bem preparados e lhe dessem uma orientação mais segura**. Esta é a reação de pessoa emocionalmente dependente, que necessita de apoio e se sente insegura.

Entretanto, esta situação, longe de ser prejudicial, é benéfica, pois é importante preparar-se para as incertezas da profissão, aprendendo, desde cedo, a desenvolver juízo crítico e discernimento para não ficar mais tarde totalmente preso aos esquemas e regras, protocolos e diretrizes.

A ansiedade do estudante nasce também da tomada de consciência da extensão dos conhecimentos que necessita adquirir no reduzido tempo de que dispõe. Os professores, inadvertidamente, podem contribuir para agravar esta situação. Isso porque cada docente, em geral, é um especialista em

determinada área, e o acadêmico convive com vários deles ao mesmo tempo, verificando, desde logo, ser incapaz de corresponder ao que cada professor espera dele. Sendo impossível demonstrar um desempenho altamente satisfatório em todos os assuntos que lhe são ministrados, termina por escolher aqueles para os quais foi mais vivamente motivado, desprezando os demais e racionalizando sua atitude com a interpretação de que o faz porque deseja dedicar-se a tal área da medicina ou porque aqueles temas que desprezou são mais bem ensinados. Cria-se, assim, o perigo de especialização precoce, que deve ser evitado a todo custo.

Escolas que adotam metodologias ativas (PBL, problematização) favorecem o aprendizado problematizador, o “aprender a aprender”, o raciocínio crítico e a possibilidade de compreensão da complexidade do saber científico. Os novos modelos curriculares têm propiciado uma interação das ciências humanas com as áreas biomédicas, evitando, assim, a desqualificação de determinados saberes em detrimento de outros ligados à especialização dos professores. Dessa forma, amenizam-se as fontes de tensão anteriormente expostas.

É importante considerar todo paciente como pessoa humana digna de todo respeito e consideração e lembrar que nada deve ser feito sem o seu consentimento. Isto não impede, entretanto, que a medicina seja exercida com espírito científico e que toda pessoa atendida possa contribuir para o aprimoramento dos conhecimentos médicos, o que, em última análise, redunde em benefício aos próprios pacientes. É necessária uma atitude deliberada de observação criteriosa dos fatos para que se possam tirar conclusões válidas. Não se pode dissociar o ensino da pesquisa, e onde não há pesquisa, o ensino tende a deteriorar-se.

Outra situação angustiante para o estudante é a sensação de que está “usando” o paciente como objeto de estudo, mas não lhe está dando nada em troca. O estudante sente-se um usurpador, o que, muitas vezes, o inibe em sua prática. Contudo, Catalgo, em um interessante trabalho, mostrou que em uma população de 100 pacientes inquirida a esse respeito, a grande maioria (97%) dizia gostar da presença dos alunos dentro do hospital. Em nossa experiência, temos ouvido de pacientes o relato de que gostam de conversar com os estudantes. Há inclusive aqueles que, ao terem alta, incentivam os acadêmicos a serem bons profissionais escrevendo-lhes bilhetes ou se propondo a fazer orações em suas intenções.

Vencidas todas as tensões que possam surgir no ambiente hospitalar, o estudante estará em condições de estabelecer um bom relacionamento com os pacientes e desenvolver uma atitude útil ao aprendizado e benéfica aos doentes sob os seus cuidados.

No relacionamento estudante-paciente, a primeira manifestação do acadêmico deve ser de empatia e de interesse pelo doente. O paciente deve ser tratado como uma pessoa humana e jamais como um simples caso a ocupar um leito numerado. Deve ser chamado respeitosamente pelo seu nome próprio, antecedido de Sr. ou Sra., quando se tratar de um adulto. No caso de idosos, nunca chamá-los de “vô ou vizinho, vó ou vizinha”. O estudante deve lembrar-se de que a pessoa atendida é alguém muito importante para a própria família, que depende dela, a espera e deseja vê-la recuperada.

O paciente vai ao hospital em busca da saúde perdida e espera encontrar ajuda por parte de **todos** os que o assistem para alcançar seu objetivo. O estudante de medicina está incluído, obviamente. Todo cuidado deve ser tomado com palavras e atitudes que possam atemorizar o paciente ou dar-lhe a conhecer a gravidade de seu mal ou a natureza incurável de sua enfermidade. Deve o estudante abster-se de



fazer indagações ou comentários diante do paciente sobre o prognóstico do caso ou a sobrevida provável. Quando se tratar realmente de uma doença grave ou incurável, de prognóstico reservado, é necessário poupar ao paciente maior sofrimento, evitando que ele conheça toda a verdade. A comunicação de más notícias só deve ser feita junto com o professor após o treinamento em Laboratórios de Habilidades em Comunicação.

Palavras que soam como estigmas, tais como câncer, doença de Chagas, hanseníase, AIDS, incurável, óbito e outras tantas, não devem ser mencionadas ao paciente. Esta questão tem sofrido modificações nos últimos anos, tornando-se cada vez mais frequente a revelação ao paciente e à sua família de suas exatas condições, incluindo prognósticos reservados. O trabalho com atores em situações simuladas de comunicação de más notícias tem sido um instrumento importante no processo ensino-aprendizagem dos acadêmicos de medicina.

É frequente que o estudante entusiasme-se com casos raros, difíceis e complicados, menosprezando os mais simples com os quais está em contato diariamente. Porém, todo paciente merece a mesma atenção por mais banal que seja seu caso. Para ele, o seu problema é o mais importante de todos e merece séria consideração por parte do médico. O paciente está sempre receoso de ter uma doença grave, e é dever do médico – ou estudante – procurar tranquilizá-lo.

Ao registrar a história clínica, é preciso demonstrar disposição para ouvir, deixando o paciente falar à vontade, interrompendo-o o mínimo possível, apenas quando estritamente necessário. É importante que a pessoa atendida possa externar tudo que a preocupa ou aborrece, mesmo que, aparentemente, não tenha relação direta com a doença que se procura diagnosticar. Nunca se deve interromper o paciente com observações como: “isso não interessa”, “só responda ao que eu perguntar” e outras semelhantes. Por outro lado, é importante que o estudante adquira a habilidade de nortear de forma adequada a anamnese de pessoas que divagam sobre suas queixas ou mudam o foco da entrevista.

Durante a anamnese, o estudante deve esforçar-se ao máximo para se interessar realmente pelo que lhe diz o paciente, procurando depois ordenar os dados fornecidos e fazer indagações complementares se forem necessárias.

Ao dirigir-se ao doente, deverá o estudante mostrar-se educado no falar e no agir. Em lugar de dar ordens, usar sempre “por favor”. Ao realizar o exame físico, deve evitar ferir o pudor do paciente. Sempre que possível, o paciente deve ser examinado em locais adequados, com as portas fechadas. Deve evitar adentrar ambulatórios onde outros estudantes examinam seus pacientes, abrindo portas, falando alto e consequentemente acanhando a pessoa que lá se encontra.

Em nenhuma hipótese o paciente deverá ser hostilizado. A reação do estudante frente a atitudes agressivas deve ser de compreensão e tolerância. Há pacientes que estão sempre gratos ao médico, por menos que este tenha feito em seu benefício. Há outros que estarão sempre revoltados e insatisfeitos, por mais que se faça em seu favor. O estudante deve colocar-se em uma posição de neutralidade e tratar de ambos com bondade e compreensão.

Embora o estudante de medicina esteja legalmente impedido de executar qualquer ato médico, na Unidade Básica de Atenção à Saúde da Família (UBASF), no CAIS (Centro de Atenção Integral à Saúde) e no hospital de ensino, ele recebe a incumbência de realizar, sob a supervisão docente, tarefas de crescente complexidade, que culminam no período de internato, com o desempenho de todas as atividades inerentes ao exercício da profissão médica.

Assim como um menor não responde pelos seus atos perante a lei, também o estudante de medicina não é responsável pelos atos médicos que pratica. Toda atividade que desempenha, ele o faz por delegação de função e sob a responsabilidade única e exclusiva dos docentes. Ao mesmo tempo em que desenvolve seus conhecimentos e suas habilidades, igualmente se familiariza com as questões de ética médica e com os deveres da profissão.

## ► Discussão de casos clínicos à beira do leito

Nos hospitais universitários, é costume discutir os casos clínicos à beira do leito do paciente ou nas salas de consulta dos ambulatórios. Isso faz parte da dinâmica de trabalho dessas instituições em função da necessidade de ministrar ensino prático aos estudantes de medicina, sendo impossível evitar perguntas, indagações e explicações na frente do paciente naqueles momentos.

Por menos que pareça, os pacientes estão sempre muito atentos a tudo o que se fala sobre eles, principalmente nos casos mais graves ou que exigem investigação diagnóstica mais minuciosa.

Os professores e estudantes, incluindo os residentes, também precisam estar atentos a estes aspectos, não se esquecendo de que a formação ética e humanística é **indissociável** do preparo técnico.

Comentários inadequados, expressões que traduzem dúvidas diagnósticas de doenças malignas ou incuráveis e prognósticos pessimistas podem ser fonte de ansiedade e sofrimento psíquico, aumentando seu padecimento.

Em princípio, os médicos, professores e estudantes devem se abster de comentários além dos exigidos para a obtenção de dados clínicos e, mesmo assim, escolhendo de forma cuidadosa os termos a serem usados. Palavras como câncer, tuberculose, AIDS, morte súbita, incurável, fatal e muitas outras devem ser evitadas tanto quanto possível. Além disso, é necessário desenvolver o hábito de discutir o diagnóstico diferencial, as hipóteses diagnósticas, as medidas terapêuticas e o prognóstico em outro local, longe dos pacientes. É sempre aconselhável, ao final da discussão, fazer um breve resumo para o paciente, usando-se o modelo explicativo leigo e não o “jargão médico”. Assim procedendo, o paciente se sentirá acolhido e respeitado e tornar-se-á senhor de sua doença.

Agindo assim, concilia-se o interesse do paciente, que deve estar sempre em primeiro lugar, com o dos estudantes, que estão ali fazendo aprendizado prático. O paciente nunca deve ser colocado na condição de cobaia ou objeto. Prevalece, sobretudo, sua condição humana.

## ► Ensino-aprendizagem da relação médico-paciente

As questões provenientes da aprendizagem da relação médico-paciente constituem a parte mais difícil na formação de um médico. Várias são as metodologias didáticas usadas no processo ensino-aprendizagem da comunicação e da relação interpessoal com a pessoa atendida. É necessário conhecer as bases teóricas e os princípios que norteiam este aprendizado,



mas o contato direto e supervisionado com pacientes durante a realização de exames clínicos é, sem dúvida, o mais importante.

Atualmente tem sido bastante enfatizada a necessidade de treinamento prévio em laboratórios de habilidades antes de o estudante entrar em contato com os pacientes reais. Sessões de simulação com atores que dão *feedback* aos acadêmicos, discussão em sessões de PBI com atores, problematização de cenas de filmes e análise de óperas e/ou peças de teatro podem ser consideradas como possibilidades de aprendizagem da relação médico-paciente.

Uma forma de trabalho que pode ajudar na identificação dos aspectos psicodinâmicos da própria relação médico-paciente baseia-se na prática dos “grupos Balint”.

Considerando que o momento ideal para iniciar o aprendizado da relação médico-paciente é quando os acadêmicos estão tendo os primeiros contatos com os pacientes, pode-se, nesse momento, adaptar para estudantes de medicina a experiência de Balint. Para isso, podem ser formados grupos de 6 a 12 estudantes sob a supervisão direta de um docente que tenha experiência em liderar um grupo Balint. Antes da formação destes grupos, poderão ser feitos alguns encontros com os temas básicos ligados aos aspectos psicodinâmicos que mais influem na relação médico-paciente. Já se sabe, hoje, da importância dos grupos Balint na aquisição de conhecimentos, habilidades e atitudes para lidar com os pacientes e também para lidar com os colegas em equipes multiprofissionais.

Esse trabalho baseia-se na vivência do próprio estudante, nascida na realização de anamnese. Isto é fundamental. Sua essência é a análise dos acontecimentos surgidos antes, no decorrer e depois da entrevista, ao mesmo tempo em que se estuda a técnica de elaboração da história clínica. O que sentiu o estudante ao se aproximar de um paciente? Qual foi sua reação frente às reações do paciente? Ficou interessado na entrevista ou se mostrou indiferente? Estava alegre ou triste durante a anamnese? Notou alguma mudança no humor do paciente? O paciente mostrou sinais de rejeição a ele? Se percebeu, como se sentiu? Quais foram seus sentimentos ao entrevistar um paciente com uma enfermidade grave ou incurável? Ao fazer a entrevista, lembrou-se de algum problema pessoal ou familiar? O que sentiu quando o doente começou a contar pormenores de sua vida, aparentemente sem qualquer interesse médico? O que fez? Ao deixar o paciente, algum sentimento específico lhe veio à mente? O que fez com esse sentimento?

Essas vivências, quando devidamente supervisionadas, evidenciam os problemas e as dificuldades emocionais vividas pelo estudante. Cada situação suscita novas questões e discussões em torno dos aspectos psicodinâmicos envolvidos. Sem dúvida, não é qualquer professor que pode desenvolver este trabalho, nem em qualquer circunstância, nem em qualquer lugar, nem em qualquer profundidade. É necessário assegurar **condições mínimas** para desenvolver uma experiência pedagógica dessa natureza. Afinal, discutir com os estudantes os mecanismos psicológicos da relação médico-paciente é um tipo de investigação bastante peculiar que pressupõe certas condições.

A partir dessa metodologia, pode-se tentar reconhecer as dificuldades, reações e mudanças de comportamento e/ou de

atitudes que os estudantes vão apresentando, ao mesmo tempo em que eles começam a se observar mais, passando a perceber os seus movimentos emocionais em relação ao paciente e a si mesmos. Esta experiência, bastante difundida na Europa e nos Estados Unidos, tem mostrado bons resultados.

No curso de medicina da Pontifícia Universidade Católica de Goiás (PUC-Goiás), a teoria e os grupos Balint estão postos no currículo e permeiam quatro semestres. Estes grupos destacam-se dos grupos tradicionais por serem adaptados à técnica do grupo de verbalização e grupo de observação (GV/GO). O grupo de observação fica em silêncio durante todo o desenrolar do grupo Balint, observando a dinâmica balintiana. Apenas se manifestam após o encerramento do grupo Balint, pontuando o que foi observado. Já o grupo de verbalização se constitui no próprio grupo Balint seguindo as normas internacionais para tal. Seja da forma tradicional, seja através do GV/GO, os grupos Balint são momentos de grande aprendizagem para todos.

O que se pode perceber ao longo dos grupos Balint realizados com os estudantes é que a relação médico-paciente constitui-se em um momento especial de desenvolvimento do estudante-médico, no qual suas percepções são alteradas em função do contato, da relação. Um momento de luto, no conceito freudiano, pela condição de “estudante-teórico”, distante das vicissitudes e dos perigos próprios de uma relação humana. Agora existem duas pessoas: uma, o estudante de medicina, e outra, o paciente, que precisam “conversar”, e não mais uma pessoa (o estudante) e um livro, uma lâmina histológica ou um cadáver. Não há outra saída senão “renunciar” a essa dependência-passividade e enfrentar as novas responsabilidades com os poucos recursos externos de que dispõe, mas que começaram a surgir e/ou a serem enfatizados quando “em relação”.

É preciso coragem para procurar saber o que o paciente projeta no médico, e o que o médico devolve ao paciente, muitas vezes sem nenhuma elaboração! É preciso que o estudante-médico conheça a si mesmo para que possa se aproximar do seu paciente, sem deixar-se envolver.

## ► Bibliografia

- Balint M. O médico, seu paciente e a doença. São Paulo: Atheneu, 2005.
- Beauchamp TL, Chidress JF. Princípios de ética biomédica. 4ª ed. São Paulo: Edições Loyola, 2002.
- Branco RFG. A relação com o paciente: teoria, ensino e prática. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- Catalgo AW *et al.* O estudo de medicina frente a seus pacientes. Rev. Bras. Educ. Méd., 20:105, 1996.
- Kahn M. Freud básico – pensamentos psicanalíticos para o século XXI. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 2003.
- Kübler-Ross E. Sobre a morte e o morrer. São Paulo: Martins Fontes, 2008.
- Lago K, Codo W. Fadiga por compaixão: o sofrimento dos profissionais em saúde. Petrópolis, RJ: Vozes, 2010.
- Perestrello DA. Medicina da pessoa. São Paulo: Atheneu, 2005.
- Porto CC. Exame Clínico. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Salinsky J, Sackin P. Médicos com emoções. Tipografia Perez, 2004.
- Stewart M *et al.* Medicina centrada na pessoa: transformando o método clínico. Porto Alegre, RS: Artmed, 2010.



# Método Clínico

*Fábia Maria Oliveira Pinho, Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco  
e Celmo Celso Porto*

## ► Exame clínico

Houve, em determinada época, quem dissesse que o método clínico acabava de ser superado pelos recursos tecnológicos. Para simbolizar esta afirmativa, um radiologista colocara sobre sua mesa, dentro de uma redoma, um estetoscópio e uma antiga “valva” (nome arcaico do espéculo vaginal), dizendo que aqueles instrumentos não passavam de curiosas antiguidades.

A evolução da medicina mostrou que aquele colega cometera um grosseiro erro de previsão ao superestimar o potencial diagnóstico da radiografia e dos aparelhos de modo geral. O símbolo da tecnologia moderna é o computador, e, quando se vê seu aproveitamento para a feitura da anamnese, conclui-se que o método clínico, em vez de se tornar obsoleto, está cada vez mais vivo. De fato, apenas alguns procedimentos e certas maneiras para sua aplicação são modificados, mas o essencial fica, formando o arcabouço básico da profissão médica.

O exame clínico é, sem dúvida, parte fundamental do tripé no qual se apoia a medicina moderna. Os exames laboratoriais e os equipamentos mecânicos ou eletrônicos – os outros dois componentes – dependem dos dados clínicos para se transformarem em informações aplicáveis no tratamento do paciente, por mais exatos que sejam seus resultados ou por mais ilustrativos que sejam seus traçados e imagens.

O método clínico, pela sua própria natureza, é o único que permite uma visão humana dos problemas do paciente. Suas principais características – flexibilidade e grande abrangência –, justamente aquilo que costuma limitar o valor dos outros métodos, são o que lhe confere posição inigualável na prática médica, pois, por meio delas, é possível atribuir importância a fatores imponderáveis ou não mensuráveis, sempre presentes nas decisões diagnósticas e terapêuticas.

O exame clínico tem um papel especial em três pontos cruciais da prática médica: **formular hipóteses diagnósticas, estabelecer uma boa relação médico-paciente e a tomar decisões.**

O médico que levanta hipóteses diagnósticas consistentes é o que escolhe e interpreta com mais acerto os exames complementares, parte integrante da medicina moderna. Ciente do que é mais útil para cada caso, ele otimiza a relação custo/benefício, além de interpretar de maneira mais adequada os valores laboratoriais, as imagens e os gráficos construídos pelos aparelhos. O profissional que sabe usar o método clínico aguça cada vez mais seu espírito crítico e não se esquece de que os laudos de exames complementares são apenas resultados de exames e nunca representam uma avaliação global do paciente. Na verdade, correlacionar com precisão os dados

clínicos aos exames complementares pode ser considerado a versão moderna de “olho clínico”, segredo do sucesso dos bons médicos, antigos ou modernos, cuja essência é a capacidade de valorizar detalhes sem perder a visão de conjunto.

Essa capacidade garante um lugar de destaque para o exame clínico na medicina moderna ou de qualquer tempo. Atualmente é preciso que os profissionais se empenhem na revalorização da relação médico/paciente, pois ao menosprezar seu lado humano, a medicina perde o que tem de melhor; e, nesse ponto, o exame clínico é insuperável.

A relação médico/paciente nasce e se desenvolve durante o exame clínico, e sua qualidade depende do tempo e da atenção que são dedicados à anamnese, tarefa que nenhum aparelho consegue realizar com a mesma eficiência da entrevista com o paciente. Sem dúvida, a qualidade do trabalho do clínico depende de muitos fatores, mas a relação médico-paciente continua sendo um ponto fundamental.

A decisão diagnóstica não é resultado de um ou vários exames complementares, por mais sofisticados que sejam, tampouco o simples somatório dos gráficos, imagens ou valores de substâncias existentes no organismo. É um processo muito mais complexo porque utiliza todos estes elementos, sem se resumir a eles. Em uma decisão diagnóstica, assim como no planejamento terapêutico, é preciso levar em consideração outros fatores, nem sempre aparentes ou quantificáveis, relacionados com o paciente como um todo, principalmente se o profissional souber colocar acima de tudo sua condição humana. Aí, também, o método clínico continua insuperável. Somente ele apresenta flexibilidade e abrangência suficientes para encontrar as chaves que individualizam – personalizam, seria melhor dizer – cada diagnóstico realizado. Isso ocorre porque “as doenças podem ser semelhantes, mas os pacientes nunca são exatamente iguais”. Sempre existem particularidades advindas das características antropológicas, étnicas, psicológicas, culturais, socioeconômicas e até ambientais.

Estas considerações tornam possível afirmar que o grande desafio da medicina moderna é conciliar o método clínico com os avanços tecnológicos. Aquele que compreender este desafio terá revelado o significado da expressão que vem atravessando os séculos sem perder sua força e atualidade: a medicina é uma ciência e uma arte.

Aparentemente o exame clínico é simples e fácil. Porém, é muito mais fácil aprender a fazer ultrassonografias, endoscopias, cateterismo e quaisquer outros procedimentos do que efetuar a anamnese, auscultar o coração ou palpar o abdome, pois o domínio do método clínico exige aptidão e longo treinamento.

## ■ Componentes do exame clínico

O exame clínico engloba a anamnese e o exame físico, os quais compreendem partes que se completam reciprocamente.

A **anamnese** inclui os seguintes elementos:

- Identificação
- Queixa principal
- História da doença atual
- Interrogatório sintomatológico
- Antecedentes pessoais e familiares
- Hábitos de vida
- Condições socioeconômicas e culturais.

O **exame físico**, por sua vez, pode ser subdividido em:

- Exame físico geral
- Exame dos órgãos ou sistemas.



Porém, antes de iniciar o estudo de cada um dos itens que o constituem, é necessário atentar para três aspectos preliminares:

- Posicionamento do examinador e do paciente para a realização do exame clínico
- Conhecimento das regiões em que se divide a superfície corporal, de modo que o médico possa localizar e anotar corretamente os sintomas e os dados do exame físico
- Etapas da anamnese. Enquanto estudante, o examinador deverá seguir as etapas que constituem a anamnese. Depois de ter perfeito domínio da técnica, o clínico, em seu consultório, pode ter a liberdade de alterar os elementos da anamnese. Assim sendo, todos os itens serão pesquisados, porém anotados com mais liberdade, sem tanta rigidez no aprendizado.

### ▪ Posições do examinador e do paciente para o exame clínico

Para a anamnese, o mais adequado é que o paciente sente-se em uma cadeira defronte à escrivaninha do médico. Atualmente têm sido acentuadas as vantagens de o médico e o paciente se sentarem lado a lado sem o distanciamento provocado pela escrivaninha, mas esta prática ainda não se generalizou.

No caso de pacientes acamados, cabe ao examinador sentar-se ao lado do leito, procurando deixá-los na posição que lhes seja mais confortável.

Para executar o exame físico, costumam-se adotar fundamentalmente as seguintes posições (Figuras 5.1 a 5.6):

- Decúbito dorsal
- Decúbito lateral (direito e esquerdo)
- Decúbito ventral
- Posição sentada (no leito ou em uma banqueta ou cadeira)
- Posição de pé ou ortostática.

Na realização de exames especiais – exames ginecológico e proctológico, por exemplo, adotam-se posições próprias que serão estudadas no momento oportuno.

O examinador colocar-se-á de modos diferentes, ora de um lado, ora de outro, ficando de pé ou sentado, procurando sempre uma posição confortável que lhe permita máxima eficiência em seu trabalho e mínimo incômodo para o paciente. É oportuno lembrar que se torna mais confortável ao paciente que as mudanças de decúbito não sejam constantes e repetidas. Assim sendo, o médico deverá examinar o paciente nos decúbitos já mencionados, depois em posição sentada e a seguir de pé. É clássica a recomendação para o examinador se colocar à direita do paciente. Contudo, isso não quer dizer que deva permanecer fixo nesta posição. O examinador deverá deslocar-se livremente como lhe convier.



**Figura 5.1** Paciente em decúbito dorsal. Os braços repousam sobre a mesa de exame em mínima abdução.



**Figura 5.2** Paciente em decúbito lateral direito com um dos braços repousando sobre seu corpo e outro em abdução. As pernas são levemente fletidas para maior comodidade do paciente.



**Figura 5.3** Paciente em decúbito lateral esquerdo com os braços em abdução para possibilitar a visualização da face lateral do tórax.



**Figura 5.4** Paciente em decúbito ventral. Os braços estão sobre o travesseiro e o paciente repousa sobre um dos lados do rosto.



**Figura 5.5** Paciente na posição sentada. As mãos repousam sobre as coxas. Nesse caso, o paciente está sentado na beirada da mesa de exame.



**Figura 5.6** Paciente em posição ortostática. Os pés encontram-se moderadamente afastados um do outro e os membros superiores caem naturalmente junto ao corpo.



## ■ Divisão da superfície corporal

Para a localização dos achados semióticos na superfície corporal, é de toda conveniência empregar uma nomenclatura padronizada. Para isso adotamos a divisão proposta pela Terminologia Anatômica Internacional.

Conforme mostram as Figuras 5.7 a 5.11, a superfície do corpo humano pode ser dividida da seguinte maneira:

### I. Regiões da cabeça

1. Frontal
2. Parietal
3. Occipital
4. Temporal
5. Infratemporal

### II. Regiões da face

6. Nasal
7. Bucal
8. Mental
9. Orbital
10. Infraorbital
11. Da bochecha
12. Zigomática
13. Parotidomassetérica

### III. Regiões cervicais

14. Cervical anterior
15. Esternocleidomastóidea
16. Cervical lateral
17. Cervical posterior

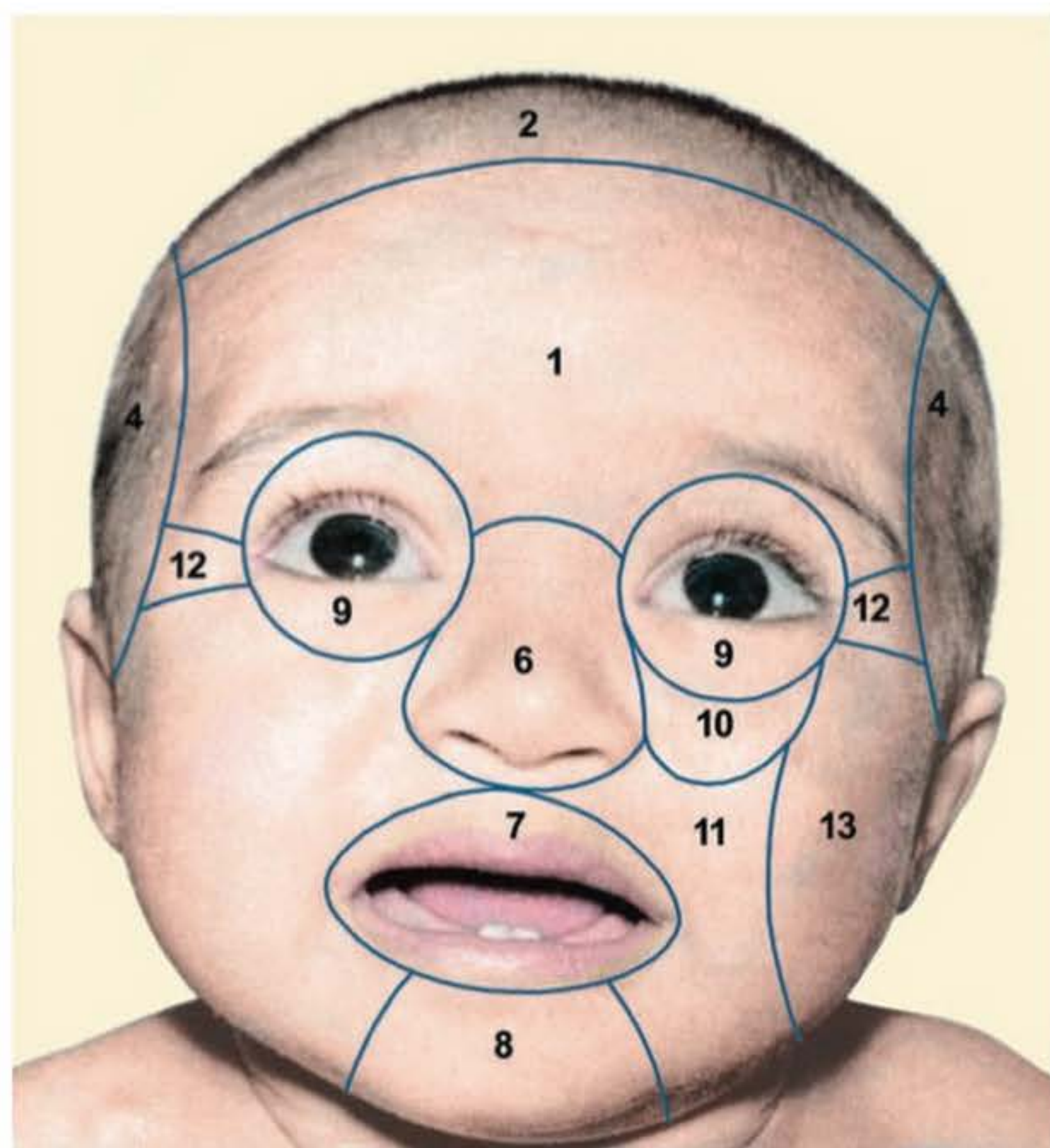
### IV. Regiões torácicas

18. Infraclavicular
19. Mamária
20. Axilar
21. Esternal

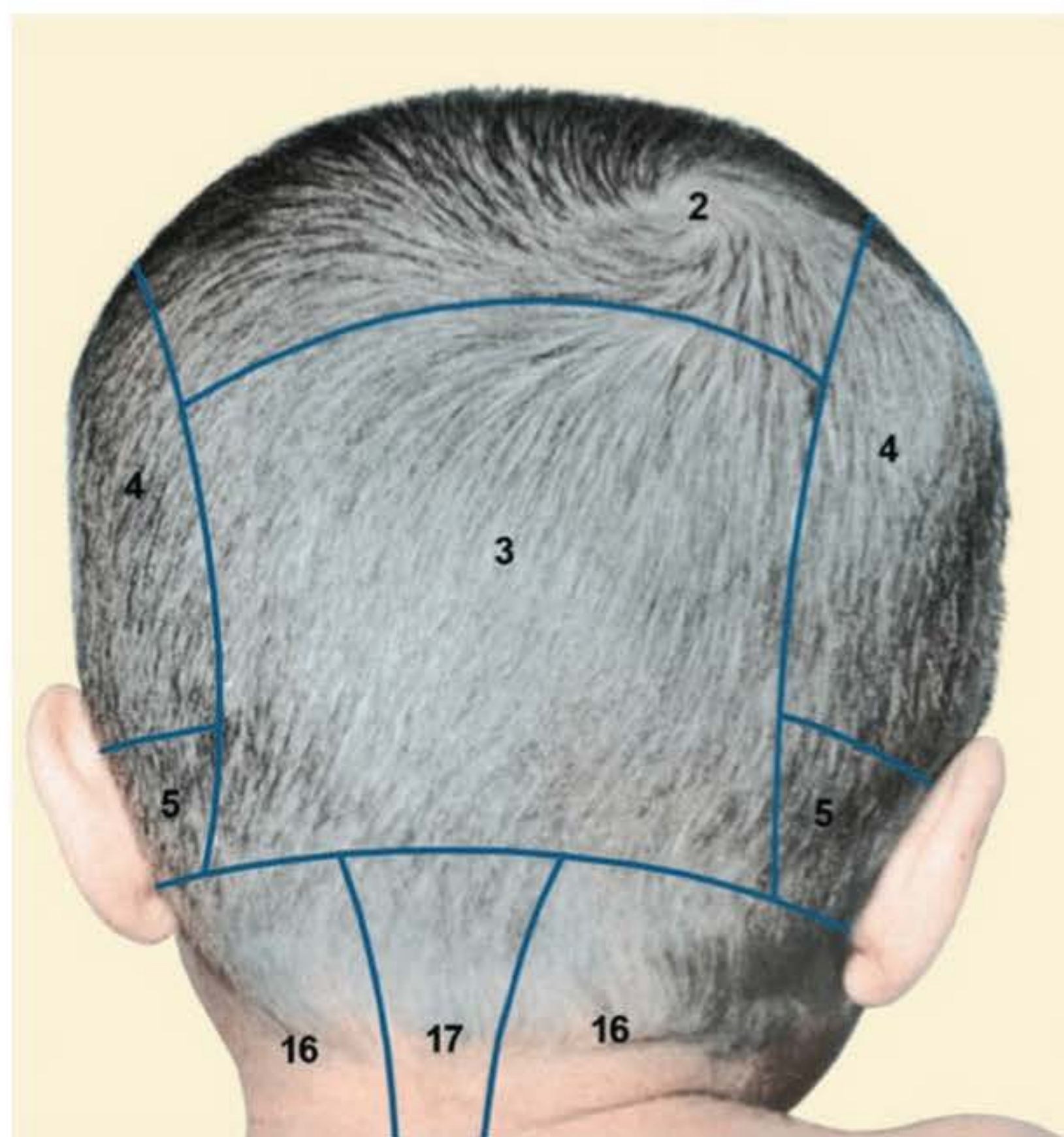
### V. Regiões do abdome

22. Hipocôndrio
23. Epigástrico

24. Lateral (flanco)
25. Umbilical
26. Inguinal (fossa ilíaca)
27. Púbica ou hipogástrico
- VI. Regiões dorsais
28. Vertebral
29. Sacral
30. Escapular
31. Infraescapular
32. Lombar
33. Supraescapular
34. Interescapulovertebral
- VII. Região perineal
35. Anal
36. Urogenital
- VIII. Regiões do membro superior
37. Deltóidea
38. Braquial anterior
39. Braquial posterior
40. Cubital anterior
41. Cubital posterior
42. Antebraquial anterior
43. Antebraquial posterior
44. Dorso da mão
45. Palma da mão
- IX. Regiões do membro inferior
46. Glútea
47. Femoral anterior
48. Femoral posterior
49. Genicular anterior
50. Genicular posterior
51. Crural anterior
52. Crural posterior
53. Calcânea
54. Dorso do pé
55. Planta do pé

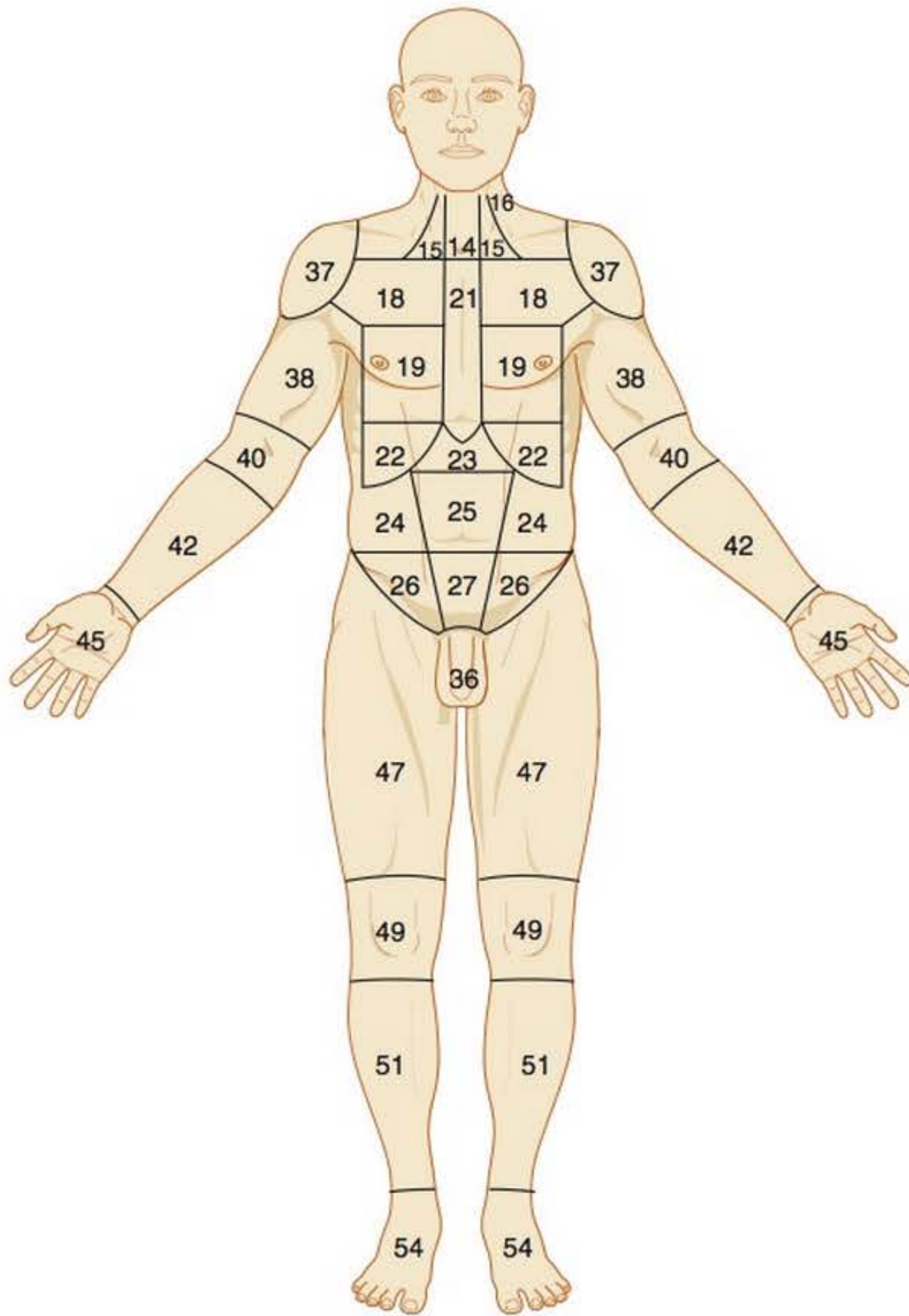


**Figura 5.7** Divisão da superfície corporal em regiões: cabeça e face (vista anterior).

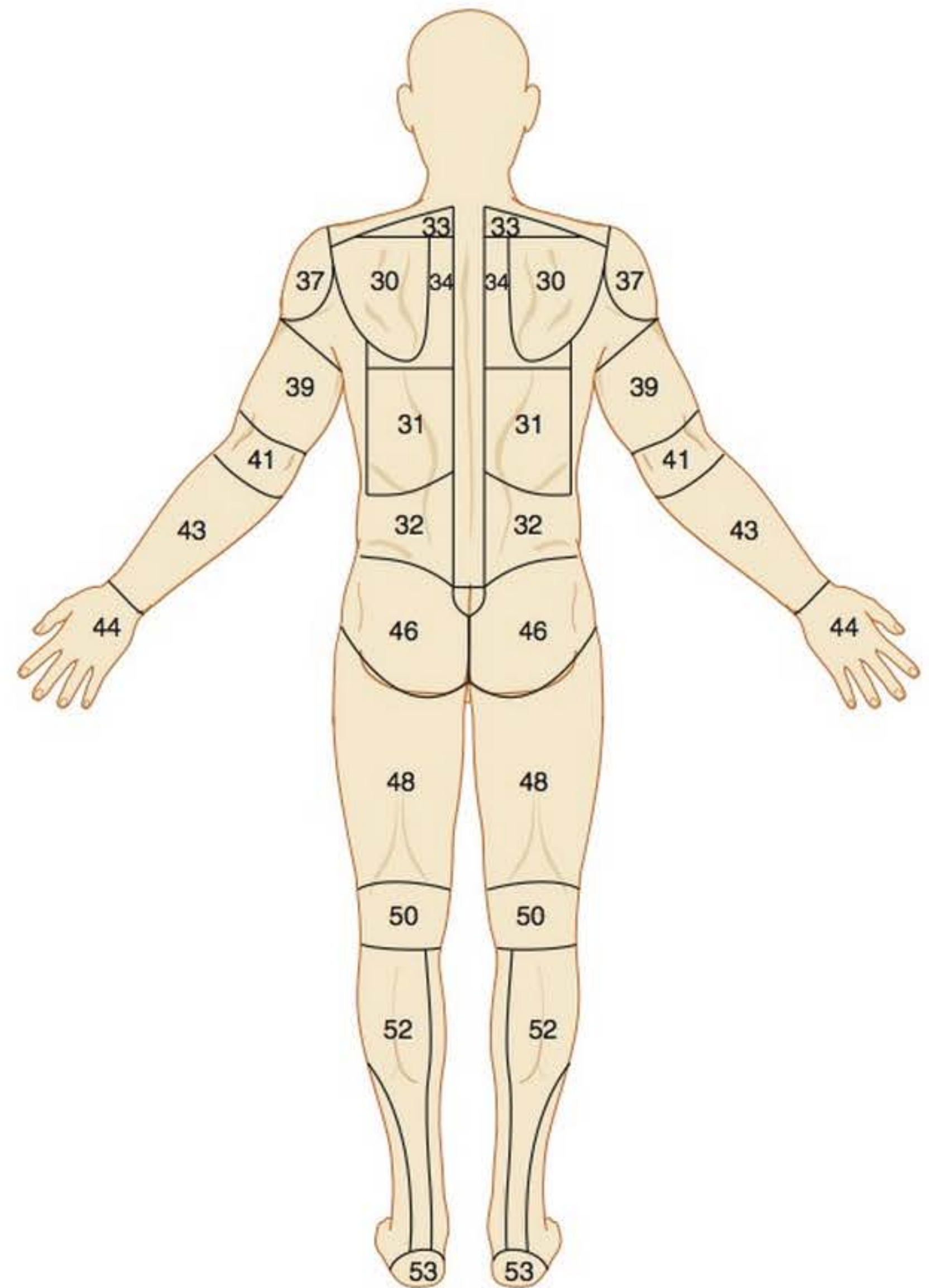


**Figura 5.8** Divisão da superfície corporal em regiões: cabeça e pescoço (vista posterior).

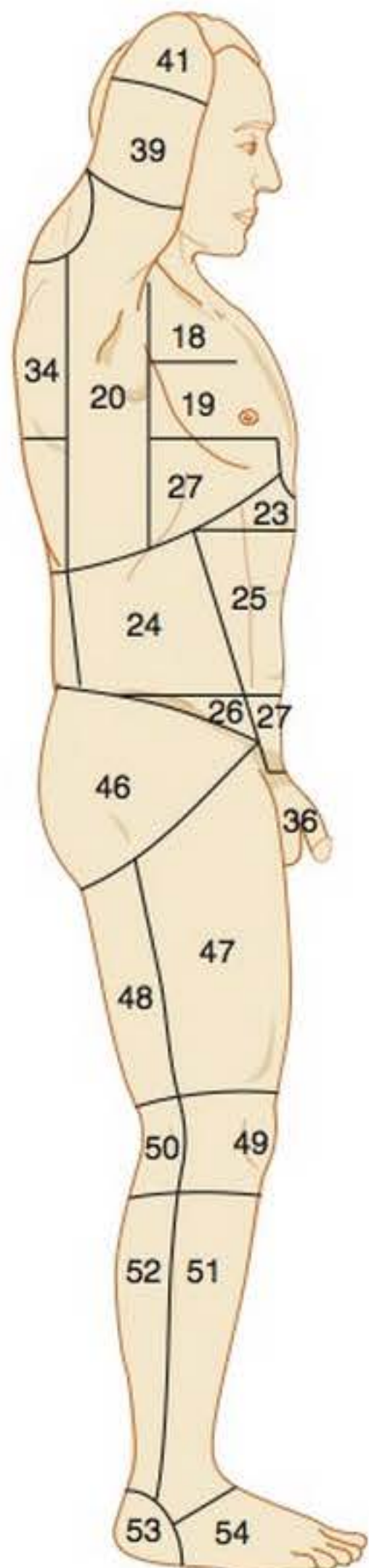




**Figura 5.9** Divisão da superfície corporal em regiões: pescoço, tórax, abdome, membros superiores e inferiores (vista anterior).



**Figura 5.11** Divisão da superfície corporal em regiões: tórax, dorso, membros superiores e inferiores (vista posterior).



**Figura 5.10** Divisão da superfície corporal em regiões: tórax, abdome, dorso, membros superiores e inferiores (vista lateral).

## ► Entrevista

A entrevista é uma técnica de trabalho comum às atividades profissionais que exigem o relacionamento direto do profissional com sua clientela, como é o caso do repórter, do assistente social, do psicólogo e do médico.

A entrevista, em sentido lato, pode ser definida como um processo social de interação entre duas ou mais pessoas que se desenvolve frente a uma situação que exige necessariamente um ambiente onde as pessoas interajam. A situação apresenta elementos de orientação para a ação das pessoas envolvidas na entrevista, quais sejam os objetos físicos (o local de trabalho, os instrumentos), os objetos culturais (os conhecimentos prévios, os valores, as crenças) e os objetos sociais (as pessoas envolvidas na entrevista).

A entrevista no exercício da profissão médica é um processo social de interação entre o médico, o paciente e/ou seu acompanhante frente a uma situação que envolve um problema de saúde.

A iniciativa da interação, regra geral, cabe ao paciente, que, ao sentir-se convicto de que alguma coisa não está bem consigo, decide procurar o médico para confirmar ou não a sua situação como doente. Porém, se a iniciativa cabe ao paciente, sua plena execução cabe ao médico.

O médico, ao conhecer os fatores capazes de interferir na entrevista, poderá criar condições que favoreçam uma com-



preensão maior entre ele e seu paciente, tornando possível uma interação “ótima”. Isto será alcançado se o médico conseguir do paciente uma predisposição positiva para fornecer informações durante toda a entrevista.

O ambiente (consultório, ambulatório, enfermaria, quarto de hospital ou a própria residência do paciente) e o instrumental utilizado pelo médico são os objetos físicos que interferem na entrevista. Desse modo, um ambiente adequado (silencioso, agradável, limpo) e um instrumental apropriado (móveis adequados e equipamentos que funcionam bem, por exemplo) são condições indispensáveis para uma boa entrevista.

O uso de gravadores não é conveniente na entrevista clínica, pois atua como forte inibidor do paciente. As anotações do próprio punho do médico continuam sendo a melhor maneira de registrar as informações prestadas pelo doente. O registro via digital está sendo utilizado atualmente como uma alternativa para anotar os dados da entrevista médica. Nesse caso, o médico ou o estudante deve estar atento para não dar mais importância à máquina do que ao paciente. O aluno iniciante costuma se valer de um roteiro impresso para conduzir a entrevista. A condição de iniciante justifica tal procedimento.

A melhor exemplificação da necessidade de ambiente adequado é bem conhecida dos médicos: são as chamadas “consultas de corredor” e as “consultas de festinhas de aniversário”, quando os “clientes” abordam o médico ao passar por ele pelos corredores dos hospitais ou o assediam durante as festas a que o médico comparece. Tais consultas são inevitavelmente incompletas e tirar conclusões diagnósticas delas é um ato de adivinhação. Desde logo, os estudantes devem aprender que o corredor do hospital e os salões de festa são ambientes inadequados para a entrevista médica.

A cultura fornece aos membros de uma sociedade, além do instrumental básico de comunicação entre eles – que é a língua –, os padrões de comportamento social que deverão orientar suas ações.

O médico e o paciente, regra geral, têm maneiras de sentir, pensar e agir distintas: o médico apoia suas atitudes, como profissional, em um quadro de referência científico, enquanto o paciente pode apoiar suas atitudes em um quadro de referência paracientífico e mesmo anticientífico. A utilização de quadros de referências distintos para orientar as ações pode dificultar o desenrolar da entrevista entre o médico e o paciente; assim, o médico deve preocupar-se não só em conhecer e compreender os elementos culturais que orientam a ação do paciente, como também fazer uma análise de si próprio, no sentido de tornar conscientes os valores básicos que orientam sua ação.

O médico deve dar atenção especial à linguagem que vai utilizar durante a entrevista, pois o conjunto de símbolos (termos e expressões) utilizado pela profissão médica nem sempre é compreendido pelo paciente, uma vez que seu quadro de referência pode ser distinto.

Plaja *et al.* fizeram um estudo dos processos e níveis de comunicação entre médico e paciente e chegaram a resultados que merecem ser do conhecimento dos iniciantes no método clínico. Verificaram que muitos doentes tiveram problema de compreensão e, no entanto, por inibição ou acanhamento “fingiam” estar entendendo perfeitamente o que lhes foi perguntado ou explicado. Comprovaram também que o grau de incompreensão acompanhava de perto as diferenças sociais entre o médico e o paciente. Constataram, por fim, que essas barreiras eram superadas no momento em que o médico entendia e aceitava a necessidade de levar em conta a cultura de sua clientela.

O médico deve conhecer, também, os padrões normativos que a cultura criou para ele e para o seu paciente. A nossa cultura estabelece, por exemplo, que tanto o médico quanto o paciente devem apresentar-se bem compostos em termos de higiene e aparência pessoal; o paciente espera que o médico se interesse por seu caso e que lhe dê atenção, enquanto o médico espera que o paciente responda de forma adequada às suas perguntas. O conhecimento adequado do médico, dos padrões normativos que regem a sua conduta e a do paciente, bem como o conhecimento das expectativas de comportamento que o paciente tem do profissional médico, isto é, a conduta que o paciente espera que o médico tenha, são elementos úteis para realizar uma boa entrevista.

A entrevista médico-paciente se desenvolve em um ambiente específico, seguindo padrões normativos preestabelecidos pela cultura.

Não deve, porém, o médico esquecer-se de que, além dos objetos físicos e culturais, existem os objetos sociais. Estes objetos sociais são o médico e o paciente; assim, a reação do paciente frente à ação do médico, ou vice-versa, é um estímulo a uma nova ação deste último, e assim sucessivamente. Logo, existe uma interestimulação entre o médico e o paciente. Se o médico se apresenta com uma fisionomia carregada após uma resposta do paciente, isto será um elemento de orientação para a ação posterior do paciente, que poderá sentir-se preocupado e passar a responder dentro de uma nova perspectiva. O médico, ao conhecer que os objetos sociais se interestimulam, deverá ter o máximo cuidado em controlar e alterar o comportamento do paciente; por outro lado, deverá desenvolver sua intuição no sentido de captar no paciente indícios subliminares, como uma leve hesitação ao dar uma resposta ou um franzir de testa, que permitirão desenvolver condições que levem a uma interação mais eficaz com o paciente.

Alguns fatores que interferem na entrevista são apresentados no box a diante.

## ► Exame físico

A inspeção, a palpação, a percussão, a ausculta e o uso de alguns instrumentos e aparelhos simples são designados conjuntamente com o exame físico.

Um aspecto do exame físico que merece ser ressaltado de imediato é seu significado psicológico.

O paciente só se sente verdadeiramente “examinado” quando está sendo inspecionado, palpado, percutido, auscultado, pesado e medido.

Esse componente afetivo sempre existe e atinge seu grau máximo nos pacientes com transtornos de ansiedade, podendo, inclusive, ultrapassar os limites do normal. Deve ser reconhecido e corretamente explorado pelo médico para consolidar a relação médico-paciente que teve início na anamnese.

Respeito mútuo, seriedade e segurança são os elementos que possibilitarão ao estudante reconhecer o significado psicológico que o exame físico tem para o paciente.

Saber usar este componente afetivo é um dos maiores trunfos de que o médico poderá dispor nas mais variadas situações da prática profissional.

O exame físico das crianças tem peculiaridades que serão enfatizadas no curso de pediatria. Mas, a título de informe preliminar, desejamos deixar registrada a recomendação de Marcondes: “O exame da criança é resultado de muita paciência, doçura e carinho.”



### Fatores que interferem na entrevista

Vistos de uma maneira esquemática, os elementos que interferem na entrevista podem ser dispostos da seguinte maneira:

- **Objetos físicos, que incluem:**
  - ambiente adequado, quase sempre representado por uma sala de consultas – o consultório – ou que pode ser o quarto ou a enfermaria
  - instrumental, cujo mínimo é uma cadeira para o participante da entrevista e o material necessário para as anotações
- **Objetos culturais, que compreendem:**
  - com relação ao médico:
    - estar consciente de seus valores básicos (ética médica)
    - usar uma linguagem adequada
    - cuidar da apresentação pessoal
  - com relação ao paciente:
    - conhecer os componentes culturais de sua clientela potencial (nível educacional, padrões alimentares, medicina popular, religiosidade)
    - conhecer as expectativas de comportamento da clientela em geral
    - conhecer o universo de comunicação básico (a linguagem) de sua clientela
  - com relação à comunidade:
    - conhecer os recursos assistenciais disponíveis na comunidade
    - conhecer as condições sanitárias da comunidade
- **Objetos sociais, que incluem:**
  - conseguir do paciente uma predisposição positiva para dar informações
  - estar atento a indícios subliminares (hesitações, gestos, expressões) que possam indicar incompreensão, receio, defesa, insegurança, desconfiança
  - controlar suas próprias manifestações que possam induzir respostas inadequadas.

## ► Seguimento do paciente

O **seguimento** do paciente ou *follow-up*, expressão inglesa universalmente consagrada na linguagem médica, é parte integrante do exame clínico e pode ser definido como a observação sistemática do doente durante a evolução de sua enfermidade.

Por influência da tecnologia médica, ao se fazer o seguimento do paciente, está se tornando usual a expressão “monitorar” com o significado de manter sob constante observação um ou mais dados clínicos. Assim, **monitorar** a pressão arterial seria registrá-la repetidas vezes com o objetivo de reconhecer, prontamente, qualquer modificação. O termo pode ser empregado também quando a observação é realizada com a ajuda de algum aparelho. É o caso, por exemplo, de **monitorar** o ritmo e a frequência cardíacos, pela observação, em um visoscópio, da atividade elétrica do coração (eletrocardiograma).

Todos os dados do exame clínico e de exames complementares podem ser incluídos no seguimento, mas, para simplificar seu trabalho, o médico restringe-se aos clássicos sinais vitais (temperatura, pulso, pressão arterial, frequência respiratória), aos quais se acrescentam dados específicos da enfermidade do paciente.

O seguimento de um paciente poderá ser feito a curto prazo ou por longo período, às vezes pelo resto da vida.

O seguimento tem por finalidade continuar obtendo dados clínicos, seja pela anamnese ou pela repetição do exame físico, agora dirigido para os setores do organismo mais envolvi-

dos. Assim, por exemplo, no seguimento de um paciente com insuficiência cardíaca, o médico fará indagações sobre os sintomas (dispneia, tosse, insônia, oligúria) e, ao examiná-lo, concentrará sua atenção na ausculta do tórax, atento às crepitações nas bases pulmonares, à frequência e ao ritmo do coração; na palpação do fígado, cuja sensibilidade e tamanho passam a ter interesse especial; no exame físico geral, através do qual vai acompanhar o ingurgitamento jugular e a intensidade do edema dos membros inferiores. Ao lado disso, vai registrar o peso e o volume urinário diariamente.

A avaliação de resultados terapêuticos é feita quase inteiramente pelo seguimento do paciente, acompanhando-se a evolução da sintomatologia.

### Seguimento do paciente

O seguimento do paciente cria condições ideais para aprofundar a relação médico-paciente, pois os repetidos encontros abrem oportunidade para novas indagações e permanente análise das queixas e das atitudes do paciente. Muitas vezes, somente após o aprofundamento do relacionamento torna-se possível esclarecer questões cuja abordagem não foi possível na entrevista inicial.

## ► Ficha clínica ou prontuário médico

Todo atendimento, por mais simples que seja, deve ser registrado na ficha clínica ou no prontuário médico, uma vez que é impossível guardar na memória as queixas, o diagnóstico e as prescrições terapêuticas de todos os pacientes e para que com isso o médico se resguarde legal e eticamente.

Tão importante quanto fazer um exame clínico perfeito e completo é elaborar prontuários de todos os pacientes assistidos pelo médico. De acordo com o Parecer CFM nº 30/02, aprovado em 10/07/02, “o prontuário do paciente é o documento único constituído de um conjunto de informações registradas, geradas a partir de fatos, acontecimentos e situações sobre a saúde do paciente e a assistência prestada a ele, de caráter legal, sigiloso e científico, que possibilita a comunicação entre membros da equipe multiprofissional e a continuidade da assistência prestada ao indivíduo”.

O prontuário é um documento que pertence ao paciente, mas fica sob a guarda da equipe médica e/ou da instituição, podendo o paciente fotocopiá-lo. É o principal instrumento de defesa dos profissionais médicos quando há algum tipo de questionamento de natureza ética, civil, administrativa ou criminal.

No prontuário devem ser anotadas todas as informações pertinentes ao atendimento prestado. Anotações por mais sucintas que sejam vão formando um dossiê médico de grande valor para o conhecimento de um paciente. Diagnósticos, resultados de exames, reações medicamentosas, cirurgias realizadas, além de outros dados, permitirão ao médico reconhecer com mais facilidade os problemas que o paciente for apresentando ao longo de sua vida. Exames complementares podem ser dispensados ou mais bem interpretados quando se dispõe de anotações anteriores, diminuindo os custos e aumentando a eficiência do trabalho do médico.

Há inúmeros modelos de fichas e de prontuários, mas todos eles devem reservar espaço para a **identificação do paciente**, a **história clínica**, o **exame físico**, o **diagnóstico**, as **prescrições terapêuticas** e o **seguimento do paciente**. É necessário abrir um item para as anotações de **exames complementares**.



Ultimamente, foram criados programas de computador para o registro de dados de pacientes, chamados **prontuário eletrônico**. Alguns pré-requisitos são importantes para se utilizar o Prontuário Eletrônico: estrutura padronizada e concordância sobre a terminologia, definição de regras de comunicação, arquivamento, segurança e privacidade. Com ele se economiza espaço e se consegue maior rapidez no atendimento, visando maior eficiência na assistência médico-hospitalar, porém este tipo de registro médico, do ponto de vista ético e legal, ainda está sendo validado.

Todo paciente, não importa onde foi seu atendimento, precisa ter um “prontuário básico”. A assistência médica especializada deve usar “anexos” de acordo com suas necessidades.

## ► Laboratório de habilidades

O aprendizado da semiologia, hoje, é feito em vários cenários e não somente nos hospitais universitários. Em algumas escolas médicas, para ensinar a construção de uma história clínica, os professores utilizam os pacientes de enfermarias; em outras já se preferem pacientes provenientes de ambulatórios ou postos de saúde. A enfermaria é um local talvez privilegiado para ensino de técnicas de exame físico, reconhecimento de padrões, demonstração de situações em que o exame físico é alterado, e continua sendo usada com esse objetivo. Já a história clínica construída a partir de pacientes de ambulatórios ou postos de saúde, que apresentam problemas menos complexos, permite que o raciocínio hipotético-dedutivo probabilístico possa ser praticado pelos alunos desde o início.

As escolas médicas que adotam metodologias ativas, como o PBL (*problem based learning*), utilizam, ainda, o laboratório de habilidades como recurso didático para o treinamento de conhecimentos, atitudes e habilidades necessários para o exame clínico.

No laboratório de habilidades, há um treinamento das técnicas de história clínica e de exame físico antes do contato do estudante com o paciente. Inicialmente, a anamnese é ensinada pelo professor e treinada utilizando-se pacientes-atores que encenam uma história clínica fictícia. As histórias clínicas encenadas pelos atores são escritas, sob a forma de “cenas teatrais”, por professores de semiologia médica, com o intuito de alcançar os objetivos de aprendizagem propostos pela disciplina no que tange a conhecimentos teóricos, habilidades semiológicas e atitudes éticas e humanistas (Quadros 5.1, 5.2 e 5.3).

Já o exame físico é ensinado aos estudantes e repetidamente treinado, utilizando-se manequins que simulam reações humanas em diversas situações clínicas, ou também pacientes-atores, quando não for possível a realização do exame no

### Quadro 5.1 Objetivos do laboratório de habilidades.

- Desenvolver a postura ética na relação médico-paciente
- Desenvolver a habilidade de realizar uma anamnese completa
- Desenvolver a habilidade de realizar inspeção, palpação, percussão e ausculta
- Desenvolver a habilidade de realizar a semiotécnica do exame físico geral, dos seguintes sistemas: cardiovascular, respiratório, do abdome, dermatológico, neurológico, endócrino-reprodutor masculino e feminino, endócrino-metabólico, geniturinário masculino e feminino e locomotor.

### Quadro 5.2 Vantagens do laboratório de habilidades.

- Complexas situações clínicas podem ser desenvolvidas e simuladas
- Os procedimentos poderão ser repetidos muitas vezes, o que seria inaceitável para os pacientes
- O erro é permitido e pode ser corrigido de imediato sem o constrangimento do estudante e do paciente
- Exclui-se a dependência de haver pacientes no momento do treinamento
- Pode ser um fator de motivação importante para o aluno para adquirir tanto conhecimentos como habilidades
- Sendo um espaço de treinamento, oferece maior segurança ao estudante quando for examinar o paciente real.

### Quadro 5.3 Equipamentos e recursos humanos necessários no laboratório de habilidades.

Equipamentos necessários:

- Manequins simuladores, estetoscópios, esfigmomanômetros, macas, banquinhos, cadeiras, papel de maca descartável, lençol, fita métrica, calculadora, balança, termômetro, lanterna-foco, diapasão, estesiômetro, martelo e oftalmoscópio.

Recursos humanos necessários:

- Profissionais-atores ou alunos-estagiários do curso de teatro.

manequim. Vale destacar que os manequins e os atores profissionais não substituem os pacientes, mas apenas antecedem o contato com eles, que, nesse caso, será realizado dentro dos hospitais.

## ▪ Treinamento da técnica da anamnese no laboratório de habilidades

A técnica da anamnese é ensinada em um ambiente, dentro do laboratório de habilidades, que simula um consultório médico (Quadro 5.3). Esse espaço é composto por um consultório tipo sala-espelho e por corredores laterais que circundam essa sala (Figura 5.12).

Durante a consulta médica simulada, o aluno-médico e o paciente-ator ficam dentro do consultório médico em um ambiente falsamente privativo. O professor e os alunos-observadores, sempre em pequenos grupos (8 a 10 alunos), ficam nos corredores laterais ao consultório assistindo a toda a consulta, porém sem serem vistos pelo aluno-médico ou paciente-ator.

Após o aluno-médico atender o paciente-ator construindo sua anamnese, todos os acadêmicos se reúnem com o professor para comentar acertos e falhas, esclarecer dúvidas e discutir situações relacionadas com atitudes semiológicas e éticas que, porventura, surgirem durante a consulta simulada.

Essa atividade tem por finalidade o treinamento das habilidades necessárias aos estudantes na realização de uma anamnese, com ênfase no desenvolvimento da comunicação, no direcionamento da história clínica, bem como no treinamento das atitudes éticas na relação médico-paciente.

Outra maneira bastante usual de estabelecer tal treinamento é a filmagem da cena em que o aluno-médico faz a anamnese com o paciente-ator em videotape e posterior apreciação da cena pelo grupo de estudantes e pelo professor, quando os acertos e as falhas são discutidos por todos.





**Figura 5.12** Sala-espelho. Os alunos podem ver e ouvir a entrevista médica sem serem vistos, no entanto microfones permitem a comunicação com o professor.

### ▪ Treinamento da semiótica do exame físico no laboratório de habilidades

A semiótica do exame físico é ensinada em uma sala ampla, dentro do laboratório de habilidades, onde o professor demonstra a técnica nos manequins-simuladores ou nos pacientes-atores e, em seguida, desenvolve o treinamento dos estudantes, que repetem as manobras por várias vezes até dominarem a técnica. Esse encontro entre professor e alunos, em pequenos grupos, é um momento considerado muito rico, pois há uma integração entre o conhecimento teórico apreendido, a prática assistida e posteriormente treinada e as posturas eticamente discutidas. Desse modo, os acadêmicos que realizam antes a semiótica do exame clínico no laboratório de habilidades em pacientes-atores ou manequins-simuladores tornam-se mais bem preparados para o momento de lidar diretamente com um paciente real dentro do hospital (Figura 5.13).

Sem dúvida, o contato direto do estudante com o paciente, que ainda é possível em países como o Brasil, deve ser intensamente aproveitado para o aprendizado clínico, porém o processo ensino-aprendizagem pode ser complementado com



**Figura 5.13** Treinamento da semiótica do exame físico no laboratório de habilidades.

equipamentos que permitem simulações e que, em muitos casos, são vantajosos. Um exemplo que pode ser citado são os manequins que simulam ausculta cardíaca, em que todos os sons cardíacos podem ser ouvidos várias vezes pelos estudantes, até que haja uma memorização completa de todas as suas características e diferenças. Os alunos podem treinar exaustivamente, sem o grande desconforto que isso poderia causar em pacientes reais.

### ► Bibliografia

- Brasil. Ministério da Educação. Conselho Nacional de Educação. Câmara de Educação Superior. Resolução n.4, CNE/CES de 7 de novembro de 2001. Institui diretrizes curriculares nacionais do curso de graduação em medicina. Diário Oficial da União. Brasília, 9 nov. 2001; seção 1, p. 38. Diretrizes Curriculares nacionais para os Cursos de Graduação em Medicina.
- Pezzi L, Neto, SP. O laboratório de habilidades na formação médica. Cadernos da ABEM, vol. 4, 2008.
- Troncon LEA. Clinical skills assessment: limitations to the introduction of na "OSCE" (objective structured clinical examination) in a traditional brazilian medical school. São Paulo Med J 2004; 122(1):12-7.



# Anamnese

Fábia Maria Oliveira Pinho, Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco e Celmo Celso Porto

## ► Aspectos gerais

Anamnese (*aná* = trazer de novo; *mnēsis* = memória) significa trazer de volta à mente todos os fatos relacionados com a doença e o paciente.

De início, deve-se ressaltar que a anamnese é a parte mais importante da medicina: primeiro, porque é o núcleo em torno do qual se desenvolve a relação médico-paciente, que, por sua vez, é o principal pilar do trabalho do médico; segundo, porque é cada vez mais evidente que o progresso tecnológico somente é bem utilizado se o lado humano da medicina é preservado. Conclui-se, portanto, que cabe à anamnese uma posição ímpar, insubstituível, na prática médica.

A anamnese, se benfeita, acompanha-se de decisões diagnósticas e terapêuticas corretas; se malfeita, em contrapartida, desencadeia uma série de consequências negativas, as quais não podem ser compensadas com a realização de exames complementares, por mais sofisticados que sejam.

A ilusão de que o progresso tecnológico eliminaria a entrevista e transformaria a medicina em uma ciência “quase” exata caiu por terra. Já se pode afirmar que uma das principais causas da perda de qualidade do trabalho médico é justamente a redução do tempo dedicado à anamnese. Até o aproveitamento racional das avançadas técnicas depende cada vez mais da entrevista. A realização de muitos exames complementares não resolve o problema; pelo contrário, agrava-o ao aumentar os custos, sem crescimento paralelo da eficiência. Escolher o(s) exame(s) adequado(s), entre tantos disponíveis, é fruto de um raciocínio crítico apoiado quase inteiramente na anamnese.

O Quadro 6.1 resume os objetivos e as possibilidades principais da anamnese.

Em essência, a anamnese é uma entrevista, e o instrumento de que nos valem é a palavra falada. É óbvio que, em situa-

ções especiais (pacientes surdos ou pacientes com dificuldades de sonorização), dados da anamnese podem ser obtidos por meio da Linguagem Brasileira de Sinais (Libras), da palavra escrita ou mediante tradutor (acompanhante e/ou cuidador que compreenda a comunicação do paciente).

Em termos simples, poder-se-ia pensar que “fazer anamnese” é simplesmente “conversar com o paciente”; contudo, entre uma coisa e outra há uma distância enorme, basicamente porque o diálogo entre o médico e o paciente tem objetivo e finalidade preestabelecidos, ou seja, a reconstituição dos fatos e dos acontecimentos direta ou indiretamente relacionados com uma situação anormal da vida do paciente. A anamnese é um instrumento para a triagem de sintomas anormais, problemas de saúde e preocupações, e registra as maneiras como a pessoa responde a essas situações, abrindo espaço para a promoção da saúde.

A anamnese pode ser conduzida das seguintes maneiras:

- O médico deve deixar que o paciente relate livre e espontaneamente suas queixas sem nenhuma interferência, limitando-se a ouvi-lo. Essa técnica é recomendada e seguida por muitos clínicos. O psicanalista apoia-se integralmente nela e chega ao ponto de se colocar em uma posição na qual não possa ser visto pelo paciente, para que sua presença não exerça nenhuma influência inibidora ou coercitiva
- De outro modo, que pode denominar-se **anamnese dirigida**, o médico, tendo em mente um esquema básico, conduz a entrevista mais objetivamente. O uso dessa técnica exige rigor técnico e cuidado na sua execução, de modo a não se deixar levar por ideias preconcebidas
- Outra maneira seria o médico deixar, inicialmente, o paciente relatar de maneira espontânea suas queixas, para depois conduzir a entrevista de modo mais objetivo.

Qualquer que seja a técnica empregada, os dados coletados devem ser elaborados. Isso significa que uma boa anamnese é o que se retém do relato feito pelo paciente depois de ter passado por uma análise crítica, com o intuito de estabelecer o significado exato das expressões usadas e a coerência das correlações estabelecidas. Há de se ter cuidado com as interpretações que os pacientes fazem de seus sintomas e dos tratamentos.

A história clínica, portanto, não é o simples registro de uma conversa. É mais do que isso: **é o resultado de uma conversação com objetivo explícito, conduzida pelo examinador e cujo conteúdo foi elaborado criticamente por ele.**

As primeiras tentativas são trabalhosas, longas e cansativas, e o resultado não passa de uma história complicada, incompleta e eivada de descrições inúteis, ao mesmo tempo em que deixa de ter informações essenciais.

Por isso, pode-se afirmar que a anamnese é a parte mais difícil do método clínico, mas é também a mais importante. Seu aprendizado é lento, só conseguido depois de se realizarem dezenas de entrevistas.

Muito mais fácil é aprender a manusear aparelhos, já que eles obedecem a esquemas rígidos, enquanto as pessoas apresentam individualidade, característica humana que exige do médico flexibilidade na conduta e capacidade de adaptação.

Para que se faça uma entrevista de boa qualidade, antes de tudo o médico deve estar interessado no que o paciente tem a dizer. Ao mesmo tempo, é necessário demonstrar compreensão e desejo de ser útil àquela pessoa, com a qual assume um compromisso tácito que não tem similar em nenhuma outra relação inter-humana.

Pergunta-se frequentemente quanto tempo deve-se dedicar à anamnese. Não se pode, é óbvio, estabelecer limites rígidos.

### Quadro 6.1 Possibilidades e objetivos da anamnese.

- Estabelecer condições para uma adequada relação médico-paciente
- Conhecer, por meio da identificação, os determinantes epidemiológicos do paciente que influenciam seu processo saúde-doença
- Fazer a história clínica, registrando, detalhada e cronologicamente, o problema atual de saúde do paciente
- Avaliar, de maneira detalhada, os sintomas de cada sistema corporal
- Registrar e desenvolver práticas de promoção da saúde
- Avaliar o estado de saúde passado e presente do paciente, conhecendo os fatores pessoais, familiares e ambientais que influenciam seu processo saúde-doença
- Conhecer os hábitos de vida do paciente, bem como suas condições socioeconômicas e culturais.



Os estudantes que estão fazendo sua iniciação clínica gastam horas para entrevistar um paciente, pois são obrigados a seguir roteiros longos, preestabelecidos; é necessário que seja assim, pois, nessa fase, precisam percorrer todo o caminho para conhecê-lo.

Nas doenças agudas ou de início recente, em geral apresentando poucos sintomas, é perfeitamente possível conseguir uma história clínica de boa qualidade em 10 min, ao passo que nas doenças de longa duração, com sintomatologia variada, não se gastarão menos do que 30 a 60 min na anamnese.

Em qualquer situação, aproveita-se, também, o momento em que está sendo executado o exame físico para novas indagações, muitas delas despertadas pela observação do paciente.

A **pressa** é o defeito de técnica mais grosseiro que se pode cometer durante a obtenção da história; tão grosseiro como se quisesse obter em 2 min uma reação bioquímica que exige 2 h para se completar.

O espírito preconcebido é outro erro técnico a ser evitado continuamente, porque pode ser uma tendência natural do examinador. Muitas vezes essa concepção é inconsciente, originada de um especial interesse por determinada enfermidade.

A falta de conhecimento sobre os sintomas da doença limita de maneira extraordinária a possibilidade de se obter uma investigação anamnésica completa. Quando não se conhece um fenômeno, não se sabe que meios e modos serão mais úteis para que seja detectado e entendido; por isso, costuma-se dizer que anamneses perfeitas só podem ser obtidas por médicos experientes. No entanto, histórias clínicas de boa qualidade são conseguidas pelos estudantes após treinamento supervisionado, não muito longo.

A **anamnese** ainda é, na maioria dos pacientes, o **fator isolado mais importante para se chegar a um diagnóstico**, mas o valor prático da história clínica não se restringe à elaboração do diagnóstico, que será sempre uma meta fundamental do médico. A terapêutica sintomática só pode ser planejada com acerto e proveito se for fundamentada no conhecimento detalhado dos sintomas relatados. Cada indivíduo personaliza de maneira própria seus padecimentos. Todo paciente apresenta particularidades que escapam a qualquer esquematização rígida. Idiossincrasias ou intolerâncias que a anamnese traz à tona podem ser decisivas na escolha de um recurso terapêutico. Assim, o antibiograma poderá indicar que determinada substância é mais ativa contra determinado germe, porém, se o paciente relatar intolerância àquele antibiótico, sua eficácia cientificamente preestabelecida perderá o significado.

Há muitas doenças cujos diagnósticos são feitos quase exclusivamente pela história, como, por exemplo, angina do peito, epilepsia, enxaqueca e neuralgia do trigêmeo, isso sem se falar dos transtornos psiquiátricos, cujo diagnóstico apoia-se integralmente nos dados da anamnese.

Determinados pacientes tendem a tomar a condução da anamnese, respondendo apenas às perguntas que lhes interessam, questionando o médico, levantando questões a todo momento ou interpretando eles mesmos os sintomas, ao mesmo tempo em que emitem opiniões sobre exames a serem efetuados. Chegam a sugerir diagnósticos e tratamentos para seus próprios males. Muitas dessas pessoas são adeptas de leituras de divulgação científica em revistas ou em *sites* da internet. A primeira preocupação do médico deve ser retomar a direção da entrevista de maneira habilidosa, preocupando-se em não assumir nenhuma atitude hostil proveniente da momentânea perda de sua posição de líder daquele colóquio.

Muitas vezes, alguns dados da anamnese tornam-se mais claros se voltamos a eles durante o exame físico do paciente.

### Recomendações práticas

- É no primeiro contato que reside a melhor oportunidade para fundamentar uma boa relação entre o médico e o paciente. Perdida essa oportunidade, sempre existirá um hiato intransponível entre um e outro; cumprimente o paciente, perguntando logo o nome dele e dizendo-lhe o seu. Não use termos como “vovô”, “vovó”, “vozinho”, “vozinha” para os idosos. Demonstre atenção ao que o paciente está falando. Procure identificar de pronto alguma condição especial – dor, sono, ansiedade, hostilidade, tristeza – para que você saiba a maneira de conduzir a entrevista
- Conhecer e compreender as condições socioculturais do paciente representa uma ajuda inestimável para reconhecer a doença e entender o paciente
- Perspicácia e tato são qualidades indispensáveis para a obtenção de dados sobre doenças estigmatizantes ou distúrbios que afetam a intimidade da pessoa
- Ter sempre o cuidado de não suggestionar o paciente com perguntas que surgem de ideias preconcebidas
- O tempo reservado à anamnese distingue o médico competente do incompetente, o qual tende a transferir para os instrumentos e para o laboratório a responsabilidade do diagnóstico
- Sintomas bem investigados e mais bem compreendidos abrem caminho para um exame físico objetivo. Isso poderia ser anunciado de outra maneira: **só se acha o que se procura e só se procura o que se conhece**
- A causa mais frequente de erro diagnóstico é uma história clínica mal obtida
- Obtidas as queixas, estas devem ser elaboradas mentalmente pelo médico, de modo a encontrar o desenrolar lógico dos acontecimentos, que é a base do raciocínio clínico
- Os dados fornecidos pelos exames complementares nunca corrigem as falhas e as omissões cometidas na anamnese
- Somente a anamnese torna possível que o médico tenha uma visão de conjunto do paciente, indispensável para a prática de uma medicina humana, ou seja, uma medicina de excelência.

Uma das principais características do método clínico é justamente sua flexibilidade. Contudo, na fase inicial do aprendizado, é melhor procurar esgotar todas as questões durante a anamnese.

## ► Semiotécnica da anamnese

A anamnese se inicia com perguntas do tipo: “O que o(a) senhor(a) está sentindo?”, “Qual é o seu problema?”.

Isso parece fácil, mas, tão logo o estudante começa seu aprendizado clínico, ele percebe que não é bem assim. Não basta pedir ao paciente que relate sua história e anotá-la. Muitos pacientes têm dificuldade para falar e precisam de incentivo; outros – e isto é mais frequente – têm mais interesse em narrar as circunstâncias e os acontecimentos paralelos do que relatar seus padecimentos. Aliás, o paciente não é obrigado a saber como deve relatar suas queixas. O médico é que precisa saber como obtê-las.

O médico tem de estar imbuído da vontade de ajudar o paciente a relatar seus padecimentos. Para conseguir tal intento, Bates (2010) sugere que o examinador utilize uma ou mais das seguintes técnicas: **apoio, facilitação, reflexão, esclarecimento, confrontação, interpretação, respostas empáticas e silêncio**.

Afirmações de **apoio** despertam segurança no paciente. Dizer, por exemplo, “Eu compreendo” em momento de dúvida pode encorajá-lo a prosseguir no relato de alguma situação difícil.



O médico consegue **facilitar** o relato do paciente por meio de sua postura, de ações ou palavras que o encorajem, mesmo sem especificar o tópico ou o problema que o incomoda. O gesto de balançar a cabeça levemente, por exemplo, pode significar para o paciente que ele está sendo compreendido.

A **reflexão** é muito semelhante à facilitação e consiste basicamente na repetição das palavras que o médico considerar as mais significativas durante o relato do paciente.

O **esclarecimento** é diferente da reflexão porque, nesse caso, o médico procura definir de maneira mais clara o que o paciente está relatando. Por exemplo, se o paciente se refere à tontura, o médico, por saber que esse termo tem vários significados, procura esclarecer a qual deles o paciente se refere (vertigens? Sensação desagradável na cabeça?).

A **confrontação** consiste em mostrar ao paciente algo acerca de suas próprias palavras ou comportamento. Por exemplo, o paciente mostra-se tenso, ansioso e com medo, mas diz ao médico que “está tudo bem”. Aí, o médico pode confrontá-lo da seguinte maneira: “Você diz que está tudo bem, mas por que está com lágrimas nos olhos?” Essa afirmativa pode modificar inteiramente o relato do paciente.

Na **interpretação**, o médico faz uma observação a partir do que vai notando no relato ou no comportamento do paciente. Por exemplo: “Você parece preocupado com os laudos das radiografias que me trouxe.”

A **resposta empática** é a intervenção do médico mostrando “empatia”, ou seja, compreensão e aceitação sobre algo relatado pelo paciente. A resposta empática pode ser por palavras, gestos ou atitudes: colocar a mão sobre o braço do paciente, oferecer um lenço se ele estiver chorando ou apenas dizer a ele que compreende seu sofrimento. No entanto, é necessário cuidado com esse tipo de procedimento. A palavra ou gesto do médico pode desencadear uma reação inesperada ou até contrária por parte do paciente.

A resposta do paciente quase sempre nos coloca diante de um sintoma; portanto, antes de tudo, é preciso que se tenha entendido claramente o que ele quis expressar. A informação é fornecida na linguagem comum, cabendo ao médico encontrar o termo científico correspondente, elaborando mentalmente um esquema básico que permita uma correta indagação de cada sintoma.

Há momentos na entrevista em que o examinador deve permanecer calado, mesmo correndo o risco de parecer que perdeu o controle da conversa. O **silêncio** pode ser o mais adequado quando o paciente se emociona ou chora. Saber o tempo de duração do silêncio faz parte da técnica e da arte de entrevistar.

## ■ Elementos componentes da anamnese

A anamnese é classicamente desdobrada nas seguintes partes: identificação, queixa principal, história de doença atual (HDA), interrogatório sintomatológico (IS), antecedentes pessoais e familiares, hábitos de vida, condições socioeconômicas e culturais (Quadro 6.2).

### Identificação

A **identificação** é o perfil sociodemográfico do paciente que permite a interpretação de dados individuais e coletivos. Apresenta múltiplos interesses; o primeiro deles é de iniciar o relacionamento com o paciente, saber o nome de uma pessoa é indispensável para que se comece um processo de comunicação em nível afetivo.

Para a confecção de fichários e arquivos, que nenhum médico ou instituição pode dispensar, os dados da identificação são fundamentais.

**Quadro 6.2** Elementos componentes da anamnese.

<b>Identificação</b>	Perfil sociodemográfico que possibilita a interpretação dos dados individuais e coletivos do paciente
<b>Queixa principal</b>	É o motivo da consulta. Sintomas ou problemas que motivaram o paciente a procurar atendimento médico
<b>História de doença atual</b>	Registro cronológico e detalhado do problema atual de saúde do paciente
<b>Interrogatório sintomatológico</b>	Avaliação detalhada dos sintomas de cada sistema corporal. Complementar a HDA e avaliar práticas de promoção à saúde
<b>Antecedentes pessoais e familiares</b>	Avaliação do estado de saúde passado e presente do paciente, conhecendo os fatores pessoais e familiares que influenciam seu processo saúde-doença
<b>Hábitos de vida</b>	Documentar hábitos e estilo de vida do paciente, incluindo ingestão alimentar diária e usual, prática de exercícios, história ocupacional, uso de tabaco, consumo de bebidas alcoólicas e utilização de outras substâncias e drogas ilícitas
<b>Condições socioeconômicas e culturais</b>	Avaliar as condições de habitação do paciente, além de vínculos afetivos familiares, condições financeiras, atividades de lazer, filiação religiosa e crenças espirituais, bem como a escolaridade

HDA = História de doença atual.

Além do interesse clínico, também dos pontos de vista pericial, sanitário e médico-trabalhista, esses dados são de relevância para o médico.

A data em que é feita a anamnese é sempre importante e, quando as condições clínicas modificam-se com rapidez, convém acrescentar a hora.

São obrigatórios os elementos descritos a seguir:

► **Nome.** Primeiro dado da identificação. Nunca é demais criticar o hábito de designar o paciente pelo número do leito ou pelo diagnóstico. “Paciente do leito 5” ou “aquele caso de cirrose hepática da Enfermaria 7” são expressões que jamais devem ser usadas para caracterizar uma pessoa.

► **Idade.** Cada grupo etário tem sua própria doença, e bastaria essa assertiva para tornar clara a importância da idade. A todo momento, o raciocínio diagnóstico se apoia nesse dado e, quando se fala em “doenças próprias da infância”, está se consagrando o significado do fator idade no processo de adoecimento. Vale ressaltar que, no contexto da anamnese, a relação médico-paciente apresenta peculiaridades de acordo com as diferentes faixas etárias (ver Capítulos 11, Semiologia da Adolescência, e 12, Semiologia do Idoso).

► **Sexo/gênero.** Não se falando nas diferenças fisiológicas, sempre importantes do ponto de vista clínico, há enfermidades que só ocorrem em determinado sexo. Exemplo clássico é a **hemofilia**, transmitida pelas mulheres, mas que só aparece nos homens. É óbvio que existem doenças específicas para cada sexo no que se refere aos órgãos sexuais. As doenças endócrinas adquirem muitas particularidades em função desse fator. A questão de gêneros, bastante estudada nos últimos anos, aponta para um processo de adoecimento diferenciado no homem e na mulher, ainda quando a doença é a mesma.

► **Cor/etnia.** Embora não sejam coisas exatamente iguais, na prática elas se confundem. Em nosso país, onde existe uma intensa mistura de etnias (Figura 6.1), é preferível o registro da cor da pele usando-se a seguinte nomenclatura:

- cor branca
- cor parda
- cor preta.



Uma nova maneira de conhecer as características étnicas do povo brasileiro é pelo exame do DNA de grupos populacionais. Pena *et al.* (2000) demonstraram, pela análise do DNA de 200 homens e mulheres de “cor branca” de regiões e origens sociais diversas, que apenas 39% tinham linhagem exclusivamente europeia (cor branca), enquanto 33% apresentavam herança genética indígena e 28%, africana (cor negra).

A influência da etnia no processo do adoecimento conta com muitos exemplos; o mais conhecido é o da **anemia falciforme**, uma alteração sanguínea específica dos negros, mas que, em virtude da miscigenação, pode ocorrer em pessoas de outra cor. Outro exemplo é a **hipertensão arterial**, que mostra comportamento evolutivo diferente nos pacientes negros: além de ser mais frequente nesse grupo, a hipertensão arterial apresenta maior gravidade, com lesões renais mais intensas e maior incidência de acidentes vasculares encefálicos. Em contrapartida, pessoas de cor branca estão mais predispostas aos cânceres de pele.

Considerando o alto grau de miscigenação (Figura 6.1) da população brasileira, há necessidade de se ampliarem os estudos da influência étnica nas doenças prevalentes em nosso país, inclusive nos indivíduos de cor parda. O primeiro passo é o registro correto da cor da pele nos estudos epidemiológicos e nos prontuários médicos.

► **Estado civil.** Não só os aspectos sociais referentes ao estado civil podem ser úteis ao examinador. Aspectos médico-trabalhistas e periciais podem estar envolvidos, e o conhecimento do estado civil passa a ser um dado valioso.

► **Profissão.** É um dado de crescente importância na prática médica, e sobre ele teceremos algumas considerações em conjunto com o item que se segue.

► **Local de trabalho.** Não basta registrar a ocupação atual. Faz-se necessário indagar sobre outras atividades já exercidas em épocas anteriores. Por isso, nos prontuários, devem constar os itens **profissão e local de trabalho** na identificação, e os itens **ocupação atual e ocupações anteriores** nos hábitos de vida.

Em certas ocasiões, existe uma relação direta entre o trabalho do indivíduo e a doença que lhe acometeu. Enquadram-se nessa categoria as chamadas doenças profissionais e os acidentes de trabalho. Por exemplo, indivíduos que trabalham em pedreiras ou minas podem sofrer uma doença pulmonar determinada por substâncias inaladas ao exercerem sua profissão; chama-se **pneumoconiose**, e é uma típica doença profissional. O indivíduo que sofre uma fratura ao cair de um andaime é vítima de um acidente de trabalho. Em ambos os casos, ao lado dos aspectos clí-

nicos e cirúrgicos, surgem questões de caráter pericial ou médico-trabalhista.

Em outras situações, ainda que a ocupação não seja diretamente relacionada com a doença, o ambiente no qual o trabalho é executado poderá envolver fatores que agravam uma afecção preexistente. Assim, são os locais empoeirados ou enfumacados que agravam os padecimentos dos portadores de enfermidades broncopulmonares, como asma brônquica, bronquite crônica e enfisema pulmonar.

► **Naturalidade.** Local onde o paciente nasceu.

► **Procedência.** Este item geralmente refere-se à residência anterior do paciente. Por exemplo, ao atender a um paciente que mora em Goiânia (GO), mas que anteriormente residiu em Belém (PA), deve-se registrar esta última localidade como a **procedência**.

Em casos de pacientes em trânsito (viagens de turismo, de negócios), a procedência confunde-se com a residência, dependendo do referencial. Por exemplo: no caso de um executivo que reside em São Paulo (SP) e faz uma viagem de negócios para Recife (PE), caso seja atendido em um hospital em Recife, sua procedência será São Paulo. Caso procure assistência médica logo depois de seu retorno a São Paulo (SP), sua procedência será Recife (PE).

O princípio de territorialização do Sistema Único de Saúde (SUS) trouxe uma nova conotação para o item procedência. Uma vez que os municípios brasileiros são divididos em territórios, o registro da **procedência territorial** é importante para o repasse financeiro municipal.

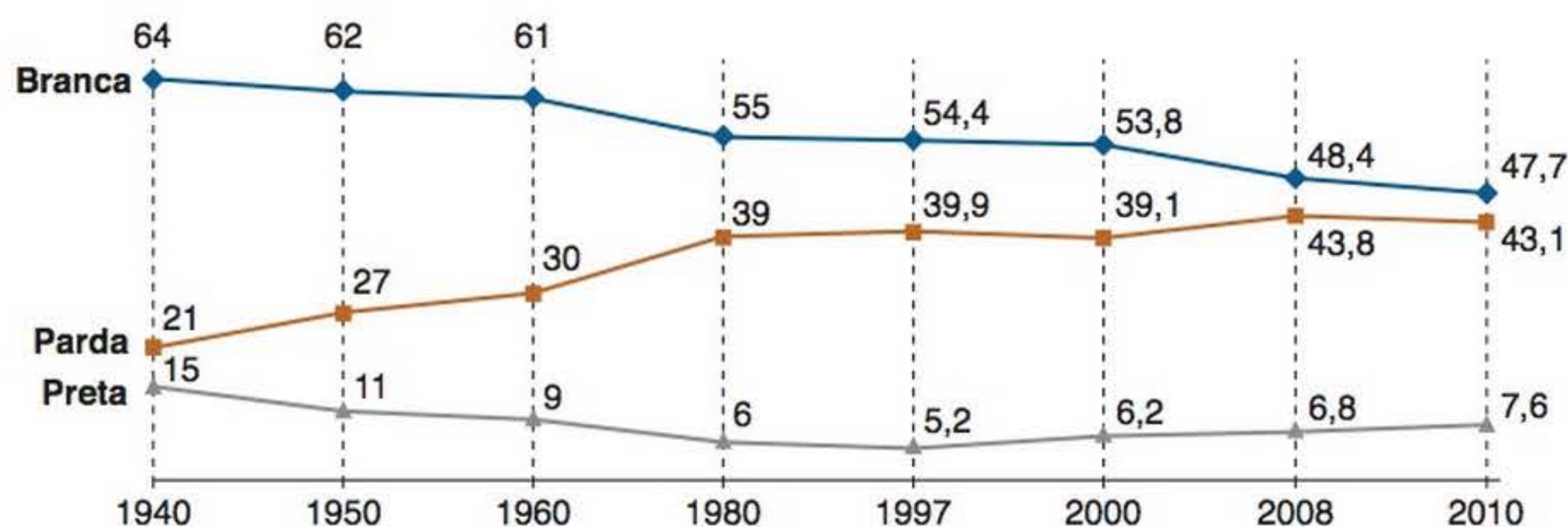
► **Residência.** Quanto a este item, anota-se a residência atual. Nesse local deve ser incluído o endereço do paciente.

As doenças infecciosas e parasitárias se distribuem pelo mundo em função de vários fatores, como climáticos, hidrográficos e de altitude. Conhecer o local da residência é o primeiro passo nessa área. Além disso, deve-se lembrar de passagem que a população tem muita mobilidade e os movimentos migratórios influem de modo decisivo na epidemiologia de muitas doenças infecciosas e parasitárias.

É na **identificação** do paciente e, mais especificamente, no registro de sua **residência** que esses dados emergem para uso clínico.

Citemos como exemplos a doença de Chagas, a esquistossomose, a malária e a hidatidose. A distribuição geográfica dessas importantes endemias deve estar na mente de todos nós, pois a todo momento nos veremos diante de casos suspeitos.

► **Nome da mãe.** Anotar o nome da mãe do paciente é, hoje, uma regra bastante comum nos hospitais no sentido de diferenciar os pacientes homônimos



**Figura 6.1** População brasileira de acordo com a cor da pele/raça/etnia. Os censos demográficos de 1940, 1950, 1960, 1980 e 1997 mostram a relevância da miscigenação no Brasil. Os brancos, que em 1940 representavam 64% da população, no censo de 1997 representavam 54,4%; enquanto isso, os pardos passaram de 21 para 39,9%, e os negros, de 15 para 5,2%. No censo de 2000, os dados pouco se alteraram (IBGE, 2000). Já nos dados de 2008 e de 2010 (IBGE) ocorreram alterações.



► **Nome do responsável, cuidador e/ou acompanhante.** O registro do nome do responsável, cuidador e/ou acompanhante de crianças, adolescentes, idosos, tutelados ou incapazes (problemas de cognição, por exemplo) faz-se necessário para que se firme a relação de corresponsabilidade ética no processo de tratamento do paciente

► **Religião.** A religião à qual o paciente se filia tem relevância no processo saúde-doença. Alguns dados bastante objetivos, como a proibição à hemotransfusão em testemunhas de Jeová e o não uso de carnes pelos fiéis da Igreja Adventista, têm uma repercussão importante no planejamento terapêutico. Outros dados mais subjetivos podem influenciar a relação médico-paciente, uma vez que o médico usa em sua fala a pauta científica, que muitas vezes pode se contrapor à pauta religiosa pela qual o paciente compreende o mundo em que vive

► **Filiação a órgãos/instituições previdenciárias e planos de saúde.** Ter conhecimento desse fato facilita o encaminhamento para exames complementares, outros especialistas ou mesmo a hospitalização, nos casos de internação. O cuidado do médico em não onerar o paciente, buscando alternativas dentro do seu plano de saúde, é fator de suma importância na adesão ao tratamento proposto.

## Queixa principal

Neste item, registra-se a **queixa principal** ou o **motivo** que levou o paciente a procurar o médico, repetindo, se possível, as expressões por ele utilizadas.

É uma afirmação breve e espontânea, geralmente um sinal ou um sintoma, suscitador nas próprias palavras da pessoa, que descreve o motivo da consulta. Geralmente, é uma anotação entre aspas para indicar que se trata das palavras exatas do paciente.

Não aceitar, tanto quanto possível, “rótulos diagnósticos” referidos à guisa de queixa principal. Assim, se o paciente disser que seu problema é “pressão alta” ou “menopausa”, procurar-se-á esclarecer o sintoma que ficou subentendido sob outra denominação. Nem sempre existe uma correspondência entre a nomenclatura leiga e o significado exato do termo “científico” usado pelo paciente. Por isso, sempre se solicita a ele a tradução em linguagem corriqueira daquilo que sente. Contudo, algumas vezes é razoável o registro de um diagnóstico como queixa principal.

É um verdadeiro risco tomar ao pé da letra os “diagnósticos” dos pacientes. Por comodidade, pressa ou ignorância, o médico pode ser induzido a aceitar, dando-lhes ares científicos, conclusões diagnósticas feitas pelos pacientes ou seus familiares. As consequências de tal procedimento podem ser muito desagradáveis. Por exemplo, não são poucos os indivíduos que perderam a oportunidade de submeter-se a um tratamento cirúrgico com probabilidade de cura para

retirada de um câncer retal pelo fato de terem sugerido ao médico e este ter aceito o diagnóstico de “hemorroidas”. Que o paciente tenha essa suspeita após observar sangue junto com as fezes é perfeitamente compreensível e aceitável. Imperdoável, sob qualquer pretexto, é o médico aceitar esse “diagnóstico” sem ter realizado um exame anorretal que possibilitaria o reconhecimento da neoplasia causadora daquele sangramento.

Às vezes, uma pessoa pode enumerar “vários motivos” para procurar assistência médica. O motivo mais importante pode não ser o que a pessoa enunciou primeiro. Para se obter a queixa principal, nesse caso, deve-se perguntar o que a levou a procurar atendimento médico ou o que mais a incomoda no momento.

Quando o paciente chega ao médico encaminhado por outro colega ou instituição médica, no item correspondente à “queixa principal” registra-se de modo especial o **motivo da consulta**. Por exemplo: para um jovem que teve vários surtos de moléstia reumática, com ou sem sequelas cardíacas, e que vai ser submetido a uma amigalectomia e é encaminhado ao clínico ou cardiologista para averiguação da existência de “atividade reumática” ou alteração cardiovascular que impeça a execução da operação proposta, registra-se, à guisa de queixa principal: “Avaliação pré-operatória de amigalectomia. O paciente já teve vários surtos de moléstia reumática.”

## História da doença atual

A **história da doença atual** (HDA) é um registro cronológico e detalhado do motivo que levou o paciente a procurar assistência médica, desde o seu início até a data atual.

A HDA, abreviatura já consagrada no linguajar médico, é a parte principal da anamnese e costuma ser a chave mestra para chegar ao diagnóstico.

Algumas histórias são simples e curtas, constituídas de poucos sintomas, facilmente dispostos em ordem cronológica e cujas relações entre si aparecem sem dificuldade. Outras histórias são longas, complexas e compostas de inúmeros sintomas cujas inter-relações não são fáceis de se encontrar.

## Sintoma-guia

Designa-se como **sintoma-guia** o sintoma ou sinal que permite recompor a história da doença atual com mais facilidade e precisão; por exemplo: a febre na malária, a dor epigástrica na úlcera péptica, as convulsões na epilepsia, o edema na síndrome nefrótica, a diarreia na colite ulcerativa. Contudo, isso não significa que haja sempre um único e constante sintoma-guia para cada enfermidade. O encontro de um sintoma-guia é útil para todo médico, mas para o iniciante adquire especial utilidade; sem grandes conhecimentos médicos e sem experiência, acaba sendo a única maneira para ele reconstruir a história de uma doença.

Sintoma-guia não é necessariamente o mais antigo, mas tal atributo deve ser sempre levado em conta. Não é obrigatório que seja a primeira queixa relatada pelo paciente; porém, isso também não pode ser menosprezado. Nem é, tampouco, de maneira sistemática, o sintoma mais realçado pelo paciente. Na verdade, não existe uma regra fixa para determinar o sintoma-guia. Como orientação geral, o estudante deve escolher como sintoma-guia a queixa de mais longa duração, o sintoma mais salientado pelo paciente ou simplesmente começar pelo relato da “queixa principal”.

O passo seguinte é determinar a época em que teve início aquele sintoma. A pergunta padrão pode ser: “Quando

### Pontos-chave

- Sugestões para obter a “queixa principal”:
  - Qual o motivo da consulta?
  - Por que o(a) senhor(a) me procurou?
  - O que o(a) senhor(a) está sentindo?
  - O que o(a) está incomodando?
- Exemplos de “queixa principal”:
  - Dor de ouvido
  - Dor no peito há 2 h
  - Exame periódico para o trabalho.



**Normas para se obter uma boa HDA**

- Deixe que o paciente fale sobre sua doença
- Determine o sintoma-guia
- Descreva o sintoma-guia com suas características e analise-o minuciosamente
- Use o sintoma-guia como fio condutor da história e estabeleça as relações das outras queixas com ele em ordem cronológica
- Verifique se a história obtida tem começo, meio e fim
- Não induza respostas
- Apure evolução, exames e tratamentos realizados em relação à doença atual
- Leia a história que escreveu para o paciente, a fim de ele possa confirmar ou corrigir algum dado relatado, ou mesmo acrescentar alguma queixa esquecida.

o senhor começou a sentir isso?”. Nem sempre o paciente consegue se lembrar de datas exatas, mas, dentro do razoável, é indispensável estabelecer a época provável do início do sintoma. Nas doenças de início recente, os acontecimentos a elas relacionados ainda estão vivos na memória e será fácil recordá-los, ordenando-os cronologicamente. Afecções de longa duração e de começo insidioso com múltiplas manifestações causam maior dificuldade. Nesses casos mais complexos, é válido utilizar-se de certos artifícios, procurando relacionar o(s) sintoma(s) com eventos que não se esquecem (casamento, gravidez, mudanças, acidentes).

O terceiro passo consiste em investigar a maneira como evoluiu o sintoma. Muitas perguntas devem ser feitas, e cada

sintoma tem suas características semiológicas. Constrói-se uma história clínica com base no modo como evoluem os sintomas.

Concomitantemente com a análise da evolução do sintoma-guia, o examinador estabelece as correlações e as inter-relações com outras queixas.

A análise do sintoma-guia e dos outros sintomas termina com a obtenção de informações sobre como eles estão no presente momento.

Visto em conjunto esse esquema básico para a confecção da anamnese, verifica-se que a meta almejada é obter uma história que tenha início, meio e fim. Fica claro, também, que cada história clínica benfeita tem um fio condutor. Apesar das dificuldades iniciais, o estudante deve esforçar-se para fazer uma história que tenha o sintoma-guia como espinha dorsal, enquanto os outros sintomas se articulam com ele para formar um conjunto compreensível e lógico.

As primeiras histórias são sempre repletas de omissões porque faltam ao estudante conhecimentos sobre as doenças. Espera-se apenas que ele consiga delinear a “espinha dorsal” da história e que, com o passar do tempo, torne-se capaz de conseguir a reconstituição exata de uma história, por mais complexa que seja.

**Esquema para análise de um sintoma**

Os elementos que compõem o esquema para análise de qualquer sintoma (Quadro 6.3) são:

- Início
- Características do sintoma
- Fatores de melhora ou piora

**Quadro 6.3** Esquema para análise de um sintoma.

Como avaliar o sintoma		Exemplo: dor
<i>Início</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deve ser caracterizado com relação à época de aparecimento</li> <li>• Se foi de início súbito ou gradativo</li> <li>• Se teve fator desencadeante ou não</li> </ul>	Médico: “Quando a dor surgiu?” Paciente: “Há 3 dias.” Médico: “Como ela começou?” Paciente: “De repente, depois que peguei um saco de cimento.”
<i>Características do sintoma</i>	Definir localização, duração, intensidade, frequência, tipo, ou seja, características próprias a depender do sintoma	Médico: “Onde dói?” Paciente: “A dor é no peito, do lado direito, na frente.” Médico: “A dor irradia? Ela ‘anda’?” Paciente: “A dor vai para as costas.” Médico: “Quanto tempo dura?” Paciente: “O tempo todo, não para.” Médico: “Como é essa dor?” Paciente: “É uma dor forte, em pontada.”
<i>Fatores de melhora ou piora</i>	Definir quais fatores melhoram e pioram o sintoma, como, por exemplo, fatores ambientais, posição, atividade física ou repouso, alimentos ou uso de medicamentos	Médico: “O que melhora a dor?” Paciente: “Melhora quando eu deito do lado direito.” Médico: “O que piora a dor?” Paciente: “A dor piora quando faço esforço físico e à noite quando esfria o tempo.”
<i>Relação com outras queixas</i>	Registrar se existe alguma manifestação ou queixa que acompanha o sintoma, geralmente relacionado com o segmento anatômico ou funcional acometido pelo sintoma	Médico: “Você está tossindo?” Paciente: “Não.” Médico: “Você tem falta de ar?” Paciente: “Eu sinto um pouco de falta de ar sim.”
<i>Evolução</i>	Registrar o comportamento do sintoma ao longo do tempo, relatando modificações das características e influência de tratamentos efetuados	Médico: “Essa dor se modificou nestes 3 dias?” Paciente: “Ontem eu tomei um analgésico e a dor melhorou, mas é só o efeito do remédio acabar que a dor volta.”
<i>Situação atual</i>	Registrar como o sintoma está no momento da anamnese também é importante	Médico: “Como está a dor agora?” Paciente: “Agora a dor está muito forte e está dificultando minha respiração. Nada mais melhora. Preciso de ajuda.”



- Relação com outras queixas
- Evolução
- Situação atual.

### Interrogatório sintomatológico

Essa parte da anamnese, denominada também **anamnese especial** ou **revisão dos sistemas**, constitui, na verdade, um complemento da história da doença atual.

O **interrogatório sintomatológico** documenta a existência ou ausência de sintomas comuns relacionados com cada um dos principais sistemas corporais.

De um modo geral, uma HDA benfeita deixa pouca coisa para o interrogatório sintomatológico (IS), que é, entretanto, elemento indispensável no conjunto do exame clínico. Pode-se dizer mesmo que este só estará concluído quando um interrogatório sintomatológico, abrangendo todos os sistemas do organismo, tiver sido adequado e corretamente executado.

A principal utilidade prática do interrogatório sintomatológico reside no fato de permitir ao médico levantar possibilidades e reconhecer enfermidades que não guardam relação com o quadro sintomatológico registrado na HDA. Por exemplo: o relato de um paciente conduziu ao diagnóstico de úlcera péptica e, no IS, houve referência a edema dos membros inferiores. Esse sintoma pode despertar uma nova hipótese diagnóstica que vai culminar no encontro de uma cirrose.

Em outras ocasiões, é no **interrogatório sintomatológico** que se origina a **suspeita diagnóstica** mais importante. Essa possibilidade pode ser ilustrada com o caso de um paciente que procurou o médico concentrando a sua preocupação em uma impotência sexual. Ao ser feita a revisão dos sistemas, vieram à tona os sintomas **polidipsia**, **poliúria** e **emagrecimento**, queixas às quais o paciente não havia dado a menor importância. No entanto, a partir delas o médico levantou a suspeita da enfermidade principal daquele paciente – o diabetes melito.

Além disso, é comum o paciente não relatar um ou vários sintomas durante a elaboração da história da doença atual. Simples esquecimento ou medo inconsciente de determinados diagnósticos podem levar o paciente a não se referir a padecimentos de valor crucial para chegar a um diagnóstico. **Outra importante função do interrogatório sintomatológico é avaliar práticas de promoção à saúde.** Enquanto se avalia o estado de saúde passado e presente de cada sistema corporal, aproveita-se para promover saúde, orientando e esclarecendo o paciente sobre maneiras de prevenir doenças e evitar riscos à saúde.

É trabalhoso, mas a única maneira de realizar uma boa anamnese especial, particularmente nessa fase de iniciação clínica, é seguir um esquema rígido, constituído de um conjunto de perguntas que correspondam a todos os sintomas indicativos de alterações dos vários aparelhos do organismo. Mais ainda: para tirar o máximo proveito das atividades práticas, o estudante registrará os sintomas presentes e os negados pelo paciente.

Toda queixa será objeto de investigação com base no esquema anteriormente proposto para análise de um sintoma. A simples citação de uma queixa tem algum valor; porém, muito mais útil é o registro das suas características semiológicas fundamentais.

Embora o IS seja a parte mais longa da anamnese e pareça ao estudante algo cansativo e muitas vezes inútil, convém relatar que:

- A proposta de atender ao paciente de maneira holística inclui o conhecimento de todos os sistemas corporais em seus sintomas e na dimensão da promoção da saúde

- Pensando no paciente como um ser mutável e em desenvolvimento, é necessário que se registre o estado atual de todo o seu organismo, para se ter um parâmetro no caso de futuras queixas e adoecimento. Por exemplo: se, na primeira consulta, o paciente não se queixou de nenhum sintoma referente ao sistema respiratório e, ao retornar após 2 meses, relata tosse com escarros amarelados e dispnéia, o médico pode ter uma ideia clara do aparecimento súbito de uma nova doença
- Muitas vezes, o adoecimento de um sistema corporal tem correlação com outro sistema, e há necessidade de tal conhecimento para adequar a proposta terapêutica. Um exemplo clássico é a hipertensão arterial, em que pode existir comprometimento dos sistemas cardiovascular, renal, neurológico e endocrinológico.

### Sistematização do interrogatório sintomatológico

Não é fácil sintetizar o interrogatório sintomatológico quando se tem como permanente preocupação uma visão global do paciente. Sem dúvida, a melhor maneira é levar em conta os segmentos do corpo, mas os sistemas do organismo abrangem quase sempre mais de um segmento. A solução é conciliar as duas coisas, reunindo em cada segmento os órgãos de diferentes aparelhos, quando isso for possível. Os sistemas que não se enquadram nesse esquema são investigados em sequência.

No início do aprendizado clínico muitas são as dificuldades, desde a incompreensão dos termos usados pelos pacientes até a escassez de conhecimentos clínicos, além do longo tempo necessário para fazer o interrogatório sintomatológico; mas esse é um exercício imprescindível no aprendizado do médico clínico.

À medida que se adquire experiência, pode-se simplificar ou adaptá-lo às circunstâncias em que o exame clínico é realizado. O domínio do método clínico exige um esforço especial nessa fase; porém, a chave do problema está no exame do maior número possível de pacientes, seguindo-se a sistematização proposta a seguir:

- Sintomas gerais
- Pele e fâneros
- Cabeça e pescoço
- Tórax
- Abdome
- Sistema geniturinário
- Sistema hemolinfopoético
- Sistema endócrino
- Coluna vertebral, ossos, articulações e extremidades
- Músculos
- Artérias, veias, linfáticos e microcirculação
- Sistema nervoso
- Exame psíquico e avaliação das condições emocionais.

### Sintomas gerais

- **Febre.** Sensação de aumento da temperatura corporal acompanhada ou não de outros sintomas (cefaleia, calafrios, sede etc.).
- **Astenia.** Sensação de fraqueza.
- **Alterações do peso.** Especificar perda ou ganho de peso, quantos quilos, intervalo de tempo e motivo (dieta, estresse, outros fatores).
- **Sudorese.** Eliminação abundante de suor. Generalizada ou predominante nas mãos e pés.



► **Calafrios.** Sensação momentânea de frio com ereção de pelos e arrepiamento da pele. Relação com febre.

► **Cãibras.** Contrações involuntárias de um músculo ou grupo muscular.

### Pele e fâneros

► **Alterações da pele.** Cor, textura, umidade, temperatura, sensibilidade, prurido, lesões.

► **Alterações dos fâneros.** Queda de cabelos, pelos faciais em mulheres, alterações nas unhas.

**Promoção da saúde.** Exposição solar (hora do dia, uso de protetor solar); cuidados com pele e cabelos (bronzeamento artificial, tinturas).

### Cabeça e pescoço

#### ■ Crânio, face e pescoço

► **Dor.** Localizar o mais corretamente possível a sensação dolorosa. A partir daí, indaga-se sobre as outras características semiológicas da dor.

► **Alterações do pescoço.** Dor, tumorações, alterações dos movimentos, pulsações anormais.

#### ■ Olhos

► **Dor ocular e cefaleia.** Bem localizada pelo paciente ou de localização imprecisa no globo ocular.

► **Sensação de corpo estranho.** Sensação desagradável quase sempre acompanhada de dor.

► **Prurido.** Sensação de coceira.

► **Queimação ou ardência.** Acompanhando ou não a sensação dolorosa.

► **Lacrimajamento.** Eliminação de lágrimas, independentemente do choro.

► **Sensação de olho seco.** Sensação de secura, como se o olho não tivesse lágrimas.

► **Xantopsia, iantopsia e doropsia.** Visão amarelada, violeta e verde, respectivamente.

► **Diminuição ou perda da visão.** Uni ou bilateral, súbita ou gradual, relação com a intensidade da iluminação, visão noturna, correção (parcial ou total) com óculos ou lentes de contato.

► **Diplopia.** Visão dupla, constante ou intermitente.

► **Fotofobia.** Hipersensibilidade à luz.

► **Nistagmo.** Movimentos repetitivos rítmicos dos olhos, tipo de nistagmo.

► **Escotomas.** Manchas ou pontos escuros no campo visual, descritos como manchas, moscas que voam diante dos olhos ou pontos luminosos.

► **Secreção.** Líquido purulento que recobre as estruturas externas do olho.

► **Vermelhidão.** Congestão de vasos na esclerótica.

► **Alucinações visuais.** Sensação de luz, cores ou reproduções de objetos.

**Promoção da saúde.** Uso de óculos ou lentes de contato, último exame oftálmico.

#### ■ Ouvidos

► **Dor.** Localizada ou irradiada de outra região.

► **Otorreia.** Saída de líquido pelo ouvido.

► **Otorragia.** Perda de sangue pelo canal auditivo, relação com traumatismo.

► **Transtornos da acuidade auditiva.** Perda parcial ou total da audição, uni ou bilateral; início súbito ou progressivo.

► **Zumbidos.** Sensação subjetiva de diferentes tipos de ruídos (campainha, grilos, apito, chiado, cachoeira, jato de vapor, zunido).

► **Vertigem e tontura.** Sensação de estar girando em torno dos objetos (vertigem subjetiva) ou os objetos girando em torno de si (vertigem objetiva).

**Promoção da saúde.** Uso de aparelhos auditivos; exposição a ruídos ambientais; uso de equipamentos de proteção individual (EPI); limpeza do pavilhão auditivo (cotonetes, outros objetos, pelo médico).

#### ■ Nariz e cavidades paranasais

► **Prurido.** Pode resultar de doença local ou sistêmica.

► **Dor.** Localizada no nariz ou na face. Verificar todas as características semiológicas da dor.

► **Espirros.** Isolados ou em crises. Indagar em que condições ocorrem, procurando detectar locais ou substâncias relacionados com os espirros.

► **Obstrução nasal.** Rinorreia; aspecto do corrimento (aquoso, purulento, sanguinolento); cheiro.

► **Corrimento nasal.** Aspecto do corrimento (aquoso, purulento, sanguinolento).

► **Epistaxe.** Hemorragia nasal.

► **Dispneia.** Falta de ar.

► **Diminuição do olfato.** Diminuição (hiposmia) ou abolição (anosmia).

► **Aumento do olfato.** Transitório ou permanente.

► **Alterações do olfato.** Percepção anormal de cheiros.

► **Cacosmia.** Consiste em sentir mau cheiro, sem razão para tal.

► **Parosmia.** Perversão do olfato.

► **Alterações da fonação.** Voz anasalada (rinolalia).

#### ■ Cavidade bucal e anexos

► **Alterações do apetite.** Polifagia ou hiperorexia; inapetência ou anorexia; perversão do apetite (geofagia ou outros tipos).

► **Sialose.** Excessiva produção de secreção salivar.

► **Halitose.** Mau hálito.

► **Dor.** Dor de dente, nas glândulas salivares, na língua (glossalgia), na articulação temporomandibular. Trismo.

► **Ulcerações/sangramento.** Causa local ou doença do sistema hemopoético.

**Promoção da saúde.** Escovação de dentes e língua (vezes/dia); último exame odontológico.

#### ■ Faringe

► **Dor de garganta.** Espontânea ou provocada pela deglutição. Verificar todas as características semiológicas da dor.

► **Dispneia.** Dificuldade para respirar relacionada com a faringe.

► **Disfagia.** Dificuldade de deglutir localizada na bucofaringe (disfagia alta).

► **Tosse.** Seca ou produtiva.

► **Halitose.** Mau hálito.

► **Pigarro.** Ato de raspar a garganta.

► **Ronco.** Pode estar associado à apneia do sono.

#### ■ Laringe

► **Dor.** Espontânea ou à deglutição. Verificar as outras características semiológicas da dor.

► **Dispneia.** Dificuldade para respirar.

► **Alterações da voz.** Disfonia; afonia; voz lenta e monótona; voz fanhosa ou anasalada.

► **Tosse.** Seca ou produtiva; tosse rouca; tosse bitonal.

► **Disfagia.** Disfagia alta.

► **Pigarro.** Ato de raspar a garganta.

**Promoção da saúde.** Cuidados com a voz (gargarejos, produtos utilizados).

#### ■ Tireoide e paratireoides

► **Dor.** Espontânea ou à deglutição. Verificar as outras características semiológicas.



► **Outras alterações.** Nódulo, bócio, rouquidão, dispneia, disfagia.

#### ■ *Vasos e linfonodos*

► **Dor.** Localização e outras características semiológicas.

► **Adenomegalias.** Localização e outras características semiológicas.

► **Pulsações e turgência jugular.**

### Tórax

#### ■ *Parede torácica*

► **Dor.** Localização e demais características semiológicas, em particular a relação da dor com os movimentos do tórax.

► **Alterações da forma do tórax.** Alterações localizadas na caixa torácica como um todo.

► **Dispneia.** Relacionada com dor ou alterações da configuração do tórax.

#### ■ *Mamas*

► **Dor.** Relação com a menstruação e outras características semiológicas.

► **Nódulos.** Localização e evolução; modificações durante o ciclo menstrual.

► **Secreção mamilar.** Uni ou bilateral, espontânea ou provocada; aspecto da secreção.

**Promoção da saúde.** Autoexame mamário; última mamografia/ultrassonografia (USG) (mulheres  $\geq 40$  anos).

#### ■ *Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras*

► **Dor.** Localização e outras características semiológicas.

► **Tosse.** Seca ou com expectoração. Frequência, intensidade, tonalidade, relação com o decúbito, período em que predomina.

► **Expectoração.** Volume, cor, odor, aspecto e consistência. Tipos de expectoração: mucoide, serosa, purulenta, mucopurulenta, hemoptoica.

► **Hemoptise.** Eliminação de sangue pela boca, através da glote, proveniente dos brônquios ou pulmões. Obter os dados para diferenciar a hemoptise da epistaxe e da hematêmese.

► **Vômitica.** Eliminação súbita, através da glote, de quantidade abundante de pus ou líquido de aspecto mucoide ou seroso.

► **Dispneia.** Relação com esforço ou decúbito; instalação súbita ou gradativa; relação com tosse ou chieira; tipo de dispneia.

► **Chieira.** Ruído sibilante percebido pelo paciente durante a respiração; relação com tosse e dispneia; uni ou bilateral; horário em que predomina.

► **Cornagem.** Ruído grave provocado pela passagem do ar pelas vias respiratórias altas reduzidas de calibre.

► **Estridor.** Respiração ruidosa, algo parecido com cornagem.

► **Tiragem.** Aumento da retração dos espaços intercostais.

#### ■ *Diafragma e mediastino*

► **Dor.** Localização e demais características semiológicas.

► **Soluço.** Contrações espasmódicas do diafragma, concomitantes com o fechamento da glote, acompanhadas de um ruído rouco. Isolados ou em crises.

► **Dispneia.** Dificuldade respiratória.

► **Sintomas de compressão.** Relacionados com o comprometimento do simpático, do nervo recorrente, do frênico, das veias cava, das vias respiratórias e do esôfago.

**Promoção da saúde.** Exposição a alergênicos (qual); última radiografia de tórax.

#### ■ *Coração e grandes vasos*

► **Dor.** Localização e outras características semiológicas; dor isquêmica (angina do peito e infarto do miocárdio); dor da

pericardite; dor de origem aórtica; dor de origem psicogênica.

► **Palpitações.** Percepção incômoda dos batimentos cardíacos; tipo de sensação, horário de aparecimento, modo de instalação e desaparecimento; relação com esforço ou outros fatores desencadeantes.

► **Dispneia.** Relação com esforço e decúbito; dispneia paroxística noturna; dispneia periódica ou de Cheyne-Stokes.

► **Intolerância aos esforços.** Sensação desagradável ao fazer esforço físico.

► **Tosse e expectoração.** Tosse seca ou produtiva; relação com esforço e decúbito; tipo de expectoração (serosa, serossanguinolenta).

► **Chieira.** Relação com dispneia e tosse: horário em que predomina.

► **Hemoptise.** Quantidade e características do sangue eliminado. Obter dados para diferenciar da epistaxe e da hematêmese.

► **Desmaio e síncope.** Perda súbita e transitória, parcial ou total, da consciência; situação em que ocorreu; duração; manifestações que antecederam o desmaio e que vieram depois.

► **Alterações do sono.** Insônia; sono inquieto.

► **Cianose.** Coloração azulada da pele; época do aparecimento (desde o nascimento ou surgiu tempos depois); intensidade; relação com choro e esforço.

► **Edema.** Época em que apareceu; como evoluiu, região em que predomina.

► **Astenia.** Sensação de fraqueza.

► **Posição de cócoras.** O paciente fica agachado, apoiando as nádegas nos calcanhares.

**Promoção da saúde.** Exposição a fatores estressantes; último *check-up* cardiológico.

#### ■ *Esôfago*

► **Disfagia.** Dificuldade à deglutição; disfagia alta (bucofaríngea); disfagia baixa (esofágica).

► **Odinofagia.** Dor retroesternal durante a deglutição.

► **Dor.** Independente da deglutição.

► **Pirose.** Sensação de queimação retroesternal; relação com a ingestão de alimentos ou medicamentos; horário em que aparece.

► **Regurgitação.** Volta à cavidade bucal de alimento ou de secreções contidas no esôfago ou no estômago.

► **Eructação.** Relação com a ingestão de alimentos ou com alterações emocionais.

► **Soluço.** Horário em que aparece; isolado ou em crise; duração.

► **Hematêmese.** Vômito de sangue; características do sangue eliminado; diferenciar de epistaxe e de hemoptise.

► **Sialose (sialorreia ou ptialismo).** Produção excessiva de secreção salivar.

### Abdome

O interrogatório sobre os sintomas das doenças abdominais inclui vários sistemas, mas, por comodidade, é melhor nos restringirmos aos órgãos do sistema digestivo. Os outros órgãos localizados no abdome devem ser analisados separadamente, reunindo-se o sistema urinário com os órgãos genitais, o sistema endócrino e o hemolinfopoético.

#### ■ *Parede abdominal*

► **Dor.** Localização e outras características semiológicas.

► **Alterações da forma e do colume.** Crescimento do abdome; hérnias; tumorações.

#### ■ *Estômago*

► **Dor.** Localização na região epigástrica; outras características semiológicas.



- ▶ **Náuseas e vômitos.** Horário em que aparecem; relação com a ingestão de alimentos; aspecto dos vômitos.
- ▶ **Dispepsia.** Conjunto de sintomas constituído de desconforto epigástrico, empanzinamento, sensação de distensão por gases, náuseas, intolerância a determinados alimentos.
- ▶ **Pirose.** Sensação de queimação retroesternal.

#### ■ *Intestino delgado*

- ▶ **Diarreia.** Duração; volume; consistência, aspecto e cheiro das fezes.
- ▶ **Esteatorreia.** Aumento da quantidade de gorduras excretadas nas fezes.
- ▶ **Dor.** Localização, contínua ou em cólicas.
- ▶ **Distensão abdominal, flatulência e dispepsia.** Relação com ingestão de alimentos.
- ▶ **Hemorragia digestiva.** Aspecto “em borra de café” (melena) ou sangue vivo (enterorragia).

#### ■ *Cólon, reto e ânus*

- ▶ **Dor.** Localização abdominal ou perianal; outras características semiológicas; tenesmo.
- ▶ **Diarreia.** Diarreia baixa; aguda ou crônica; disenteria.
- ▶ **Obstipação intestinal.** Duração; aspecto das fezes.
- ▶ **Sangramento anal.** Relação com a defecação.
- ▶ **Prurido.** Intensidade; horário em que predomina.
- ▶ **Distensão abdominal.** Sensação de gases no abdome.
- ▶ **Náuseas e vômitos.** Aspecto do vômito; vômitos fecaloides.

#### ■ *Fígado e vias biliares*

- ▶ **Dor.** Dor contínua ou em cólica; localização no hipocôndrio direito; outras características semiológicas.
- ▶ **Icterícia.** Intensidade; duração e evolução; cor da urina e das fezes; prurido.

#### ■ *Pâncreas*

- ▶ **Dor.** Localização (epigástrica) e demais características semiológicas.
- ▶ **Icterícia.** Intensidade; duração e evolução; cor da urina e das fezes; prurido.
- ▶ **Diarreia e esteatorreia.** Características das fezes.
- ▶ **Náuseas e vômitos.** Tipo de vômito.
- Promoção da saúde.** Uso de antiácidos, laxantes ou “chás digestivos”.

### Sistema geniturinário

#### ■ *Rins e vias urinárias*

- ▶ **Dor.** Localização e demais características semiológicas.
- ▶ **Alterações miccionais.** Incontinência; hesitação; modificações do jato urinário; retenção urinária.
- ▶ **Alterações do volume e do ritmo urinário.** Oligúria; anúria; poliúria; disúria; noctúria; urgência; polaciúria.
- ▶ **Alterações da cor da urina.** Urina turva; hematuria; hemoglobinúria; mioglobulinúria; porfirinúria.
- ▶ **Alterações do cheiro da urina.** Mau cheiro.
- ▶ **Dor.** Dor lombar e no flanco e demais características semiológicas; dor vesical; estrangúria; dor perineal.
- ▶ **Edema.** Localização; intensidade; duração.
- ▶ **Febre.** Calafrios associados.

#### ■ *Órgãos genitais masculinos*

- ▶ **Lesões penianas.** Úlceras, vesículas (herpes, sífilis, cancro mole).
- ▶ **Nódulos nos testículos.** Tumor, varicocele.
- ▶ **Distúrbios miccionais.** Ver *Rins e vias urinárias*.
- ▶ **Dor.** Testicular; perineal; lombossacra; características semiológicas.
- ▶ **Priapismo.** Ereção persistente, dolorosa, sem desejo sexual.

- ▶ **Hemospermia.** Sangue no espermatozoide.

- ▶ **Corrimento uretral.** Aspecto da secreção.

- ▶ **Disfunções sexuais.** Disfunção erétil; ejaculação precoce; ausência de ejaculação, anorgasmia, diminuição da libido, síndromes por deficiência de hormônios testiculares (síndrome de Klinefelter, puberdade atrasada).

- Promoção da saúde.** Autoexame testicular; último exame prostático ou PSA; uso de preservativos.

#### ■ *Órgãos genitais femininos*

- ▶ **Ciclo menstrual.** Data da primeira menstruação; duração dos ciclos subsequentes.
- ▶ **Distúrbios menstruais.** Polimenorreia; oligomenorreia; amenorreia; hipermenorreia; hipomenorreia; menorragia; dismenorreia.
- ▶ **Tensão pré-menstrual.** Cólicas; outros sintomas.
- ▶ **Hemorragias.** Relação com o ciclo menstrual.
- ▶ **Corrimento.** Quantidade; aspecto; relação com as diferentes fases do ciclo menstrual.
- ▶ **Prurido.** Localizado na vulva.
- ▶ **Disfunções sexuais.** Dispareunia; frigidez; diminuição da libido; anorgasmia.
- ▶ **Menopausa e climatério.** Idade em que ocorreu a menopausa; fogachos ou ondas de calor; insônia.
- ▶ **Alterações endócrinas.** Amenorreia; síndrome de Turner.
- Promoção da saúde.** Último exame ginecológico; último Papanicolaou; uso de preservativos; terapia de reposição hormonal.

### Sistema hemolinfopoético

- ▶ **Astenia.** Instalação lenta ou progressiva.
- ▶ **Hemorragias.** Petéquias; equimoses; hematomas; gengivorragia; hematuria; hemorragia digestiva.
- ▶ **Adenomegalias.** Localizadas ou generalizadas; sinais flogísticos; fistulização.
- ▶ **Febre.** Tipo da curva térmica.
- ▶ **Esplenomegalia e hepatomegalia.** Época do aparecimento; evolução.
- ▶ **Dor.** Bucofaringe; tórax; abdome; articulações; ossos.
- ▶ **Icterícia.** Cor das fezes e da urina.
- ▶ **Manifestações cutâneas.** Petéquias; equimoses; palidez; prurido; eritemas; pápulas; herpes.
- ▶ **Sintomas osteoarticulares.**
- ▶ **Sintomas cardiorrespiratórios.**
- ▶ **Sintomas gastrintestinais.**
- ▶ **Sintomas geniturinários.**
- ▶ **Sintomas neurológicos.**

### Sistema endócrino

O interrogatório dos sintomas relacionados com as glândulas endócrinas abrange o organismo como um todo, desde os sintomas gerais até o psíquico, mas há interesse em caracterizar um grupo de manifestações clínicas diretamente relacionadas com cada glândula para desenvolver a capacidade de reconhecimento, pelo clínico geral, dessas enfermidades.

#### ■ *Hipotálamo e hipófise*

- ▶ **Alterações do desenvolvimento físico.** Nanismo, gigantismo, acromegalia.
- ▶ **Alterações do desenvolvimento sexual.** Puberdade precoce; puberdade atrasada.
- ▶ **Outras alterações.** Galactorreia; síndromes poliúricas; alterações visuais.

#### ■ *Tireoide*

- ▶ **Alterações locais.** Dor; nódulo; bócio; rouquidão; dispneia; disfagia.



► **Manifestações de hiperfunção.** Hipersensibilidade ao calor; aumento da sudorese; perda de peso; taquicardia; tremor; irritabilidade; insônia; astenia; diarreia; exoftalmia.

► **Manifestações de hipofunção.** Hipersensibilidade ao frio; diminuição da sudorese; aumento do peso; obstipação intestinal; cansaço facial; apatia; sonolência; alterações menstruais; ginecomastia; unhas quebradiças; pele seca; rouquidão; macroglossia; bradicardia.

#### ■ *Paratireoides*

► **Manifestações de hiperfunção.** Emagrecimento; astenia; parestesias; câibras; dor nos ossos e nas articulações; arritmias cardíacas; alterações ósseas; raquitismo; osteomalacia; tetania.

► **Manifestações de hipofunção.** Tetania; convulsões; queda de cabelos; unhas frágeis e quebradiças; dentes hipoplásicos; catarata.

#### ■ *Suprarrenais*

► **Manifestações por hiperprodução de glicocorticoides.** Aumento de peso; fácies “de lua cheia”; acúmulo de gordura na face, região cervical e dorso; fraqueza muscular; poliúria; polidipsia; irregularidade menstrual; infertilidade; hipertensão arterial.

► **Manifestações por diminuição de glicocorticoides.** Anorexia; náuseas e vômitos; astenia; hipotensão arterial; hiperpigmentação da pele e das mucosas.

► **Aumento de produção de mineralocorticoides.** Hipertensão arterial; astenia; câibras; parestesias.

► **Aumento da produção de esteroides sexuais.** Pseudopuberdade precoce; hirsutismo; virilismo.

► **Aumento de produção de catecolaminas.** Crises de hipertensão arterial, cefaleia, palpitações, sudorese.

#### ■ *Gônadas*

Alterações locais e em outras regiões corporais indicativas de anormalidades da função endócrina.

### Coluna vertebral, ossos, articulações e extremidades

Neste item, além do sistema locomotor, serão analisados órgãos pertencentes a outros sistemas pela sua localização nas extremidades.

#### ■ *Coluna vertebral*

► **Dor.** Localização cervical, dorsal, lombossacra; relação com os movimentos; demais características semiológicas.

► **Rigidez pós-reposu.** Tempo de duração após iniciar as atividades.

#### ■ *Ossos*

► **Dor.** Localização e demais características semiológicas.

► **Deformidades ósseas.** Carços; arqueamento do osso; rosário raquítico.

#### ■ *Articulações*

► **Dor.** Localização e demais características semiológicas.

► **Rigidez pós-reposu.** Pela manhã.

► **Sinais inflamatórios.** Edema, calor, rubor e dor.

► **Crepitação articular.** Localização.

► **Manifestações sistêmicas.** Febre; astenia; anorexia; perda de peso.

#### ■ *Bursas e tendões*

► **Dor.** Localização e demais características semiológicas.

► **Limitação de movimento.** Localização; grau de limitação.

### Músculos

► **Fraqueza muscular.** Segmentar; generalizada; evolução no decorrer do dia.

► **Dificuldade para andar ou para subir escadas.**

► **Atrofia muscular.** Localização.

► **Dor.** Localização e demais características semiológicas; câibras.

► **Câibras.** Dor acompanhada de contração muscular.

► **Espasmos musculares.** Miotonia; tétano.

### Artérias, veias, linfáticos e microcirculação

#### ■ *Artérias*

► **Dor.** Claudicação intermitente; dor de repouso.

► **Alterações da cor da pele.** Palidez, cianose, rubor, fenômeno de Raynaud.

► **Alterações da temperatura da pele.** Frialdade localizada.

► **Alterações tróficas.** Atrofia da pele, diminuição do tecido subcutâneo, queda de pelos, alterações ungueais, calosidades, ulcerações, edema, sufusões hemorrágicas, bolhas e gangrena.

► **Edema.** Localização; duração e evolução.

#### ■ *Veias*

► **Dor.** Tipo de dor; fatores que a agravam ou aliviam.

► **Edema.** Localização. Duração e evolução.

► **Alterações tróficas.** Hiperpigmentação, celulite, eczema, úlceras, dermatofibrose.

#### ■ *Linfáticos*

► **Dor.** Localização no trajeto do coletor linfático e/ou na área do linfonodo correspondente.

► **Edema.** Instalação insidiosa. Lesões secundárias ao edema de longa duração (hiperqueratose, lesões verrucosas, elefantíase).

#### ■ *Microcirculação*

► **Alterações da coloração e da temperatura da pele.** Acrocianose; livedo reticular; fenômeno de Raynaud; eritromegalia; palidez.

► **Alterações da sensibilidade.** Sensação de dedo morto, hiperestesia, dormências e formigamentos.

**Promoção da saúde.** Cuidados com a postura; hábito de levantar peso; movimentos repetitivos; uso de saltos muito altos; prática de ginástica laboral.

### Sistema nervoso

► **Distúrbios da consciência.** Obnubilação; estado de coma.

► **Dor de cabeça e na face.** Localização e outras características semiológicas.

► **Tontura e vertigem.** Sensação de rotação (vertigem); sensação de iminente desmaio; sensação de desequilíbrio; sensação desagradável na cabeça.

► **Convulsões.** Localizadas ou generalizadas, tônicas ou clônicas; manifestações ocorridas antes (pródromos) e depois das convulsões.

► **Ausências.** Breves períodos de perda da consciência.

► **Automatismos.** Tipos.

► **Amnésia.** Perda da memória, transitória ou permanente; relação com traumatismo craniano e com ingestão de bebidas alcoólicas.

► **Distúrbios visuais.** Ambliopia; amaurose; hemianopsia; diplopia.

► **Distúrbios auditivos.** Hipocúria; acúria; zumbidos.

► **Distúrbios da marcha.** Disbasia.

► **Distúrbios da motricidade voluntária e da sensibilidade.** Paresias, paralisias, parestesias, anestésias.

► **Distúrbios esfínterianos.** Bexiga neurogênica; incontinência fecal.

► **Distúrbios do sono.** Insônia; sonolência; sonolúquio; pesadelos; terror noturno; sonambulismo; biquismo; movimentos rítmicos da cabeça; enurese noturna.

► **Distúrbios das funções cerebrais superiores.** Disfonia; disartria; dislalia; disritmolalia; dislexia; disgrafia; afasia; distúrbios das gnosias; distúrbios das praxias.



**Promoção da saúde.** Uso de andadores, bengalas ou cadeira de rodas; fisioterapia.

### Exame psíquico e avaliação das condições emocionais

► **Consciência.** Alterações quantitativas (normal, obnubilação, perda parcial ou total da consciência) e qualitativas.

► **Atenção.** Nível de atenção e outras alterações.

► **Orientação.** Orientação autopsíquica (capacidade de uma pessoa saber quem ela é), orientação no tempo e no espaço. Dupla orientação, despersonalização, dupla personalidade, perda do sentimento de existência.

► **Pensamento.** Pensamento normal ou pensamento fantástico, pensamento maníaco, pensamento inibido, pensamento esquizofrênico, desagregação do pensamento, bloqueio do pensamento, ambivalência, perseverança, pensamentos subtraídos, sonorização do pensamento, pensamento incoerente, pensamento prolixo, pensamento oligofrênico, pensamento demencial, ideias delirantes, fobias, obsessões, compulsões.

► **Memória.** Capacidade de recordar. Alterações da memória de fixação e de evocação. Memória recente e remota. Alterações qualitativas da memória.

► **Inteligência.** Capacidade de adaptar o pensamento às necessidades do momento presente ou de adquirir novos conhecimentos. Déficit intelectual.

► **Sensopercepção.** Capacidade de uma pessoa apreender as impressões sensoriais. Ilusões. Alucinações.

► **Vontade.** Disposição para agir a partir de uma escolha ou decisão; perda da vontade; negativismo; atos impulsivos.

► **Psicomotricidade.** Expressão objetiva da vida psíquica nos gestos e movimentos; alterações da psicomotricidade; estupor.

► **Afetividade.** Compreende um conjunto de vivências, incluindo sentimentos complexos; humor ou estado de ânimo; exaltação e depressão do humor.

► **Comportamento.** Importante questionar comportamentos inadequados e antissociais. Idosos podem apresentar comportamentos sugestivos de quadros demenciais.

► **Outros.** Questionar também sobre alucinações visuais e auditivas, atos compulsivos, pensamentos obsessivos recorrentes, exacerbação da ansiedade, sensação de angústia e de medo constante, dificuldade em ficar em ambientes fechados (claustrofobia) ou em ambientes abertos (agorafobia), onicofagia (hábito de roer as unhas), tricotofagia (hábito de comer cabelos), tiques e vômitos induzidos.

### Antecedentes pessoais e familiares

A investigação dos antecedentes não pode ser esquematizada rigidamente. É possível e útil, entretanto, uma sistematização que sirva como roteiro e diretriz de trabalho.

#### Antecedentes pessoais

Considera-se avaliação do estado de saúde passado e presente do paciente, conhecendo fatores pessoais e familiares que influenciam seu processo saúde-doença.

Em crianças e indivíduos de baixa idade, a análise dos antecedentes pessoais costuma ser feita com mais facilidade do que em outras faixas etárias.

Às vezes, uma hipótese diagnóstica leva o examinador a uma indagação mais minuciosa de algum aspecto da vida pregressa. Por exemplo: ao encontrar-se uma cardiopatia congênita, investiga-se a possível ocorrência de rubéola na mãe durante o primeiro trimestre da gravidez. O interesse dessa

#### Pontos-chave

- Antes de iniciar o interrogatório sistematológico (IS), explique ao paciente que você irá fazer questionamentos sobre todos os sistemas corporais (revisão “da cabeça aos pés”), mesmo não tendo relação com o sistema que o motivou a procurá-lo. Assim, você terá preparado o paciente para a série de perguntas que compõe o IS
- Inicie a avaliação de cada sistema corporal com essas perguntas gerais. Exemplos: “Como estão seus olhos e visão?”, “Como anda sua digestão?” ou “Seu intestino funciona regularmente?”. A resposta permitirá que você, se necessário, passe para perguntas mais específicas, e, assim, detalhe a queixa
- Não induza respostas com perguntas que afirmem ou neguem o sintoma, como por exemplo: “O senhor está com falta de ar, não é?” ou “O senhor não está com falta de ar, não é mesmo?”. Nesse caso, o correto é apenas questionar: “O senhor sente falta de ar?”

indagação é por saber-se que essa virose costuma causar defeitos congênitos em elevada proporção dos casos.

Os passos a serem seguidos abrangem os **antecedentes fisiológicos** e **antecedentes patológicos**.

#### Antecedentes pessoais fisiológicos

A avaliação dos antecedentes pessoais fisiológicos inclui os seguintes itens: **gestação e nascimento**, **desenvolvimento psicomotor e neural** e **desenvolvimento sexual**.

##### Gestação e nascimento

Neste item, incluem-se os seguintes fatores:

- Como decorreu a gravidez
- Uso de medicamentos ou radiações sofridas pela genitora
- Virose contraídas durante a gestação
- Condições de parto (normal, fórceps, cesariana)
- Estado da criança ao nascer
- Ordem do nascimento (se é primogênito, segundo filho etc.)
- Número de irmãos.

##### Desenvolvimento psicomotor e neural

Este item abrange os seguintes fatores:

- Dentição: informações sobre a primeira e a segunda dentições, registrando-se a época em que apareceu o primeiro dente
- Engatinhar e andar: anotar as idades em que essas atividades tiveram início
- Fala: quando começou a pronunciar as primeiras palavras
- Desenvolvimento físico: peso e tamanho ao nascer e posteriores medidas. Averiguar sobre o desenvolvimento comparativamente com os irmãos
- Controle dos esfíncteres
- Aproveitamento escolar.

##### Desenvolvimento sexual

Este item inclui os seguintes fatores:

- Puberdade: estabelecer época de seu início
- Menarca: estabelecer idade da 1ª menstruação
- Sexarca: estabelecer idade da 1ª relação sexual
- Menopausa (última menstruação): estabelecer época do seu aparecimento
- Orientação sexual: atualmente, usam-se siglas como HSM; HSH; HSMH; MSH; MSM; MSHM, em que: H – homem; M – mulher e S – faz sexo com.



## Antecedentes pessoais patológicos

A avaliação dos antecedentes pessoais patológicos compreende os seguintes itens: **doenças sofridas pelo paciente**, **alergia**, **cirurgias**, **traumatismo**, **transfusões sanguíneas**, **história obstétrica**, **vacinas** e **medicamentos em uso**.

- **Doenças sofridas pelo paciente:** começando-se pelas mais comuns na infância (sarampo, varicela, coqueluche, caxumba, moléstia reumática, amigdalites) e passando às da vida adulta (pneumonia, hepatite, malária, pleurite, tuberculose, hipertensão arterial, diabetes, artrose, osteoporose, litíase renal, gota, entre outras). Pode ser que o paciente não saiba informar o diagnóstico, mas consegue se lembrar de determinado sintoma ou sinal que teve importância para ele, como icterícia e febre prolongada. Faz-se, então, um retrospecto de todos os sistemas, dirigindo ao paciente perguntas relativas às doenças mais frequentes de cada um
- **Alergia:** quando se depara com um caso de doença alérgica, essa investigação passa a ter relevância especial, mas, independentemente disso, é possível e útil tomar conhecimento da existência de alergia a alimentos, medicamentos ou outras substâncias. Se o paciente já sofreu de afecções de fundo alérgico (eczema, urticária, asma), esse fato merece registro
- **Cirurgias e outras intervenções:** anotam-se as intervenções cirúrgicas, referindo-se os motivos que a determinaram. Havendo possibilidade, registrar a data, o tipo de cirurgia, o diagnóstico que a justificou e o nome do hospital onde foi realizada
- **Traumatismo:** é necessário indagar sobre o acidente em si e sobre as consequências deste. Em medicina trabalhista, este item é muito importante por causa das implicações periciais decorrentes dos acidentes de trabalho. A correlação entre um padecimento atual e um traumatismo anterior pode ser sugerida pelo paciente sem muita consistência. Nesses casos, a investigação anamnésica necessita ser detalhada para que o examinador tire uma conclusão própria a respeito da existência ou não da correlação sugerida
- **Transfusões sanguíneas:** anotar nº de transfusões, quando ocorreu, onde e por quê
- **História obstétrica:** anotar nº de gestações (G); nº de partos (P); nº de abortos (A); nº de prematuros e nº de cesarianas (C) (G\_P\_A\_C\_). Neste item, caso o paciente seja do sexo masculino, indaga-se o **número de filhos**, enfatizando-se a importância da paternidade
- **Vacinas:** anotar as vacinas (qual; época da aplicação)
- **Medicamentos em uso:** anotar: qual, posologia, motivo, quem prescreveu.

## Antecedentes familiares

Os antecedentes começam com a menção ao estado de saúde (quando vivos) dos pais e irmãos do paciente. Se for casado, inclui-se o cônjuge e, se tiver filhos, estes são referidos. Não se esquecer dos avós, tios e primos paternos e maternos do paciente. Se tiver algum doente na família, esclarecer a natureza da enfermidade.

Em caso de falecimento, indagar a causa do óbito e a idade em que ocorreu.

Pergunta-se sistematicamente sobre a existência de enxaqueca, diabetes, tuberculose, hipertensão arterial, câncer, doenças alérgicas, doença arterial coronariana (infarto agudo do miocárdio, angina de peito), acidente vascular cerebral,

### Pontos-chave

Investigue se o paciente tomou as vacinas recomendadas pelo Ministério da Saúde a depender da faixa etária:

- Crianças: BCG; difteria; tétano; coqueluche; hepatite B; poliomielite; meningite por *influenza* B; sarampo; rubéola; varicela; caxumba; rotavírus (diarreias); febre amarela (a cada 10 anos)
- Adolescentes: difteria; tétano; hepatite B; sarampo; caxumba; rubéola; febre amarela (a cada 10 anos)
- Adultos e idosos: difteria; tétano; sarampo; caxumba; rubéola; febre amarela (a cada 10 anos). Para 60 anos ou mais: *influenza* ou gripe; pneumonia por pneumococo.

Fonte: Portal do Ministério da Saúde [www.portal.saude.gov.br](http://www.portal.saude.gov.br).

dislipidemias, úlcera péptica, colelitíase e varizes, que são as doenças com caráter familiar mais comuns.

Quando o paciente é portador de uma doença de caráter hereditário (hemofilia, anemia falciforme, rins policísticos, erros metabólicos), torna-se imprescindível um levantamento genealógico mais rigoroso e, nesse caso, recorre-se às técnicas de investigação genética.

## Hábitos e estilo de vida

Este item, muito amplo e heterogêneo, documenta hábitos e estilo de vida do paciente e está desdobrado nos seguintes tópicos:

- Alimentação
- Ocupação atual e ocupações anteriores
- Atividades físicas
- Hábitos.

### Alimentação

No exame físico, serão estudados os parâmetros para avaliar o **estado de nutrição do paciente**; todavia, os primeiros dados a serem obtidos são os seus hábitos alimentares.

Toma-se como referência o que seria a alimentação adequada para aquela pessoa em função da idade, do sexo e do trabalho desempenhado.

Induz-se o paciente a discriminar sua alimentação habitual, especificando, tanto quanto possível, o tipo e a quantidade dos alimentos ingeridos – é o que se chama **anamnese alimentar**.

Devemos questionar principalmente sobre o consumo de alimentos à base de carboidratos, proteínas, gorduras, fibras, bem como de água e outros líquidos.

Assim procedendo, o examinador poderá fazer uma avaliação quantitativa e qualitativa, ambas com interesse médico.

Temos observado que o estudante encontra dificuldade em anotar os dados obtidos. Com a finalidade de facilitar seu trabalho, sugerimos as seguintes expressões, nas quais seriam sintetizadas as conclusões mais frequentes:

- Alimentação quantitativa e qualitativamente adequada
- Reduzida ingestão de fibras
- Insuficiente consumo de proteínas, com alimentação à base de carboidratos
- Consumo de calorias acima das necessidades
- Alimentação com alto teor de gorduras
- Reduzida ingestão de verduras e frutas
- Insuficiente consumo de proteínas sem aumento compensador da ingestão de carboidratos
- Baixa ingestão de líquidos
- Reduzida ingestão de carboidratos



**Pontos-chave**

- No item Desenvolvimento psicomotor e neural, em *Antecedentes pessoais fisiológicos*, temos de saber a idade em que determinadas atividades teriam início para verificar se foram de aparecimento precoce, tardio ou normal. Por exemplo, a partir dos 6 meses de idade, surge o primeiro dente; a partir dos 6 meses também a criança começa a engatinhar e com 1 ano de idade ela anda. A fala desenvolve-se entre 1 e 3 anos de idade, e o controle dos esfíncteres acontece entre 2 e 4 anos de idade
- Perguntas sobre a sexualidade devem ser feitas após já se ter conversado bastante com o paciente – assim ele fica mais descontraído e o estudante não se sente tão constrangido
- Deve-se começar perguntando sobre o desenvolvimento psicossocial – quando parou de mamar, se foi amamentado ao seio ou não, quando foi ensinado a usar o “piniquinho”. Em seguida, pode-se perguntar como foi sua adolescência e, de forma tranquila, pergunta-se com que idade teve sua primeira relação sexual
- Após a informação da sexarca, o estudante, ainda de maneira tranquila, pode perguntar se o paciente mora com familiares ou sozinho, acrescentando a seguinte indagação: “O senhor mora sozinho? Mora com algum companheiro ou companheira?” – de modo a deixar o paciente livre para demonstrar sua orientação sexual
- Em seguida, pode-se questionar se o paciente pratica sexo seguro ou não (se usa preservativo, se tem outros parceiros etc.)
- Lembre-se sempre que o que é perguntado de maneira adequada, sem demonstrar preconceito, é respondido também com tranquilidade
- Mostre-se sempre tranquilo, sem sinais de discriminação, seja qual for a informação do paciente.

- Reduzido consumo de gorduras
- Alimentação puramente vegetariana
- Alimentação láctea exclusiva.

**Ocupação atual e ocupações anteriores**

Na identificação do paciente, deve-se abordar este aspecto. Naquela ocasião, foi feito o registro puro e simples da profissão; aqui pretendemos ir mais adiante, obtendo informações sobre a natureza do trabalho desempenhado, com que substâncias entra em contato, quais as características do meio ambiente e qual o grau de ajustamento ao trabalho.

Devemos questionar e obter informações tanto da ocupação atual quanto das ocupações anteriores exercidas pelo paciente.

Desse modo, ver-se-á que os portadores de asma brônquica terão sua doença agravada se trabalharem em ambiente enfumado ou empoeirado, ou se tiverem de manipular inseticidas, pelos de animais, penas de aves, plumas de algodão ou de lã, livros velhos e outros materiais reconhecidamente capazes de agir como antígenos ou irritantes das vias respiratórias.

Os dados relacionados com este item costumam ser chamados *história ocupacional*, e voltamos a chamar a atenção para a crescente importância médica e social da medicina do trabalho.

**Atividades físicas**

Torna-se cada dia mais clara a relação entre algumas enfermidades e o tipo de vida levado pela pessoa no que concerne à execução de exercícios físicos. Por exemplo: a comum ocorrência de lesões degenerativas da coluna vertebral nos trabalhadores braçais e a maior incidência de infarto do miocárdio entre as pessoas sedentárias.

Tais atividades dizem respeito ao trabalho e à prática de esportes e, para caracterizá-las, há que indagar sobre ambos.

Devemos questionar qual tipo de exercício físico realiza (p. ex., natação, futebol, caminhadas etc.); frequência (p. ex., diariamente, 3 vezes/semana etc.); duração (p. ex., por 30 min, por 1 h); e tempo que pratica (p. ex., há 1 ano, há 3 meses).

Uma classificação prática é a que se segue:

- Pessoas sedentárias
- Pessoas que exercem atividades físicas moderadas
- Pessoas que exercem atividades físicas intensas e constantes
- Pessoas que exercem atividades físicas ocasionais.

**Hábitos**

Alguns hábitos são ocultados pelos pacientes e até pelos próprios familiares. A investigação deste item exige habilidade, discrição e perspicácia. Uma afirmativa ou uma negativa sem explicações por parte do paciente não significa necessariamente a verdade! Deve-se investigar sistematicamente o uso de tabaco, bebidas alcoólicas, anabolizantes, anfetaminas e drogas ilícitas.

**Consumo de tabaco**

O consumo de tabaco, socialmente aceito, não costuma ser negado pelos pacientes, exceto quando tenha sido proibido de fumar. Os efeitos nocivos do tabaco são indiscutíveis: câncer de boca, faringe, laringe, pulmão e bexiga, afecções broncopulmonares (asma, bronquite, enfisema e bronquiectasias), afecções cardiovasculares (insuficiência coronariana, hipertensão arterial, tromboembolia), disfunções sexuais masculinas, baixo peso fetal (mãe tabagista), intoxicação do recém-nascido em aleitamento materno (nutriz tabagista), entre outras.

Diante disso, nenhuma anamnese está completa se não se investigar esse hábito, registrando-se *tipo* (cigarro, cachimbo, charuto e cigarro de palha), *quantidade*, *frequência*, *duração do vício* e *abstinência* (já tentou parar de fumar).

**Consumo de bebidas alcoólicas**

A ingestão de bebidas alcoólicas também é socialmente aceita, mas muitas vezes é omitida ou minimizada por parte dos pacientes. Que o álcool tem efeitos deletérios graves sobre fígado, cérebro, nervos, pâncreas e coração não mais se discute; é fato comprovado. O próprio etilismo, em si, uma doença de fundo psicossocial, deve ser colocado entre as enfermidades importantes e mais difundidas atualmente.

Não se deve deixar de perguntar sobre o tipo de bebida (cerveja, vinho, licor, vodka, uísque, cachaça, gin, outras) e a quantidade habitualmente ingerida, bem como frequência, duração do vício e abstinência (se já tentou parar de beber).

Nos últimos anos, tem sido amplamente praticado o chamado *binge drinking* ou *heavy drinking* (beber exageradamente), principalmente entre jovens. O *binge drinking* é definido como o consumo de cinco ou mais doses de bebidas alcoólicas em uma única ocasião por homens ou quatro ou mais doses de bebidas alcoólicas em uma única ocasião por mulheres, pelo menos uma vez nas últimas 2 semanas. Esse tipo de padrão de consumo de álcool expõe o bebedor a situações de risco, tais como danos à saúde física, sexo desprotegido, gravidez indesejada, superdosagem, quedas, violência, acidentes de trânsito, comportamento antissocial e dificuldades escolares, tanto em jovens como na população geral.

Para reconhecimento dos pacientes que fazem uso abusivo de bebidas alcoólicas, vem sendo bastante difundido o questionário CAGE (sigla em inglês), composto de quatro pontos a serem investigados: necessidade de diminuir (*cut down*) o consumo de bebidas alcoólicas; sentir-se incomodado (*annoyed*) por críticas à bebida; sensação de culpa (*guilty*) ao



### Avaliação do hábito de consumir bebidas alcoólicas e/ou o grau de dependência

Para facilitar a avaliação do hábito de ingerir bebidas alcoólicas e/ou do grau de dependência do paciente ao consumo de álcool, pode-se fazer uso da seguinte esquematização:

- Pessoas abstêmias, ou seja, não consomem definitivamente nenhum tipo de bebida alcoólica
- Consumo ocasional, em quantidades moderadas
- Consumo ocasional, em grande quantidade, chegando a estado de embriaguez
- Consumo frequente em quantidade moderada
- Consumo diário em pequena quantidade
- Consumo diário em quantidade para determinar embriaguez
- Consumo diário em quantidade exagerada, chegando o paciente a avançado estado de embriaguez.

beber; necessidade de beber no início da manhã para “abrir os olhos” (*eye-opener*), ou seja, para sentir-se em condições de trabalhar.

### Uso de anabolizantes e anfetaminas

O uso de anabolizantes por jovens frequentadores de academias de ginástica tornou-se hoje uma preocupação, pois tais substâncias levam à dependência e estão correlacionadas com doenças cardíacas, renais, hepáticas, endócrinas e neurológicas. A utilização de anfetaminas, de maneira indiscriminada, leva à dependência química e, comparadamente, causa prejuízos à saúde. Alguns sedativos (barbitúricos, morfina, benzodiazepínicos) também causam dependência química e devem ser sempre investigados.

### Consumo de drogas ilícitas

As drogas ilícitas incluem: maconha, cocaína, heroína, *ecstasy*, LSD, *crack*, *oxi*, chá de cogumelo, inalantes (cola de sapateiro, lança-perfume). O uso dessas substâncias ocorre em escala crescente em todos os grupos socioeconômicos, principalmente entre os adolescentes. O hábito de frequentar festas *rave* pode estar associado ao uso abusivo de drogas ilícitas. Não deixar de questionar sobre tipo de droga, quantidade habitualmente ingerida, frequência, duração do vício e abstinência.

A investigação clínica de um paciente que usa drogas ilícitas não é fácil. Há necessidade de tato e perspicácia, e o médico deve integrar informações provenientes de todas as fontes disponíveis, principalmente de familiares.

### Condições socioeconômicas e culturais

As condições socioeconômicas e culturais avaliam a situação financeira, vínculos afetivos familiares, filiação religiosa e

crenças espirituais do paciente, bem como condições de moradia e grau de escolaridade.

Este item está desdobrado em:

- Habitação
- Condições socioeconômicas
- Condições culturais
- Vida conjugal e relacionamento familiar.

### Habitação

Importância considerável tem a habitação. Na zona rural, pela sua precariedade, as casas comportam-se como abrigos ideais para numerosos reservatórios e transmissores de doenças infecciosas e parasitárias. Como exemplo, poder-se-ia citar a doença de Chagas. Os triatomíneos (barbeiros) encontram na “cafua” ou “casa de pau a pique” seu *habitat* ideal, o que faz dessa parasitose importante endemia de várias regiões brasileiras.

Na zona urbana, a diversidade de habitação é um fator importante. Por outro lado, as favelas e as áreas de invasão propiciam o surgimento de doenças infectoparasitárias devido à ausência de saneamento básico, proximidade de rios poluídos, ineficácia na coleta de lixo e confinamento de várias pessoas em pequenos cômodos habitacionais. Por outro lado, casas ou apartamentos de alto luxo podem manter, por exemplo, em suas piscinas e jardins, criadouros do mosquito *Aedes aegypti*, dificultando o controle da dengue. A habitação não pode ser vista como fato isolado, porquanto ela está inserida em um meio ecológico do qual faz parte.

Neste item, é importante questionar sobre as **condições de moradia**: se mora em casa ou apartamento; se a casa é feita de alvenaria ou não; qual a quantidade de cômodos; se conta com saneamento básico (água tratada e rede de esgoto), com coleta regular de lixo; se abriga animais domésticos, entre outros. Indaga-se também sobre o contato com pessoas ou animais doentes. Se afirmativo, questiona-se sobre onde e quando ocorreu e sobre a duração do contato.

A poluição do ar, a poluição sonora e visual, os desmatamentos e as queimadas, as alterações climáticas, as inundações, os temporais e os terremotos, todos são fatores relevantes na análise do item habitação, podendo propiciar o surgimento de várias doenças.

### Condições socioeconômicas

Os primeiros elementos estão contidos na própria identificação do paciente; outros são coletados no decorrer da anamnese. Se houver necessidade de mais informações, indagar-se-á sobre **rendimento mensal**, **situação profissional**, se há **dependência econômica de parentes** ou **instituição**.

A socialização da medicina é um fato que anda de par com esses aspectos socioeconômicos. Não só em relação ao paciente em sua condição individual, mas também quando se enfoca a medicina dentro de uma perspectiva social.

Todo médico precisa conhecer as possibilidades econômicas de seu paciente, principalmente sua capacidade financeira para comprar medicamentos. É obrigação do médico compatibilizar sua prescrição aos rendimentos do paciente. A maior parte das doenças crônicas (hipertensão arterial, insuficiência coronária, dislipidemias, diabetes) exige uso contínuo de um ou mais medicamentos. No Brasil, atualmente, há distribuição gratuita de medicamentos para pacientes crônicos e cabe ao médico conhecer a lista desses remédios para prescrevê-los quando for necessário. Uma das mais frequentes causas de abandono do tratamento é a incapacidade de adquirir remédios ou alimentos especiais.

### Questionário CAGE

- Você já sentiu a necessidade de diminuir a quantidade de bebida ou parar de beber?
- Você já se sentiu aborrecido ao ser criticado por beber?
- Você já se sentiu culpado em relação a beber?
- Alguma vez já bebeu logo ao acordar pela manhã para diminuir o nervosismo ou a ressaca?

Duas respostas positivas identificam 75% dos elilistas com uma especificidade de 95%.



### Condições culturais

É importante destacar que as condições culturais não se restringem ao grau de escolaridade, mas abrangem a religião, as tradições, as crenças, os mitos, a medicina popular, os comportamentos e hábitos alimentares. Tais condições culturais devem ser respeitadas em seu contexto. Quanto à escolaridade, é importante saber se o paciente é analfabeto ou alfabetizado. Vale ressaltar se o paciente completou o ensino fundamental, o ensino médio ou se tem nível superior (graduação e pós-graduação). Tais informações são fundamentais na compreensão do processo saúde-doença. Partir de algo simples, como grau de escolaridade (alfabetizado ou não), é a maneira mais prática de abordar esse aspecto da anamnese. Todavia, é o conjunto de dados vistos e ouvidos que permitirá uma avaliação mais abrangente.

### Vida conjugal e relacionamento familiar

Investiga-se o relacionamento entre pais e filhos, entre irmãos e entre cônjuges.

Em várias ocasiões temos salientado as dificuldades da anamnese. Chegamos ao tópico em que essa dificuldade atinge o seu máximo. Inevitavelmente, o estudante encontrará dificuldade para andar nesse terreno, pois os pacientes veem nele um “aprendiz”, adotando, em consequência, maior reserva a respeito de sua vida íntima e de suas relações familiares. Há que reconhecer esse obstáculo, mas preparando-se desde já, intelectual e psicologicamente, para, em época oportuna e nos momentos exatos, levar a anamnese até os mais recônditos e bem guardados escaninhos da vida pessoal e familiar do paciente. Tal preparo só é conseguido quando se associa o amadurecimento da personalidade a uma sólida formação científica.

## ► Anamnese em pediatria

A particularidade mais marcante reside no fato de a obtenção de informações ser feita por intermédio da mãe ou de outro familiar. Às vezes, o informante é a babá, um vizinho ou outra pessoa que convive com a criança.

Os pais – ou os avós, principalmente – gostam de “interpretar” as manifestações infantis em vez de relatá-las objetivamente. É comum, por exemplo, quando o recém-nascido começa a chorar mais do que o habitual, a mãe ou a avó “deduzir” que o bebê está com dor de ouvido, isso com base em indícios muito inseguros ou por mera suposição.

Outra característica da anamnese pediátrica é que esta tem de ser totalmente dirigida, não havendo possibilidade de deixar a criança relatar espontaneamente suas queixas.

Durante a entrevista, o examinador deve ter o cuidado de observar o comportamento da mãe, procurando compreender e surpreender seus traços psicológicos. O relacionamento com a mãe é parte integrante do exame clínico da criança.

## ► Anamnese em psiquiatria

A anamnese dos pacientes com distúrbios mentais apresenta muitas particularidades que precisam ser conhecidas pelos médicos, mesmo os que não se dedicam a esse ramo da medicina.

## ► Exame clínico e relação médico-paciente

A relação médico-paciente apresenta um componente cultural que não depende do que o médico faz. É uma herança do poder mágico dos feiticeiros, xamãs e curandeiros que antecede o nascimento da profissão médica, mas que ainda hoje muito influencia a maneira como os pacientes veem os médicos. Não há por que menosprezar este fenômeno ligado à evolução da humanidade. Existe, contudo, outro componente da relação médico-paciente, este, sim, estreitamente ligado à própria ação do médico, pois ele surge durante a anamnese e é fruto da maneira como ela é feita; portanto, depende do médico. Por isso, é necessário tomar consciência da importância deste momento, porque ele é decisivo. Daí a razão de se dizer que o aprendizado do médico clínico, cuja única maneira de se conseguir é fazendo o exame clínico, é também a principal oportunidade para estabelecer as bases do aprendizado da relação médico-paciente que servirão para o resto da vida.

Sem dúvida, o essencial deste aprendizado está nas vivências do próprio estudante, nascidas na realização de entrevistas, quando ele assume o papel de médico dentro de uma situação real e verdadeira, como a propiciada pelo exame de pacientes em um hospital. Jamais a tecnologia educacional conseguirá reproduzi-la e, se o fizer, ficará faltando seu ingrediente principal, que é resultante da interação de duas pessoas que se põem frente a frente em busca de algo relevante para ambas.

Se o estudante tiver oportunidade – e isso depende de como o professor orienta o ensino do exame clínico – de analisar os acontecimentos vivenciados por ele, duas coisas acontecem ao mesmo tempo: aprende a técnica de fazer a anamnese e reconhece os processos psicodinâmicos nos quais ele e o paciente se envolvem, querendo ou não, proposital ou inconscientemente.

É inevitável e necessário que o estudante descubra seu lado humano, com suas possibilidades e limitações, certezas e inseguranças, até então amortecido nos trabalhos feitos nos anfiteatros anatômicos e laboratórios das cadeiras básicas. Somente a partir do momento em que tem diante de si pessoas fragilizadas pela doença, pelo receio da invalidez, pelo medo de morrer, é que o estudante percebe que o trabalho do médico não se resume apenas à técnica, embora tenha que dominá-la o melhor possível para ser competente, e que há alguma coisa mais, diferente de tudo o que viu até então, que interfere com seus valores, crenças, objetivos, sentimentos e emoções, obrigando-o a refletir sobre a carreira médica.

Nesta hora o papel do professor de semiologia atinge seu ponto mais nobre, se ele souber tirar proveito daquelas situações para mostrar aos seus alunos que aquele algo diferente é a relação médico-paciente que está nascendo.

São as primeiras raízes, ainda débeis de um processo que precisa ser cultivado a cada dia, em múltiplas situações, agradáveis ou sofridas, para se poder compreender o mais rápido possível a complexidade das situações que o aluno está vivendo. Alguns estudantes, talvez os mais sensíveis e os mais maduros, notam logo que participam de alguma coisa que ultrapassa os limites que se previa existir no trabalho direto com pacientes. Muitos desenvolvem uma ansiedade que lhes tira o sono, desperta questionamentos, provoca dúvidas. Tudo isso é inevitável, porque a aprendizagem verdadeira do método clínico é indissociável da aprendizagem da relação médico-paciente.



Precisamos estar atentos, preparados e disponíveis para não desperdiçar a oportunidade que os próprios estudantes nos oferecem para formarmos a mente e o coração dos futuros médicos.

Estamos convencidos de que a recuperação do prestígio da profissão médica, tão reclamada, começa aí, valorizando desde cedo a relação estudante-paciente, não por meio de palavras e preleções, mas orientando-os nestes passos iniciais, mostrando para eles que a relação médico-paciente nada tem a ver com aparelhos e máquinas, não importa quão sofisticados sejam. Que ela continua dependendo da palavra, dos gestos, do olhar, da expressão fisionômica, da presença, da capacidade de ouvir, da compreensão, enfim, de um conjunto de elementos que só existem na condição humana do médico.

A relação médico-paciente é uma relação interpessoal que tem princípios aplicáveis a qualquer tipo de relação, mas a condição de médico e a doença a fazem particular e diferente de todas as outras.

## ► Considerações finais

Às vezes, os estudantes questionam o detalhamento – **excessivo**, como costumam dizer – da anamnese como é exposto neste livro, argumentando que não é assim que se faz na vida prática. Na verdade, o que estamos propondo é um esquema para o aprendizado do método clínico. Para isso, é necessário ser o mais abrangente possível, de modo a incluir quase tudo de que se precisa nas inúmeras maneiras em que é feito o exercício da profissão médica, sempre pensando, é claro, que o trabalho do médico deve ter a mais alta qualidade.

A transposição ou adaptação deste esquema para “prontuários” e “fichas clínicas” precisa levar em conta as diferentes condições em que se dá o exercício profissional. Em hospitais universitários, por exemplo, os prontuários costumam ser muito detalhados, constituindo verdadeiros cadernos. Isso é justificável porque, durante o curso de medicina e na pós-graduação, é necessário aproveitar ao máximo a oportunidade de obter dos pacientes um conjunto de dados que vão permitir uma visão ampla e profunda das enfermidades. Nestes casos,

os prontuários se assemelham ao esquema de anamnese aqui proposto. De modo diferente, por motivos óbvios, nos postos de saúde as fichas clínicas são mais simples, contendo apenas os dados essenciais do exame do paciente. Entre um extremo e outro, encontra-se uma grande variedade de modelos de fichas e prontuários, muitos deles já buscando uma maneira adequada para o uso dos dados clínicos em computador. Em clínicas especializadas, determinados aspectos são extremamente detalhados, enquanto os protocolos de pesquisa clínica são especificamente preparados para esclarecer questões que estão sendo investigadas.

Por isso, para se adquirir uma sólida base do método clínico, é indispensável a realização de histórias clínicas com a maior abrangência possível, não importando o tempo e o esforço que sejam despendidos. O domínio do método clínico depende deste primeiro momento. As adaptações que vão ser feitas mais tarde, ampliando ou sintetizando um ou outro aspecto da anamnese, não irão prejudicar a correta aplicação do método clínico.

## ► Bibliografia

- Bickley LS, Szilagyi PG. Bates. Propedêutica Médica, 10ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2010.
- Bird B. Talking with Patients. Lippincott Co., 1975.
- Coulehan J, Block M. A Entrevista Médica. Porto Alegre, Artes Médicas, 1989.
- D'Assumpção EA. Os que Partem, os que Ficam. Belo Horizonte, O Lutador, 1987.
- Entralgo PL. La Historia Clínica. Barcelona, Salvat, 1961.
- Jardim PCBV. Patologia da Hipertensão Arterial em Negros. Hiperativo, 3:173-179, 1996.
- Jarvis C. Exame Físico e Avaliação de Saúde, 3ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2002.
- Kina CM, Martins MA. O ensino e o aprendizado das habilidades clínicas e competências médicas. Medicina, 29:407-413, 1996.
- Kübler-Ross E. Sobre a Morte e o Morrer. São Paulo, Martins Fontes, 1987.
- Pena S, Carvalho Silva D, Alves-Silva J, Prado V, Santos F. Estudo do DNA em 200 homens e mulheres de cor branca. Ciência, 2000.
- Porto CC. Exame Clínico. Bases para a Prática Médica, 7ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2012.
- Sousa PR. Os Sentidos do Sintoma. Psicanálise e Gastreenterologia. São Paulo, Papirus, 1992.
- Zaidhaft S. Morte e Formação Médica. Rio de Janeiro, Francisco Alves, 1990.





## Roteiro para anamnese

Este roteiro está disponível para *download* em <http://gen-io.grupogen.com.br>.

### Identificação:

Nome:

Idade: Sexo/gênero: Feminino ( ) Masculino ( )

Cor/Etnia: Branca ( ) Pardo ( ) Preta ( ) Indígena ( ) Asiático ( )

Estado civil: Casado ( ) Solteiro ( ) Divorciado ( ) Viúvo ( ) Outros ( )

Profissão:

Local de trabalho:

Naturalidade:

Procedência:

Residência:

Nome da mãe:

Nome do responsável/cuidador/acompanhante (em caso de criança, adolescente, idoso ou incapaz):

Religião:

Plano de saúde:

Queixa principal:

*(Queixa principal que levou o paciente a procurar o médico, repetindo, se possível, as expressões por ele utilizadas).*

História da doença atual:

*(Permita ao paciente falar de sua doença. Determine o sintoma-guia. Descreva o sintoma com suas características e analise-o minuciosamente. Use o sintoma-guia como um fio condutor da história e estabeleça relações das outras queixas com ele em ordem cronológica. Verifique se a história obtida tem começo, meio e fim. Não induza respostas. Apure evolução, exames e tratamentos já realizados).*

Interrogatório sintomatológico:

**Estado geral:** febre; calafrios; sudorese; mal estar; astenia; alteração peso (kg/tempo); edema; anasarca.

**Pele e fâneros:** prurido; icterícia; palidez; rubor; cianose; alterações na pele (textura; umidade; temperatura; sensibilidade); diminuição tecido subcutâneo; alterações de sensibilidade; dormência, lesões cutâneas; queda de cabelos; pêlos faciais em mulheres; alterações das unhas.

**Promoção da saúde:** exposição solar (protetor solar); cuidados com pele e cabelos.

**Cabeça:** cefaleia; enxaqueca; tonturas; traumas.



**Olhos:** dor ocular; ardência; lacrimejamento; prurido; diplopia; fotofobia; nistagmo; secreção; escotomas; acuidade visual; exoftalmia; amaurose; olho seco.

*Promoção da saúde:* uso de óculos ou lentes de contato; último exame de vista.

**Ouvidos:** dor; otorreia; otorragia; acuidade auditiva; zumbidos; vertigem; prurido.

*Promoção da saúde:* uso de aparelhos auditivos; exposição ruídos ambientais; uso de equipamentos de proteção individual (EPI); limpeza dos ouvidos (cotonetes, outros objetos, pelo médico).

**Nariz e cavidades paranasais:** dor; espirros; obstrução nasal; coriza; epistaxe; alteração do olfato; dor facial.

**Cavidade bucal e anexos:** sialose; halitose; dor de dentes; sangramentos; aftas; ulcerações; boca seca; uso de próteses dentárias; dor na articulação temporomandibular (ATM).

*Promoção da saúde:* escovação (dentes e língua)- vezes ao dia; último exame odontológico.

**Faringe:** dor de garganta; pigarro; roncos.

**Laringe:** dor; alterações na voz.

*Promoção de saúde:* cuidados com a voz (gargarejos, produtos usados).

**Vasos e linfonodos:** pulsações; turgência jugular; adenomegalias.

**Mamas:** dor; nódulos, retrações; secreção papilar (especificar qual mama).

*Promoção da saúde:* autoexame mamário; última ultrassonografia/mamografia (mulheres com idade > 40 anos).

**Sistema respiratório:** dor torácica; tosse; expectoração; hemoptise; vômitica; dispneia; chieira; cianose.

*Promoção da saúde:* exposição a alérgenos (qual); última radiografia de tórax:

**Sistema cardiovascular:** dor precordial; palpitações; dispneia aos esforços; dispneia em decúbito; ortopneia; dispneia paroxística noturna; edema; síncope; lipotímia; cianose progressiva; sudorese fria.

*Promoção da saúde:* exposição a fatores estressantes; último *check-up* cardiológico:

**Sistema digestório:** alterações do apetite (hiporexia; anorexia; perversão; compulsão alimentar); disfagia; odinofagia; pirose; regurgitações; eructações; soluços; dor abdominal; epigastria; dispepsia; hematêmese; náuseas; vômitos; ritmo intestinal (normal; diarreia; obstipação intestinal); esteatorreia; distensão abdominal; flatulência; enterorragia; melena; sangramento anal; tenesmo; incontinência fecal; prurido anal.

*Promoção da saúde:* uso de antiácidos; uso de laxantes; uso de chás digestivos.

**Sistema urinário:** dor lombar; disúria; estrangúria; anúria; oligúria; poliúria; polaciúria; nictúria; urgência miccional; incontinência urinária; retenção urinária; hematúria; colúria; urina com mau cheiro; edema; anasarca.



**Sistema genital masculino:** dor testicular; priapismo; alterações jato urinário; hemospermia; corrimento uretral; fimose; disfunções sexuais.

*Promoção da saúde:* autoexame testicular; último exame prostático ou PSA; uso de preservativos.

**Sistema genital feminino:** ciclo menstrual (regularidade; duração dos ciclos; quantidade de fluxo menstrual; data da última menstruação); dismenorreia; TPM (cefaleia, mastalgia, dor baixo ventre e pernas, irritação, nervosismo e insônia); corrimento vaginal; prurido vaginal; disfunções sexuais; uso de anticoncepcionais orais outro tipo de contracepção.

*Promoção da saúde:* último exame ginecológico; terapia de reposição hormonal; último exame de Papanicolaou; uso de preservativos.

**Sistema hemolinfopoético:** adenomegalias; esplenomegalias; sangramentos.

**Sistema endócrino:** alterações desenvolvimento físico (nanismo; gigantismo; acromegalia); alterações desenvolvimento sexual (puberdade precoce ou atrasada); tolerância a calor e frio; relação apetite e peso; nervosismo; tremores; alterações pele e fâneros; ginecomastia; hirsutismo.

**Sistema osteoarticular:** dor óssea; deformidades ósseas; dor, edema, calor, rubor articular; deformidades articulares; rigidez articular; limitação de movimentos; sinais inflamatórios; atrofia muscular; espasmos musculares; câibras; fraqueza muscular; mialgia.

*Promoção de saúde:* cuidados com a postura, hábito de levantar peso, como pega utensílios em locais altos ou baixos, movimentos repetitivos (trabalho), uso de saltos muito altos; prática ginástica laboral.

**Sistema nervoso:** síncope; lipotímia; torpor; coma; alterações da marcha; convulsões; ausência; distúrbio de memória; distúrbios de aprendizagem; alterações da fala; transtornos do sono; tremores; incoordenação de movimentos; paresias; paralisias; parestesias; anestésias.

*Promoção de saúde:* uso de andadores, cadeira de rodas, fisioterapia.

**Exame psíquico e condições emocionais:** consciência; atenção; orientação (tempo e espaço); pensamento (normal, alteração do curso ou conteúdo); memória; inteligência; sensopercepção; vontade; humor; alucinações visuais e auditivas; atos compulsivos; pensamentos obsessivos recorrentes; ansiedade; angústia; sensação de medo constante; dificuldade em ficar em ambientes fechados (claustrofobia) ou em ambientes abertos (agorafobia); hábito de roer unhas (ornicofagia); hábito de comer cabelos (tricofagia); tiques; vômitos induzidos.

## Antecedentes pessoais:

### Fisiológicos

*Gestação e nascimento:* gestação (normal/complicações), condições do parto (normal domiciliar/normal hospitalar/cesário/gemelar/uso de fórceps); ordem de nascimento; quantidade de irmãos.

*Desenvolvimento psicomotor e neural* (idade que iniciou a dentição; o engatinhar; o andar; o falar e controle de esfíncteres; desenvolvimento físico; aproveitamento escolar):

*Desenvolvimento sexual:* puberdade (normal/precoce/tardia); menarca (idade), menopausa (idade), sexarca (idade); orientação sexual (HSM, HSH, HSMH, MSH, MSM, MSMH).

### Patológicos

*Doenças da infância* (sarampo, varicela, caxumba, amigdalites, outras):

*Traumas/acidentes:*



*Doenças graves e/ou crônicas* (HAS, diabetes, hepatite, malária, artrose, litíase renal, gota, pneumonia, osteoporose, outras):

*Cirurgias:*

*Transfusões sanguíneas* (nº/quando/onde/motivo):

*História obstétrica:*

Gesta	Para	Aborto	(espontâneo ou provocado) Prematuro	Cesária
-------	------	--------	-------------------------------------	---------

*Paternidade:* filhos

*Imunizações* (qual vacina/quando/doses):

*Alergias:*

*Medicamentos em uso atual* (qual/posologia/motivo/quem prescreveu):

**Antecedentes familiares:**

*Doenças dos familiares* (pais, irmãos, avós, tios, primos, cônjuge e filhos):

**Hábitos de vida:**

*Alimentação:*

*Ocupação atual e ocupações anteriores:*

*Viagens recentes* (onde, período de estadia):

*Atividades físicas diárias e regulares:*

*Atividade sexual* (nº parceiros/hábitos sexuais mais frequentes/uso de preservativos):

*Manutenção do peso:*

*Consumo de bebida alcoólica* (tipo de bebida, quantidade, frequência, duração do vício; abstinência):

*Uso de tabaco* (tipo, quantidade, frequência, duração do vício; abstinência):

*Uso de outras drogas ilícitas* (tipo, quantidade, frequência, duração do vício; abstinência):

*Uso de outras substâncias:*

*Condições socioeconômicas e culturais* (condições de moradia; saneamento básico e coleta de lixo):

*Contato com pessoas ou animais doentes* (onde, quando e duração):

*Vida conjugal e ajustamento familiar* (relacionamento com pais, irmãos, cônjuge, filhos, outros familiares e amigos):

*Condições econômicas* (rendimento mensal, dependência econômica, aposentadoria):



O estudo da dor foi impulsionado após a fundação, em 1974, da Associação Internacional para o Estudo da Dor (*International Association for the Study of Pain* – IASP).

O primeiro subcomitê de taxionomia da dor da IASP propôs a seguinte definição: “Dor é uma desagradável experiência sensorial e emocional associada a uma lesão tecidual já existente ou potencial, ou relatada como se uma lesão existisse.” A parte final da definição, ou seja, “relatada como se uma lesão existisse”, refere-se a alterações mais sutis do sistema nervoso central, como distúrbios bioquímicos ou psíquicos. Nessa situação, o paciente descreve a sensação dolorosa como se houvesse uma lesão tecidual, dizendo, por exemplo: “Parece que tenho uma ferida no peito.”

Desse modo, a dor passa a ser definida de maneira mais abrangente, nos termos de uma experiência humana. Além disso, tal conceituação evita a ligação restrita da dor a um estímulo. Ao mesmo tempo, reforça o fato biológico de que o estímulo que a causa provavelmente lesiona os tecidos, especialmente se ele é mantido.

É também nosso mecanismo básico de defesa. Em primeiro lugar, porque surge antes que ocorra uma lesão grave, como quando se percebe um calor excessivo, a pressão de um objeto cortante ou outras formas de objetos potencialmente lesivos. A sensação dolorosa provoca o imediato afastamento do objeto que provocou o estímulo ou alguma ação que impeça uma lesão posterior. Segundo, porque a dor serve como base para se aprender a evitar objetos ou situações com os quais ou nas quais uma lesão possa ocorrer posteriormente. Em terceiro lugar, a dor causada por lesões de articulações, infecções abdominais, além de outras doenças, impõe limites na atividade ou provoca a inatividade e o repouso, essenciais para a recuperação natural do organismo doente. Entretanto, há dores como as que surgem após lesão do sistema nervoso periférico, como na avulsão do plexo braquial ou pela amputação de um membro, que não servem a nenhum propósito útil. Uma pessoa que teve amputação traumática de um braço ou de uma perna pode vir a sofrer dor do “membro fantasma”, que se torna crônica e acompanha o paciente por toda sua vida. Nesse caso, deixa de ser um sintoma de doença para se tornar uma síndrome clínica que requer atenção especial. Uma dor crônica pode ser tão terrível, intensa e temida, que alguns pacientes chegam a cometer suicídio para se verem livres de tal sofrimento. Nestes casos, ela não serve a nenhum propósito útil de defesa ou o que quer que seja para o organismo.

O oposto à dor, ou seja, a falta de sensibilidade dolorosa que também pode ocorrer, é um fator limitante de sobrevivência. Pessoas que nascem sem a capacidade de sentir dor testemunham o valor da dor. Há relatos sobre extensas queimaduras, ferimentos graves e contusões sérias ocorridas durante a

infância devido à ausência de sensação dolorosa. Estes pacientes mordem a língua enquanto mastigam e aprendem com dificuldade a evitar lesões; além disso, morrem mais precocemente em função de múltiplas lesões, principalmente osteoarticulares, complicadas por infecção, e apresentam grandes escaras de decúbito.

A dor também carrega um significado social de valores culturais importantes na maneira como a pessoa percebe e responde a ela. Em alguns rituais indígenas, por exemplo, as pessoas são submetidas a sacrifícios que seriam extremamente dolorosos, mas, como são executados com exaltação, não são notados sinais de que a pessoa esteja sentindo dor.

Sternbach e Tursky (*apud* Vilela Filho, 1994) compararam as respostas a um estímulo doloroso padronizado em mulheres de quatro grupos étnicos. Por ordem de resistência à dor, ficaram em primeiro lugar as americanas, seguidas das irlandesas e judias, sendo as mais frágeis, as italianas. É necessário notar que, além das variações étnicas e culturais, existem características individuais que provêm da soma das experiências da vida de cada um. Podem-se acrescentar ainda as tendências neuróticas e depressivas, expressas mais comumente nas dores abdominais, cervicais e lombares, associadas à má postura, e dor perineal.

## ► Anatomia da dor

Para se compreender os diversos aspectos da dor, é necessário ter em mente o mapa dermatomérico (Figura 7.1).

A dor compreende três mecanismos básicos: **transdução**, **transmissão** e **modulação**, pertencentes ao componente sensorial-discriminativo da sensação dolorosa.

### ▪ Transdução

É o mecanismo de ativação dos nociceptores, fenômeno que ocorre pela transformação de um estímulo nódico – mecânico, térmico ou químico – em potencial de ação.

Os nociceptores nada mais são do que terminações nervosas livres de fibras mielínicas finas (A-delta ou III) sensíveis aos estímulos mecânicos e/ou térmicos nódicos, ou amielínicas (C ou IV), sensíveis aos estímulos citados e aos químicos (nociceptores C polimodais).

Os estímulos mecânicos e térmicos nódicos, além de excitarem os nociceptores sensíveis a eles, promovem dano tecidual e vascular local, liberando ou formando uma série de substâncias, tais como os íons hidrogênio e potássio, serotonina, histamina, cininas, leucotrienos, prostaglandinas e substância P, as quais, por sua vez, atuam nos nociceptores a elas sensíveis por meio de três mecanismos distintos: ativação direta (potássio, hidrogênio, cininas, serotonina e histamina), sensibilização (cininas, prostaglandinas e substância P) e produção de extravasamento do plasma (substância P e cininas).

Cumprir assinalar que, no ser humano, a estimulação isolada de fibras A-delta cutâneas produz dor em pontada, a de fibras C cutâneas, dor em queimação, e a de fibras A-delta e C musculares, dolorimento (*aching pain*) ou câibra.

Admitindo-se que a dor seja um sinal de alarme, compreende-se que o estímulo adequado para provocá-la em um tecido é aquele que, em geral, é capaz de lesioná-lo. Assim, os nociceptores musculares são mais sensíveis ao estiramento e à contração isquêmica; os articulares, aos processos inflamatórios e aos movimentos extremos; os viscerais, à distensão,



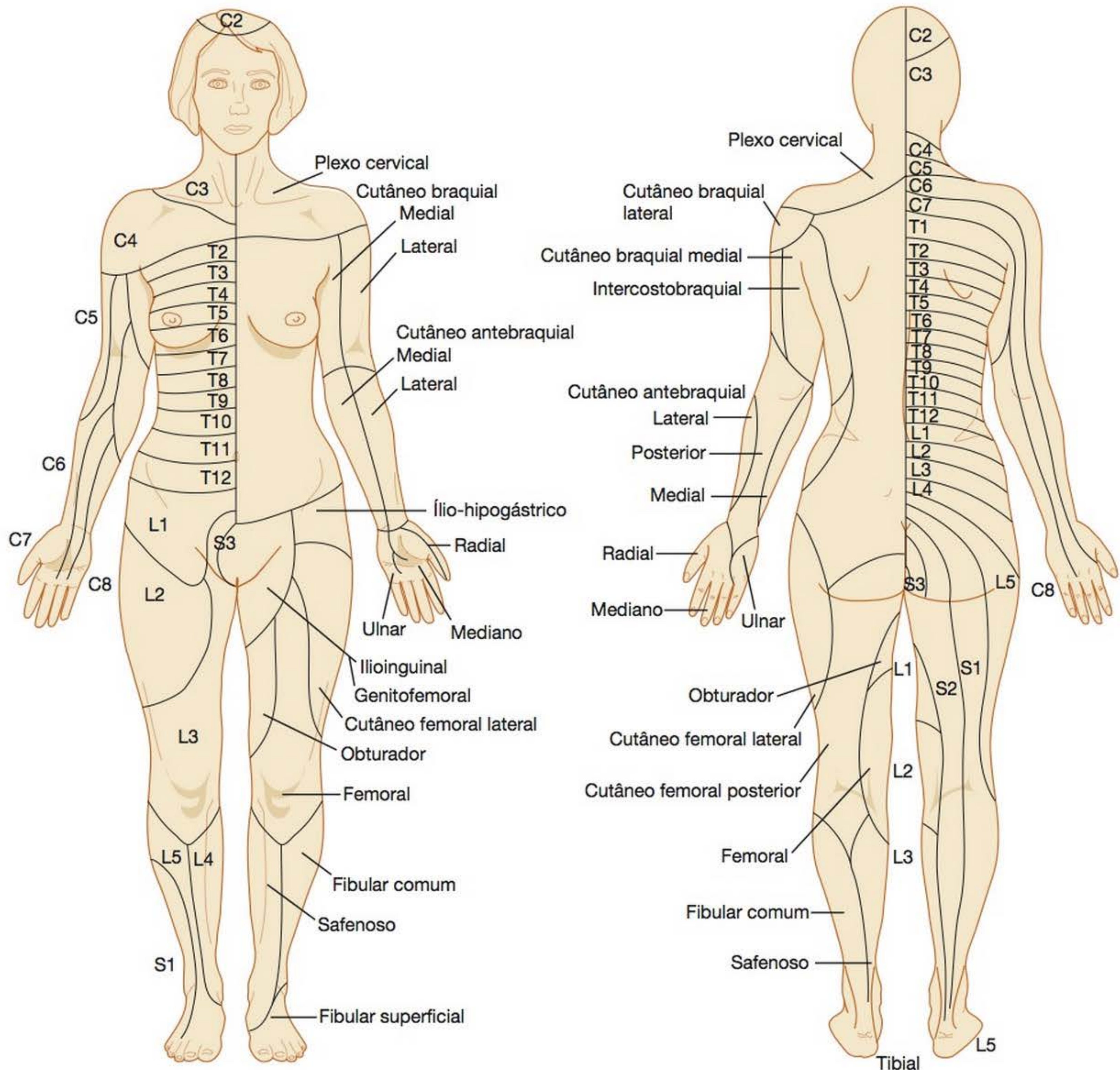


Figura 7.1 Mapa dermatomérico.

à tração, à isquemia, ao processo inflamatório e à contração espasmódica; os das cápsulas das vísceras maciças, à distensão; os miocárdicos, à isquemia; e os tegumentares, a uma variedade de estímulos mecânicos, térmicos e químicos nócicos, mas não à distensão e à tração.

Observa-se, também, uma extrema variabilidade na sensibilidade dos diferentes tecidos e órgãos aos estímulos dolorosos, o que reflete a distinta concentração e distribuição de terminações nociceptivas neles. Os parênquimas cerebral, hepático, esplênico e pulmonar, por exemplo, são praticamente indolores. Em contrapartida, o tegumento e o revestimento fibroso do sistema nervoso (meninges), dos ossos (periósteo) e das cavidades abdominal (peritônio parietal) e torácica (pleura parietal) são extremamente sensíveis.

Mais recentemente, foram identificadas estruturas denominadas **nociceptores silenciosos** nas terminações periféricas das fibras C de nervos articulares, cutâneos e viscerais, mas não dos músculos. Em condições normais, tais receptores

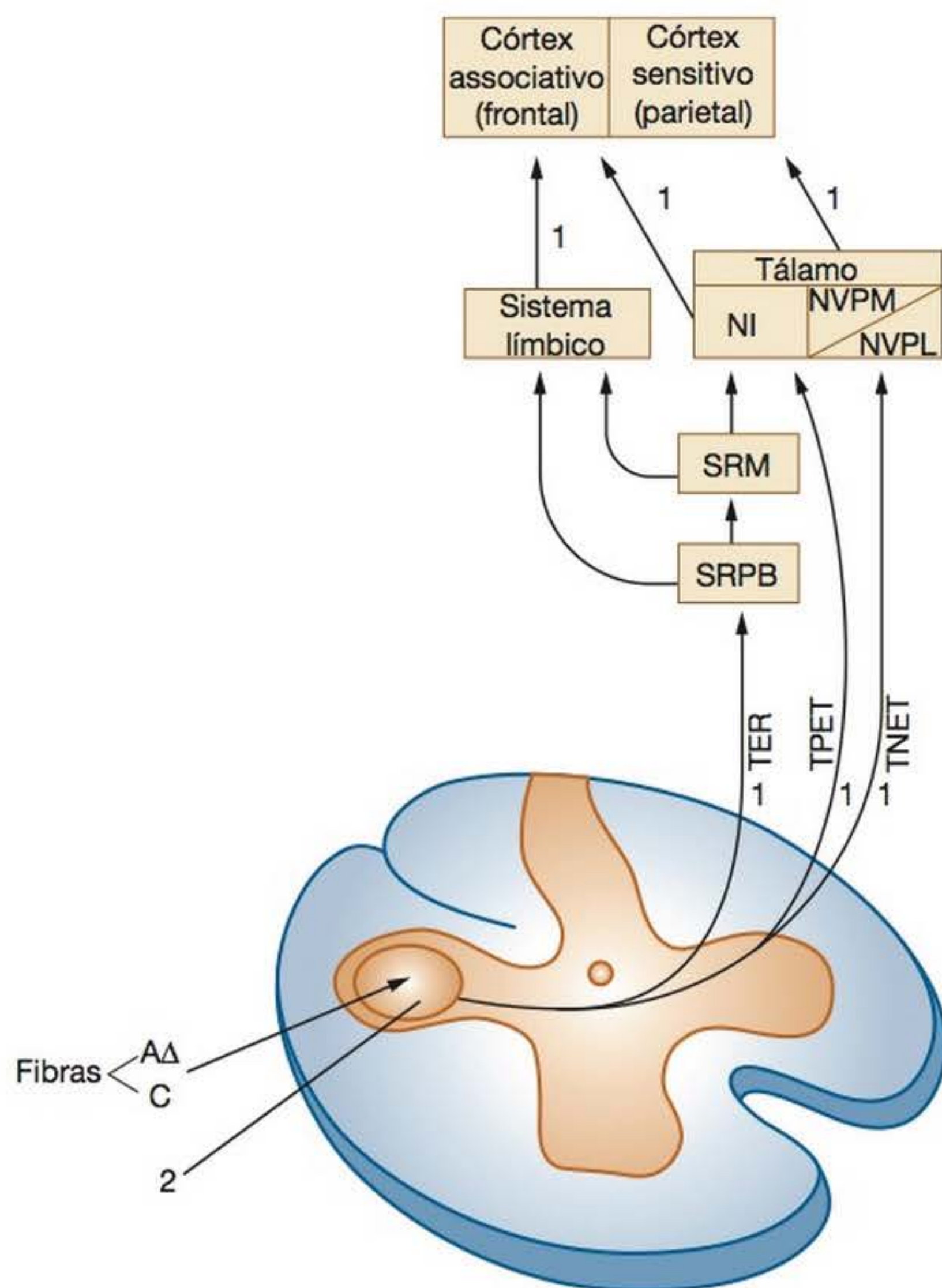
encontram-se “quietos” (silenciosos), insensíveis aos estímulos mecânicos. Porém, quando sensibilizados, como durante um processo inflamatório ou estímulos químicos ou térmicos, tornam-se espontaneamente ativos e altamente responsivos aos estímulos mecânicos, mesmo aos inócuos. Por se tratar de nociceptores, a resposta obtida à sua estimulação é a dor.

## ■ Transmissão

É o conjunto de vias e mecanismos que possibilita que o impulso nervoso, gerado ao nível dos nociceptores, seja conduzido para estruturas do sistema nervoso central comprometidas com o reconhecimento da dor (Figura 7.2).

As fibras nociceptivas (A-delta e C), oriundas da periferia, constituem os prolongamentos periféricos dos neurônios pseudounipolares situados nos gânglios espinais e de alguns nervos cranianos (trigêmeo, principalmente, facial, glossofaríngeo e vago). As provenientes de estruturas somáticas cur-





**Figura 7.2** Vias nociceptivas. (1) Vias nervosas de transmissão do impulso doloroso: TER = trato espinorreticular; TPET = trato paleoespinotalâmico; TNET = trato neoespinotalâmico; SRPB = substância reticular pontobulbar; SRM = substância reticular mesencefálica; NI = núcleos inespecíficos; NVPL = núcleo ventral posterolateral; NVPM = núcleo ventral posteromedial. (2) Células transmissoras.

sam por nervos sensoriais ou mistos e apresentam uma distribuição dermatomérica. Já as que vêm das vísceras cursam por nervos autônomos simpáticos (cardíacos médio e inferior, esplâncnico maior, menor e médio, esplâncnicos lombares) e parassimpáticos (vago, glossofaríngeo e esplâncnicos pélvicos – S2, S3 e S4).

O nervo vago é responsável pela inervação dolorosa do parênquima pulmonar (muito discreta) e dos 2/3 superiores do esôfago. O parassimpático pélvico é responsável pela inervação do cólon descendente, sigmoide, reto e boa parte da bexiga e uretra proximal. Os nervos simpáticos, por sua vez, são responsáveis pela inervação dolorosa do coração, da maior parte do trato gastrointestinal (1/3 inferior do esôfago, estômago, delgado, cólon ascendente e transversal, fígado, vias biliares e pâncreas) e de grande parte do trato geniturinário, observando-se que a bexiga e a uretra proximal têm inervação parassimpática e simpática.

Os impulsos que seguem pelos nervos simpáticos passam pelo tronco simpático e alcançam os nervos espinais pelos ramos comunicantes brancos. Os aferentes nociceptivos cardíacos adentram a medula entre os 1º e 5º segmentos torácicos, os do trato digestivo, entre o 5º segmento torácico e o 2º lombar, e os do trato geniturinário, entre o 10º torácico e o 2º lombar. Os impulsos que trafegam pelo parassimpático pélvico atingem a medula entre os 2º e 4º segmentos sacrais, por meio dos respectivos nervos espinais.

Os prolongamentos centrais dos neurônios pseudounipolares adentram a medula espinal (ou o tronco cerebral) sobretudo pela raiz dorsal (porção ventrolateral), mas também pela raiz ventral, na qual se bifurcam em ramos ascendente e descendente, constituindo o trato dorsolateral ou de Lissauer. Tais ramos fazem sinapse com neurônios do corno dorsal; as fibras C cutâneas terminam principalmente nas lâminas I e II de Rexed, as fibras A-delta cutâneas, bem como os aferentes musculares (A-delta e C), nas lâminas I e V, e os aferentes viscerais (C e A-delta), nas lâminas I, II, V e X.

Vários são os neurotransmissores nesses aferentes, destacando-se o glutamato, aparentemente responsável pela excitação rápida dos neurônios medulares, e a substância P, envolvida com a excitação lenta dos mesmos. Outras substâncias, tais como a somatostatina, o polipeptídeo intestinal vasoativo e o polipeptídeo relacionado com o gene da calcitonina, dentre outras, parecem atuar não pela ativação ou inibição direta dos neurônios medulares, mas sim pela modulação da transmissão sináptica.

Dos neurônios do corno dorsal originam-se as vias nociceptivas, que podem ser divididas em dois grupos principais:

- vias do grupo lateral: filogeneticamente mais recentes, quase totalmente cruzadas e representadas pelos tratos neoespinotalâmico (espinotalâmico lateral), de longe o mais conhecido, neotrigeminotalâmico, espinocervicotalâmico e sistema pós-sináptico da coluna dorsal, terminam, predominantemente, nos núcleos talâmicos ventrocaudal (ventral posterolateral – VPL + ventral posteromedial – VPM), submédio, porção medial do tálamo posterior (POm) e porção posterior do núcleo ventromedial (VMpo), de onde partem as radiações talâmicas para o córtex somestésico (fibras provenientes de VPL e VPM), orbitofrontal (fibras oriundas de POm) e insular (fibras procedentes de VMpo). Por serem essas vias e estruturas somatotopicamente organizadas, estão elas envolvidas com o aspecto sensorial-discriminativo da dor
- vias do grupo medial: filogeneticamente mais antigas, parcialmente cruzadas, incluem os tratos paleoespinotalâmico, paleotrigeminotalâmico, espinorreticular e espinomesencefálico e sistema ascendente multissináptico proprioespinal. Essas vias podem terminar direta ou indiretamente nos núcleos dorsomedial e intralaminares (centromediano, parafascicular e central lateral) do tálamo medial, após sinapse na formação reticular do tronco cerebral e na substância cinzenta periaquedutal, de onde partem as vias reticulotalâmicas (emitem colaterais para o sistema límbico e para a substância cinzenta periventricular). Do tálamo medial partem radiações difusas para todo o córtex cerebral. As vias do grupo medial não são somatotopicamente organizadas e estão relacionadas com o aspecto afetivo-motivacional da dor (Figura 7.2).

Independentemente de sua origem (somática ou visceral), as fibras nociceptivas parecem trafegar no sistema nervoso central pelas mesmas vias, cursando, em sua maioria, pelo quadrante anterolateral da medula espinal. Em meados dos anos 1990, todavia, uma revisão desse conceito tornou-se necessária quando o grupo liderado por Willis descreveu uma via exclusiva para a condução da dor visceral, localizada na porção mais anterior e medial do funículo posterior. Não obstante, vale ressaltar que os aferentes nociceptivos viscerais são com certa frequência bilaterais e não unilaterais, como os somáticos. Tal fato, associado à extrema ramificação dos nervos viscerais (um mesmo nervo participa da inervação de



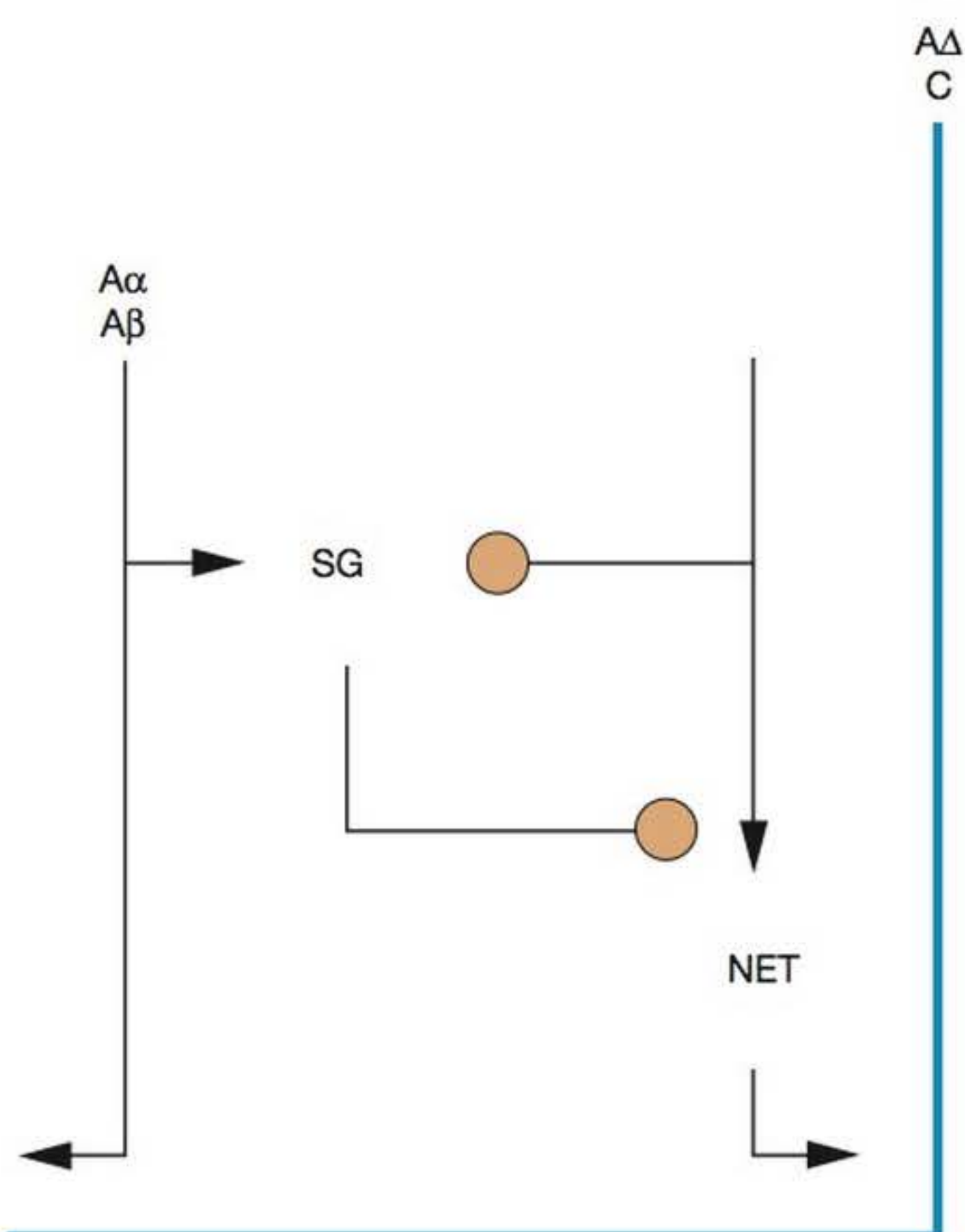
diversas vísceras), ao relativamente pequeno número de aferentes viscerais (correspondem a apenas 10% das fibras da raiz dorsal), ao proporcionalmente elevado número de fibras C (condução lenta) nos nervos viscerais (1 fibra A para 10 fibras C; na raiz dorsal, tal proporção é de 1 para 2) e à chegada dos aferentes de uma mesma víscera em múltiplos segmentos medulares, justifica a baixa precisão da dor visceral tanto em termos de localização como de qualificação.

## ▪ Modulação

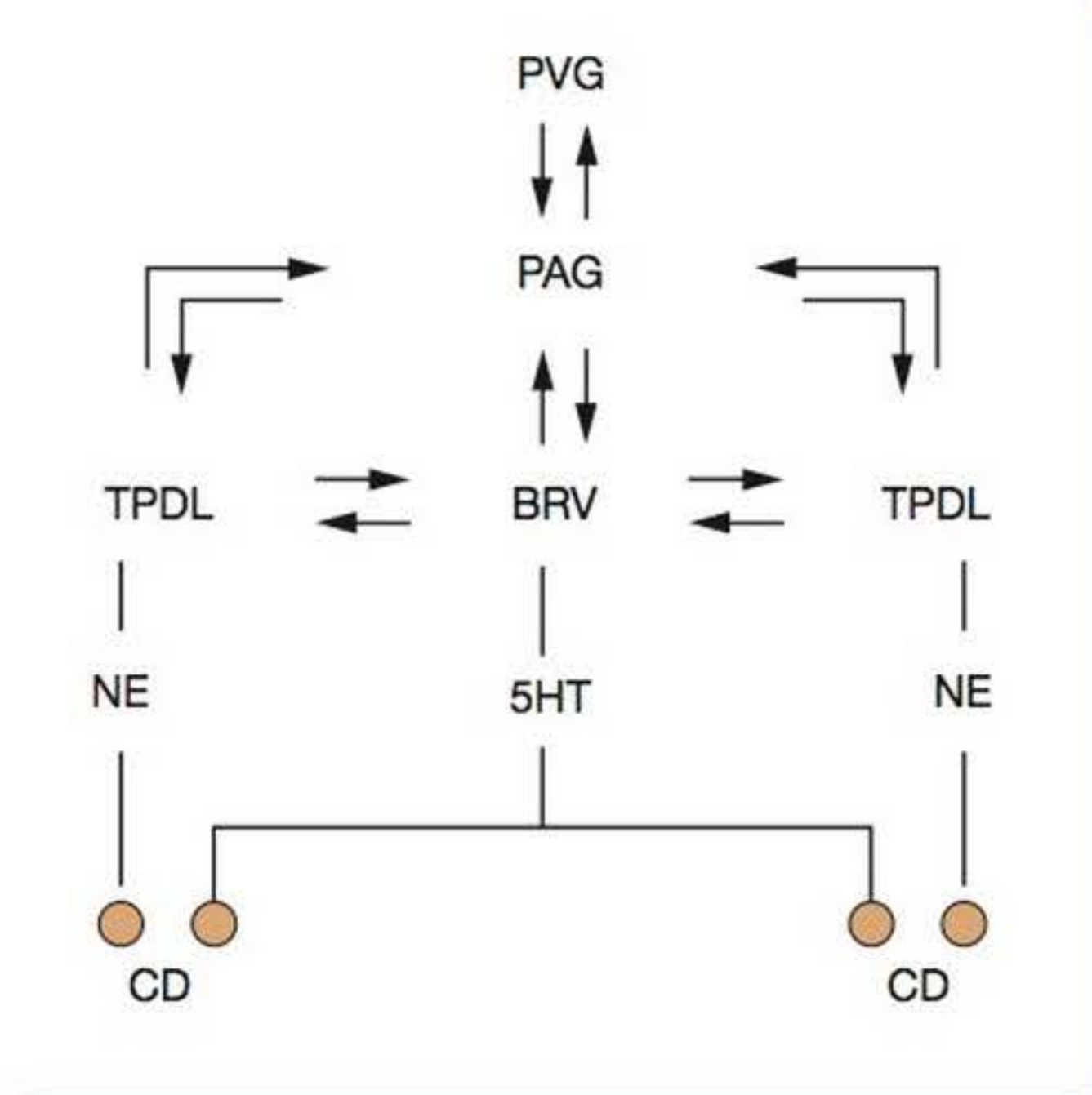
Além de vias e centros responsáveis pela transmissão da dor, há também os responsáveis por sua supressão. E, curiosamente, as vias modulatórias são ativadas pelas nociceptivas.

O primeiro sistema modulatório descrito, denominado **teoria do portão ou das comportas**, foi proposto por Melzack e Wall, em 1965 (Figura 7.3). Como se sabe, as fibras amielínicas (C) e mielínicas finas (A-delta) conduzem a sensibilidade termoalgésica, enquanto as fibras mielínicas grossas (A-alfa e A-beta) conduzem as demais formas de sensibilidade (tato, pressão, posição, vibração). Segundo essa teoria, a ativação das fibras mielínicas grossas excitaria interneurônios inibitórios da substância gelatinosa de Rolando (lâmina II) para os aferentes nociceptivos, impedindo a passagem dos impulsos dolorosos, ou seja, haveria um fechamento da comporta, ao passo que a ativação das fibras amielínicas e mielínicas finas inibiria tais interneurônios inibitórios, tornando possível a passagem dos impulsos nociceptivos (abertura da comporta). Esse mecanismo explica por que uma leve fricção ou massagem de uma área dolorosa proporciona alívio da dor.

Em 1969, Reynolds demonstrou a existência de outro sistema modulatório (Figura 7.4) ao verificar, em ratos, que a estimulação elétrica da substância cinzenta periaquedutal (*periaqueductal gray* – PAG) produzia acentuada analgesia,



**Figura 7.3** Teoria das comportas de Melzack e Wall. SG = Interneurônio da substância gelatinosa (lâmina II); NET = neurônio de projeção espinotalâmico (célula de origem do trato espinotalâmico).



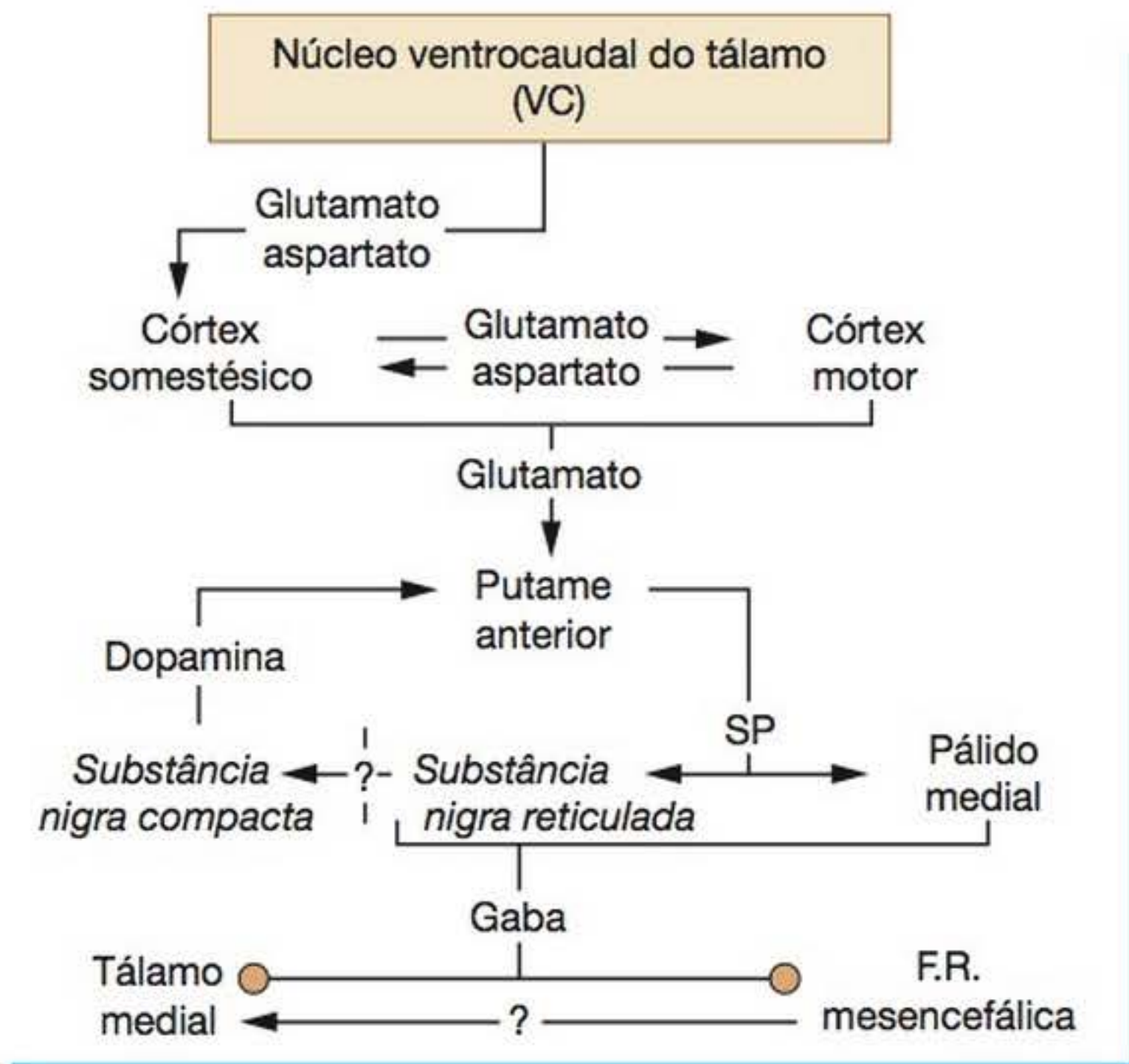
**Figura 7.4** Centros modulatórios da dor. PVG = substância cinzenta periventricular; PAG = substância cinzenta periaquedutal; BRV = bulbo rostroventral; TPDL = tegmento pontino dorsolateral; CD = corno dorsal; NE = norepinefrina; 5HT = 5-hidroxitriptamina (serotonina); → = excitação; -o = inibição.

a qual era acompanhada por um aumento da concentração dos opioides endógenos no liquor e revertida pela administração de naloxona (antagonista opioide). Demonstrou-se, posteriormente, que analgesia similar podia ser obtida pela estimulação elétrica da substância cinzenta periventricular (*periventricular gray* – PVG), do bulbo rostroventral (BRV) (núcleos rafe magno, magnocelular e reticular paragigantocelular lateral) e do tegmento pontino dorsolateral (TPDL) (*locus ceruleus* e *subceruleus*) ou pela microinjeção de morfina em qualquer desses sítios (PVG-PAG, BRV e TPDL). Esta analgesia podia ser revertida por lesão do bulbo rostroventral, secção bilateral do funículo dorsolateral da medula espinhal e administração intrarraquidiana de antagonistas serotoninérgicos e noradrenérgicos. Postulou-se, então, que a estimulação elétrica da substância cinzenta periventricular e periaquedutal excitaria o bulbo rostroventral e o tegmento pontino dorsolateral, de onde partem vias descendentes inibitórias para os neurônios nociceptivos do corno dorsal. Tais vias cursam bilateralmente pelos funículos dorsolaterais da medula espinhal e utilizam como neurotransmissor, respectivamente, a serotonina (via rafe-espinhal, proveniente do BRV) e a norepinefrina (via reticuloespinal, oriunda do TPDL).

A estimulação elétrica de outras estruturas, como o funículo posterior da medula espinhal, lemnisco medial, tálamo ventrocaudal, cápsula interna, córtex somestésico e córtex motor, também pode proporcionar alívio da dor. Em vista disso, percebe-se que todas essas estruturas estão, de alguma forma, envolvidas na modulação da sensação dolorosa. A partir desse conhecimento, Vilela Filho, em 1996, propôs a existência do **circuito modulatório prosencéfalo-mesencefálico**, que justificaria a analgesia obtida pela estimulação dessas áreas do sistema nervoso (Figura 7.5).

Conclui-se que a dor pode ser provocada tanto pela ativação das vias nociceptivas como pela lesão das vias modulatórias (supressoras), o que a torna semelhante a outras funções envolvidas na manutenção da homeostase, como a pressão arterial e a temperatura.





**Figura 7.5** Circuito modulatório prosencéfalo-mesencefálico. VC = núcleo ventrocaudal do tálamo; SP = substância P; ? = neurotransmissor desconhecido; F.R. mesencefálica = formação reticular mesencefálica; → = excitação; -o = inibição.

### Opioides endógenos

A estimulação elétrica da PVG-PAG, do tegmento pontino dorsolateral e do bulbo rostroventral produz profunda analgesia. Curiosamente, a aplicação de ínfimas quantidades de morfina nesses sítios reproduz este efeito. Em ambos os casos, a analgesia pode ser revertida pela administração parenteral de naloxona (antagonista opioide). Como a aplicação segmentar de morfina no espaço subaracnóideo, epidural ou mesmo diretamente na medula espinal também causa este efeito, concluiu-se que a ação sistêmica da morfina se deve à sua atuação tanto no tronco cerebral como na medula espinal.

Uma vez mapeadas as áreas de atuação da morfina no sistema nervoso central, seus receptores foram prontamente identificados, tendo-se distinguido os seguintes tipos principais: *mu*, *delta* e *kappa*. Após a descoberta dos receptores opioides, passou-se a investigar quais substâncias endógenas se ligariam a eles. A primeira substância identificada foi a encefalina, um pentapeptídeo. Posteriormente, foram isoladas a betaendorfina e a dinorfina. Essas substâncias, denominadas opioides endógenos, têm em comum a sequência inicial de aminoácidos (tirosina-glicina-glicina-fenilalanina e metionina ou leucina) e a atividade analgésica (betaendorfina > encefalina > dinorfina).

A betaendorfina – opioide endógeno mais potente conhecido – é sintetizada a partir da pró-opiomelanocortina, atua nos receptores *mu* e está presente em células do hipotálamo basal (seus axônios projetam-se para o sistema límbico, PAG e *locus ceruleus*) e do núcleo do trato solitário.

A **encefalina** pode ser de dois tipos: metionina-encefalina e leucina-encefalina. É sintetizada a partir da pró-encefalina A e encontra-se distribuída principalmente pelo hipotálamo, PAG, bulbo rostroventral e corno dorsal da medula espinal. Atua preferencialmente nos receptores *delta*, mas também nos *mu*.

A **dinorfina**, o mais fraco dos opioides endógenos, é derivada da pró-dinorfina ou pró-encefalina B, atua nos receptores *kappa* e tem distribuição similar à da encefalina.

Deve-se ressaltar que, mais recentemente, foram identificados receptores opioides também nos nociceptores, o que abre uma nova alternativa terapêutica para a aplicação dos analgésicos opioides. Tal é o caso, por exemplo, da administração intra-articular de morfina nos pacientes portadores de dor articular decorrente de artrite.

### Aspectos afetivo-motivacional e cognitivo-avaliativo da dor

Até o momento, a dor foi abordada como sensação, ou seja, de acordo com seu **aspecto sensorial-discriminativo**, que é aquele que possibilita a identificação de algumas das mais importantes características da experiência dolorosa: sua localização, duração, intensidade (parcialmente) e qualidade (parcialmente). Isto só é possível graças ao alto nível de organização somatotópica das vias (vias do sistema lateral) e estruturas (núcleos ventral posterolateral – VPL e ventral posteromedial – VPM do tálamo e córtex somestésico) envolvidas com essa dimensão da dor.

Contudo, ela não é apenas uma sensação. A resposta final a um estímulo algíco compreende também uma série de reações reflexas, emocionais e comportamentais, que depende do aprendizado e memorização de experiências prévias, do grau de atenção ou de distração, do estado emocional e do processamento e integração das diversas informações sensoriais e cognitivas. Trata-se dos aspectos afetivo-motivacional e cognitivo-avaliativo da dor.

► **Aspecto afetivo-motivacional.** As vias nociceptivas do grupo medial não são somatotopicamente organizadas e, por essa razão, parecem não contribuir para o aspecto sensorial-discriminativo da dor. Em contrapartida, estão relacionadas, por meio de suas conexões, com a formação reticular do tronco cerebral, hipotálamo, núcleos mediais e intralaminares do tálamo e com o sistema límbico, estruturas reconhecidamente comprometidas com a regulação das emoções e do comportamento, incluindo a dimensão afetiva (experiência desagradável, ruim, amedrontadora) e motivacional (ação causada pela sensação dolorosa, como a reação de retirada ou de fuga) da dor.

Diversas são as evidências que apoiam esse envolvimento. Em um experimento realizado em gatos acordados, que foram treinados para desligar o estímulo elétrico nódico, aplicado em um nervo periférico, quando ele se tornava máximo, pôde-se observar que a atividade elétrica do núcleo gigantocelular (localizado na formação reticular bulbar) aumentava com o incremento da intensidade do estímulo aplicado e alcançava o nível máximo quando o animal executava a manobra aversiva (desligava o estímulo). Curiosamente, a estimulação elétrica direta desse núcleo (ou da formação reticular mesencefálica) provocava a mesma resposta obtida com a estimulação elétrica nódica do nervo periférico: a anulação do estímulo. A lesão do núcleo gigantocelular e da formação reticular mesencefálica, por outro lado, reduzia marcadamente a resposta desses animais aos estímulos algícos.

O sistema límbico e o hipotálamo (doravante também considerado parte integrante deste sistema) são constantemente bombardeados por estímulos internos e externos, parte deles conduzidos pelas vias do grupo medial. Os córtices temporal e parietal, responsáveis pela integração das informações sensoriais, visuais e auditivas, apresentam íntima conexão com a amígdala e o hipocampo, importantes componentes do sistema citado. A área pré-frontal, considerada por muitos a mais importante área associativa cortical, apresenta conexões diretas com o hipotálamo, o núcleo dorsomedial do tálamo (tálamo medial), o giro do cíngulo e a formação reticular mesencefálica e bulbar. As informações que alcançam o sistema límbico são adequadamente avaliadas e, quando são significativas e apropriadas, as emoções e os comportamentos são exteriorizados.



A estimulação elétrica do sistema límbico pode provocar uma série de reações emocionais e comportamentais, algumas delas claramente relacionadas com a dor. No hipotálamo posteromedial, por exemplo, considerado o centro simpático do sistema nervoso autônomo, provoca elevação da pressão arterial, da frequência cardíaca e midríase bilateral; em um animal acordado, tais respostas associam-se à reação de fuga, que também pode ser obtida com a estimulação da amígdala (reação de raiva também é comum), do hipocampo e do fórnix. A ativação do cíngulo pode induzir ansiedade e a da área septal, a sensação de prazer e conforto.

Muito interessantes são as respostas obtidas com a lesão de diversas destas estruturas, todas elas direta ou indiretamente conectadas com as vias nociceptivas do grupo medial. A lesão do giro do cíngulo (cingulotomia), do hipotálamo posteromedial (hipotalamotomia posteromedial), dos núcleos talâmicos mediais e intralaminares (talamotomia medial/intralaminar) e da via reticulotalâmica (tratotomia mesencefálica medial) e a desconexão da área pré-frontal (lobotomia ou leucotomia pré-frontal) promovem marcada redução do componente afetivo-motivacional da dor, sem interferir com seu componente sensorial-discriminativo, isto é, o paciente continua perfeitamente capaz de perceber os estímulos algícos, mas eles perdem sua conotação desagradável e desprazerosa.

Os núcleos intralaminares do tálamo, relevantes terminações das vias do grupo medial, emitem suas eferências sobretudo para os gânglios da base (*striatum* = putame + caudato), que provavelmente estão relacionados com a resposta motora somática desencadeada pelo estímulo doloroso, como deixar cair uma xícara de café quente para não queimar a mão (o córtex motor e a via corticoespinal também estão envolvidos com essa resposta). O hipotálamo, por sua vez, é o responsável pelas respostas motoras autonômicas (viscerais) frente aos estímulos dolorosos, tais como hipertensão arterial, taquicardia, sudorese, palidez e midríase. Tais respostas são mediadas pela formação reticular do tronco cerebral, via reticuloespinal e corno lateral da medula toracolombar (T1-L2).

► **Aspecto cognitivo-avaliativo.** As primeiras experiências dolorosas do ser humano compreendem apenas seus aspectos sensorial-discriminativo e afetivo-motivacional. Ao morder o dedo, por exemplo, o bebê sente dor, manifestando-a emocionalmente pelo choro. Com o passar dos anos, a sensação dolorosa passa a ser relacionada com certas polaridades como prazer/castigo e bom/mau. As influências culturais e religiosas tomam vulto no simbolismo da dor: para alguns, a manifestação pública desta sensação deve ser refreada, como sinal de força; para outros, deve ser encorajada como modo de angariar simpatia e solidariedade. Todas essas informações e experiências vão sendo armazenadas no âmbito da memória. E é a partir da avaliação e julgamento desses dados que se formará aquilo que o indivíduo considerará como dor.

Isso só é possível devido às vias e estruturas responsáveis pela dimensão cognitivo-avaliativa da algia.

O impulso doloroso chega ao córtex somestésico pelas vias nociceptivas de condução rápida do grupo lateral, nas quais a informação é processada. Essa informação, juntamente com outras de natureza tátil, proprioceptiva, auditiva e visual, também já processadas, é integrada nas áreas corticais associativas, sobretudo no neocórtex temporal. Então, os componentes da memória são ativados à procura de uma experiência prévia similar. Por fim, entra em ação o julgamento da experiência sensorial, momento em que é definida como dolorosa ou não (nesse processo, a área pré-frontal é de grande relevância); em caso afirmativo, dependendo de sua intensidade e do risco

que a situação representa para o organismo, pode ser utilizada uma estratégia de resposta padronizada ou definida uma nova.

A intensidade da dor depende de uma série de fatores: amplitude do estímulo algíco, grau de atenção (fator que acentua a dor) ou de distração (atenuante), estado emocional (o medo, a apreensão e a ansiedade amplificam a dor) e aspectos culturais e religiosos, dentre outros. Assim, o mesmo estímulo doloroso pode ser considerado intenso por um indivíduo e leve por outro ou até pelo mesmo indivíduo quando submetido a estímulos iguais em circunstâncias distintas.

Também é interessante o papel do condicionamento na dor. Pavlov demonstrou que, quando o choque e a queimadura eram usados como estímulos condicionantes para a alimentação de cães, após um período, estes animais passavam a responder a esses estímulos sem qualquer manifestação de dor, embora continuassem a reagir adequadamente a outros estímulos semelhantes.

Finalmente, deve-se ressaltar a poderosa influência que o sistema cognitivo-avaliativo exerce sobre os sistemas sensorial-discriminativo e afetivo-motivacional da dor.

Dadas as extensas conexões dos lobos temporal (com a amígdala e o hipocampo) e frontal (com o hipotálamo, tálamo medial/intralaminar e cíngulo) com o sistema límbico, o sistema cognitivo encontra-se em situação ideal para interferir (contribuir ou modificar) nas respostas do sistema afetivo-motivacional. Por outro lado, as eferências frontais para a formação reticular bulbar e mesencefálica (onde se situam importantes centros modulatórios da dor, como o bulbo rostral e a substância cinzenta periaquedutal – PAG) e as eferências do córtex somestésico para o corno dorsal (influência inibitória sobre os neurônios nociceptivos através da via corticoespinal ou piramidal) e certas estruturas subcorticais, das quais se originam as vias extrapiramidais destinadas à medula espinal, influenciam significativamente a transmissão nociceptiva no corno dorsal, afetando, dessa maneira, o sistema sensorial-discriminativo da dor. Por todas essas razões, o sistema cognitivo é considerado o centro de controle do processamento doloroso.

## ► Classificação fisiopatológica da dor

Do ponto de vista fisiopatológico, a dor pode ser classificada em **nociceptiva**, **neuropática**, **mista** e **psicogênica**.

### ■ Dor nociceptiva

É causada pela ativação dos nociceptores e pela transmissão dos impulsos gerados, que percorrem as vias nociceptivas até as regiões do sistema nervoso central, onde são interpretados. A dor secundária a agressões externas (picada de um inseto, fratura de um osso, corte da pele), a dor visceral (cólica nefrética, apendicite), a neuralgia do trigêmeo, a dor da artrite e da invasão neoplásica dos ossos são exemplos de dor nociceptiva.

### Características

A dor nociceptiva começa simultaneamente ao início da atividade do fator causal, o qual pode ser, em geral, identificado. Sua remoção frequentemente culmina com o alívio da sensação dolorosa. Nenhum déficit sensorial é identificado nesses pacientes, e a distribuição da dor corresponde à das fibras nociceptivas estimuladas. Quanto menor é o número de segmentos medulares envolvidos na inervação de uma estru-



tura, mais localizada é a dor (somática superficial). Em contrapartida, quanto maior o número de segmentos medulares, mais difusa é a dor (visceral e somática profunda). A dor nociceptiva pode ser **espontânea** ou **evocada**.

A **espontânea** pode ser expressa com as mais variadas designações: pontada, facada, agulhada, aguda, rasgando, latejante, surda, contínua, profunda, vaga, dolorimento. Todas essas denominações sugerem lesão tissular.

A **evocada** pode ser desencadeada por algumas manobras como: manobra de Lasègue na ciatalgia, a dor provocada pelo estiramento da raiz nervosa, obtida pela elevação do membro inferior afetado, estando o indivíduo em decúbito dorsal, e lavar o rosto e escovar os dentes, nos pacientes com neuralgia do trigêmeo. Esse tipo de dor reproduz a sentida pelo paciente.

## ▪ Dor neuropática

Também denominada dor **por lesão neural**, **por desaferentação** (privação de um neurônio de suas aferências), ou **central** (quando secundária às lesões do sistema nervoso central). Decorre de lesão de qualquer tipo infligida ao sistema nervoso periférico ou central, e pode apresentar-se de três formas: constante, intermitente e evocada.

Ainda não há certeza sobre quais mecanismos fisiopatológicos estão envolvidos, mas a lesão do trato neoespinotalâmico (ou neotrigeminotalâmico, para a dor facial) parece ser condição *sine qua non* para o seu aparecimento. Sabe-se também que esse tipo de dor é gerado dentro do sistema nervoso, independentemente de qualquer estímulo externo ou interno (componente constante). A secção do trato neoespinotalâmico, tão eficaz em eliminar a dor nociceptiva, agrava a neuropática (componente constante). Embora haja várias hipóteses sobre essa questão, este último fato sugere que o mecanismo mais provavelmente envolvido em sua gênese é o da desaferentação.

Quando um neurônio é privado de suas aferências (desaferentação), aparecem diversas alterações: degeneração dos terminais pré-sinápticos, reinervação do sítio desaferentado por axônios vizinhos (brotamento ou *sprouting*), substituição de sinapses inibitórias por outras excitatórias, ativação de sinapses anteriormente inativas e aumento da eficácia de sinapses antes pouco eficazes. A ocorrência dessas alterações acaba por tornar as células desaferentadas hipersensíveis (células explosivas ou *bursting cells*). Sua hiperatividade espontânea, visto que são integrantes das vias nociceptivas, seria o substrato fisiopatológico para a dor constante (descrita como em queimação ou formigamento) da qual se queixam esses pacientes.

Outra hipótese é que o componente constante da dor neuropática se deva à hiperatividade das vias reticulotalâmicas e do tálamo medial. A estimulação elétrica dessas estruturas, em pacientes com dor neuropática, mimetiza a sensação dolorosa referida por eles. Naqueles que não a apresentam, todavia, a estimulação elétrica das mesmas estruturas não produz nenhum efeito. Vilela Filho (1996, 1997) propôs que a hiperatividade do tálamo medial/via reticulotalâmica seria devida à hipoatividade do Circuito Modulatório Prosencéfalo-Mesencefálico, secundária à lesão das vias neoespinotalâmica e espinotalâmica anterior, ativadores habituais desse circuito, ou à interrupção do mesmo.

A dor neuropática apresenta mais dois componentes, podendo ser **intermitente** ou **evocada** (alodínia e hiperpatia).

A **intermitente** decorre da ativação das vias nociceptivas pela cicatriz formada no foco lesional ou por efapse (impul-

sos motores descendentes cruzam para as vias nociceptivas no sítio de lesão do sistema nervoso). A secção cirúrgica completa da via neoespinotalâmica (ou neotrigeminotalâmica, na dor facial) elimina essa modalidade de dor.

A **dor evocada**, por sua vez, se deve aos rearranjos sinápticos decorrentes da desaferentação. A reinervação de células nociceptivas desaferentadas por aferentes táteis, por exemplo, faria com que a estimulação tátil, ao ativar neurônios nociceptivos, produzisse uma sensação dolorosa, desagradável (**alodínia**). A substituição de sinapses inibitórias por excitatórias, o aumento da eficácia de sinapses outrora pouco efetivas e a ativação das anteriormente inativas, por outro lado, poderiam tornar tais células hiper-responsivas aos estímulos dolorosos, manifestando-se clinicamente sob a forma de **hiperpatia**. Como a dor evocada depende da estimulação dos receptores e do tráfego dos impulsos pelas vias nociceptivas, ela pode ser aliviada pela secção cirúrgica da via neoespinotalâmica (ou neotrigeminotalâmica, na dor facial).

São exemplos de dores neuropáticas as que ocorrem: (1) nas polineuropatias (em sua forma diabética, na qual há acometimento predominante de fibras mielínicas finas e amielínicas, na alcoólica, que compromete indistintamente qualquer tipo de fibra, e na causada por carência de vitamina B12), (2) na neuralgia pós-herpética (acomete preferencialmente fibras mielínicas grossas do ramo oftálmico do nervo trigêmeo ou dos nervos intercostais, manifestando-se, em geral, como uma mononeuropatia dolorosa), (3) no membro fantasma, (4) por avulsão do plexo braquial, (5) pós-trauma raquimedular e (6) pós-acidente vascular encefálico ("dor talâmica").

## Características da dor neuropática

Sua etiologia é variada, incluindo afecções traumáticas, inflamatórias, vasculares, infecciosas, neoplásicas, degenerativas, desmielinizantes e iatrogênicas.

Seu início pode coincidir com a atuação do fator causal, porém, mais comumente, ocorre após dias, semanas, meses ou até anos. Em geral, o fator causal não pode ser removido, por ter deixado de agir ou por ser impossível interrompê-lo.

A maioria dos pacientes apresenta déficit sensorial clinicamente detectável. A distribuição da dor tende a sobrepor-se, pelo menos parcialmente, à perda sensorial.

A dor neuropática apresenta-se pelo menos em uma das seguintes formas: **constante**, **intermitente** (ambas são espontâneas) e **evocada**.

A **dor constante** ocorre em praticamente 100% dos casos, sendo, em geral, descrita como dor em queimação ou dormente ou em formigamento, ou como um mero dolorimento. Trata-se de uma disestesia (sensação anormal desagradável) normalmente nunca experimentada pelo paciente.

A **dor intermitente** é mais frequente nas lesões nervosas periféricas e da medula espinal, sendo rara nas lesões encefálicas, e relatada como dor em choque, aguda. Lembra a dor da ciatalgia, mas, diferentemente desta, seu trajeto não segue o de qualquer nervo.

A **dor evocada**, presente em mais da metade dos casos, conquanto mais comum nas lesões encefálicas, é também frequente nas lesões medulares e do sistema nervoso periférico, podendo manifestar-se sob a forma de **alodínia** ou de **hiperpatia**.

A forma constante da dor neuropática, ao contrário da dor nociceptiva, tende a ser agravada pela interrupção cirúrgica das vias da dor, pois tais procedimentos acentuam a desaferentação.



## ▪ Dor mista

É aquela que decorre dos dois mecanismos anteriores. Ocorre, por exemplo, em certos casos de dor por neoplasia maligna, quando ela se deve tanto ao excessivo estímulo dos nociceptores quanto à destruição das fibras nociceptivas.

## ▪ Dor psicogênica

Toda dor tem um componente emocional associado, o que varia é sua magnitude. A dor psicogênica, porém, é uma condição inteiramente distinta, para a qual não há qualquer substrato orgânico, sendo gerada por mecanismos puramente psíquicos.

### Características da dor psicogênica

Tende a ser difusa, generalizada, imprecisa. Algumas vezes, pode ser localizada e, nesse caso, em geral, sua topografia corresponde à da imagem corporal que o paciente tem da estrutura que julga doente. Assim, se imagina ter um infarto do miocárdio, a área dolorida corresponderá à do mamilo esquerdo e não à região retroesternal ou à face medial do braço esquerdo. Se a doença imaginada é uma coledocite, a área da dor será a do hipocôndrio direito e não o ombro ou a área escapular direita. Isso ocorre porque o paciente desconhece a dor referida em sua imagem corporal. Se ele acreditar erroneamente que o fígado está localizado no hipocôndrio esquerdo, ao imaginar-se com uma dor de origem hepática, relatará uma sensação dolorosa no hipocôndrio esquerdo e não no direito. A dor psicogênica muda de localização sem qualquer razão aparente. Quando irradiada, não segue o trajeto de qualquer nervo. Sua intensidade é variável, sendo agravada pelas condições emocionais do paciente, o que, em geral, é contestado por ele. Pode ser relatada como muito intensa, excruciante, lancinante, incapacitante. Costuma ser descrita de maneira dramática (“como um canivete introduzido no corpo”, “como tendo a pele arrancada”). Não infrequentemente é possível estabelecer-se a concomitância de um evento negativo relevante na vida do paciente e o início da dor. Sinais e sintomas de depressão e ansiedade crônicas são com frequência identificáveis. Estes pacientes são neuroticamente fixados em sua dor, trazendo à consulta uma lista interminável de medicamentos já usados e de centros de tratamento e especialistas já procurados. A utilização inadequada e abusiva de medicamentos é comumente observada. Se questionados, podem referir um sem-número de cirurgias prévias de indicação duvidosa, sugerindo uma hiper-reatividade a desconfortos relativamente leves. Ao exame físico, em geral sem quaisquer achados relevantes, tendem a literalmente pular ao mero toque da região “dolorosa”, por vezes simulando déficit sensorial de distribuição “histérica” (não segue qualquer padrão dermatomérico) e fraqueza muscular. Os exames complementares são normais. As avaliações psiquiátrica e psicológica acabam por identificar depressão, ansiedade, hipocondria, histeria ou transtorno somatoforme.

## ► Tipos de dor

Considerando-se o seu sítio de origem, a dor pode ser classificada em: somática (superficial e profunda), visceral e irradiada.

► **Dor somática superficial.** É a forma de dor nociceptiva decorrente da estimulação de nociceptores do tegumento. Tende

a ser bem localizada e se apresentar de maneira bem distinta (picada, pontada, rasgando, queimor), de acordo com o estímulo aplicado. Sua intensidade é variável e, de certa maneira, proporcional à intensidade do estímulo. Decorre, em geral, de trauma, queimadura e processo inflamatório.

► **Dor somática profunda.** É a modalidade de dor nociceptiva consequente à ativação de nociceptores dos músculos, fáscias, tendões, ligamentos e articulações. Suas principais causas são: estiramento muscular, contração muscular isquêmica (exercício exaustivo prolongado), contusão, ruptura tendinosa e ligamentar, síndrome miofascial, artrite e artrose. É mais difusa que a dor somática superficial, apresenta localização imprecisa, sendo em geral descrita como dolorimento (*aching pain*), dor surda, dor profunda e, no caso da contração muscular isquêmica, como câibra. Sua intensidade é proporcional à do estímulo causal, mas comumente vai de leve à moderada. Às vezes, pode manifestar-se como dor referida.

► **Dor visceral.** É a dor nociceptiva decorrente da estimulação dos nociceptores viscerais. É profunda, e tem características similares às da dor somática profunda, ou seja, é difusa, de difícil localização e descrita como um dolorimento ou uma dor surda, vaga, contínua, profunda, que tende a acentuar-se com a solicitação funcional do órgão acometido. Tais características se devem às peculiaridades da inervação nociceptiva visceral.

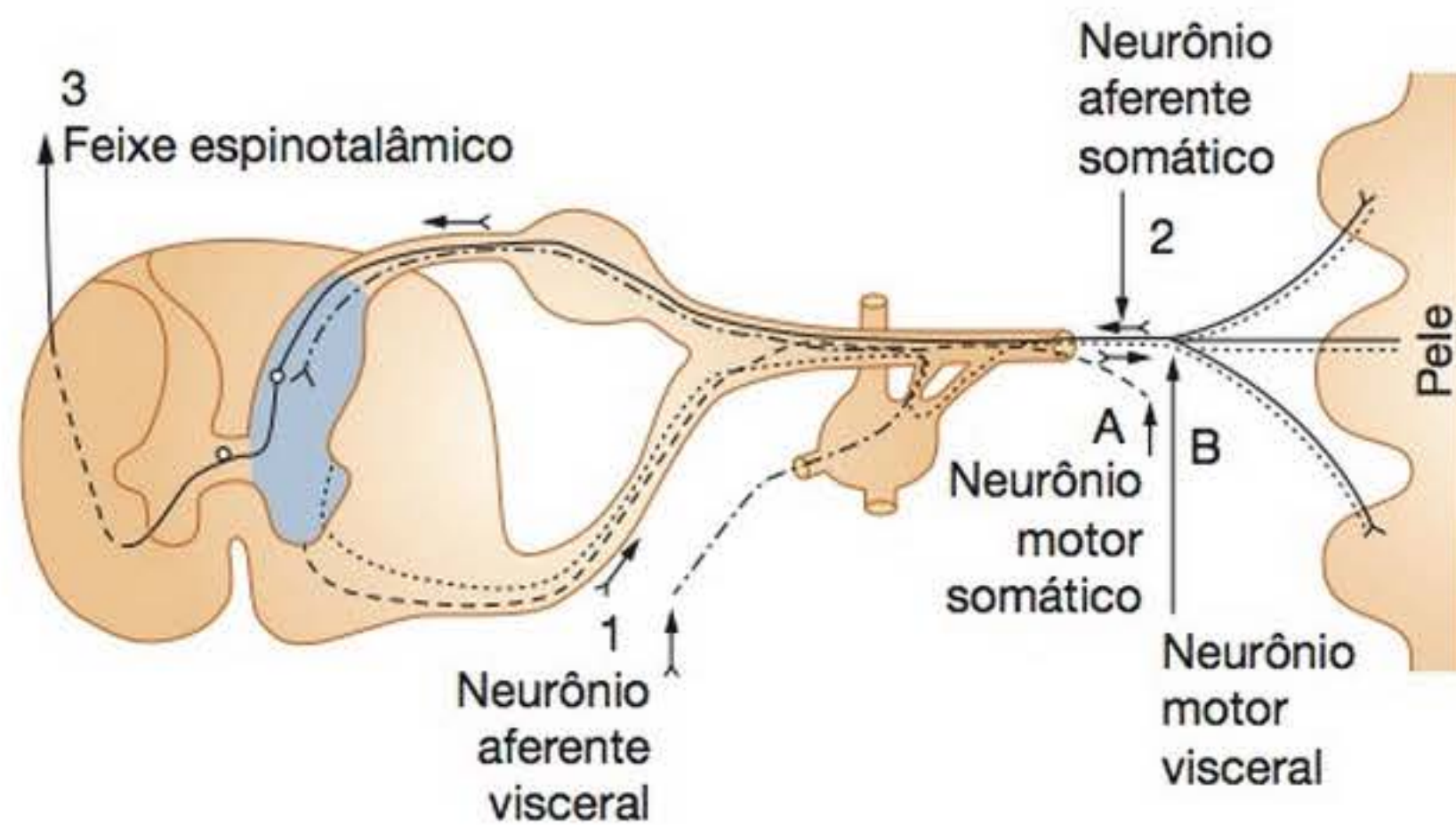
De um modo geral, a dor visceral pode ser relacionada com quatro condições: (a) comprometimento da própria víscera (dor visceral verdadeira); (b) comprometimento secundário do peritônio ou pleura parietal (dor somática profunda); (c) irritação do diafragma ou do nervo frênico; (d) reflexo viscerocutâneo (dor referida).

Embora a **dor visceral verdadeira**, em geral, apresente as características mencionadas anteriormente, ela tende a se localizar próximo ao órgão que a origina. A dor cardíaca, por exemplo, tem localização retroesternal ou precordial; a pleural, na parede do hemitórax correspondente; a esofágica é retroesternal ou epigástrica; a gastroduodenal localiza-se no epigástrico e no hipocôndrio direito; a ileocecal e dos cólons, embora difusa, é predominantemente periumbilical; a do sigmoide e do reto é pélvica e perineal; a hepática e biliar localiza-se no hipocôndrio direito e epigástrico; a esplênica, no hipocôndrio esquerdo; a pancreática, no epigástrico, hipocôndrio esquerdo e meio do dorso; a renal, nos flancos; a ureteral, nos flancos com irradiação para o baixo ventre e genitália; a vesical e uretral proximal é pélvica e se localiza no baixo ventre; a uterina, no baixo ventre, pélvica, perineal e lombar baixa; a ovárica é pélvica, perineal, lombar baixa e ocorre também nas fossas ilíacas.

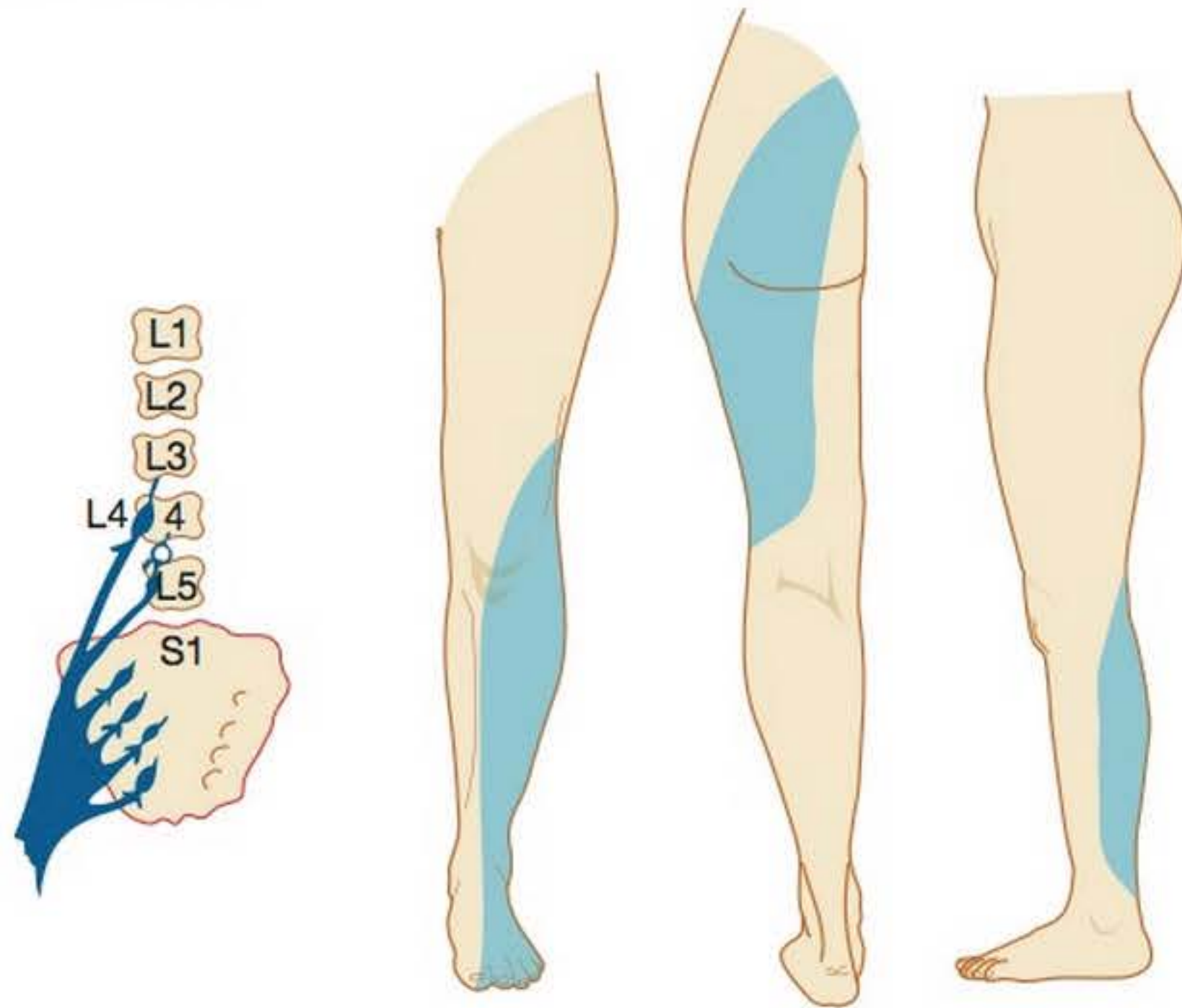
Pode-se dizer ainda que determinadas qualidades de dor são mais específicas para certo tipo de víscera. Assim, a dor das vísceras maciças e dos processos não obstrutivos das vísceras ocas é descrita como surda; a dos processos obstrutivos das vísceras ocas é do tipo cólica; a por comprometimento da pleura parietal (dor somática profunda e não visceral) é em pontada ou fincada; a por isquemia miocárdica é constritiva ou em aperto; e a por aumento da secreção do ácido clorídrico (gastrite, úlcera gástrica ou duodenal) é do tipo em queimação ou ardor.

► **Dor referida.** Pode ser definida como uma sensação dolorosa superficial, que está distante da estrutura profunda (visceral ou somática) cuja estimulação nóxica é a responsável pela dor. Obedece à distribuição metamérica (Figuras 7.1 e 7.6). A explicação mais aceita para esse fenômeno é a convergência de impulsos dolorosos viscerais e somáticos superficiais e profundos para neurônios nociceptivos comuns localizados no corno





A Dor referida



B Dor irradiada

**Figura 7.6** Dor referida e dor irradiada. **A.** Dor referida. O estímulo doloroso procedente de uma víscera é conduzido pelo neurônio aferente visceral (1) e penetra na medula com o neurônio aferente somático (2), responsável pela sensibilidade superficial daquele metâmero. Seja qual for a origem do estímulo – pele ou víscera –, este será conduzido aos centros superiores através do feixe espinotalâmico (3). O estímulo doloroso vindo de uma víscera é “percebido” pelo cérebro como se tivesse nascido na área cutânea do metâmero correspondente. **B.** Dor irradiada em paciente com hérnia discal entre L4 e L5 (lombociatalgia) comprimindo a raiz de L5. A dor é irradiada para a nádega, face posterolateral da coxa e posterolateral da perna.

dorsal da medula espinal (sobretudo na lâmina V). Visto que o tegumento apresenta um suprimento nervoso nociceptivo muito mais exuberante do que o das estruturas profundas somáticas e viscerais, a representação talâmica e cortical destas é muito menor do que a daquela. Por conseguinte, os impulsos dolorosos provenientes das estruturas profundas seriam interpretados pelo cérebro como oriundos do tegumento e o paciente apontaria a dor neste local.

São exemplos de dor referida: dor na face medial do braço (dermatomo de T1) em pacientes com infarto agudo do miocárdio, epigástrica ou periumbilical (dermatomos de T6-T10) na apendicite, no ombro (dermatomo de C4) em indivíduos com doença diafragmática ou irritação do nervo frênico (Figura 7.1).

O apêndice parece não ser sede de dor visceral verdadeira. Na apendicite, a dor começa na região epigástrica ou perium-

bilical (dor referida) e, posteriormente, por irritação do peritônio parietal suprajacente, passa a ser sentida na fossa ílica direita (dor somática profunda).

A irritação do diafragma ou do nervo frênico não é incomum nas doenças de órgãos torácicos e do andar superior do abdome. Quando ocorre, o paciente apresenta dor referida no ombro (dermatomo de C4) porque o nervo frênico, responsável pela inervação do diafragma, origina-se predominantemente do quarto segmento medular cervical. Porém, as afecções da vesícula biliar (colecistite, colelitíase), que não têm qualquer relação com o diafragma, também podem cursar com dor referida no ombro. Neste caso, ela é explicada pela participação do nervo frênico na inervação nociceptiva da vesícula biliar.

► **Dor irradiada.** Caracteriza-se por ser sentida a distância de sua origem, porém ocorre obrigatoriamente em estruturas inervadas pela raiz nervosa ou em nervo cuja estimulação nóxica é responsável pela dor. Um exemplo clássico é a ciatalgia, provocada pela compressão de uma raiz nervosa por uma hérnia de disco lombar (Figura 7.6).

► **Dor aguda e crônica.** Em conformidade com sua distribuição temporal, a dor pode ser classificada em **aguda** ou **crônica**. A **dor aguda** é uma importantíssima modalidade sensorial, desempenhando, entre outros, o papel de alerta, comunicando ao cérebro que algo está errado. Acompanha-se de manifestações neurovegetativas e desaparece com a remoção do fator causal e resolução do processo patológico. A **dor crônica** é a que persiste por um período superior ao necessário para a cura de um processo mórbido ou que está associada a afecções crônicas (câncer, artrite reumatoide, alterações degenerativas da coluna), ou, ainda, a que decorre de lesão do sistema nervoso. Não tem qualquer função de alerta e determina acentuado estresse, sofrimento e perda na qualidade de vida. É a maior causa de afastamento do trabalho, gerando um enorme ônus para o país.

## ► Características semiológicas da dor

Todo paciente deve ser sistematicamente avaliado, levando-se em consideração as 10 características semiológicas da dor (decálogo da dor): localização, irradiação, qualidade ou caráter, intensidade, duração, evolução, relação com funções orgânicas, fatores desencadeantes ou agravantes, fatores atenuantes e manifestações concomitantes.

► **Localização.** Refere-se à região onde o paciente sente a dor. Descrições como “dor na vesícula” carecem de valor semiótico e devem ser desencorajadas, pois dependem da imagem corporal que o paciente tem, a qual pode ser completamente equivocada. Deve-se solicitar ao paciente que aponte com um dedo a área dolorida, que deve ser registrada de acordo com a nomenclatura das regiões da superfície corporal (ver Capítulo 5, *Método Clínico*).

Caso o paciente refira dor em mais de um local, é importante que todos sejam devidamente registrados no mapa corporal, devendo ser estudados semiologicamente em separado, inclusive para saber se a sensação dolorosa é irradiada ou referida. Dores diferentes, sem relação entre si, podem indicar uma doença apenas (exemplo: dor em múltiplas articulações, como nas afecções reumáticas), processos patológicos independentes ou dor psicogênica.

Também é relevante a avaliação da sensibilidade na área de distribuição da dor e adjacências. A hipoestesia é evoca-



tiva de dor neuropática, sobretudo se for descrita como em queimação ou formigamento. Por vezes, porém, a sensibilidade parece estar aumentada, o que pode indicar hiperestesia (hipersensibilidade aos estímulos táteis) e hiperalgesia (hipersensibilidade aos estímulos álgicos) – reações que ocorrem em uma área sem comprometimento da inervação sensorial – ou alodínia e hiperpatia. Alodínia e hiperpatia ocorrem em uma área de hipoestesia e são excelentes indicadores da dor neuropática. Sua verificação é particularmente útil nos casos em que o déficit sensorial é subclínico, ou seja, quando é mais difícil de confirmar o diagnóstico de dor neuropática. Naturalmente, uma história adequada concernente à etiologia da dor (lesão do sistema nervoso) facilita o diagnóstico.

Dessa maneira, conclui-se que a localização é fator de extrema importância para a determinação de sua etiologia. Vale lembrar que a dor somática superficial tende a ser mais localizada, enquanto a somática profunda e a visceral, assim como a neuropática, tendem a ser mais difusas.

► **Irradiação.** A dor pode ser localizada, irradiada (segue o trajeto de uma raiz nervosa ou nervo conhecido) ou referida (Figura 7.6A e B).

O reconhecimento da localização inicial da dor e de sua irradiação pode indicar a estrutura nervosa comprometida. Assim:

- Radiculopatia de S1 (lombociatalgia): dor lombar com irradiação para a nádega e face posterior da coxa e da perna, até a região do calcanhar
- Radiculopatia de L5 (lombociatalgia): dor lombar com irradiação para a nádega e face posterolateral da coxa e da perna, até a região maleolar lateral
- Radiculopatia de L4 (lombociatalgia): dor lombar com irradiação para a virilha, face anterior da coxa e borda anterior da canela (também face medial da perna), até a região maleolar medial
- Radiculopatia de L1: dor dorsal na transição toracolombar, com irradiação anterior e inferior para a virilha
- Radiculopatia de T4: dor dorsal com irradiação anterior, passando pela escápula, para a área mamilar
- Radiculopatia de C6 (cervicobraquialgia): dor cervical com irradiação para a face lateral do braço e antebraço
- Neuralgia occipital (radiculopatia de C2 e/ou C3): dor na transição occipitocervical, com irradiação superior, anterior e lateral, podendo atingir vértex, globos oculares, ouvidos e, às vezes, até a face.

A dor irradiada pode surgir em decorrência do comprometimento de praticamente qualquer raiz nervosa, podendo ser o território de irradiação predito pelo exame do mapa dermatômico (Figura 7.1).

Exemplos de dor referida:

- Apêndice: dor na região epigástrica
- Vesícula, fígado: dor na escápula e no ombro
- Ureter: dor na virilha e genitália externa
- Coração: dor na face medial do braço.

É interessante mencionar que processos patológicos anteriores ou concomitantes, que afetam estruturas inervadas por segmentos medulares adjacentes, aumentam a possibilidade de que a dor seja sentida em uma região servida por ambos os segmentos medulares, fazendo com que esta esteja localizada de maneira atípica. Assim, a dor da insuficiência coronária (angina do peito) pode irradiar-se para o epigástrio, em portadores de úlcera duodenal, e para o membro superior direito em indivíduos com fratura recente dessa região.

► **Qualidade ou caráter.** Para que seja definida a qualidade ou o caráter da dor, o paciente é solicitado a descrevê-la ou dizer que tipo de sensação e emoção ela lhe traz. Vários termos são utilizados para descrever sua qualidade. Tal variabilidade pode indicar diferentes processos fisiopatológicos subjacentes ou apenas características socioculturais. Não raro o paciente experimenta extrema dificuldade em qualificar sua dor. Quando isso ocorre, o médico deve oferecer a ele uma relação de termos “descritores” mais comumente usados e solicitar que escolha aquele ou aqueles que caracterizam sua dor de maneira mais adequada.

Primeiramente, deve-se definir se esta é **espontânea** e/ou **evocada**.

**Dor evocada** é aquela que ocorre apenas mediante algum tipo de provocação. São exemplos a alodínia e a hiperpatia, presentes na dor neuropática, e a hiperalgesia primária e secundária, presentes na dor nociceptiva.

**Alodínia** é uma sensação desagradável, dolorosa, provocada pela estimulação tátil, sobretudo se repetitiva, de uma área com limiar aumentado de excitabilidade (região parcialmente desafiada, hipoestésica). Muitas vezes, os pacientes trazem o seguinte relato sobre esta sensação: “O mero contato da roupa ou do lençol é extremamente doloroso.”

**Hiperpatia** é uma sensação desagradável, mais dolorosa que a comum, provocada pela estimulação nóxica, sobretudo a repetitiva, de uma área com limiar de excitabilidade aumentado (região parcialmente desafiada, hipoestésica).

**Hiperalgesia** é a resposta exagerada aos estímulos aplicados em uma região que está com reduzido limiar de excitabilidade, que pode se manifestar sob a forma de dor a estímulos inócuos ou de dor intensa a estímulos leves ou moderadamente nóxicos. Dois tipos de hiperalgesia têm sido descritos: **primária**, que ocorre em uma área lesionada e se deve à sensibilização local dos nociceptores, e **secundária**, que se dá no entorno da área lesada e parece ocorrer após a sensibilização dos neurônios do corno dorsal, que decorre da estimulação repetitiva e prolongada das fibras C.

A **dor espontânea**, por sua vez, pode ser constante ou intermitente.

**Dor constante** é aquela que ocorre continuamente, podendo variar de intensidade, sem nunca desaparecer completamente. O indivíduo dorme e acorda com dor. Quando é neuropática, a dor constante é mais comumente descrita como em queimação ou dormência, formigamento (disestesia). Quando é nociceptiva, são utilizados diversos termos para qualificá-la (ver seção *Tipos de dor*).

A **dor intermitente** é aquela que ocorre episodicamente, sendo sua frequência e duração bastante variáveis. É em geral descrita como dor em choque, aguda, pontada, facada, fisgada. Deve ser diferenciada das exacerbações da dor constante.

O caráter da dor ajuda a definir o processo patológico subjacente. Assim: dor latejante ou pulsátil ocorre na enxaqueca, abscesso e odontalgia; em choque, na neuralgia do trigêmeo, na lombociatalgia, na cervicobraquialgia e na dor neuropática (componente intermitente); em cólica ou em torcedura, na cólica nefrética, biliar, intestinal ou menstrual; em queimação, se visceral, na úlcera péptica e esofagite de refluxo e, se superficial, na dor neuropática (constante); constritiva ou em aperto, na angina do peito e infarto do miocárdio; em pontada, nos processos pleurais; dor surda, nas doenças de vísceras maciças; dor “doída” ou dolorimento, ocorre mais comumente nas doenças das vísceras maciças e musculares, como a lombalgia, e também na dor neuropática (constante); e em câibra, em afecções medulares, musculares e metabólicas.



Mais dois tipos especiais de dor devem ser mencionados: a dor do membro fantasma e a síndrome complexa de dor regional (ver boxe adiante).

► **Intensidade.** É um componente extremamente relevante da dor, aliás é o que apresenta maior importância para o paciente. Resulta da interpretação global dos seus aspectos sensoriais, emocionais e culturais. Sua magnitude é o principal determinante do esquema terapêutico a ser instituído ou modificado. Por se tratar de uma experiência basicamente subjetiva, é fundamental que sua quantificação se baseie em critérios bastante rígidos, para que possamos minimizar os erros em sua avaliação.

As escalas com expressões, como **sem dor, dor leve, dor moderada, dor intensa, dor muito intensa e pior dor possível**, simples, prática e de amplo uso, têm a desvantagem de serem muito subjetivas e de conter apenas um pequeno número de opções, o que pode comprometer sua sensibilidade como instrumento de aferição (Figura 7.7).

Atualmente, prefere-se, para o adulto, a utilização de uma **escala analógica visual para avaliar a intensidade da dor**, a qual consiste em uma linha reta com um comprimento de 10 centímetros, tendo em seus extremos as designações **sem dor** e **pior dor possível**. É pedido que o paciente indique a intensidade da dor em algum ponto dessa linha. O resultado é descrito pelo examinador como intensidade “x” em uma escala de zero a dez (Figura 7.7).

Para adultos com baixa escolaridade, crianças e idosos, para os quais a compreensão da escala analógica visual pode ser difícil, é possível utilizar as **escalas de representação gráfica não numérica**, como a de expressões faciais de sofrimento: **sem dor, dor leve, dor moderada e dor intensa** (Figura 7.7).

Se o paciente tem dificuldade em definir “pior dor possível”, sugerimos que a compare com a dor mais intensa por ele experimentada. A dor do parto, da cólica nefrética, de uma úlcera perfurada (no momento da perfuração) são referências bastante adequadas para esse fim.

A determinação do grau (leve, moderado ou intenso) de interferência da dor com o sono, trabalho, relacionamento

### Dor do membro fantasma e síndrome complexa de dor regional

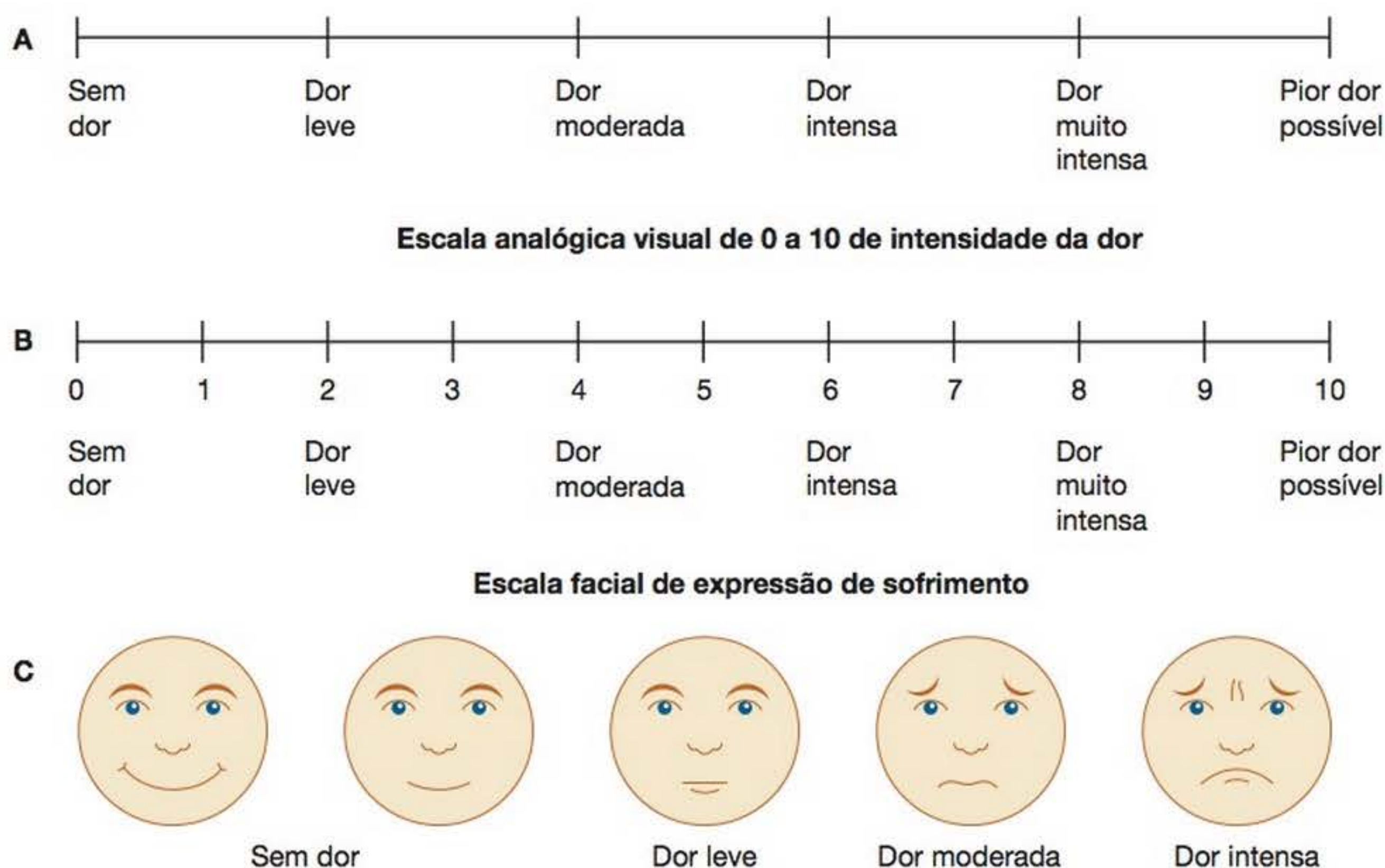
Após terem parte de seu corpo amputada, alguns indivíduos ainda a sentem (sensação fantasma) como causa de profunda dor. A **dor fantasma** ocorre mais comumente após amputação de um membro, embora também possa se dar após a enucleação do globo ocular, a remoção da mama (mastectomia) ou a amputação do pênis. É neuropática, sendo a secção dos nervos mistos e sensoriais, no ato da amputação, sua causa. Tais pacientes, não infreqüentemente, apresentam também a chamada **dor do coto**, a qual parece decorrer da hiperexcitabilidade do neuroma formado na extremidade proximal do nervo seccionado. As dores do coto de amputação e fantasma são de difícil tratamento, sendo, freqüentemente, rebeldes a qualquer abordagem farmacológica ou cirúrgica disponível.

A síndrome complexa de dor regional (SCDR) é caracterizada pela dor associada a alterações vasomotoras, sudomotoras e tróficas. Tende a ser excruciante e conta com três componentes: dor constante em queimação ou disestésica, intermitente fugaz em choque, provocada por praticamente qualquer movimento, e evocada, caracterizada por alodínia e hiperpatia. A algia é tão intensa que o paciente assume uma postura de constante defesa do segmento corporal afetado. A unha torna-se grande, porque o indivíduo é incapaz de cortá-la, devido à sensação. A pele torna-se fina, lisa e brilhante. A temperatura cutânea geralmente é elevada, embora possa diminuir. Há, em geral, aumento local da sudorese (hiperidrose) e variação da coloração da extremidade acometida (pálida, hiperemiada ou arroxeada). As articulações tornam-se rígidas e a osteoporose se desenvolve.

A síndrome complexa de dor regional pode ser classificada em dois tipos: SCDR-I, quando não há lesão demonstrável de nervo periférico, e SCDR-II, quando há lesão nervosa. Tal síndrome recebeu, outrora, várias designações, incluindo **distrofia simpática reflexa** (hoje denominada SCDR-I), **causalgia** (atualmente designada SCDR-II) e **atrofia de Sudeck**. O substrato fisiopatológico subjacente parece ser a hiperatividade do sistema nervoso autônomo simpático.

conjugal e familiar e atividades sexuais, sociais e recreativas fornece pistas indiretas, porém, de certa maneira, objetivas, de sua intensidade.

► **Duração.** Inicialmente, determina-se com a máxima precisão possível a data de início da dor. Quando ela é contínua, calcu-



**Figura 7.7** Escalas de dor. Escala descritiva simples de intensidade da dor (A), escala numérica de 0 a 10 de intensidade da dor (B), escala facial de intensidade da dor (C).



la-se sua duração de acordo com o tempo transcorrido entre seu início e o momento da anamnese. Se é cíclica, interessa registrar a data e a duração de cada episódio doloroso. Se é intermitente e ocorre várias vezes ao dia, é suficiente que sejam registrados a data de seu início, a duração média dos episódios dolorosos, o número médio de crises por dia e de dias por mês em que se sente dor.

Dependendo de sua duração, a dor pode ser classificada como aguda ou crônica. Aguda é aquela que dura menos de 1 mês (ou 3 meses, conforme outros autores), e desaparece dias ou semanas após a cura de uma doença ou lesão. Dor crônica é a que persiste por 1 mês além do necessário para a cura da doença ou lesão causal, durando, habitualmente, mais de 3 meses (1 mês ou 6 meses, segundo outros autores).

A duração da dor também está relacionada com outros aspectos conceituais importantes. Por exemplo, para que uma cefaleia possa ser considerada enxaqueca, entre outros quesitos, ela deve durar mais de 4 h e menos de 72 h.

► **Evolução.** Trata-se de uma característica semiológica de extrema relevância, que nos revela a maneira como a dor evoluiu, desde o seu início até o momento da anamnese.

Sua investigação é iniciada por seu modo de instalação: se súbito ou insidioso. Se é súbita, em cólica, e está localizada no hipocôndrio direito, por exemplo, sugere colelitíase, ao passo que uma dor de início insidioso, surda, na mesma área, traduz, mais provavelmente, colecistite ou hepatopatia. Em ambos os casos pode haver irradiação da dor para a área escapular e/ou ombro direito.

É também relevante definir a concomitância da atuação do fator causal e o início da sensação dolorosa. A dor neuropática pode iniciar-se semanas, meses ou mesmo anos após a atuação do fator causal em mais da metade dos casos. Já o início da dor nociceptiva é sempre simultâneo ao da atuação do fator causal.

Durante sua evolução, pode haver as mais variadas modificações na dor. Devido ao uso abusivo e inadequado de analgésicos, pacientes com enxaqueca ou cefaleia tensional crônica podem evoluir para uma forma diferente de cefaleia, designada cefaleia crônica diária, de tratamento muito mais difícil. Indivíduos com síndrome complexa de dor regional tipo II (causalgia) provocada por lesão traumática do nervo mediano direito, por exemplo, que inicialmente apresentam dor restrita ao território desaferentado, podem, ao longo dos meses e anos, sentir também dor no tronco e em outras extremidades.

O não reconhecimento da forma inicial de apresentação da dor (caso o paciente só seja visto tardiamente) torna o diagnóstico extremamente difícil.

Em pacientes com dor neuropática, os seus componentes (dor constante, intermitente e evocada) frequentemente surgem em diferentes épocas. Assim, um indivíduo que tinha apenas dor constante, em queimação, bem controlada farmacologicamente, pode voltar a apresentá-la, não pela perda do controle da dor constante (embora isso também possa ocorrer), mas pelo aparecimento de dor intermitente ou evocada.

A dor nociceptiva também pode mudar suas características, como no caso do paciente portador de úlcera péptica, com dor crônica epigástrica em queimação, que, subitamente, passa a apresentar dor aguda, intensa, na região epigástrica, a qual, horas após, espalha-se por todo o abdome, caracterizando o quadro típico de uma úlcera perfurada, enquanto a difusão da dor pelo abdome é indicativa da peritonite química decorrente do extravasamento do suco digestivo e consequente irritação peritoneal. Outro exemplo interessante é o de paciente do sexo feminino, com história prévia de doença biliar e dor crônica surda no hipocôndrio direito, que passa,

subitamente, a apresentar dor intensa, em barra, no andar superior do abdome, associada a vômitos repetitivos, ou de paciente do sexo masculino, com história de etilismo crônico, que passa a apresentar dor súbita como a anteriormente descrita; em ambos os casos, o diagnóstico mais provável é o de pancreatite aguda (doença biliar e etilismo são as causas mais frequentes de pancreatite aguda nos sexos feminino e masculino, respectivamente).

A intensidade da dor também pode variar de acordo com a evolução. Sua redução progressiva, sem qualquer alteração na terapêutica, pode sugerir que o quadro doloroso está entrando em remissão, como acontece frequentemente com a dor aguda e em certos casos de dor crônica. Intensidade inalterada ou progressiva acentuação ao longo dos meses, a despeito de terapêutica adequada, por outro lado, podem sugerir que ela se instalou de forma definitiva.

A dor crônica, em sua evolução, pode também mostrar surtos em relação às ocorrências em um mesmo dia (ritmicidade) e surtos periódicos ao longo dos meses e anos (periodicidade). Na úlcera péptica duodenal, por exemplo, a dor pode adquirir um ritmo próprio ao longo do dia: dói – come – passa (a ingestão de alimento “tampona” o ácido clorídrico). A cefaleia em salvas, por outro lado, apresenta uma periodicidade peculiar: crises com duração de 15 a 180 min, variando de 1 crise a cada 2 dias até 8 crises por dia, por períodos de 6 a 12 semanas, após o que entra em remissão por cerca de 12 meses.

Além de todas essas alterações evolutivas, a dor pode mudar seu padrão em função do tratamento instituído, como no caso do paciente com dor nociceptiva em um membro inferior, ocasionada pela invasão óssea por câncer, que é submetido a cordotomia anterolateral (secção do trato neoespinotalâmico na medula espinal) para aliviá-la. Embora a dor inicial possa ser totalmente eliminada, meses após pode surgir um novo tipo, dor neuropática, decorrente da desaferentação provocada pela cirurgia.

Como se pode notar, a mudança das características clínicas pode indicar apenas uma alteração evolutiva (p. ex., ampliação da área da dor na causalgia), complicação da mesma enfermidade (p. ex., perfuração da úlcera) ou uma afecção distinta (p. ex., pancreatite aguda na paciente com doença biliar prévia).

Assim, devemos nos interessar não somente pelas características da dor na fase inicial ou no momento atual, mas por todas as alterações ocorridas no transcurso de sua evolução. Tais dados fornecem valiosas pistas para o esclarecimento diagnóstico.

► **Relação com funções orgânicas.** Essa relação é avaliada de acordo com a localização da dor e os órgãos e estruturas situados na mesma área. Assim, se a dor for cervical, dorsal ou lombar, pesquisa-se sua relação com os movimentos da coluna (flexão, extensão, rotação e inclinação); se for torácica, com a respiração, movimentos do tórax, tosse, espirro e esforços físicos; se tiver localização retroesternal, com a deglutição, posição e esforço físico; se for periumbilical ou epigástrica, com a ingestão de alimentos; se no hipocôndrio direito, com a ingestão de alimentos gordurosos; se no baixo ventre, com a micção, evacuação e menstruação; se articular ou muscular, com a movimentação daquela articulação ou músculo; se nos membros inferiores, com a deambulação, e assim por diante.

Como regra geral, pode-se dizer que a dor é acentuada pela solicitação funcional da estrutura em que se origina. Assim, na insuficiência arterial mesentérica (dor surda periumbilical) esta é intensificada pela alimentação por provocar aumento do peristaltismo intestinal. Na colecistite (dor surda no hipocôndrio



drio direito), ela é exacerbada por substâncias que estimulam a liberação de colecistoquinina (a vesícula contrai e o esfíncter de Oddi relaxa, fazendo com que a bile, tão importante para a digestão dos lipídios, seja lançada no tubo digestivo) pela mucosa intestinal (alimentos gordurosos). A dor em uma articulação ou músculo é acentuada pela movimentação daquela articulação ou a contração do músculo. A retroesternal que é acentuada pela deglutição, pelo decúbito dorsal horizontal ou pela flexão do tronco (essas duas posturas favorecem o refluxo de suco gástrico para o esôfago em indivíduos com esfíncter cárdico hipotativo, como na hérnia hiatal), é sugestiva de esofagite de refluxo, ao passo que a retroesternal acentuada pelo esforço físico é mais indicativa de insuficiência coronária (o exercício determina um aumento do trabalho do miocárdio e quando seu suprimento arterial está comprometido, ocorre isquemia, fazendo com que haja a sensação dolorosa). Uma exceção a essa regra é o alívio da dor da úlcera péptica duodenal pela ingestão de alimentos; isso ocorre porque ela se deve à hipercloridria e não à atividade duodenal propriamente.

► **Fatores desencadeantes ou agravantes.** São os fatores que desencadeiam a dor, em sua ausência, ou que a agravam, se estiverem presentes. As funções orgânicas estão entre eles, porém uma série de outros fatores pode ser determinada. Devem ser procurados ativamente, pois, além de nos ajudarem a esclarecer a enfermidade subjacente, seu afastamento constitui parte importante da terapêutica a ser instituída. São exemplos: os alimentos ácidos e picantes, bebidas alcoólicas e anti-inflamatórios hormonais ou não hormonais, na esofagite, gastrite e úlcera péptica; alimentos gordurosos, na doença biliar; chocolate, queijos, bebida alcoólica (sobretudo o vinho), barulho, luminosidade excessiva, esforço físico e menstruação, em um significativo número de enxaquecosos; decúbito dorsal prolongado, tosse e espirro (todos esses fatores determinam elevação da pressão intracraniana), na cefaleia por hipertensão intracraniana (tumor cerebral, hematoma intracraniano); flexão da nuca (estira a meninge inflamada), na meningite e hemorragia subaracnóidea; qualquer movimento que estire a raiz nervosa (elevação do membro inferior estendido, flexão do tronco) ou que aumente a pressão intrarraquidiana (tosse, espirro), na hérnia discal lombossacra; lavar o rosto, escovar os dentes, conversar, mastigar ou deglutir (essas atividades estimulam as terminações nervosas trigeminais), no paciente com neuralgia do trigêmeo; qualquer fator que determine aumento da pressão intra-abdominal, nas doenças de vísceras abdominais; deambulação, na estenose do canal lombar e na insuficiência arterial dos membros inferiores; esforço físico, na coronariopatia, dores musculares, articulares e da coluna; estresse, barulho, vibrações, mudanças climáticas, água fria e atividade física (nesse caso, a dor é acentuada durante algum tempo e não imediatamente após a atividade física), na dor neuropática; emoção e estresse, em qualquer tipo de sensação dolorosa.

► **Fatores atenuantes.** São aqueles que aliviam a dor, como algumas funções orgânicas, posturas ou atitudes que resguardam a estrutura ou órgão onde esta é originada (atitudes antálgicas), distração, ambientes apropriados, medicamentos (analgésicos opioides e não opioides, anti-inflamatórios hormonais e não hormonais, relaxantes musculares, antidepressivos, anticonvulsivantes, neurolépticos, anestésicos locais), fisioterapia, acupuntura, bloqueios anestésicos e procedimentos cirúrgicos. O paciente deve ser interrogado sobre quais desses fatores aliviaram sua dor. No caso dos medicamentos, os nomes, as doses e o período em que foram usados devem ser anotados.

A distração tende a diminuir qualquer dor. Locais escuros e sem barulho costumam aliviar a enxaqueca. Dormir também costuma produzir esse efeito. A ingestão de alimentos é adequada para as dores provocadas pela diminuição do pH (esofagite, gastrite e úlcera péptica). O peristaltismo tende a intensificar a sensação dolorosa no aparelho digestivo; por isso, pode ser diminuída com o jejum ou o esvaziamento do estômago (vômito). O repouso melhora a dor muscular, articular e da insuficiência coronária. A distensão das vísceras abdominais maciças (distensão da cápsula hepática, esplênica e renal, da serosa pancreática e pelve renal) ou ocas é causa de dor, que é acentuada pelo aumento da pressão intra-abdominal. Assim, o paciente tende a assumir posturas que reduzam a pressão sobre o órgão lesado e que diminuam esta pressão: na colecistite, flete o tronco e sustenta o hipocôndrio direito com a mão; na nefropatia, o paciente fixa o tronco e inclina-se para o lado oposto àquele afetado; na dor pancreática, o indivíduo senta-se ou deita-se com as coxas e pernas fletidas, de modo a encostar os joelhos no peito. Os pacientes com causalgia (SCDR-II), dada a pronunciada alodínia, assumem uma postura de extremo zelo para com o segmento afetado: tornam-se praticamente reclusos, na tentativa de evitar qualquer estímulo sensorial, causa de dor excruciante; mantêm o membro comprometido imóvel, só com muita dificuldade permitindo o seu exame. Na lombociatalgia, para evitar o estiramento da raiz nervosa (causa de dor), o membro comprometido é mantido em atitude antálgica de semiflexão; ao deambular, essa atitude permanece e o tronco é inclinado para a frente, como se fosse uma saudação (marcha saudatória).

A dor nociceptiva costuma ser responsiva aos anti-inflamatórios, analgésicos opioides e não opioides, acupuntura, fisioterapia, bloqueios anestésicos proximais à região dolorosa, à interrupção cirúrgica da via neoespinotalâmica (ou neotrigeminotalâmica, na dor facial) e a certos procedimentos ditos modulatórios, como a estimulação elétrica crônica de PVG-PAG (substância cinzenta periventricular e periaquedutal) e à administração intratecal (subaracnóidea) de opioides.

Os componentes intermitente e evocado da dor neuropática respondem às mesmas estratégias adotadas para a dor nociceptiva. Além disso, a intermitente responde aos anticonvulsivantes e, aparentemente, aos anestésicos locais (mexiletina).

O componente constante da dor neuropática, excetuando-se os bloqueios anestésicos proximais, costuma ser resistente às demais terapêuticas mencionadas, podendo, inclusive, ser agravado pela interrupção cirúrgica da via neoespinotalâmica ou neotrigeminotalâmica. É, por outro lado, responsivo aos antidepressivos (tricíclicos e inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina), neurolépticos (quando associados aos antidepressivos), anestésicos locais (em alguns casos, como na polineuropatia diabética), à destruição cirúrgica das vias reticulotalâmicas (tratotomia mesencefálica medial e talamotomia medial) e a uma série de procedimentos modulatórios, como a estimulação crônica da medula espinal, lemnisco medial, tálamo (VPL e VPM), cápsula interna e córtex motor.

► **Manifestações concomitantes.** A dor aguda, nociceptiva, sobretudo quando intensa, costuma acompanhar-se de manifestações neurovegetativas, que se devem à estimulação do sistema nervoso autônomo pelos impulsos dolorosos, incluindo sudorese, palidez, taquicardia, hipertensão arterial, mal-estar, náuseas e vômitos. Tais características não têm qualquer valor para o diagnóstico etiológico da dor. Por outro lado, várias manifestações clínicas associadas à dor e relacionadas com a enfermidade de base são de grande valia para o diagnóstico,



### Dor e envelhecimento

Com o envelhecimento, o limiar de dor aumenta e, consequentemente, estes pacientes podem apresentar problemas graves sem que a dor seja um sinal de alarme. Um exemplo clássico é o grande número de infartos e doenças abdominais agudas que ocorrem sem esta sensação.

Paradoxalmente, quando sentem dor, os idosos podem apresentar um nível de tolerância menor e uma reação mais acentuada. Muitas vezes as manifestações dolorosas são atípicas e mal localizadas (exemplo: infarto com dor abdominal ou no dorso é mais frequente nessa faixa etária).

Poderíamos supor que eles se queixam muito mais de dor do que os pacientes mais jovens, sendo, inclusive, rotulados de poliqueixosos e hipocondríacos, porque o envelhecimento está relacionado múltiplas afecções crônicas que se manifestam principalmente por sensações dolorosas, tais como insuficiência coronária, osteoartrose, osteoporose com fraturas, artrite reumatoide, hérnia hiatal e outras.

Cumpra assinalar que muitos deixam de relatar as dores que estão sentindo por considerá-las consequência inevitável do envelhecimento que, portanto, devem ser suportadas sem queixas. Por outro lado, portadores de demência podem não relatar suas dores devido a dificuldades de expressão. Nesses casos, podem apresentar-se mais confusos e agitados. (Ver Capítulo 12, *Semiologia do Idoso*.)

ainda mais quando outros dados como sexo, idade, doenças prévias e hábitos de vida são considerados. Assim, a cefaleia em salvas é mais frequente em homens e associada a lacrimejamento, rinorreia ou obstrução nasal, hiperemia conjuntival, sudorese na face e ptose palpebral parcial; a enxaqueca com aura (escotomas) e acompanhada por disacusia (intolerância ao barulho), fotofobia (intolerância à luminosidade excessiva), náuseas e vômitos é mais frequente em mulheres; a cefaleia da hipertensão intracraniana acentua-se com o decúbito e acompanha-se de vômitos em jato, náuseas e diplopia (visão dupla); a cólica nefrética associa-se a disúria, polaciúria e hematúria; a odinofagia acompanha-se de disfagia; dor torácica em adul-

to, do sexo masculino, tabagista, se associada a esforço, sugere insuficiência coronária e se acompanhada de tosse e hemoptise, câncer pulmonar. Por estes exemplos, é possível averiguar a importância da determinação das manifestações concomitantes, as quais devem ser bem definidas durante a anamnese.

### ► Bibliografia

- Bonica JJ. Anatomic and physiologic basis of nociception and pain. In: Bonica JJ. (ed.). *The management of pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 28-94.
- Bonica JJ, Yaksh T, Liebeskind JC, Pechnick RN, DePaulis A. Biochemistry and modulation of nociception and pain. In: Bonica, J.J. (ed.). *The management of pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 95-121.
- Hirshberg RM, Al-Chaer ED, Lawand NB, Westlund KN, Willis WD. Is there a pathway in the posterior funiculus that signals visceral pain? *Pain* 1996; 67(2-3): 291-305.
- Porto CC. Exame clínico. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. *Vademecum de clínica médica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Tasker RR. Pain resulting from central nervous system pathology (central pain). In: Bonica JJ. (ed.). *The management of pain*. 2nd ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990. p. 264-83.
- Vilela Filho O. Dor: anatomia funcional, classificação e fisiopatologia. *Neurocirurgia Contemporânea Brasileira*, 1996; 2(6).
- Vilela Filho O. Dor: aspectos clínicos e estratégia cirúrgica. *Neurocirurgia Contemporânea Brasileira*, 1997; 2(7).
- Vilela Filho O. Síndrome pós-laminectomia. In: Sociedade Brasileira de Neurocirurgia (ed.). *Temas de atualização em neurocirurgia*. São Paulo: Frôntis Editorial, 1998. p. 51-68.
- Vilela Filho O. Thalamic ventrobasal stimulation for pain relief: probable mechanisms, pathways and neurotransmitters. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 1994; 52(4):578-84.
- Vilela Filho O, Corrêa CF. Neuroestimulação e dor: estimulação elétrica do sistema nervoso para o manejo da dor crônica intratável. *Biotechnology*, 1998; (6):56-66.
- Willis WD, Westlund KN. Anatomy and physiology of pain. In: Gildenberg PL, Tasker RR. (eds.). *Textbook of stereotactic and functional neurosurgery*. New York: McGraw-Hill, 1998. p. 1289-310.



# 8

## Técnicas Básicas do Exame Físico

Fábia Maria Oliveira Pinho e Celmo Celeno Porto

### ► Introdução

Ao exame físico, a maioria dos pacientes sente-se ansiosa por se sentir exposta, apreensiva por receio de sentir dor e amedrontada em relação ao que o médico possa encontrar.

Os estudantes, por sua vez, sentem-se inseguros e apreensivos no início do aprendizado clínico, uma vez que têm receio de provocar desconforto no paciente.

Para superar esses aspectos, o estudante deve se preparar técnica e psicologicamente. Uma boa semiotécnica exige o estudo prévio de como aplicar corretamente a inspeção, a palpação, a percussão e a ausculta. Do ponto de vista psicológico, nada melhor do que estar imbuído do papel de médico, cujo principal objetivo é ajudar o paciente. Mesmo sabendo da condição de estudante, o paciente pode sentir-se bem quando percebe que está sendo examinado com seriedade e atenção. Ser gentil e ter delicadeza constituem componentes fundamentais do exame físico, principalmente dos pacientes que sofrem dor ou apresentam sintomas desagradáveis.

O estudante deve permanecer calmo, organizado e competente. Durante o exame físico – menos ao fazer a ausculta –, pode-se continuar a fazer indagações ao paciente, de preferência relacionadas com os dados obtidos naquele momento, perguntando, por exemplo, se a palpação está provocando ou piorando a dor. Outras vezes, é neste momento que novas perguntas podem ser necessárias para completar informações obtidas durante a anamnese. Mantenha o paciente informado do que pretende fazer. Quando é necessária a participação ativa dele – por exemplo, aumentar a profundidade da respiração ao palpar o fígado –, faça a solicitação em linguagem acessível ao paciente. É natural que o exame físico do estudante seja sempre mais demorado que o de um médico experiente.

Para obter os dados do exame físico, é preciso utilizar os sentidos – visão, olfato, tato e audição. As habilidades necessárias ao exame físico são:

- Inspeção
- Palpação
- Percussão
- Ausculta.

Para executá-las, é fundamental treinar a repetição e a prática supervisionada em manequins, em pessoas saudáveis (atores e próprios colegas) e em pacientes.

As precauções para realização do exame físico são apresentadas na Figura 8.1.

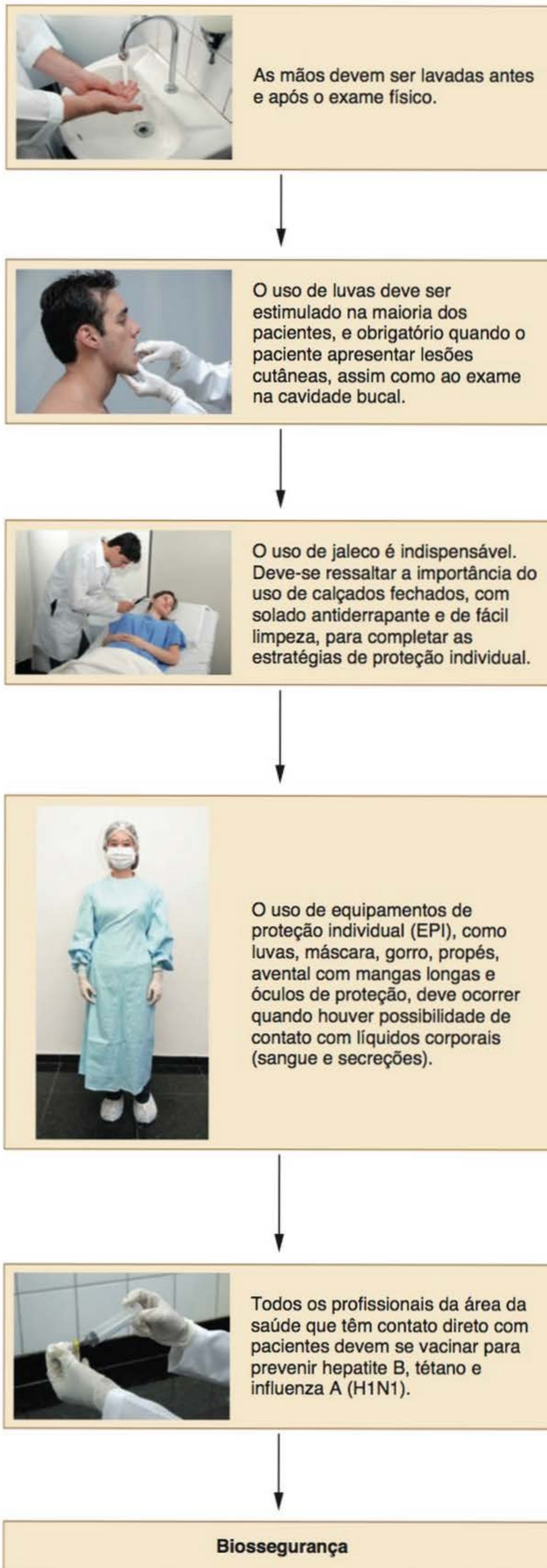


Figura 8.1 Precauções ao realizar o exame físico.



## ► Inspeção

É a exploração feita a partir do sentido da visão. Investigam-se a superfície corporal e as partes mais acessíveis das cavidades em contato com o exterior. A inspeção começa no momento em que se entra em contato com o paciente realizando-se uma “inspeção geral”.

A “inspeção direcionada” pode ser **panorâmica ou localizada** – pode ser efetuada a olho nu ou com auxílio de uma lupa (Figura 8.2).

Raramente se emprega a inspeção panorâmica com visão do corpo inteiro; entretanto, para o reconhecimento das distorções ou dos distúrbios do desenvolvimento físico, é conveniente abranger, em uma visão de conjunto, todo o corpo.

Mais empregada é a inspeção de segmentos corporais, e, a partir daí, deve-se fixar a atenção em áreas restritas. As lesões cutâneas tornam-se mais evidentes quando ampliadas por uma lupa que tenha capacidade de duplicar ou quadruplicar seu tamanho.

### ▪ Semiotécnica

A inspeção direcionada exige boa iluminação, exposição adequada da região a ser inspecionada e uso ocasional de determinados instrumentos (lupa, lanterna, otoscópio, oftalmoscópio e outros) para melhorar o campo de visão e ter em mente as características normais da área a ser examinada, como apresentado a seguir:

- A iluminação mais adequada é a luz natural incidindo obliquamente. Todavia, cada vez mais dependemos de iluminação artificial. Para uma boa inspeção, a luz deve ser branca e de intensidade suficiente. Ambientes de penumbra não são adequados para que se vejam alterações leves da coloração da pele e das mucosas; por exemplo, cianose e icterícia de grau moderado só são reconhecidas quando se dispõe de boa iluminação. Para a inspeção das cavidades, usa-se um foco luminoso, que pode ser uma lanterna comum
- A inspeção deve ser realizada por partes, desnudando-se somente a região a ser examinada, sempre respeitando o pudor do paciente. Assim, quando se vai examinar o tórax, o abdome permanece recoberto, e vice-versa. O desnudamento das partes genitais causa sempre constrangimento do paciente. Na verdade, a única recomendação a ser feita é que o examinador proceda de tal modo que seus menores gestos traduzam respeito pela pessoa que tem diante de si.



**Figura 8.2** Inspeção com auxílio de uma lupa.

Se, em determinadas ocasiões, encontrar obstinada recusa por parte do paciente, o estudante deve interromper seu exame e solicitar ao professor o auxílio necessário. O estudante inicia seu aprendizado, seja na comunidade ou em hospitais universitários, em contato com os pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS), em sua maioria de baixo poder econômico e pouca escolaridade. Essa particularidade deve realçar na mente do aluno a necessidade de respeito e recato, pois essas pessoas humildes e indefesas costumam sofrer caladas e resignadas por medo de levantar a voz para um protesto ou uma negativa

- O conhecimento das características da superfície corporal, assim como da anatomia topográfica, permitirá ao estudante reconhecer eventuais anormalidades durante a inspeção. Por esse motivo, e com a finalidade de **educar a visão**, será dada ênfase ao estudo das lesões elementares da pele (ver Capítulos 14, 15, 16 e 17)
- Há duas maneiras fundamentais de se fazer a inspeção:
  - olhar frente a frente a região a ser examinada: a isso se designa inspeção frontal, que é o modo-padrão desse procedimento
  - observar a região tangencialmente: essa é a maneira correta para pesquisar movimentos mínimos na superfície corporal, tais como pulsações ou ondulações e pequenos abaulamentos ou depressões
- A posição do examinador e do paciente depende das condições clínicas do paciente e do segmento corporal a ser inspecionado. De modo geral, o paciente senta-se à beira do leito ou da mesa de exame, a menos que essa posição seja contraindicada ou impossibilitada. O examinador deve ficar de pé diante do paciente, movimentando-se de um lado para o outro, de acordo com a necessidade. No paciente acamado, a posição do paciente e a sequência do exame físico precisam ser adaptadas de acordo com as circunstâncias. Para examinar as costas e auscultar os pulmões, deve-se inclinar o paciente ora para um lado ora para outro
- A inspeção começa durante a anamnese, desde o primeiro momento em que se encontra com o paciente, e continua durante todo o exame clínico.

Para finalizar, vale a pena relembrar a máxima que diz: “Cometem-se mais erros por não olhar do que por não saber.”

## ► Palpação

A palpação frequentemente confirma pontos observados durante a inspeção.

A palpação recolhe dados por meio do **tato** e da **pressão**. O tato fornece impressões sobre a parte mais superficial, e a pressão, sobre as mais profundas.

### Pontos-chave

- Mantenha a sala de exame com temperatura agradável
- Mantenha a privacidade na hora do exame, evitando interrupções
- Adquirir o hábito de prestar atenção às expressões faciais do paciente, ou mesmo de perguntar se está tudo bem, enquanto prossegue no exame físico, pois fontes de dor e preocupações podem ser reveladas
- Sempre utilize um avental ou lençol para cobrir o paciente
- Durante o exame, mantenha o paciente informado de cada passo para deixá-lo tranquilo.



Pela palpação percebem-se modificações de textura, temperatura, umidade, espessura, consistência, sensibilidade, volume, dureza, além da percepção de frêmito, elasticidade, reconhecimento de flutuação, crepitações, vibração, pulsação e verificação da existência de edema e vários outros fenômenos.

Por conveniência didática, relacionamos juntamente com os vários tipos de palpação outros procedimentos – vitropressão, puntipressão e fricção com algodão – que fogem um pouco do que se entende por palpação no sentido estrito.

### ■ Semiotécnica

A técnica da palpação deve ser sistemática, com a abordagem tranquila e gentil. O paciente fica tenso ao ser tocado bruscamente, dificultando o exame. Explique cada etapa do exame ao paciente e a maneira como ele pode cooperar. Recomenda-se que o examinador aqueça as mãos, friccionando uma contra a outra antes de iniciar qualquer palpação. A posição do examinador e do paciente depende das condições clínicas do paciente e do segmento corporal a ser palpado. Geralmente, o paciente fica em decúbito dorsal, e o examinador de pé, à direita do paciente.

Esse procedimento apresenta muitas variantes, que podem ser sistematizadas da seguinte maneira:

- Palpação com a mão espalmada, em que se usa toda a palma de uma ou de ambas as mãos (Figuras 8.3 e 8.4)
- Palpação com uma das mãos superpondo-se uma à outra (Figura 8.5)



**Figura 8.3** Palpação com a mão espalmada, usando-se toda a palma de uma das mãos.



**Figura 8.4** Palpação com a mão espalmada, usando-se ambas as mãos.

- Palpação com a mão espalmada, em que se usam apenas as polpas digitais e a parte ventral dos dedos (Figura 8.6)
- Palpação com a borda da mão
- Palpação usando-se o polegar e o indicador, em que se forma uma “pinça” (Figura 8.7)
- Palpação com o dorso dos dedos ou das mãos. Esse procedimento é específico para avaliação da temperatura (Figura 8.8)



**Figura 8.5** Palpação com uma das mãos superpondo-se à outra.



**Figura 8.6** Palpação com a mão espalmada, usando-se apenas as polpas digitais e a parte ventral dos dedos.



**Figura 8.7** Palpação usando-se o polegar e o indicador, formando uma “pinça”.





**Figura 8.8** Palpação com o dorso dos dedos.

- Digitopressão, realizada com a polpa do polegar ou do indicador. Consiste na compressão de uma área com diferentes objetivos: pesquisar a existência de dor, avaliar a circulação cutânea, detectar se há edema (Figura 8.9)
- Puntipressão, que consiste em comprimir com um objeto pontiagudo um ponto do corpo. É usada para avaliar a sensibilidade dolorosa e para analisar telangiectasias tipo aranha vascular (Figura 8.10)

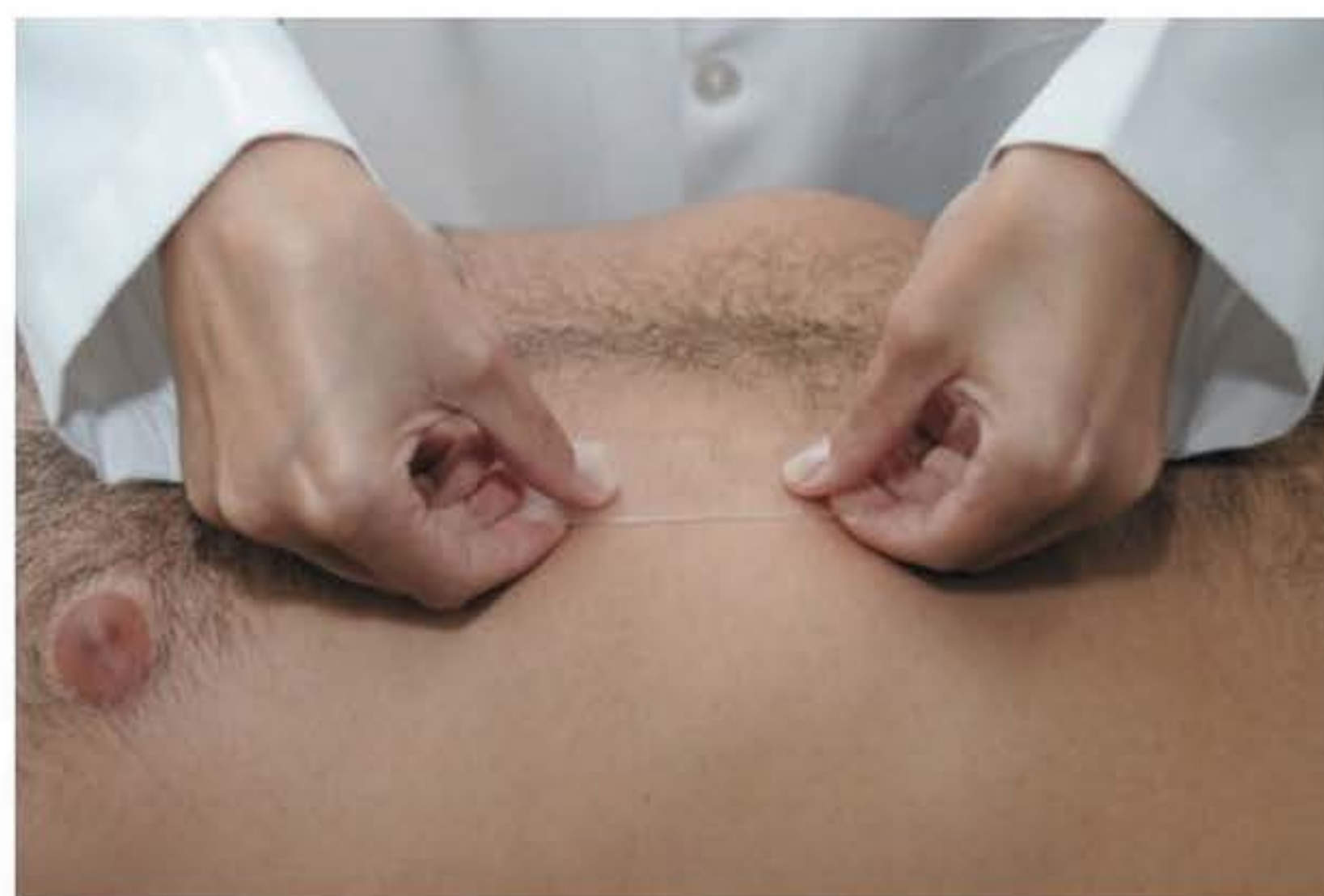


**Figura 8.9** Digitopressão realizada com a polpa do polegar ou do indicador.



**Figura 8.10** Puntipressão usando-se um estilete não perfurante e não cortante.

- Vitropressão, realizada com o auxílio de uma lâmina de vidro que é comprimida contra a pele, analisando-se a área através da própria lâmina. Sua principal aplicação é na distinção entre **eritema** de **púrpura** (no caso de eritema, a vitropressão provoca o apagamento da vermelhidão e, no de púrpura, permanece a mancha) (Figura 8.11)
- Fricção com algodão, em que, com uma mecha de algodão, roça-se levemente um segmento cutâneo, procurando ver como o paciente o sente (Figura 8.12). É utilizada para avaliar sensibilidade cutânea
- Pesquisa de flutuação, em que se aplica o dedo indicador da mão esquerda sobre um lado da tumefação, enquanto o da outra mão, colocado no lado oposto, exerce sucessivas compressões perpendicularmente à superfície cutânea. Havendo líquido, a pressão determina um leve rechaço do dedo da mão esquerda, ao que se denomina flutuação
- Outro tipo de palpação bimanual combinada é a que se faz, por exemplo, no exame das glândulas salivares (Figura 8.13), quando o dedo indicador da mão direita é introduzido na boca, enquanto as polpas digitais dos outros dedos – exceto o polegar – da outra mão fazem a palpação externa na área de projeção da glândula; outro exemplo de palpação bimanual é o toque ginecológico combinado com a palpação da região suprapúbica.



**Figura 8.11** Vitropressão realizada com uma lâmina de vidro.



**Figura 8.12** Fricção com algodão.





**Figura 8.13** Exemplo de palpação bimanual (palpação das glândulas salivares).

#### Pontos-chave

- A ansiedade, tão comum no estudante em sua fase de iniciação clínica, torna as mãos frias e sudorentas, e é necessário ter o cuidado de enxugá-las antes de começar o exame
- Cumpra alertar, especialmente às alunas, que as unhas, além de bem cuidadas, devem estar curtas. A marca de unhas na pele após a palpação é uma falta imperdoável!
- Deve-se identificar as regiões dolorosas e deixá-las para serem palpadas por último
- Para palpar o abdome, deve-se posicionar o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça em um travesseiro, os membros inferiores estendidos ou joelhos fletidos e os membros superiores ao lado do corpo ou cruzados à frente do tórax, para evitar tensão da musculatura abdominal
- Ainda ao palpar o abdome, devem-se utilizar métodos para distrair a atenção do paciente: em voz baixa e tranquila, deve-se solicitar que ele realize inspirações profundas para relaxamento muscular ou simplesmente manter um diálogo com ele
- Deve-se treinar o tato utilizando pequenos sacos de superfícies diversas (lã, linhagem, plástico, seda etc.) com conteúdos também diferenciados (sementes, algodão etc.). A utilização desses sacos, palpando-os de olhos fechados, aprimora o tato.

## ► Percussão

A percussão baseia-se no seguinte princípio: ao se golpear um ponto qualquer do corpo, originam-se vibrações que têm características próprias quanto à intensidade, ao timbre e à tonalidade, dependendo da estrutura anatômica percutida.

Ao se fazer a percussão, observa-se não só o som obtido, mas também a resistência oferecida pela região golpeada.

### ▪ Semiotécnica

A técnica da percussão sofreu uma série de variações no decorrer dos tempos; hoje, usa-se basicamente a **percussão direta** e a **percussão digitodigital**, e, em situações especiais, a **punho-percussão**, a **percussão com a borda da mão** e a **percussão tipo piparote**.

A **percussão direta** é realizada golpeando-se diretamente, com as pontas dos dedos, a região-alvo (Figura 8.14). Para tal, os dedos permanecem fletidos na tentativa de imitar a



**Figura 8.14** Percussão direta. A ponta dos dedos golpeia diretamente a região que se quer percutir.

forma de martelo, e os movimentos de golpear são feitos pela articulação do punho. O golpe é seco e rápido, não se descuidando de levantar sem retardo a mão que percute. Essa técnica é utilizada na percussão do tórax do lactente e das regiões sinusais do adulto.

A **percussão digitodigital** é executada golpeando-se com a borda ungueal do dedo médio ou do indicador da mão direita a superfície dorsal da segunda falange do dedo médio ou do indicador da outra mão.

Ao dedo que golpeia designa-se **plexor**, e o que recebe o golpe é o **plexímetro**.

A mão que percute pode adotar duas posições, ou seja:

- Todos os dedos, exceto o dedo médio, que procura imitar a forma de um martelo, ficam estendidos sem nenhum esforço (Figura 8.15)
- O polegar e o indicador ficam semiestendidos, o mínimo e o anular são fletidos de tal modo que suas extremidades quase alcancem a palma da mão, enquanto o dedo médio procura adotar a forma de martelo (Figura 8.16).

A movimentação da mão se fará apenas com a movimentação do punho. O cotovelo permanece fixo, fletido em ângulo de 90° com o braço em semiabdução (Figura 8.17).



**Figura 8.15** Percussão digitodigital. Na mão que vai golpear, todos os dedos, exceto o médio, ficam estendidos sem nenhum esforço. O dedo médio da mão esquerda – plexímetro – é o único a tocar na região a ser percutida.





**Figura 8.16** Percussão digitodigital. Pode-se usar outra forma de posicionar os dedos da mão que golpeia. O dedo polegar e o indicador ficam semiestendidos, o mínimo e o anular fletidos com as extremidades quase tocando a palma da mão, enquanto o dedo médio – flexor – procura adotar a forma de um martelo.

O dedo plexímetro – médio ou indicador da mão esquerda – é o único a tocar a região que está sendo examinada. Os outros e a palma da mão ficam suspensos rentes à superfície. Caso se pouse a mão, todas as vibrações são amortecidas, e o som torna-se abafado.

O golpe deve ser dado com a borda ungueal, e não com a polpa do dedo, que cairá em leve obliquidade, evitando que a unha atinja o dorso do dedo plexímetro.

Logo às primeiras tentativas de percussão será observado que este procedimento é impossível de ser executado com unhas longas.

A intensidade do golpe é variável, suave quando se trata de tórax de crianças, ou com certa força no caso de pessoas adultas com paredes torácicas espessas. Somente com o treino, o estudante aprenderá a dosar a intensidade do golpe.

É aconselhável a execução de dois golpes seguidos, secos e rápidos, tendo-se o cuidado de levantar o plexor imediatamente após o segundo golpe. Retardar na sua retirada provoca abafamento das vibrações.

A sequência de dois golpes facilita a aquisição do ritmo que permitirá uma sucessão de golpes de intensidade uniforme quando se muda de uma área para outra.

Em órgãos simétricos, é conveniente a percussão comparada de um e outro lado.

As posições do paciente e do médico variam de acordo com a região a ser percutida. De qualquer maneira, é necessário adotar uma posição correta e confortável.

O som que se pode obter pela percussão varia de pessoa para pessoa. No início, o estudante tem dificuldade em conseguir qualquer espécie de som. Alguns têm mais facilidade e em poucas semanas obtêm um som satisfatório; outros demoram mais tempo. Aqueles que têm dedos grossos e curtos obtêm som mais nítido e de tonalidade mais alta. Com maior ou menor dificuldade, todo estudante aprende a percutir. O segredo é o treinamento repetido até que os movimentos envolvidos nesse procedimento sejam automatizados.

Para treinar, sugerimos a seguinte estratégia:

- Automatizar o movimento da mão que percuta. Parte-se de uma posição correta: examinador em posição ortostática, ombros relaxados, braços em semiabdução, próximos ao tórax, cotovelo fletido formando ângulo de 90°. Passa-se,



**Figura 8.17 A a C.** Percussão digitodigital. A sequência de imagens mostra que a movimentação da mão que percuta faz-se com o uso exclusivo da articulação do punho. O cotovelo permanece fixo.

então, a executar movimentos de flexão e extensão da mão em velocidade progressiva. Este exercício visa impedir a criação de dois vícios comuns: a **percussão com o pulso rígido** e a **movimentação da articulação do cotovelo**. Na verdade, o que se procura com este exercício é “amolecer” a articulação do punho

- Automatizar a direção do golpe. Inicialmente marca-se um ponto na mesa ou em um objeto comum (um livro, por exemplo) e procura-se percutir o alvo sem olhar para ele. Em seguida, faz-se o mesmo exercício com a percussão digitodigital
- Automatizar a força e o ritmo dos golpes até se obter o melhor som com o mínimo de força. O ritmo pode ser



constante, mas a força do golpe varia conforme a estrutura percutida. As estruturas maciças e submaciças exigem um golpe mais forte para se produzir algum som, enquanto as que contêm ar ressoam com pancadas mais leves. Ao se treinar o ritmo da percussão, deve-se ter o cuidado de não deixar o plexor repousando sobre o plexímetro após o segundo golpe, conforme já salientamos anteriormente

- A obtenção dos três tipos fundamentais de sons deve ser treinada previamente antes de se passar à percussão do paciente, usando-se os seguintes artifícios:
  - Som maciço: é obtido percutindo-se a cabeceira da cama, o tampo de uma mesa, uma parede ou um bloco de madeira
  - Som pulmonar: é emitido ao se percutir um colchão de mola, uma caixa contendo pedaços de isopor ou mesmo um livro grosso colocado sobre a mesa
  - Som timpânico: é o que se consegue percutindo uma caixa vazia ou um pequeno tambor
- A última etapa do treinamento é a percussão do corpo humano. Independentemente de se aprofundar na semiologia digestiva e respiratória, devem-se percutir áreas do tórax normal para obtenção do som pulmonar; a área de projeção do fígado, para se ter som maciço; e sobre o abdome, para conseguir som timpânico.

Em situações especiais, podem-se utilizar as seguintes técnicas de percussão:

- Punho-percussão: mantendo-se a mão fechada, golpeia-se com a borda cubital a região em estudo e averigua-se se a manobra desperta sensação dolorosa (Figura 8.18)
- Percussão com a borda da mão: os dedos ficam estendidos e unidos, golpeando-se a região desejada com a borda ulnar, procurando observar se a manobra provoca alguma sensação dolorosa (Figura 8.19).

Esses dois tipos de percussão são usados no exame físico dos rins. Os golpes são dados na área de projeção deste órgão (regiões lombares), e a dor é sugestiva de lesões inflamatórias das vias urinárias altas (pielonefrite).



**Figura 8.18** Punho-percussão com mão fechada.



**Figura 8.19** Percussão com a borda da mão.

- Percussão por piparote: com uma das mãos o examinador golpeia o abdome com piparotes, enquanto a outra, espalmada na região contralateral, procura captar ondas líquidas chocando-se contra a parede abdominal. A percussão por piparote é usada na pesquisa de ascite (Figura 8.20).

### Tipos de sons obtidos à percussão

Os sons obtidos à percussão poderiam ser classificados quanto à intensidade, ao timbre e à tonalidade, as três qualidades fundamentais vibrações sonoras.

Entretanto, para fins práticos é mais objetivo classificá-los da seguinte maneira:

- Som maciço: é o que se obtém ao percutir regiões desprovidas de ar (na coxa, no nível do fígado, do coração e do baço)



**Figura 8.20** Percussão por piparote. Para aumentar a sensibilidade dessa manobra, o paciente deve colocar a borda de sua mão no meio do abdome a fim de impedir a transmissão do impulso pelo tecido subcutâneo.



- Som submaciço: constitui uma variação do som maciço. A existência de ar em quantidade restrita lhe concede características peculiares
- Som timpânico: é o que se consegue percutindo sobre os intestinos ou no espaço de Traube (fundo do estômago) ou qualquer área que contenha ar, recoberta por uma membrana flexível
- Som claro pulmonar: é o que se obtém quando se golpeia o tórax normal. Depende da existência de ar dentro dos alvéolos e demais estruturas pulmonares.

#### Pontos-chave

- Treine a técnica da percussão utilizando a superfície de um livro
- Treine a flexão e a extensão da mão mantendo o antebraço imóvel por meio do seguinte exercício: coloque o antebraço descansando sobre a mesa, deixando a mão pendente, fletindo-a e estendendo-a repetidamente
- Na percussão digitodigital, use como **plexor** o dedo médio ou indicador da mão direita, bem como **plexímetro** o dedo médio ou indicador da outra mão. A escolha depende da habilidade do estudante
- A percussão pode ser uma técnica difícil para os iniciantes, mas, como em todas as novas habilidades, a perfeição depende de muito treinamento; portanto, **dedique-se, pratique e não desista!**

## ► Ausculta

A inclusão da ausculta com estetoscópio no exame clínico, na primeira metade do século 19, foi um dos maiores avanços da medicina desde Hipócrates. Laennec relatou da seguinte maneira sua descoberta:

“Fui consultado, em 1816, por uma jovem com sintomas de doença cardíaca e na qual, em razão de sua obesidade, a palpação e a percussão pouco informavam. A idade e o sexo da enferma me impediam de aplicar a auscultação imediata. Recordei-me, então, de um fenômeno de acústica muito conhecido: quando se aplica o ouvido no extremo de uma viga, ouve-se nitidamente o golpe dado com um alfinete na outra extremidade. Pensando nisso, tomei um caderno de papel com o qual fiz um rolo bem apertado, colocando uma extremidade na região precordial e, no outro, apliquei o ouvido. Tive a satisfação de ouvir os batimentos cardíacos com muito mais nitidez do que estava habituado quando aplicava o ouvido diretamente no peito dos pacientes.”

A partir daí, desenvolveu seu invento, construiu o aparelho protótipo, dando-lhe o nome de estetoscópio, da língua grega (*sthetos* = peito e *skopeo* = examinar).

Em 1855, Camman, nos EUA, idealizou o estetoscópio biauricular flexível, fato responsável pela divulgação universal desse instrumento.

A ausculta consiste em ouvir os sons produzidos pelo corpo. Em sua maioria, os ruídos corporais são muito suaves e devem ser canalizados através de um estetoscópio para serem avaliados.

## ▪ Estetoscópio

Há vários tipos de estetoscópio: estetoscópio clássico, master, digital, com amplificador, eletrônico e pediátrico (Figura 8.21).

Os principais componentes de um estetoscópio clássico (Figura 8.21A) são:

- Olivas auriculares
- Armação metálica



**Figura 8.21** Tipos de estetoscópio. **A.** Estetoscópio clássico. **B.** Estetoscópio master. **C.** Estetoscópio digital. **D.** Estetoscópio com amplificador. **E.** Eletrônico. **F.** Pediátrico.

- Tubos de borracha
- Receptores.

Esses componentes são apresentados e definidos na Figura 8.22.

Existem estetoscópios de última geração que fornecem excelente sensibilidade acústica, por meio de um sistema de amplificação e de filtragem de ruídos externos, inclusive com sistema de ausculta de dupla frequência que permite, com único diafragma, o monitoramento dos sons de alta e baixa frequências, sem a necessidade de rotação, bastando apenas modificar a pressão exercida com os dedos sobre o auscultador (Figura 8.21B).

Os estetoscópios digitais oferecem amplificações de sons de até 18 vezes maiores que os estetoscópios tradicionais. A acústica superior é combinada a um processador digital de sinais, possibilitando gravação, armazenamento e reprodução de sons. Os sons gravados podem ser transferidos para um computador para serem armazenados e posteriormente analisados. Tais características desse estetoscópio permitem sua utilização no treinamento das habilidades de ausculta (Figura 8.21C).



## Componentes do estetoscópio

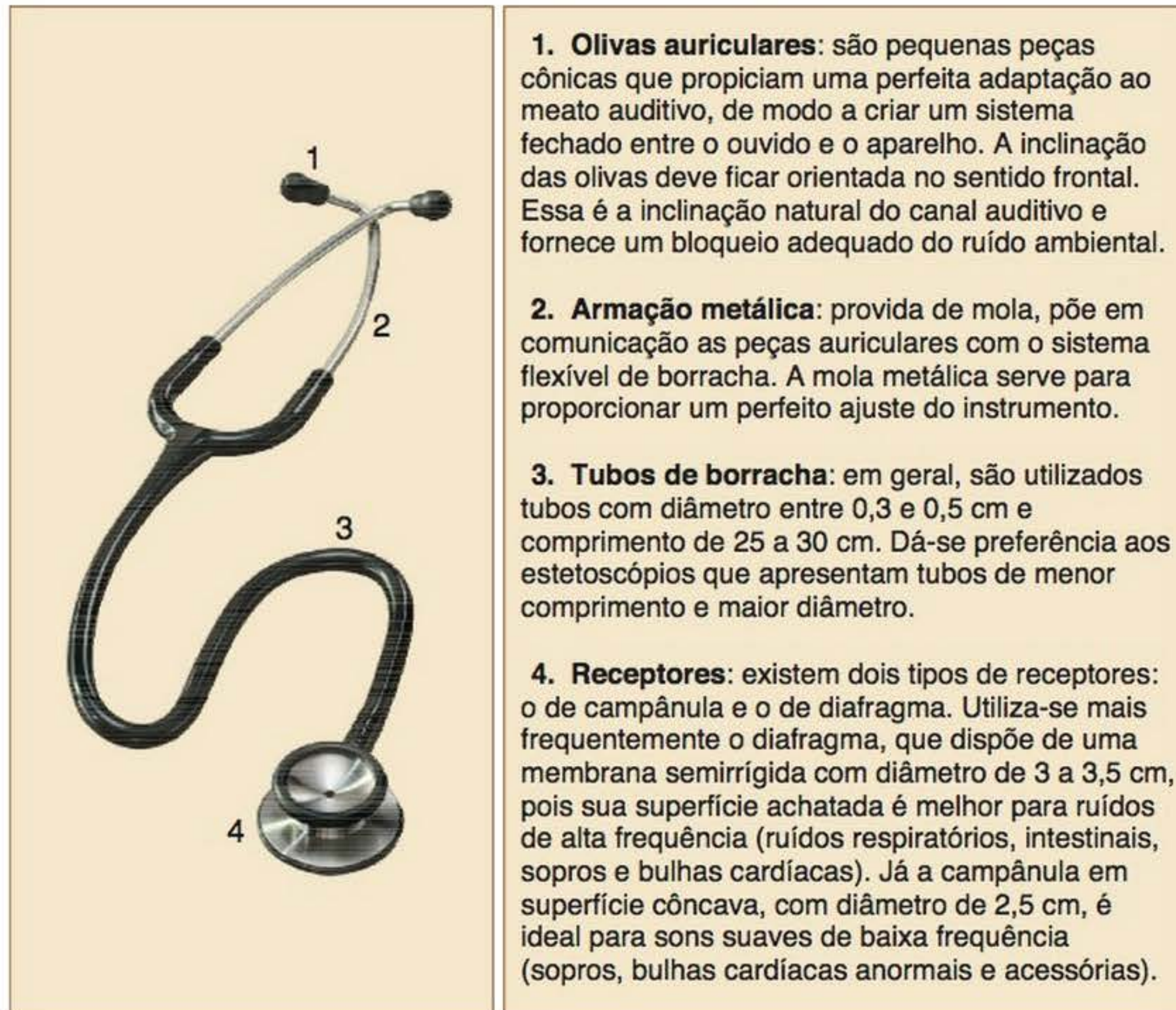


Figura 8.22 Componentes do estetoscópio.

Existem ainda estetoscópios próprios para pessoas com deficiência auditiva, capazes de enviar os sons a fones de ouvido que são colocados sobre aparelhos auditivos intracanaís ou retroauriculares (Figura 8.21D).

Já os estetoscópios eletrônicos, modelos inferiores aos digitais, também fornecem excelente sensibilidade acústica e um sistema de purificação de amplificação e de filtragem ideal para ouvir todos os sons corporais, com redução de ruídos ambientes em até 75% (Figura 8.21E).

Os modelos de estetoscópios ideais para pediatria e neonatologia apresentam receptores com tamanhos reduzidos para perfeita adaptação em crianças e recém-nascidos, possibilitando a ausculta dos sons de baixa e alta frequência (Figura 8.21F).

Outro tipo de estetoscópio utilizado é o obstétrico, monoauricular e constituído por uma campânula receptora de grande diâmetro, próprio para a ausculta fetal que se consegue em área mais dispersa do que os fenômenos estetoacústicos audíveis no tórax.

### ■ Semiotécnica

Para uma boa ausculta, deve-se obedecer às seguintes normas:

- **Ambiente de ausculta:** ambiente silencioso é condição indispensável para permitir uma boa ausculta. Os ruídos cardíacos e broncopulmonares são de pequena intensidade e, para ouvi-los, é necessário completo silêncio. Conversas, barulhos produzidos por veículos ou outras máquinas impossibilitam a realização de uma boa ausculta. Quando um estudante está auscultando, o restante do grupo deve guardar absoluto silêncio
- **Posição do paciente e do examinador:** o médico e o paciente devem colocar-se comodamente no momento da ausculta.

A posição habitual do paciente para a ausculta do coração é o decúbito dorsal com a cabeça apoiada ou não em um travesseiro. O paciente sentado com o tórax ligeiramente inclinado para frente ou em decúbito lateral esquerdo são outras posições para se auscultar melhor sons cardíacos específicos. Nas três posições, o examinador fica em pé, à direita do paciente.

Para se auscultarem os ruídos respiratórios, o paciente mantém-se sentado, um pouco inclinado para frente. O examinador posiciona-se à direita do paciente, durante a ausculta anterior, e à esquerda, durante a ausculta posterior.

A posição mais frequente do paciente para a ausculta do abdome é o decúbito dorsal, com o examinador em pé, à direita dele

- **Instrução do paciente de maneira adequada:** as solicitações feitas ao paciente devem ser claras. Assim, quando se deseja que ele altere seu modo de respirar – aumentar a amplitude, inspirar profundamente, expirar de modo forçado, parar a respiração –, isso deve ser feito em linguagem compreensível. Quando se quer, por exemplo, uma expiração forçada, a melhor maneira de obtê-la é solicitar ao paciente que esvazie o peito, soprando todo o ar que for possível
- **Escolha correta do receptor:** refere-se ao tipo e tamanho do receptor. De maneira geral, deve ser usado o receptor de diafragma de menor diâmetro, com ele sendo efetuada toda a ausculta. Contudo, vale salientar algumas particularidades que têm valor prático; entre elas, o fato de o receptor de diafragma ser mais apropriado para ouvir ruídos de alta frequência, enquanto a campânula capta melhor os ruídos de baixa frequência
- **Aplicação correta do receptor:** o receptor, seja do tipo de diafragma ou de campânula, deve ficar levemente apoiado sobre a pele, procurando-se, ao mesmo tempo, obter uma



perfeita coaptação de suas bordas na área que está sendo auscultada. A aplicação correta do receptor impede a captação de ruídos ambientais que interferem na percepção dos sons. Além disso, a compressão intensa da campânula sobre a pele a transforma em um receptor de diafragma – a própria pele do paciente distendida fortemente pelas rebordas do receptor faz o papel de membrana –, anulando sua vantagem na ausculta de ruídos de baixa frequência.

## ► Olfato como recurso de diagnóstico

O olfato não tem a mesma importância da inspeção, palpação, percussão e ausculta; entretanto, algumas vezes, a percepção de um determinado odor pode fornecer um indício diagnóstico.

Normalmente, mesmo pessoas saudáveis e razoavelmente limpas exalam um odor levemente desagradável.

Em determinadas doenças, no entanto, odores diferentes são eliminados em decorrência da secreção de certas substâncias; por exemplo, o hálito da pessoa que ingeriu bebida alcoólica é característico; os pacientes com cetoacidose diabética eliminam um odor que lembra o de acetona; no coma hepático, o hálito tem odor fétido; e nos pacientes com uremia, há hálito com cheiro de urina.

A halitose é um odor desagradável que pode ser atribuído a diferentes causas (má higiene bucal, cáries dentárias, próteses mal adaptadas, afecções periodontais, infecções de vias respiratórias, alterações metabólicas e algumas afecções do aparelho digestivo).

Um dos odores mais observados, sobretudo em pessoas de baixo padrão socioeconômico, é decorrente da ausência de

cuidados higiênicos. Trata-se do próprio odor desprendido da superfície corporal e que impregna as roupas e o próprio corpo do paciente.

## ► Ambiente adequado para o exame físico

A sala de exames deve ser tranquila, confortável, bem iluminada, com privacidade e temperatura agradável. Se possível, evite ruídos que possam causar distração, como máquinas com barulhos contínuos, músicas ou conversas de pessoas que atrapalhem principalmente a ausculta dos ruídos corporais.

São necessários mesa de exame ou maca, lençol descartável, lençol ou avental para cobrir o paciente e mesa à beira do leito para colocar os instrumentos e aparelhos que serão utilizados durante o exame.

## ► Instrumentos e aparelhos necessários para o exame físico

Uma vez obtida e anotada a anamnese, segue-se o exame físico. Para se realizar o exame físico, é necessária uma série de instrumentos e aparelhos simples, os quais são descritos e apresentados no Quadro 8.1.

Vale destacar que esses instrumentos e aparelhos necessários ao exame físico costumam ser utilizados em muitos pacientes, podendo se transformar em veículos de transmissão de infecções.

Limpar o estetoscópio, a fita métrica e o termômetro com chumaço de algodão com álcool entre o exame de um paciente e outro é uma medida de controle eficaz.

Os instrumentos para endoscopia simples, exceto os descartáveis, têm de ser adequadamente esterilizados.

Além da limpeza dos instrumentos, para evitar transmissão de microrganismos entre pacientes ou entre o paciente e o examinador, é imprescindível a lavagem das mãos, como citado anteriormente.

### ■ Valise do médico

O uso de uma valise contendo alguns materiais e instrumentos pode ser indispensável quando o médico atua fora do consultório ou hospital. Sugerem-se os seguintes materiais/instrumentos:

- Termômetro
- Abaixador de língua descartável
- Lanterna
- Fita métrica
- Estetoscópio
- Esfigmomanômetro
- Luvas descartáveis.

Pode ser necessário também um glicosímetro capilar, alguns medicamentos de emergência, carimbo com CRM e bloco de receituário.

### Pontos-chave

- Deve-se manter a sala de exames com temperatura agradável. Se o paciente tremer, as contrações musculares involuntárias poderão abafar outros sons
- As olivas do estetoscópio devem ficar bem ajustadas. Ajuste a tensão e experimente olivas de plástico e de borracha para escolher quais as mais confortáveis
- Deve-se manter o diafragma firmemente posicionado contra a pele do paciente, o suficiente para deixar uma discreta impressão depois de retirado
- Nunca se deve auscultar sobre as roupas do paciente. Em situações especiais, pode-se colocar o estetoscópio sob a roupa para auscultar, porém com cuidado para que o tecido não seja friccionado contra o estetoscópio
- A pilificação do tórax pode gerar sons de estertoração fina que simulam ruídos respiratórios anormais. Para minimizar esse problema, umedeça os pelos (chumaço de algodão com água) antes de auscultar a região
- Ausculta é uma habilidade de difícil domínio. Inicialmente, é preciso reconhecer os sons normais, para só depois passar a perceber os sons anormais e os sons “extras” (desdobramento de bulhas, cliques, B3 e B4, estalidos de abertura de valvas)
- É necessário saber que, em algumas regiões do corpo, mais de um som será auscultado, o que pode causar confusão; como exemplo, podemos citar a ausculta do tórax em que se verificam ruídos respiratórios e cardíacos simultaneamente. É preciso treinar a audição para se ouvir seletivamente, auscultando-se apenas um som por vez. Para tanto, recomenda-se a utilização de manequins em laboratório de habilidades ou o treinamento por meio da apreciação musical de orquestra e bandas, buscando identificar os diferentes sons dos instrumentos.



**Quadro 8.1** Instrumentos e aparelhos necessários para o exame físico.

**Estetoscópio**  
Instrumento utilizado para auscultar sons cardíacos, respiratórios e abdominais.



**Esfigmomanômetro**  
Aparelho utilizado para aferir a pressão arterial. Podem ser à base de mercúrio, aneróides ou eletrônicos/digitais.



**Lanterna de bolso**  
Serve para iluminar as cavidades não alcançadas pela luz natural e para pesquisar reflexos fotomotores.



**Abaixador de língua**  
Utilizado para melhor visualização da cavidade oral. São descartáveis e podem ser de madeira ou plástico.



**Fita métrica**  
Serve para medir diâmetros corporais – cefálico, torácico, abdominal – ou qualquer alteração mensurável, como tamanho de fígado e baço.



**Termômetro**  
Instrumento utilizado para medir a temperatura corporal. Pode ser de mercúrio ou eletrônico/digital. Pode-se determinar a temperatura oral, axilar, retal ou da membrana timpânica (muito útil em crianças).



**Lupa**  
É uma lente biconvexa com capacidade de aumento de 4 a 8 vezes o normal. Muito utilizada nos exames dermatológicos.



**Martelo de reflexos**  
Pequeno martelo de borracha utilizado para testar reflexos tendinosos.



**Agulha descartável e algodão**  
Servem para pesquisar sensibilidade tátil e dolorosa.



**Diapasão**  
Instrumento vibratório, de aço, utilizado no exame do ouvido e do sistema nervoso.



**Rinoscópio**  
Instrumento que permite a visualização do interior da cavidade nasal.



**Balança antropométrica com haste milimetrada**  
Serve para determinar peso corporal e altura do paciente. Pode ser mecânica ou eletrônica.



**Oftalmoscópio**  
Avalia, através da pupila, o fundo de olho.



**Otoscópio**  
Visualiza o canal auditivo e o tímpano.



**Anuscópio**  
Instrumento em forma de espéculo, metálico ou descartável (acrílico), utilizado para visualizar o ânus e a porção distal do reto.



**Espéculo vaginal**  
Instrumento que mantém as paredes vaginais afastadas, facilitando a visualização do colo do útero para o exame ginecológico. Pode ser metálico ou descartável (acrílico).

### Aspectos psicológicos do exame físico

Não se pode esquecer, durante o exame clínico, do significado psicológico do exame físico. Para o paciente, as técnicas que usamos para identificar alterações anatômicas ou funcionais contêm outro componente, este muitas vezes esquecido pelo médico. Desse modo, na **inspeção** está incluído o ato de **olhar**; na **palpação** e na **percussão**, o de **tocar**, e, na ausculta, o de **escutar**. Se estivermos conscientes do significado psicológico das técnicas semióticas, iremos verificar que isso reforça a relação médico-paciente pela proximidade que se estabelece com o paciente. É necessário, portanto, compreender que **inspecionar** e **olhar** são indissociáveis, enquanto **palpar** e **tocar** são procedimentos que se complementam. A síntese desse duplo significado do exame físico é mais bem compreendida se nos lembrarmos do que os pacientes querem expressar quando nos dizem: “Doutor, estou em suas mãos!” Essa expressão tem duplo sentido: o paciente espera que de nossas mãos saia uma prescrição ou um ato cirúrgico capaz de livrá-lo de um padecimento, assim como a nós está entregando sua vida, permitindo-nos decidir o que é melhor para ele.



# 9

## Exame Físico Geral

*Fábia Maria Oliveira Pinho, Rita Francis Gonzalez y Rodrigues Branco, Arnaldo Lemos Porto, Celmo Celso Porto, Abdon Salam Khaled Karhawi, Cláudio Jacinto Pereira Martins, Hamilton da Costa Cardoso, Humberto Gusmão dos Santos Botelho, João Alberto Oliveira Campos e Luzidalva Barbosa de Medeiros*

### ► Introdução

Terminada a anamnese, inicia-se o exame físico; contudo o examinador pode continuar suas indagações, complementando pontos não muito bem esclarecidos durante a anamnese. O contrário também ocorre, quando o médico começa o exame físico tão logo se encontra com o paciente, observando-o cuidadosamente.

O exame físico pode ser dividido em duas etapas: a primeira constitui o que se costuma designar como **exame físico geral**, **somatoscopia** ou **ectoscopia**, por meio do qual são obtidos dados gerais, independentemente dos vários sistemas orgânicos ou segmentos corporais (obtem-se, com isso, uma visão do paciente como um todo); a segunda etapa corresponde ao exame dos diferentes sistemas e aparelhos, com metodologia própria, a qual será estudada em capítulos subsequentes.

Constituem preliminares para um adequado exame físico os seguintes elementos: **local adequado**, **iluminação correta** e **posição do paciente**. Além disso, a parte a ser examinada deve estar descoberta, sempre se respeitando o pudor do paciente (ver Capítulo 8, *Técnicas Básicas do Exame Físico*).

### ► Semiotécnica

O paciente deve ser examinado nas posições de decúbito, sentada, de pé e andando.

Para o conforto do paciente e melhor sistematização do exame físico geral, deve-se examiná-lo, primeiro, sentado na beira do leito ou da mesa de exame, a menos que o paciente seja incapaz de permanecer nessa posição. O examinador deve ficar de pé, em frente ao paciente, deslocando-se para os dois lados, conforme necessário.

Pode-se iniciar o exame com o paciente deitado, caso essa posição seja mais confortável para realizá-lo.

Algumas etapas do exame físico exigem do paciente ficar em outras posições, inclusive de pé ou andando.

Sugerimos que seja obedecida a seguinte sequência:

- Avaliação do estado geral
- Avaliação do nível de consciência
- Fala e linguagem
- Avaliação do estado de hidratação
- Altura e outras medidas antropométricas
- Peso
- Avaliação do estado de nutrição
- Desenvolvimento físico
- Fácies
- Atitude e decúbito preferido no leito
- Pele, mucosas e fâneros (ver Capítulos 14 a 17)
- Tecido celular subcutâneo e panículo adiposo (ver Capítulos 14 a 17)
- Musculatura (ver Capítulos 171 a 174)
- Movimentos involuntários
- Enfisema subcutâneo
- Exame dos linfonodos (ver Capítulos 149 a 152)
- Veias superficiais
- Circulação colateral
- Edema
- Temperatura corporal
- Postura ou atitude na posição de pé
- Biotipo ou tipo morfológico
- Marcha.

### ▪ Avaliação do estado geral

É uma avaliação subjetiva com base no conjunto de dados exibidos pelo paciente e interpretados de acordo com a experiência de cada um. Em outras palavras, é o que aparenta o paciente, visto em sua totalidade.

Para descrever a impressão obtida, usa-se a seguinte nomenclatura: estado geral bom; estado geral regular; estado geral ruim.

A avaliação do estado geral tem utilidade prática, principalmente para se compreender até que ponto a doença atingiu o organismo visto como um todo.

Serve ainda de alerta para o médico nos casos com escassos sinais ou sintomas indicativos de uma determinada enfermidade, obrigando-o a aprofundar sua investigação diagnóstica na busca de uma afecção que justifique a deterioração do estado geral.

Situação inversa também pode ocorrer, ou seja, a manutenção de um estado geral bom, na presença de uma doença sabidamente grave. Isso indica uma boa capacidade de reação do organismo que tem, inclusive, valor prognóstico.

### ▪ Avaliação do nível de consciência

A avaliação do nível de consciência e do estado mental implica dois aspectos da mesma questão: a avaliação neurológica e a psiquiátrica.

A percepção consciente do mundo exterior e de si mesmo caracteriza o **estado de vigília**, que é resultante da atividade de diversas áreas cerebrais coordenadas pelo sistema reticulotalâmico.

Na verdade, entre o estado de vigília e o estado de coma grau IV, é possível distinguir diversas fases intermediárias em uma graduação cujo principal elemento indicativo é o nível de consciência.

Pode haver, inclusive, dificuldade para saber em qual ponto começa e em qual termina o estado de coma, ou seja, qual seria o limite entre a vigília e o comprometimento da consciência. Por isso, é muito usada a designação **obnubilado** quando o



paciente apresenta apenas distúrbios de ideação e certa confusão mental.

Para o exame do nível da consciência, deve-se considerar os seguintes fatores:

- **Perceptividade:** capacidade para responder a perguntas simples (p. ex., “Como vai?”) ou informar aspectos corriqueiros, como o nome de familiares ou seu endereço, fazer cálculos elementares ou atender a ordens do tipo: “Sente-se na cama”, “Tire a camisa”
- **Reatividade:** capacidade de reagir a estímulos inespecíficos, como, por exemplo, desviar os olhos e a cabeça para um ponto no qual é provocado um barulho. A reatividade pode ser avaliada, também, em relação à dor
- **Deglutição:** capacidade de levar alimentos à boca e degluti-los
- **Reflexos:** resposta às manobras de alguns reflexos tendinosos (p. ex., patelar), plantares, cutâneos, abdominais e pupilares.

A partir desses dados, é possível caracterizar o estado de coma com base na seguinte graduação:

- **Coma leve, vígil ou grau I:** é aquele no qual o comprometimento da consciência é leve, e o paciente é capaz de atender a ordens simples do tipo de abrir e fechar os olhos, levantar os braços e responder a perguntas pessoais. Reage bem e de modo apropriado à estimulação dolorosa, e a deglutição se faz normalmente
- **Coma de grau médio ou grau II:** a perda da consciência é quase total, estando o paciente com sua perceptividade bastante reduzida. Responde apenas à estimulação dolorosa enérgica e o faz desapropradamente. A deglutição é feita com dificuldade, e os reflexos tendinosos, cutâneos e pupilar se mantêm preservados
- **Coma profundo, *carus* ou grau III:** a perda da consciência é completa, e o paciente não responde às solicitações externas, por mais intensas que sejam. Sua perceptividade é igual a zero, não deglute água, e nenhum estímulo doloroso desperta reação. Além disso, observam-se arreflexia tendinosa, cutânea e pupilar, relaxamento completo da musculatura e incontinência esfintérica
- **Coma *depassé* ou grau IV:** além dos elementos referidos no coma de grau III, aqui há comprometimento inclusive das funções vitais: parada respiratória (apneia), sendo a ventilação mantida totalmente à custa de respiradores artificiais. É quase sempre um estado irreversível, e o EEG revela **silêncio elétrico cerebral**.

## ▪ Fala e linguagem

Durante a entrevista, o examinador deve prestar atenção à linguagem do paciente, particularmente na linguagem falada (fala).

A fala depende de mecanismos bastante complexos que compreendem o órgão fonador (laringe), os músculos da fonação e a elaboração

As alterações da fala classificam-se da seguinte maneira:

- **Disfonia ou afonia:** é uma alteração do timbre da voz causada por algum problema no órgão fonador. A voz pode tornar-se rouca, fanhosa ou bitonal
- **Dislalia:** é o termo que se usa para designar alterações menores da fala, comuns em crianças, como a troca de letras (“tasa” por “casa”). Uma forma especial é a **disritmolalia**, que compreende distúrbios no ritmo da fala, tais como a gagueira e a taquilalia

- **Disartria:** decorre de alterações nos músculos da fonação, incoordenação cerebral (voz arrastada, escandida), hipertonia no parkinsonismo (voz baixa, monótona e lenta) ou perda do controle piramidal (paralisia pseudobulbar)
- **Disfasia:** aparece com completa normalidade do órgão fonador e dos músculos da fonação e depende de uma perturbação na elaboração cortical da fala. Há diversos graus de disfasia, desde alterações mínimas até perda total da fala. A disfasia pode ser de recepção ou sensorial (o paciente não entende o que se diz a ele), ou de expressão ou motora (o paciente entende, mas não consegue se expressar), ou ainda do tipo misto, que é, aliás, o mais frequente. A disfasia traduz lesão do hemisfério dominante: o esquerdo no destro, e vice-versa, mas não chega a ter valor localizatório muito preciso
- **Outros distúrbios:** deve-se ter em mente ainda outros distúrbios, como, por exemplo, o **retardo do desenvolvimento da fala** na criança, que pode indicar alguma anormalidade neurológica. Cite-se, por fim, a **disgrafia** (perda da capacidade de escrever) e a **dislexia** (perda da capacidade de ler).

## ▪ Avaliação do estado de hidratação

O estado de hidratação do paciente é avaliado tendo-se em conta os seguintes parâmetros:

- Alteração abrupta do peso
- Alterações da pele quanto a umidade, elasticidade e turgor
- Alterações das mucosas quanto à umidade
- Fontanelas (no caso de crianças)
- Alterações oculares
- Estado geral.

Um paciente estará normalmente hidratado quando a oferta de líquidos e eletrólitos estiver de acordo com as necessidades do organismo e quando não houver perdas extras (diarreia, vômitos, febre, taquipneia, sudorese excessiva), sem reposição adequada.

No estado de hidratação normal, em pessoas de cor branca, a pele é rósea com boa elasticidade e com leve grau de umidade, as mucosas são úmidas, não há alterações oculares nem perda abrupta de peso. No caso de crianças, as fontanelas são planas e normotensas, e o peso mantém curva ascendente.

O estado geral é bom, e a criança se apresenta alegre e comunicativa, bem como sorri facilmente.

Nos itens anteriores abordamos a maneira de caracterizar as diferentes alterações que possibilitam o reconhecimento do estado de hidratação e, por conseguinte, da própria desidratação.

**Desidratação**, como o próprio nome indica, é a diminuição de água e eletrólitos totais do organismo, caracterizando-se pelos seguintes elementos:

- Sede
- Diminuição abrupta do peso
- Pele seca, com elasticidade e turgor diminuídos
- Mucosas secas
- Olhos afundados (enofthalmia) e hipotônicos
- Fontanelas deprimidas no caso de crianças
- Estado geral comprometido
- Excitação psíquica ou abatimento
- Oligúria.

Todas as alterações enumeradas variam de acordo com o grau de desidratação (Figura 9.1).



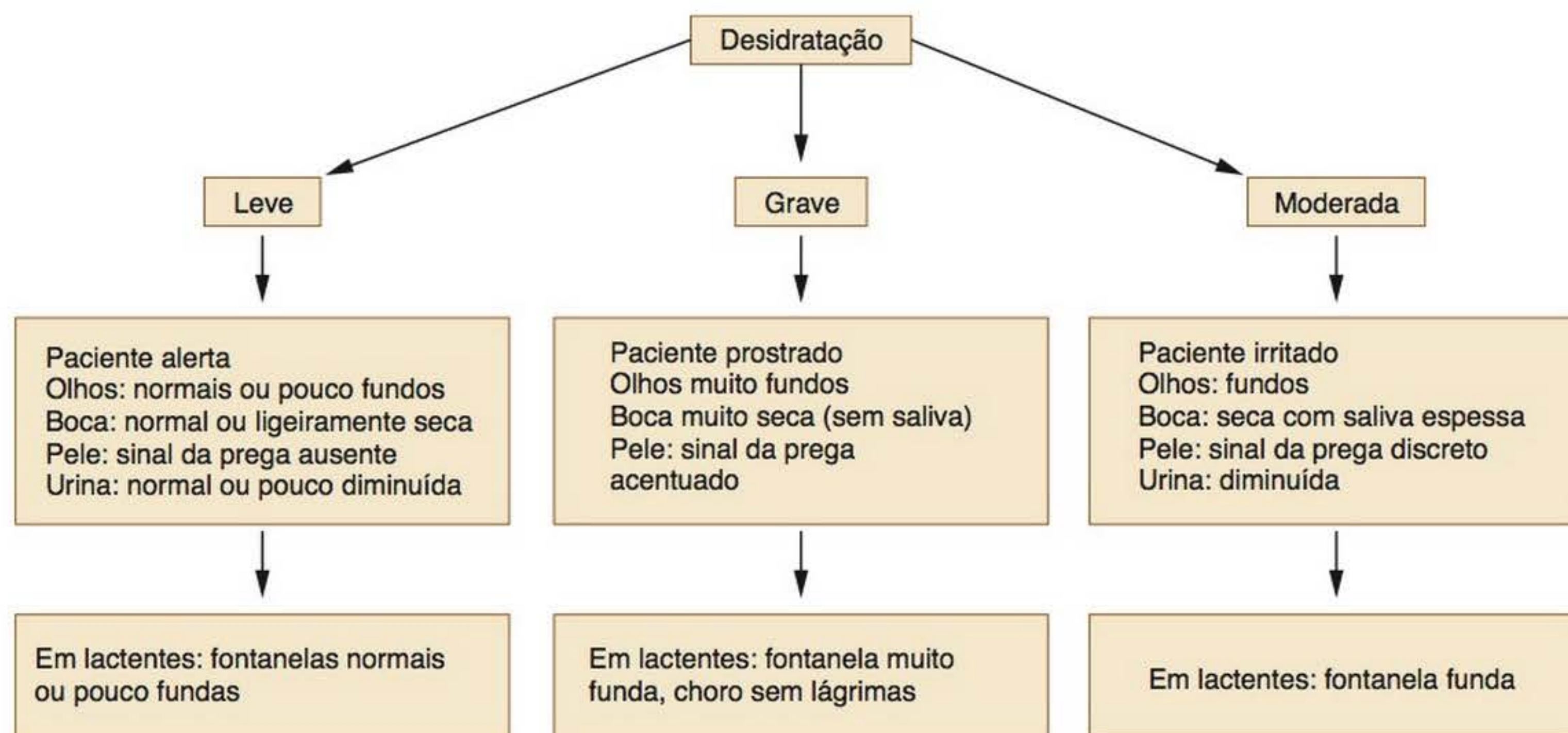


Figura 9.1 Sinais e sintomas da desidratação.

A desidratação pode ser classificada segundo dois aspectos: a intensidade e a osmolaridade.

A classificação de acordo com a intensidade baseia-se na perda de peso:

- Leve ou de 1º grau: perda de peso de até 5%
- Moderada ou de 2º grau: perda de peso de 5 a 10%
- Grave ou de 3º grau: perda de peso acima de 10%.

Para se classificar a desidratação quanto à osmolaridade, toma-se como elemento-guia o nível sanguíneo de sódio (Quadro 9.1). Assim:

- Isotônica: quando o sódio está nos limites normais; 130-150 mEq/ℓ)
- Hipotônica: quando o sódio está baixo (< 130 mEq/ℓ)
- Hipertônica: quando o sódio está acima dos limites normais > 150 mEq/ℓ).

## ▪ Altura e outras medidas antropométricas

Na prática diária, a única medida rotineira é a planta-vértice, ou seja, a altura total do indivíduo, que vai da planta dos pés ao vértice da cabeça.

### Síndrome de desidratação: oferta deficiente ou perda excessiva

A falta de oferta é importante em recém-nascidos cujas mães não são devidamente orientadas e para os idosos que geralmente não ingerem água em quantidade suficiente.

O excesso de perdas quase sempre se relaciona com diarreia, vômitos e febre.

No grupo infantil assume importância especial a diarreia, cujas causas podem ser agrupadas da seguinte maneira:

- Diarreia de causa neuropsicomotora (incluindo reflexo gastrocólico exaltado e diarreia por distúrbio emocional)
- Diarreia por infecção enteral (colibacilos, shigelos e salmonelos) e parenteral (otite média)
- Diarreia por enteroparasitoses (amebíase, giardíase e strongiloidíase)
- Diarreia por perturbações primárias da digestão e/ou absorção (intolerância a dissacarídeos, monossacarídeos e glúten).

Determina-se a altura por meio de uma haste milimetrada que acompanha as balanças ou que se afixa a uma parede. Na criança, recomenda-se medir a altura na posição deitada até os 4 anos de idade, usando-se uma fita métrica ou uma régua

Quadro 9.1 Desidratação isotônica, hipotônica e hipertônica.

Sinais e sintomas		Isotônica (perda de água proporcionalmente igual à de sal)	Hipertônica (perda de água proporcionalmente maior que a de sal)	Hipotônica (perda de água proporcionalmente menor que a de sal)
Pele	Cor	Pálida	Pálida	Acinzentada
	Temperatura	Normal ou elevada	Elevada	Baixa
	Turgor	Diminuído	Regular	Muito diminuído
	Umidade e textura	Seca	Engrossada	Viscosa
Mucosas		Secas	Muito secas	Viscosas
Fontanelas		Deprimidas	Deprimidas	Deprimidas
Globo ocular		Afundado	Afundado	Afundado
Psiquismo		Apatia	Agitação, hiperirritabilidade	Coma
Sede		Intensa	Muito intensa	Discreta ou ausente
Pulso		Rápido	Ligeiramente alterado	Acelerado
Pressão arterial		Baixa	Normal	Muito baixa



graduada com uma fixa no zero e um cursor. Após essa idade, mede-se a altura na posição de pé.

Feita a mensuração, deve-se compará-la com os valores tabulados, levando-se em conta a idade e o sexo (Quadros 9.2, 9.3, 9.5 e 9.6; ver também Capítulo 10, Figuras 10.6 a 10.9).

Deve-se ter em mente que a altura do paciente idoso é quase sempre menor do que a que alcançou ao final de sua fase de crescimento em razão do encurtamento da coluna

vertebral com redução dos corpos vertebrais, bem como dos discos intervertebrais, além do aumento de sua curvatura; a osteoporose acentua ainda mais esse fato.

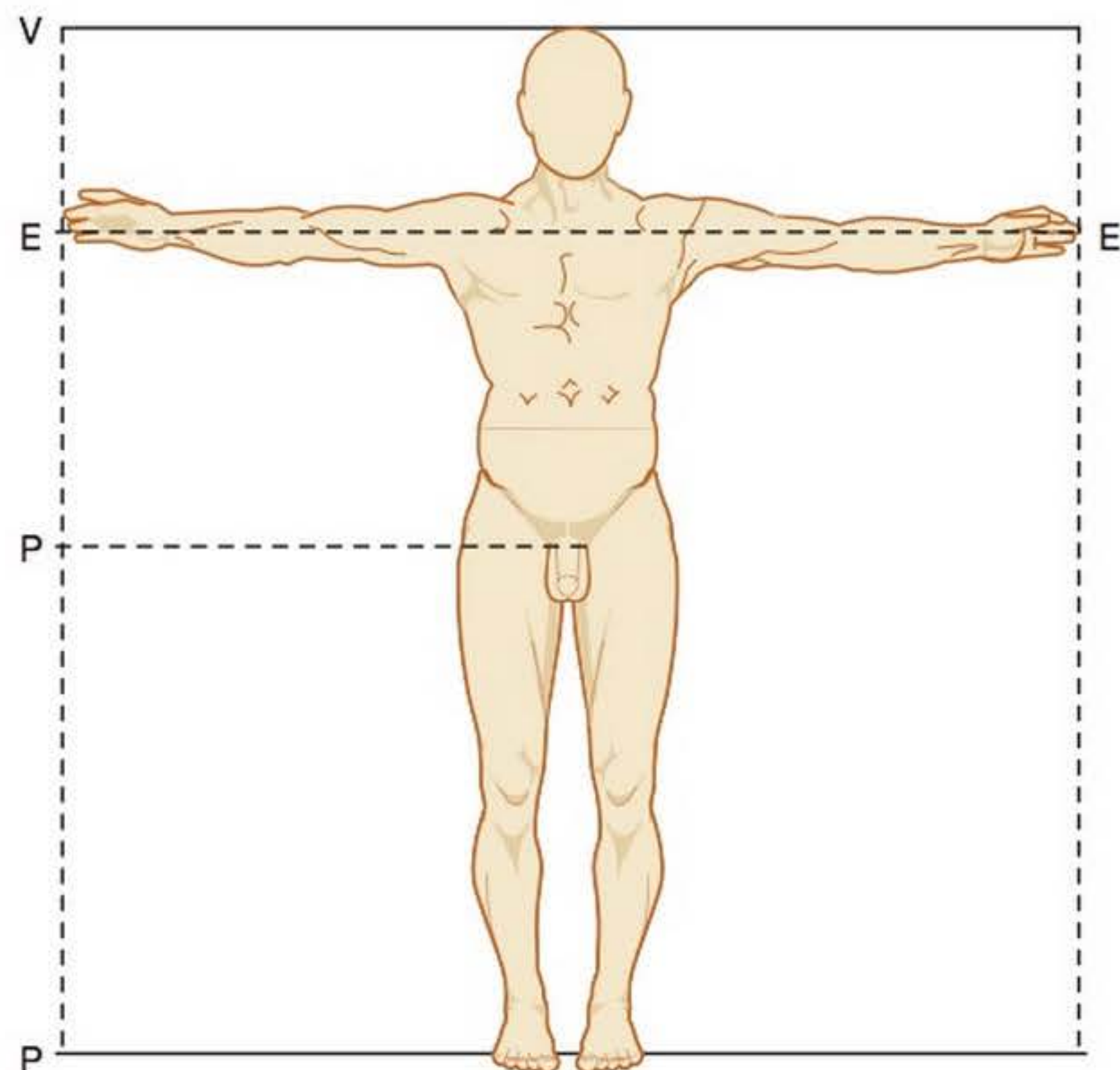
Além da altura, podem-se determinar outras medidas antropométricas, conforme mostra a Figura 9.2, ou seja:

- Envergadura: é a distância compreendida entre os extremos dos membros superiores, estando o indivíduo com os bra-

**Quadro 9.2** Altura e peso em relação à idade (até 20 anos).

Idade	Altura (cm)				Peso (kg)			
	Masc.		Fem.		Masc.		Fem.	
	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.
Recém-nascido	49	53,5	48	53	2,812	3,900	2,900	3,900
6 meses	64,5	69,5	63,5	66,5	6,900	8,800	6,450	8,200
1 ano	72	77,5	71	76	8,500	10,800	8,000	10,150
1½	78	84	77	82,5	9,900	12,400	9,300	11,700
2	83	89	82	86	11,000	13,650	9,380	12,900
2½	87,5	93,5	86	92	11,800	14,650	11,200	13,900
3	91,5	98	90	96,5	13,000	16,000	12,000	15,000
3½	95	102	93,5	100,5	13,800	17,000	12,900	16,000
4	98,5	105,5	97,5	104	14,400	17,800	12,800	17,000
4½	102,5	109	100,5	107,5	15,300	18,800	14,700	18,100
5	104,5	112,5	103,5	111	15,900	19,700	15,300	18,900
5½	107,5	115,5	106,5	114	16,900	21,000	16,300	20,200
6	110,5	118	109,5	117	17,800	22,000	17,000	21,000
6½	113	121	112,5	120	18,600	23,000	17,800	22,100
7	116	124	115	123	19,500	24,100	19,100	23,700
7½	118,5	126,5	117,5	125,5	20,400	25,100	20,000	24,900
8	120,5	129,5	120	128,5	21,400	26,500	21,000	26,100
8½	123	132	122,5	131	22,300	27,800	22,000	27,500
9	125,5	134,5	125	133,5	23,400	29,200	23,100	28,900
9½	128	137	127	136,5	24,600	30,800	24,300	30,500
10	130,5	139,5	130	139	25,900	32,500	25,500	32,200
10½	133	142	133	142	27,200	34,200	26,900	34,000
11	135,5	145	135,5	145,5	28,500	36,000	28,900	36,800
11½	138,5	147,5	138,5	148,5	30,000	37,700	30,300	38,800
12	140	150	142	151,5	31,500	39,500	32,000	41,000
12½	142	152,5	144	154	33,000	41,400	33,800	43,400
13	144,5	154,5	146,5	156,5	34,400	43,400	35,700	45,900
13½	147	157	146,5	159,5	36,000	45,500	37,900	46,600
14	149	159,5	150,5	161,5	36,800	46,700	40,500	51,500
14½	151	162	152	163	38,500	49,000	41,900	52,900
15	153	164	153,5	164	40,500	51,500	43,400	54,300
15½	155	166	154,5	165	41,500	52,700	44,900	55,700
16	157	168	155	166	43,500	55,300	44,900	55,700
16½	158,5	170	156	166,5	44,500	56,700	46,500	57,100
17	160,5	171,5	156,5	167	47,000	59,700	47,000	57,400
17½	162	173	157	167,5	48,400	61,300	48,100	58,500
18	163,5	174,5	157,5	168	49,800	63,000	49,000	59,000
18½	165	176	158	170	51,400	64,600	50,000	60,000
19	166	177	158,5	173	63,100	66,000	58,000	62,000
19½	166,5	180	159	175	66,100	67,300	54,000	68,000
20	167	190	160	180	66,500	80,000	55,000	75,000





**Figura 9.2** Medidas antropométricas. PV = distância pubovértice; PP = distância puboplantar; EE = envergadura.

ços abertos, em abdução de 90°. Normalmente, a envergadura equivale à altura (Figura 9.2; Quadro 9.3)

- Distância pubovértice: corresponde à distância entre a sínfise púbica e o ponto mais alto da cabeça (Figura 9.2)
- Distância puboplantar: equivale à medida entre a sínfise púbica e a planta dos pés (Figura 9.2).

As distâncias pubovértice e puboplantar (Quadro 9.4), em conjunto com a altura e a envergadura, são importantes na caracterização dos distúrbios do desenvolvimento físico. As proporções corporais variam de acordo com a faixa etária (Figura 9.3) de tal maneira que o ponto médio da altura do recém-nascido está ao nível da cicatriz umbilical, enquanto, no adulto, encontra-se na sínfise púbica.

## ▪ Peso

Na prática, emprega-se a balança comum para a determinação do peso. Para os recém-nascidos é necessária uma balança própria, e, para os pacientes impossibilitados de deambular, pode-se usar a cama-balança.

Obtido o peso, este é comparado com os valores considerados normais em relação à idade e ao sexo (ver Capítulo 10, Figuras 10.10 a 10.13).

O peso médio do recém-nascido a termo é de 3,3 kg.

Logo após o nascimento ocorre uma perda fisiológica de 3 a 5%, a qual se recupera entre o 7º e o 10º dia de vida.

Geralmente, a criança dobra de peso entre o 4º e o 5º mês, triplica com 1 ano de idade e quadruplica aos 2 anos (Quadro 9.5).

Do 2º ano até a puberdade apresenta um ganho de peso relativamente estável de 2 a 2,5 kg/ano.

O peso na idade adulta, por sua vez, é classificado da seguinte maneira:

- **Peso ideal:** são valores estatisticamente estabelecidos a partir dos dados obtidos em grandes grupos da população. Quando não se dispõe de uma tabela, pode-se aplicar a regra simples de Broca: o peso ideal se aproxima do número de centímetros que excede um metro de altura e se expressa em

kg. Assim, um homem de 1,70 m terá peso ideal ao redor de 70 kg. Para o sexo feminino, subtraem-se 5% ao valor encontrado. Exemplo: uma mulher de 1,60 m terá peso ideal em torno de 57 kg, isto é, 60 – 5% de 60 (Quadros 9.6 e 9.7)

- **Peso máximo normal:** somam-se 5 a 10% ao peso ideal, dependendo do biotipo. Se a tabela estabelece que para uma mulher de 50 anos com 1,60 m de altura o peso ideal é de 56 kg, o peso máximo normal seria de 61,6 kg
- **Peso mínimo normal:** subtraem-se 5 a 10% ao peso ideal, dependendo do biotipo. A mesma mulher do exemplo anterior teria como peso mínimo normal 50,4 kg.

## Índice de massa corpórea

A necessidade de um indicador mais adequado para alterações do peso levou ao desenvolvimento de índices que levam em conta, além do sexo, a altura e o peso. O mais usado é o proposto por Quetelet no final do século 19, mas que só se tornou de uso corrente nos últimos anos, com o nome de **índice de massa corpórea** (IMC), calculado da seguinte maneira:

$$IMC = \frac{P}{A^2}$$

Em que P = peso, A = altura.

É um indicador útil, de fácil interpretação e aplicável à maioria dos pacientes adultos para se avaliar o estado nutricional.

De acordo com o valor do IMC, os indivíduos são assim classificados (INAN, 1991):

- Baixo peso: IMC menor do que 19,99 kg/m²
- Normal: IMC de 20 a 24,99 kg/m²
- Sobrepeso: IMC de 25 a 29,99 kg/m²
- Obesidade: IMC de 30 a 39,99 kg/m²
- Obesidade mórbida: IMC acima de 40 kg/m².

Cumprir salientar, contudo, que pessoas musculosas podem ter um “excesso de peso” sem serem obesas. Em contrapartida, pessoas com pequena ossatura e escassa massa muscular podem ser obesas sem preencher os critérios para excesso de peso.

De acordo com o relatório conjunto da Organização Mundial da Saúde e Banco Interamericano de Desenvolvimento (1996), o incremento da obesidade já se manifestou mundialmente em proporções da ordem de 50% entre os adultos.

No Brasil, segundo dados do SUS (2006), 12,7% das mulheres e 8,8% dos homens adultos são considerados obesos, sendo tal prevalência mais alta nas regiões sul e sudeste do país. A sociedade brasileira encontra-se atualmente diante de um processo de transição epidemiológica em que a obesidade está se tornando mais frequente do que a desnutrição infantil.

Vale destacar que o peso corporal modifica-se ao longo dos anos em razão das alterações constitucionais próprias do envelhecimento. Há aumento ponderal até por volta dos 60 anos e, em seguida, queda lenta e gradual.

## Circunferência abdominal

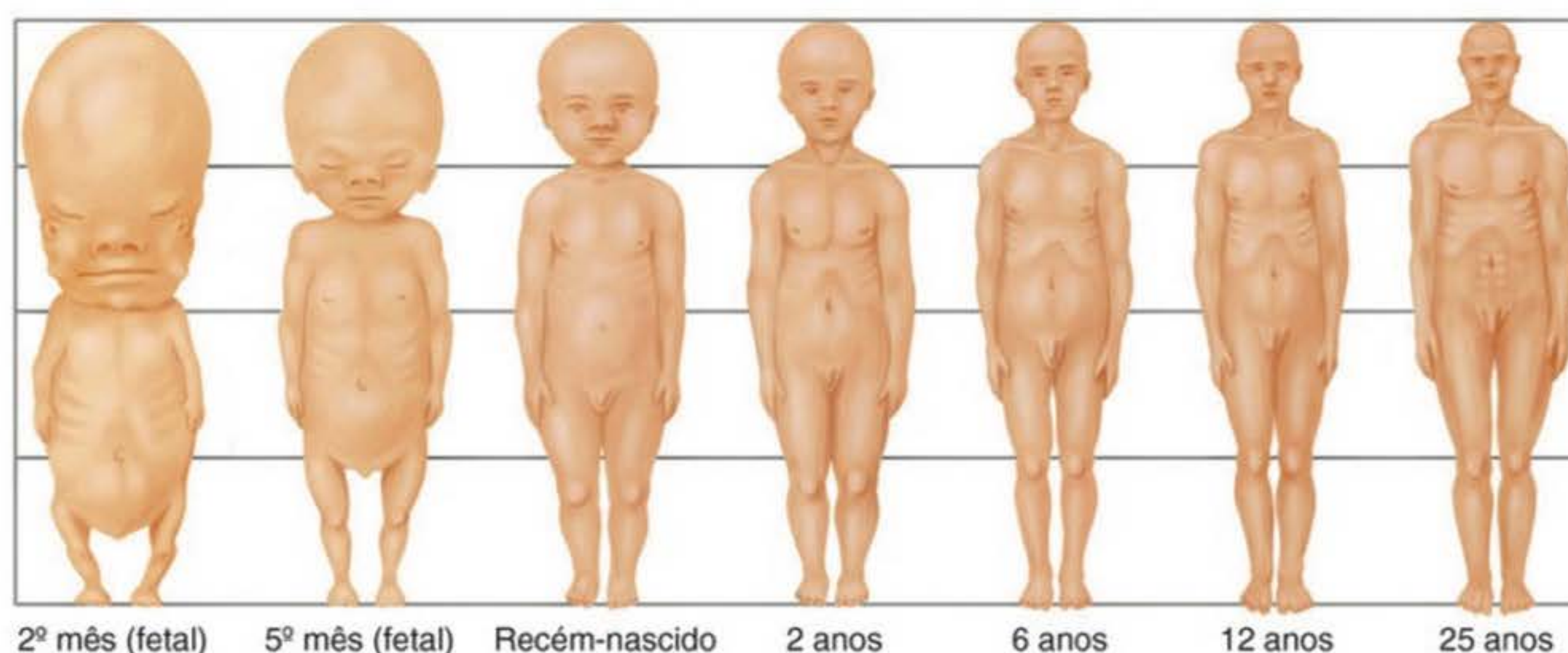
A medida da **circunferência abdominal** logo acima da crista ilíaca é um procedimento simples e útil na avaliação de risco de doença mesmo com peso corporal normal. O excesso de gordura abdominal está relacionado com alterações metabólicas (síndrome metabólica), incluindo dislipidemias, resistência à insulina, diabetes melito tipo 2, hipertensão arterial e doença arterial coronariana. Os valores normais são:

- Homens: até 102 cm
- Mulheres: até 88 cm.



**Quadro 9.3** Altura e envergadura em relação à idade e ao sexo.

Idade	Altura (cm)				Envergadura (cm)			
	Masc.		Fem.		Masc.		Fem.	
	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.
Recém-nascido	49	53,5	48	53	46	51	46	50,5
6 meses	64,5	69,5	63,5	68,5	61,5	67,5	60,5	65,5
1 ano	72	77,5	71	76	69	74,5	67,5	73
1½	78	84	77	82,5	75	81,5	73,5	79
2	83	89	82	88	80	86	78,5	84,5
2½	87,5	93,5	86	92	83,5	90	82,5	88,5
3	91,5	98	90	96,5	88,5	95,5	86	92,5
3½	95	102	93,5	100,5	92,5	99,5	89,5	96,5
4	98,5	105,5	97,5	104	95	102,5	93	100,5
4½	102,5	109	100,5	107,5	99	106	97	104,5
5	104,5	112,5	103,5	111	101	109	99,5	107
5½	107,5	115,5	106,5	114	105	113	103,5	111,5
6	110,5	118	109,5	117	107,5	116	106	114
6½	113	121	112,5	120	110	119	109	117
7	116	124	115	123	113	121,5	112,5	121
7½	116,5	126,5	117,5	125,5	115,5	124,5	115,5	124
8	120,5	129,5	120	128,5	119	128	118	126,5
8½	123	132	122,5	131	122	131	120,5	130
9	125,5	134,5	125	133,5	124,5	134,5	123,5	132,5
9½	128	137	127	136,5	128	137,5	126	135,5
10	130,5	139,5	130	139	130,5	140,5	129	138,5
10½	133	142	133	142	133,5	143,5	131,5	141,5
11	135,5	145	135,5	145,5	136	146,5	135,5	145,5
11½	138,5	147,5	138,5	148,5	138,5	149,5	137,5	146,5
12	140	150	142	151,5	141,5	152,5	140,5	151,5
12½	142	152,5	144	154	144,5	155,5	143	154
13	144,5	154,5	146,5	156,5	147,5	158,5	146,5	157
13½	147	157	148,5	159,5	150	161,5	149	160
14	149	159,5	150,5	161,5	151,5	163	150	161,5
14½	151	162	152	163	154	166	153	164
15	153	164	153,5	164	156,5	169	154	166
15½	155	166	154,5	165	158	170,5	155,5	167,5
16	157	168	155	166	161	173	155,5	168
16½	158,5	170	156	166,5	162	175	156	169
17	160,5	171,5	156,5	167	165	178	157	169,5
17½	162	173	167	167,5	166,5	179,5	158,5	170,5
18	163,5	174,5	168	168	169	180,5	159	171
18½	165	176	168,5	168,5	169	182,5	160	171,5
19	166	177	169	169	170,5	184	161	172
19½	166,5	178	169,5	169,5	172	185,5	161,5	172,5
20	167	179	170	170	173	185,5	162	173

**Figura 9.3** Variações nas proporções corporais de acordo com a faixa etária. (Adaptada de Robbins.)



**Quadro 9.4** Distância pubovértice (PV) e puboplantar (PP) em relação à idade e ao sexo.

Idade	PV (cm)				PP (cm)			
	Masc.		Fem.		Masc.		Fem.	
	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.	Mín.	Máx.
Recém-nascido	30,5	33,5	30,5	33,5	17,5	20	17,5	20
6 meses	40,5	43	39,5	42	24,5	27	24	26,5
1	44	47	43	46	28	31	27,5	30,5
1½	47	50,5	46	49	31	34	31	34
2	49,5	53	48	51,5	33,5	37	33,5	37
2½	51	54,5	50	53,5	36	39,5	36,5	39
3	52,5	56,5	51	55	38,5	42,5	38	42
3½	54	58	52,5	56,5	41	45	40	44
4	55	59	54	58	42,5	47	42,5	46,5
4½	56	60,5	54,5	59	45	49,5	45	49,5
5	57	61,5	55,5	60	46,5	51	46,5	51
5½	57,5	62,5	57	61,5	49	54	49	53,5
6	58,5	63,5	57,5	62,5	51	56	50,5	55,5
6½	59	64	58,5	63,5	52,5	57,5	52	57
7	59,5	65,5	59,5	64,5	54	59,5	55	60
7½	60,5	66	60	65,5	56	61,5	56	61,5
8	61	67	61	66,5	57,5	63	58	63,5
8½	62	68	62	67,5	59	65	59,5	65
9	62,5	69	62,5	68,5	60,5	67	61	67
9½	63,5	70	63,5	69,5	62	68,5	62,5	68,5
10	65	71	65	71	63,5	70	63,5	70
10½	65,5	72	65,5	72	65,5	72	65	71,5
11	66,5	73	67,5	74	67	73,5	67	73,5
11½	67,5	74	68,5	75	68,5	75	68,5	75
12	68,5	75	69,5	76	69,5	76	70	76,5
12½	69,5	76,5	70,5	77,5	71	78	71	78
13	70,5	77,5	71,5	78,5	72	79,5	72,5	79,5
13½	71,5	78,5	73	80,5	73,5	81	73,5	81
14	72	79	74	81,5	74,5	81,5	75	82
14½	73	81	75	82	75,5	83	75,5	82,5
15	74,5	82	75,5	83	76,5	84,5	76	83
15½	75	82,5	76,5	83,5	77,5	85	76,5	83,5
16	76	84	76,5	84	78,5	86,5	76,5	84
16½	77	84,5	77	84,5	79	87	77	84
17	78	85,5	77,5	84,5	81	88,5	77,5	84,5
17½	78,5	86,5	78	85	81,5	89	77,5	84,5
18	79,5	87	78,5	85,5	82	89,5	78	85
18½	80,5	88	78,5	86	82,5	90	78,5	85,5
19	81	88,5	79	86,5	83	90,5	79	86
19½	81,5	89,5	79,5	87	83,5	91	80	86,5
20	82,0	90,0	80,0	87,5	84,0	91,5	80,5	87,0

**Quadro 9.5** Aumento médio nos dois primeiros anos de vida.

Primeiro ano	
1º Trimestre	700 g/mês
2º Trimestre	600 g/mês
3º Trimestre	500 g/mês
4º Trimestre	400 g/mês
Segundo ano	
1º Semestre	200 g/mês
2º Semestre	180 g/mês

### Relação cintura-quadril

Outro índice é a **relação cintura-quadril** (RCQ), cuja sigla correspondente em inglês é WHR (*waist to hip ratio*). Para obtê-lo mede-se a circunferência da cintura (C) em um ponto médio entre o final dos arcos costais e a do quadril (Q), no nível das espinhas ilíacas anteriores (Figura 9.4).

Os valores considerados normais são os seguintes:

- Mulheres: RCQ < 0,8
- Homens: RCQ < 0,9

### Obesidade central ou periférica

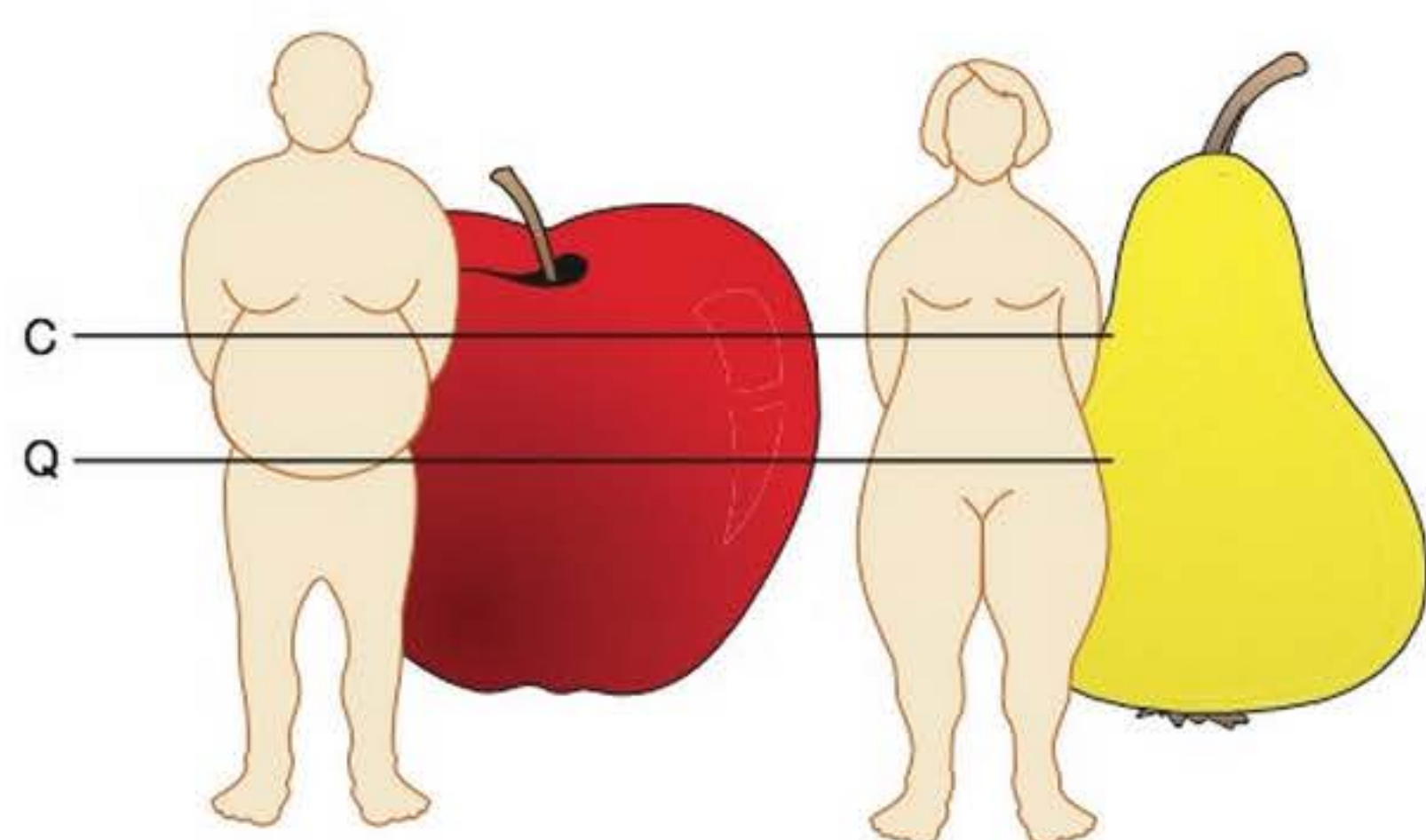
No homem, a gordura em excesso tende a se armazenar na parte superior do corpo ou na região abdominal, vulgarmente



**Quadro 9.6**

Peso ideal para homens acima de 20 anos em relação à idade e à altura.

Altura (cm)	155	160	165	170	175	180	185	190	195
Idade (anos)	Peso (kg)								
20	53,9	56,7	59,9	63,5	67,1	70,8	75,3	79,8	84,4
21	54,4	57,1	60,8	69,9	67,6	71,2	75,7	80,3	84,8
22	54,9	57,6	61,2	64,4	68,1	71,7	76,2	80,7	85,3
23	55,4	58,1	61,7	64,9	68,5	72,1	76,6	81,6	86,2
24	55,8	58,5	62,1	65,3	68,9	72,6	77,6	82,5	87,1
25	56,2	58,5	62,1	65,7	69,4	73,5	78,5	83,5	87,9
26	56,7	58,9	62,6	66,2	69,8	73,9	78,9	84,4	88,9
27	57,1	59,4	62,6	66,2	69,8	73,9	79,4	84,8	89,4
28	57,6	59,9	63,1	66,7	70,3	74,4	79,8	85,3	89,8
29	58,1	60,3	63,5	67,1	70,8	74,8	80,3	85,7	90,3
30	58,1	60,3	63,5	67,1	70,7	75,3	80,7	86,2	91,2
31	58,5	60,8	63,9	67,6	71,2	75,7	81,2	86,6	91,6
32	58,5	60,8	63,9	67,6	71,7	76,2	81,6	87,1	92,1
33	58,5	60,8	63,9	67,6	72,1	76,7	82,1	87,5	92,5
34	58,9	61,2	64,4	68,0	72,6	77,1	82,5	88,0	93,4
35	58,9	61,2	64,4	68,0	72,6	77,1	82,5	88,4	93,9
36	59,4	61,7	64,8	68,5	73,0	77,6	83,0	88,9	94,3
37	59,4	61,7	65,3	68,9	73,5	78,0	83,5	89,4	94,8
38	59,9	62,1	65,3	68,9	73,5	78,5	83,9	89,8	95,3
39	59,9	62,1	65,3	68,9	73,5	78,5	83,9	90,3	95,7
40	60,3	62,6	65,8	69,4	73,9	78,9	84,4	90,7	96,2
41	60,3	62,6	65,8	69,4	73,9	78,9	84,4	90,7	96,6
42	60,8	63,1	66,2	69,8	74,4	79,4	84,8	91,2	97,2
43	60,8	63,1	66,2	69,8	74,4	79,4	84,8	91,2	97,2
44	61,2	63,5	66,7	70,3	74,8	79,8	85,3	91,6	97,5
45	61,2	63,5	66,7	70,3	74,8	79,8	85,3	91,6	97,5
46	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3	80,3	85,7	92,1	97,9
47	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3	80,3	86,2	92,5	98,4
48	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3	80,3	86,2	92,5	98,4
49	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3	80,3	86,2	92,5	98,4
50	61,7	63,9	67,1	70,8	75,3	80,3	86,2	92,5	98,4
51	62,1	64,4	67,6	71,2	75,7	80,7	86,6	92,9	98,9
52	62,1	64,4	67,6	71,2	75,7	80,7	86,6	92,9	98,9
53	62,1	64,4	67,6	71,2	75,7	80,7	86,6	92,9	98,9
54	62,1	64,4	67,6	71,7	76,2	80,7	86,6	92,9	99,3
55	62,1	64,4	67,6	71,7	76,2	80,7	86,6	92,9	99,3



**Figura 9.4** Relação cintura-quadril. Obesidade tipo androide (forma de maçã) e tipo ginecoide (forma de pera) (Porto, 2001). C = cintura; Q = quadril.

chamada “pneu”, configurando a obesidade tipo androide ou central que dá à morfologia corporal a forma de maçã. Na mulher, o acúmulo de gordura predomina nos quadris e nas coxas – obesidade tipo ginecoide ou periférica –, e o corpo lembra a forma de uma pera.

Há correlação entre obesidade androide, inclusive quando observada em mulheres, e acúmulo de gordura visceral, estando diretamente relacionada com distúrbios metabólicos (dislipidemia, tolerância reduzida à glicose) e doenças cardiovasculares (cardiopatia isquêmica e acidente vascular cerebral).

Cumprе salientar que a RCQ vem sendo substituída pela simples medida da circunferência abdominal (CA).



**Quadro 9.7** Peso ideal para mulheres acima de 20 anos em relação à idade e à altura.

Altura (cm)	155	160	165	170	175	180	185
Idade (anos)	Peso (kg)						
20	48,9	50,8	52,6	55,3	58,1	61,7	64,9
21	49,4	51,3	53,1	55,8	58,5	62,1	65,3
22	49,4	51,3	53,1	55,8	58,5	62,1	65,8
23	49,9	51,7	53,5	56,2	58,9	62,6	66,2
24	50,3	52,2	53,9	56,2	58,9	62,8	66,2
25	50,3	52,2	53,9	56,2	59,4	63,1	66,7
26	50,8	52,6	54,4	56,7	59,4	63,1	66,7
27	50,8	52,6	54,4	56,7	59,9	63,5	67,1
28	51,3	53,1	54,8	57,1	60,3	63,9	67,6
29	51,3	53,1	54,8	57,1	60,3	63,9	67,6
30	51,7	53,5	55,3	57,6	60,8	64,4	68,1
31	52,2	53,9	55,8	58,1	61,2	64,9	68,5
32	52,2	53,9	55,8	58,1	61,7	65,3	68,9
33	52,6	54,4	56,2	58,5	62,1	65,8	68,4
34	53,1	54,9	56,7	58,9	62,6	66,2	69,8
35	53,1	54,9	56,7	58,9	62,6	66,2	69,8
36	53,5	55,3	57,1	59,4	63,1	66,7	70,3
37	53,5	55,3	57,1	59,9	63,5	67,1	70,8
38	53,9	55,8	57,6	60,3	63,9	67,6	71,2
39	54,4	56,2	58,1	60,8	64,4	68,1	71,1
40	54,9	56,7	58,5	61,2	64,4	68,1	71,7
41	55,3	57,1	58,9	61,7	64,9	68,5	72,1
42	55,3	57,1	58,9	61,7	64,9	68,5	72,1
43	55,8	57,6	59,4	62,1	65,3	68,9	72,6
44	56,2	58,1	59,9	62,6	65,8	69,4	73,1
45	56,2	58,1	59,9	62,6	65,8	69,4	73,1
46	56,6	58,5	60,3	63,1	66,2	69,8	73,5
47	56,6	58,5	60,3	63,1	66,2	70,3	73,9
48	57,1	58,9	60,8	63,5	66,7	70,7	74,4
49	57,1	58,9	60,8	63,5	66,7	70,8	74,8
50	57,6	59,4	61,2	63,9	67,1	70,8	74,8
51	57,6	59,4	61,2	63,9	67,1	71,2	75,3
52	57,6	59,4	61,2	63,9	67,1	71,2	75,3
53	57,6	59,4	61,2	63,9	67,7	71,2	75,3
54	57,6	59,4	61,2	63,9	67,1	71,7	75,7
55	57,6	59,4	61,2	63,9	67,1	71,7	75,7

### Variações do peso

O peso pode variar em uma faixa ampla que vai desde a caquexia até a obesidade mórbida, podendo ser patológico ou não. São consideradas variações de peso: magreza, caquexia, sobrepeso e obesidade.

#### Magreza

Significa apenas que o paciente está abaixo do peso mínimo normal. Não indica, necessariamente, estado de subnutrição. Este, para ser reconhecido, exige que se levem em conta outros dados. Magreza equivale, em termos numéricos, a uma redução do peso em 10 a 15% dos valores ponderais padronizados em função da estatura, do sexo e da idade.

Há dois tipos de magreza:

- **Constitucional:** não tem relação com qualquer enfermidade e é um traço genético
- **Patológica:** ocorre em consequência de doenças, tais como diabetes, hipertireoidismo, neoplasias malignas, tuberculose, anorexia nervosa e ingestão insuficiente de alimentos.

#### Caquexia

Caquexia é a designação dada ao estado de extrema magreza com comprometimento do estado geral do paciente.

Aparece nas doenças consumptivas (tuberculose em fase avançada, cirrose, desnutrição grave, neoplasias malignas, síndrome da imunodeficiência adquirida [AIDS]).



## Sobrepeso e obesidade

Significa que o paciente está acima do peso normal máximo. A obesidade por si deve ser considerada uma enfermidade de grande importância clínica, pois se acompanha de distúrbios metabólicos relacionados com os lipídios e os glicídios com grande influência na morbidade e na mortalidade.

Não somente o excesso de tecido adiposo precisa ser reconhecido, mas também a maneira como ele se distribui no corpo, pois isso permite distinguir dois tipos de obesidade:

- **Obesidade central ou androide:** a gordura se concentra mais no tórax e no abdome. É típica de homens, embora possa ocorrer em mulheres. A deposição de gordura não é só subcutânea, mas também intra-abdominal. Esse tipo de obesidade está estreitamente relacionado com o surgimento de diabetes tipo 2, hipertensão arterial e infarto do miocárdio
- **Obesidade periférica ou ginecoide:** mais frequente nas mulheres, a gordura se deposita nas coxas, nádegas e regiões próximas à pelve. A deposição da gordura predomina na camada subcutânea, favorecendo o aparecimento de celulite, mas não se correlaciona com as enfermidades encontradas nos homens obesos.

A síndrome de Cushing tem na obesidade uma de suas características clínicas. A gordura se acumula rapidamente e predomina no tronco, poupando as pernas. O indivíduo pode parecer pletórico. Outros elementos dessa síndrome são: distrofia sexual, hirsutismo, estrias abdominais avermelhadas, gibosidade dorsal, hiperglicemia e hipertensão arterial.

Além da informação contida no peso atual do paciente, é útil conhecer a evolução desse parâmetro.

Muitas pessoas conhecem seu próprio peso e, durante a anamnese, é necessário indagar do paciente esse dado, registrando-se as modificações ocorridas durante a evolução da enfermidade.

O intervalo durante o qual se processou a perda ou o ganho de peso tem importância. Adquire mais significado uma perda de 10 kg em 2 meses do que se tal tivesse ocorrido no prazo de 2 anos.

Em crianças, é extremamente valioso conhecer e calcular a perda de peso que acompanha algumas doenças agudas, de modo particular as gastroenterites. Pela diferença ponderal entre a época de hígidez e após a instalação da afecção, pode-se avaliar a perda de líquidos sofrida pela criança.

Também é importante observar perda de peso no idoso, o que pode estar relacionado com desnutrição ou doenças consumptivas, em especial o câncer.

Assume significado especial a pesagem dos portadores de doenças que se acompanham de edema. Não só para constatar sua existência, mas, principalmente, para avaliar o efeito dos diuréticos.

Toda vez que uma pessoa alega aumento repentino do peso, deve-se pensar em retenção de água. Antes que haja edema clinicamente perceptível, pode haver acúmulo de 3 a 5 l de água que se denuncia pelo súbito aumento do peso.

### Pontos-chave

Classificações da obesidade de acordo com o IMC (peso/altura<sup>2</sup>):

- Sobrepeso: 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidade classe I: 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidade classe II: 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obesidade classe III: > 40 kg/m<sup>2</sup> (obesidade mórbida).

## Avaliação do estado de nutrição

O estado de nutrição deve ser sistematicamente avaliado de acordo com os seguintes parâmetros:

- Peso
- Musculatura
- Panículo adiposo
- Desenvolvimento físico
- Estado geral
- Pele, pelos e olhos.

No estado de nutrição normal, os elementos antes referidos se encontram nos limites normais.

Há **excesso de peso** quando o peso está acima do normal, o panículo adiposo ultrapassa os limites da normalidade e o desenvolvimento físico está acima dos valores máximos considerados em relação à etnia, ao sexo e à idade. **Obesidade** ou **sobrepeso** é a designação clínica para o excesso de peso decorrente do acúmulo de gordura (Figura 9.5).

**Hiponutrição** ou **desnutrição** é uma condição na qual o peso está abaixo dos valores mínimos normais, a musculatura é hipotrófica e o panículo adiposo escasso (Figura 9.6).

A pele torna-se seca e rugosa ao tato, adquirindo, nos casos avançados, aspecto de papel de lixa.

A desnutrição proteica faz com que os cabelos e os pelos mudem de cor e se tornem finos, secos e quebradiços. Nas formas graves, podem-se arrancar facilmente, com pouca tração, tufo de pelos com suas raízes.

Nos olhos podem-se observar sequidão da conjuntiva bulbar, perda do reflexo à luz, falta ou diminuição das lágrimas, além de fotofobia e dificuldade de acomodação em ambiente pouco iluminado. As alterações oculares estão relacionadas com a avitaminose A (xerofalmia).

Constatado o estado de desnutrição ou hiponutrição, é necessário aprofundar sua análise de modo a classificá-la de acordo com o critério de Gomez, que se baseia no déficit de peso em relação ao padrão normal para a idade e o sexo:

- Desnutrição de 1º grau: déficit de peso superior a 10%
- Desnutrição de 2º grau: déficit de peso superior a 25%
- Desnutrição de 3º grau: déficit de peso superior a 40%.



**Figura 9.5** Obesidade. **A.** Obesidade infantil (criança com 11 anos, pesando 54 kg em consequência de hipopituitarismo). **B.** Obesidade em um adulto por excesso de alimentação.





**Figura 9.6** Desnutrição por carência de proteínas na alimentação.

Essa classificação pressupõe o conhecimento de padrões normais de crescimento físico, o que nem sempre se tem. Por outro lado, não leva em consideração a altura do paciente, de modo que crianças de baixa estatura apresentam desvantagem sobre as demais, caso o peso seja relacionado com a idade cronológica. Mais ainda: não inclui os elementos fornecidos pelo exame da musculatura e do panículo adiposo. Entretanto, pela sua simplicidade e pela sua extensa difusão, deve ser a classificação preferida.

A quantidade mínima necessária para uma pessoa adulta manter-se em estado de nutrição razoável é de 2.300 calorias (3.000 calorias seria a quantidade ideal) e a ingestão de 65 g de proteínas por dia conforme os critérios da Food and Agriculture Organization (FAO).

Em muitas enfermidades, constata-se estreitas relações entre elas e fatores socioeconômicos e culturais. Entretanto, é na **subnutrição** que essas relações se tornam mais íntimas e mais solidárias.

A falta de poder aquisitivo do povo é sem dúvida a principal causa da fome endêmica.

Dados recentes apontam para uma diminuição dos quadros de desnutrição infantil conforme já foi ressaltado em relação ao processo de transição epidemiológica. Ações governamentais e/ou privadas desenvolvidas no período de redemocratização brasileira têm permitido uma ascensão populacional à classe média com melhoria na alimentação e consequente redução do quadro de desnutrição infantil.

As consequências da desnutrição são inúmeras: na criança, o cérebro sofre redução de seu desenvolvimento, com repercussão grave sobre funções mentais, além de diminuir as defesas contra as infecções de toda natureza. No jovem e no adulto, a desnutrição determina diminuição da capacidade de trabalho, o que, por sua vez, piora as condições socioeconômicas e culturais, fechando um círculo vicioso cujo rompimento exige a participação de muitas forças.

## ▪ Desenvolvimento físico

Uma determinação exata requer um estudo antropométrico rigoroso. Contudo, na prática, é suficiente uma avaliação simplificada, levando-se em conta a idade e o sexo. Para isso, tomam-se como elementos básicos a altura e a estrutura somática.

Em primeiro lugar, compara-se a altura encontrada com as medidas constantes das tabelas de valores normais.

Para avaliação da estrutura somática, não se dispõe de tabelas. Essa avaliação é feita pela inspeção global, acrescida de informações a respeito do desenvolvimento osteomuscular.

Os achados podem ser enquadrados nas seguintes alternativas:

- Desenvolvimento normal
- Hiperdesenvolvimento
- Hipodesenvolvimento
- Hábito grácil
- Infantilismo.

**Hábito grácil** corresponde à constituição corporal frágil e delgada, caracterizada por ossatura fina, musculatura pouco desenvolvida, juntamente com uma altura e um peso abaixo dos níveis normais.

**Infantilismo** refere-se à persistência anormal das características infantis na idade adulta.

**Hiperdesenvolvimento** é praticamente sinônimo de **gigantismo**, e **hipodesenvolvimento** confunde-se com **nanismo**. Todavia, não são condições absolutamente iguais, havendo entre uns e outros diferenças de grau e qualidade.

O reconhecimento do nanismo e do gigantismo tem na altura um elemento fundamental. Não se pode esquecer, contudo, de que os limites máximos e mínimos aceitos como normais variam conforme a etnia e em função de muitos outros fatores, entre os quais se destacam as condições nutricionais.

No Brasil, aceitam-se os seguintes limites máximos de altura para indivíduos adultos normais: 1,90 m para o sexo masculino e 1,80 m para o feminino. Como altura mínima normal para ambos os sexos, 1,50 m. Para crianças, ver Quadros 9.2, 9.3 e 9.4.

O desenvolvimento na sua fase embrionária e fetal parece ser primariamente regulado por fatores nutricionais e hereditários. Entretanto, alguns hormônios têm ação na diferenciação de determinados tecidos. Com relação ao crescimento linear *in utero*, a insulina talvez funcione como “hormônio de crescimento”, haja vista a criança de mãe diabética. O hormônio tireoidiano é necessário para a manutenção normal do cérebro e dos ossos fetais, enquanto os androgênios determinam a diferenciação sexual masculina.

Após o nascimento, o desenvolvimento físico resulta de processo de crescimento e maturação. Eventos patológicos que, porventura, acometam o indivíduo nessas etapas podem levar a deficiências no seu desenvolvimento global. Esse fato é nitidamente observado nos portadores de doenças crônicas, carências nutricionais graves, como também nas deficiências hormonais.

O crescimento do corpo em suas diferentes dimensões (estatura, segmento superior e segmento inferior) depende do crescimento do esqueleto, o qual determina, sem dúvida, o crescimento total e as proporções corporais. As doenças ósseas congênitas e adquiridas quebram o equilíbrio dessas dimensões, dando ao paciente, algumas vezes, aspecto grotesco.

No que se refere aos aspectos do desenvolvimento sexual de caráter eminentemente funcional, duas etapas são marcantes. Na primeira, que corresponde à fase embrionária e fetal, ocorre diferenciação das gônadas, formação da geni-



tália interna e externa. Alterações em nível cromossômico, por deficiência de hormônios hipotalâmicos ou hipofisários, defeito de síntese, uso de medicamentos e drogas e neoplasias produtoras de hormônios, podem ser a causa de genitália ambígua, com virilização ou feminilização, levando a quadros de pseudo-hermafroditismo masculino ou feminino. A segunda etapa ocorre na puberdade, por ocasião do aparecimento dos caracteres sexuais secundários. Nos adolescentes do sexo masculino, é comum o aparecimento de ginecomastia puberal. No sexo feminino, anormalidades do ciclo menstrual, com hiperprodução de androgênios e aparecimento de hirsutismo, podem ter início nesta fase.

Os distúrbios originados na etapa embrionária e fetal tornam-se mais evidentes por ocasião da puberdade.

Durante a adolescência, utilizam-se os critérios de Tanner para avaliação da maturidade sexual (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Outros aspectos do desenvolvimento não podem ser considerados isoladamente, como psicomotor, intelectual, afetivo e social. O próprio desenvolvimento físico encontra-se sob estreita dependência de fatores emocionais e sociais. É conhecida a **síndrome de privação materna**, interferindo no crescimento da criança, fato observado em orfanatos e instituições

#### Principais distúrbios do desenvolvimento físico e sexual

Entre os distúrbios do desenvolvimento físico e sexual, destacam-se:

- **Gigantismo acromegálico:** consiste no caso de gigantismo mais conhecido e mais bem interpretado. Decorre de hiperfunção do lóbulo anterior da hipófise. Além da estatura elevada, a cabeça é maior, as arcadas supraorbitárias, os malarres e o mento são proeminentes. Nariz aumentado de tamanho, pele grossa, mãos e pés enormes completam o quadro
- **Gigantismo infantil:** esses gigantes caracterizam-se por apresentar extremidades inferiores muito longas, lembrando o aspecto dos eunucos. Dependem de hiperfunção da hipófise anterior que tenha começado antes da soldadura das epífises. Persistindo o hiperfuncionamento da hipófise depois da união epifisária, instala-se a acromegalia
- **Nanismo:** com relação ao nanismo, observamos nanismos proporcionados, como ocorre na deficiência isolada de hormônio do crescimento, e nanismos desproporcionados, como ocorre nos anões acondroplásicos e nos hipotireóides
- **Nanismo acondroplásico:** chama a atenção a nítida desigualdade entre o tamanho da cabeça e do tronco e o comprimento dos membros. A cabeça e o tronco têm dimensões aproximadas às do adulto normal, enquanto as pernas são curtas e arqueadas. A musculatura é bem desenvolvida, e os órgãos genitais são normais
- **Cretinismo:** o nanismo por hipofunção congênita da glândula tireoide caracteriza-se pela falta de desenvolvimento de todas as partes do corpo – cabeça, tronco e membros. Conservam-se as proporções da criança, na qual a cabeça é relativamente grande. Salienta-se o ventre volumoso, os lábios e pálpebras são grossos, o nariz é chato, e a pele grossa e seca. Os cretinos são sempre de baixo nível mental e chegam, com frequência, à idiotia
- **Nanismo hipofisário:** tem a cabeça e o tronco normalmente proporcionados, mas pequenos. A falta do crescimento é geral, mas acaba por ter os membros desproporcionalmente longos em relação ao resto do corpo, ou seja, a envergadura é maior que a altura. Os órgãos genitais são hipodesenvolvidos. Estes indivíduos adquirem precocemente aspecto senil, a que se denomina **progeria**
- **Nanismo do raquitismo:** depende fundamentalmente de mau desenvolvimento e deformidades da coluna e dos ossos longos, destacando-se uma escoliose e o encurvamento dos ossos das pernas. Observam-se ainda tórax cariniforme, rosário raquítico e outras anormalidades próprias do raquitismo.

similares. Do mesmo modo, distúrbios no desenvolvimento físico e sexual podem acarretar sérias consequências na esfera emocional, como se observa nos adolescentes com ginecomastia, nas moças com hirsutismo e em pacientes com nanismo.

Outro aspecto relevante é o da proporcionalidade entre os diversos segmentos do corpo. Pacientes portadores de gigantismo, hipogonadismo hipergonadotrófico (eunuco), apresentam envergadura maior que a altura.

#### ■ Fácies

É o conjunto de dados exibidos na face do paciente. É a resultante dos traços anatômicos mais a expressão fisionômica. Não apenas os elementos estáticos, mas, e principalmente, a expressão do olhar, os movimentos das asas do nariz e a posição da boca.

Certas doenças imprimem na face traços característicos, e, algumas vezes, o diagnóstico nasce da simples observação do rosto do paciente (Figura 9.7).

Os principais tipos de fácies são:

- **Fácies normal ou atípica:** comporta muitas variações, facilmente reconhecidas por todos, mas é preciso ensinar o **olho a ver**, conforme disse William Osler. Mesmo quando não há traços anatômicos ou expressão fisionômica para caracterizar um dos tipos de fácies descrito a seguir, é importante identificar, no rosto do paciente, sinais indicativos de tristeza, ansiedade, medo, indiferença, apreensão
- **Fácies hipocrática:** olhos fundos, parados e inexpressivos chamam logo a atenção do examinador. O nariz afila-se, e os lábios se tornam adelgaçados. “Batimentos das asas do nariz” também costumam ser observados. Quase sempre o rosto está coberto de suor. Palidez cutânea e uma discreta cianose labial completam a fácies hipocrática. Esse tipo de fácies indica doença grave e quase nunca falta nos estados agônicos das afecções que evoluem de modo mais ou menos lento (Figura 9.8)
- **Fácies renal:** o elemento característico desse tipo de fácies é o edema que predomina ao redor dos olhos. Completa o quadro a palidez cutânea. É observada nas doenças difusas dos rins, particularmente na síndrome nefrótica e na glomerulonefrite difusa aguda
- **Fácies leonina:** as alterações que a compõem são produzidas pelas lesões do mal de Hansen. A pele, além de espessa, é sede de grande número de lepromas de tamanhos variados e confluentes, em maior número na fronte. Os supercílios caem, o nariz se espessa e se alarga. Os lábios tornam-se mais grossos e proeminentes. As bochechas e o mento se deformam pelo aparecimento de nódulos. A barba escasseia ou desaparece. Essas alterações em conjunto conferem ao rosto do paciente um aspecto de cara de leão, origem de sua denominação
- **Fácies adenoideana:** os elementos fundamentais são o nariz pequeno e afilado e a boca sempre entreaberta. Aparece nos indivíduos portadores de hipertrofia das adenoides, as quais dificultam a respiração pelo nariz ao obstruírem os orifícios posteriores das fossas nasais
- **Fácies parkinsoniana:** a cabeça inclina-se um pouco para frente e permanece imóvel nesta posição. O olhar fixo, os supercílios elevados e a fronte enrugada conferem ao paciente uma expressão de espanto. A fisionomia é impassível e costuma-se dizer que esses pacientes se parecem com uma figura de máscara.





**Figura 9.7** Duas fotografias de uma mesma pessoa mostrando como certas doenças imprimem na face traços característicos de grande valia no diagnóstico. Em **A**, são visíveis os elementos que caracterizam a fâcies mixedematosa, ao passo que em **B** a paciente já apresenta fâcies normal.

A fâcies parkinsoniana é observada na síndrome ou na doença de Parkinson

- **Fâcies basedowiana:** seu traço mais característico reside nos olhos, que são salientes (exoftalmia) e brilhantes, destacando-se sobremaneira no rosto magro. A expressão fisionômica indica vivacidade. Contudo, às vezes, tem um aspecto de espanto e ansiedade. Outro elemento que salienta as características da fâcies basedowiana é a presença de um bócio. Indica hipertireoidismo (Figura 9.9)
- **Fâcies mixedematosa:** constituída por um rosto arredondado, nariz e lábios grossos, pele seca, espessada e com acentuação de seus sulcos. As pálpebras tornam-se infiltradas e enrugadas. Os supercílios são escassos e os cabelos secos e sem brilho. Além dessas características morfoló-

gicas, destaca-se uma expressão fisionômica indicativa de desânimo e apatia (Figura 9.7). Esse tipo de fâcies aparece no hipotireoidismo ou mixedema

- **Fâcies acromegálica:** caracterizada pela saliência das arcadas supraorbitárias, proeminência das maçãs do rosto e maior desenvolvimento do maxilar inferior, além do aumento do tamanho do nariz, lábios e orelhas. Nesse conjunto de estruturas hipertrofiadas, os olhos parecem pequenos
- **Fâcies cushingoide ou de lua cheia:** como a própria denominação revela, chama a atenção de imediato o arredondamento do rosto, com atenuação dos traços faciais (Figura 9.10). Secundariamente, deve ser assinalado o aparecimento de acne.



**Figura 9.8** Fâcies hipocrática.



**Figura 9.9** Fâcies basedowiana.





**Figura 9.10** Fácies cushingoide ou de lua cheia. **A.** Por hiperfunção do córtex suprarrenal. **B.** Iatrogênica (tratamento com corticoide), observando-se, além da forma em lua cheia, o rubor facial.

Este tipo de fácies é observado nos casos de síndrome de Cushing por hiperfunção do córtex suprarrenal. Pode ocorrer também nos pacientes que fazem uso de corticoides

- Fácies mongoloide: está na fenda palpebral seu elemento característico: é uma prega cutânea (epicanto) que torna os olhos oblíquos, bem distantes um do outro, lembrando o tipo de olhos dos chineses. Acessoriamente, nota-se um rosto redondo, boca quase sempre entreaberta e uma expressão fisionômica de pouca inteligência ou mesmo de completa idiotia.
- É observada no mongolismo, modernamente chamado trissomia do par 21 ou síndrome de Down, que é tradução de um defeito genético (Figura 9.11)
- Fácies de depressão: as características desse tipo de fácies estão na expressividade do rosto. Cabisbaixo, os olhos com pouco brilho e fixos em um ponto distante.



**Figura 9.11** Fácies mongoloide.

Muitas vezes o olhar permanece voltado para o chão. O sulco nasolabial se acentua, e o canto da boca se rebaixa. O conjunto fisionômico denota indiferença, tristeza e sofrimento moral. Esse tipo de fácies é observado nos transtornos do humor

- Fácies pseudobulbar: tem como principal característica súbitas crises de choro ou riso, involuntárias, mas conscientes, que levam o paciente a tentar contê-las, dando um aspecto espasmódico à fácies. Aparece geralmente na paralisia pseudobulbar (aterosclerose cerebral)
- Fácies da paralisia facial periférica: é bastante comum. Chama a atenção a assimetria da face, com impossibilidade de fechar as pálpebras, repuxamento da boca para o lado são e apagamento do sulco nasolabial
- Fácies miastênica ou fácies de Hutchinson: caracterizada por ptose palpebral bilateral que obriga o paciente a franzir a testa e levantar a cabeça. Ocorre na miastenia *gravis* e em outras miopatias que comprometem os músculos da pálpebra superior
- Fácies do deficiente mental: é muito característica, mas de difícil descrição. Os traços faciais são apagados e grosseiros; a boca constantemente entreaberta, às vezes com salivação. Hipertelorismo e estrabismo, quando presentes, acentuam essas características morfológicas. Todavia, o elemento fundamental desse tipo de fácies está na expressão fisionômica. O olhar é desprovido de objetivo, e os olhos se movimentam sem se fixarem em nada, traduzindo um constante alheamento ao meio ambiente.

É comum que tais pacientes tenham sempre nos lábios um meio sorriso sem motivação e que se acentua em resposta a qualquer solicitação.

Acompanha tudo isso uma voz grave percebida por um falar de meias-palavras, às vezes substituído por um simples ronronar.

- Fácies etílica: chamam a atenção os olhos avermelhados e certa ruborização da face. O hálito etílico, a voz pastosa e um sorriso meio indefinido completam a fácies etílica



- **Fácies esclerodérmica:** denominada também **fácies de múmia**, justamente porque sua característica fundamental é a quase completa imobilidade facial. Isso se deve às alterações da pele, que se torna apergaminhada, endurecida e aderente aos planos profundos, com repuxamento dos lábios, afinamento do nariz e imobilização das pálpebras. A fisionomia é inexpressiva, parada, imutável, justificando mais uma vez a comparação com múmia.

## ▪ Atitude e decúbito preferido no leito

Para facilitar a compreensão, é conveniente juntar “atitude” e “decúbito preferido”, definindo-se **atitude** como a **posição adotada pelo paciente no leito ou fora dele, por comodidade, hábito ou com o objetivo de conseguir alívio para algum padecimento**. Algumas posições são conscientemente procuradas pelo paciente (voluntárias), enquanto outras independem de sua vontade ou são resultantes de estímulos cerebrais (involuntárias).

Daí se vê que a primeira preocupação do médico deve ser distinguir essas duas condições, só tendo valor diagnóstico as atitudes involuntárias ou as que proporcionam alívio para algum sintoma. Se isso não for observado, pode-se dizer que o paciente não tem uma atitude específica ou que ela é indiferente.

Muitas classificações têm sido propostas, sendo mais objetiva a que separa as atitudes em **voluntárias** e **involuntárias**.

### Atitudes voluntárias

As atitudes voluntárias são as que o paciente adota por sua vontade e compreendem a **ortopneica**, a **genupeitoral**, a **posição de cócoras**, a **parkinsoniana** e os **diferentes decúbitos**.

#### Ortopneica

Na atitude ortopneica (ortopneia), o paciente adota essa posição para aliviar a falta de ar decorrente de **insuficiência cardíaca**, **asma brônquica** e **ascites volumosas**. Ele permanece sentado à beira do leito com os pés no chão ou em uma banqueta, e as mãos apoiadas no colchão para melhorar um pouco a respiração, que se faz com dificuldade.

Nos pacientes em estado grave, costuma-se ver uma posição ortopneica diferente, quando, então, o paciente permanece deitado com os pés estendidos ao longo da cama, mas recosta-se com a ajuda de dois ou mais travesseiros, na tentativa de colocar o tórax o mais ereto possível.

#### Genupeitoral

Na atitude genupeitoral (ou de “prece maometana”), o paciente posiciona-se de joelhos com o tronco fletido sobre as coxas, enquanto a face anterior do tórax (peito) põe-se em contato com o solo ou colchão. O rosto descansa sobre as mãos, que também ficam apoiadas no solo ou colchão. Essa posição facilita o enchimento do coração nos casos de derrame pericárdico (Figura 9.12).



Figura 9.12 Atitude genupeitoral.

#### Posição de cócoras

A posição de cócoras (*squatting*) é observada em crianças com **cardiopatia congênita cianótica**. Os pacientes descobrem, instintivamente, que ela proporciona algum alívio da **hipoxia generalizada**, que acompanha essas cardiopatias, em decorrência da diminuição do retorno venoso para o coração (Figura 9.13).

#### Parkinsoniana

O paciente com doença de Parkinson, ao se pôr de pé, apresenta semiflexão da cabeça, tronco e membros inferiores e, ao caminhar, parece estar correndo atrás do seu próprio eixo de gravidade (Figura 9.14).

#### Decúbito

A palavra decúbito significa “posição de quem está deitado”. Decúbito preferido, portanto, indica como o paciente prefere ficar no leito, desde que o faça conscientemente, seja por hábito, seja para obter alívio de algum padecimento.

- **Decúbito lateral** (direito e esquerdo): é uma posição que costuma ser adotada quando há uma dor de origem pleurítica. Por meio dela, o paciente reduz a movimentação dos folhetos pleurais do lado sobre o qual repousa. Ele se deita sobre o lado da dor
- **Decúbito dorsal:** com pernas fletidas sobre as coxas e estas sobre a bacia, é observado nos **processos inflamatórios pelviperitoneais**
- **Decúbito ventral:** é comum nos portadores de **cólica intestinal**. O paciente deita-se de bruços e, às vezes, coloca um travesseiro debaixo do ventre.

Decúbitos com variados graus de **flexão da coluna** são observados nas lombalgias (posição antálgica).

### Atitudes involuntárias

As atitudes involuntárias independem da vontade do paciente e incluem a **atitude passiva**, o **ortótono**, o **opistótono**, o **emprostótono**, o **pleurostótono** e a **posição em gatilho e torcicolo** e **mão pêndula** da paralisia radial.



Figura 9.13 Posição de cócoras.





Figura 9.14 Atitude parkinsoniana.

### Passiva

Quando o paciente fica na posição em que é colocado no leito, sem que haja contratura muscular. É observada nos pacientes inconscientes ou comatosos.

### Ortótono

Ortótono (*orthos* = reto; *tonus* = tensão) é a atitude em que todo o tronco e os membros estão rígidos, sem se curvarem para diante, para trás ou para um dos lados.

### Opistótono

Opistótono (*opisthen* = para trás; *tonus* = tensão) é a atitude decorrente de contratura da musculatura lombar, sendo observada nos casos de **tétano** e **meningite**. O corpo passa a se apoiar na cabeça e nos calcanhares, emborcando-se como um arco.

### Emprostótono

Emprostótono (*emprosten* = para diante; *tonus* = tensão) é observado no **tétano**, na **meningite** e na **raiva**, é o contrário do opistótono, ou seja, o corpo do paciente forma uma concavidade voltada para diante.

### Pleurostótono

Pleurostótono (*pleurothen* = de lado; *tonus* = tensão) é raro; observado no **tétano**, na **meningite** e na **raiva**. O corpo se curva lateralmente.

### Posição em gatilho

Encontrada na **irritação meníngea**, é mais comum em crianças e caracteriza-se pela hiperextensão da cabeça, flexão das pernas sobre as coxas e encurvamento do tronco com concavidade para diante.

### Torçicolo e mão pêndula da paralisia radial

São atitudes involuntárias de determinados segmentos do corpo (Figura 9.15).

### Musculatura

Para a investigação semiológica da musculatura, empregam-se a **inspeção** e a **palpação**.

Todos os grupos musculares devem ser examinados. Existem doenças que comprometem a musculatura de modo generalizado, mas algumas acometem apenas grupos musculares ou músculos isolados.

Para a inspeção não se exige técnica especial; basta olhar atentamente a superfície corporal com o paciente em repouso, observando o relevo das massas musculares mais volumosas.

A palpação é feita com as polpas digitais colocadas em forma de pinça, com o polegar em oponência aos demais dedos da mão.

De início, palpa-se o músculo ou o grupo muscular em estado de repouso e, em seguida, solicita-se ao paciente que faça uma leve contração do segmento que está em exame para se investigar o músculo em estado de contração (Figura 9.16).

Assim procedendo, conseguem-se informações quanto à:

- Troficidade: corresponde à massa do próprio músculo
- Tonicidade: é o estado de semicontração própria do músculo normal.

Com base na sistematização semiológica, a musculatura classifica-se da seguinte maneira:

- Quanto à troficidade (Figura 9.17):
  - Musculatura normal
  - Musculatura hipertrófica: aumento da massa muscular
  - Musculatura hipotrófica: diminuição da massa muscular
- Quanto à tonicidade:
  - Tônus normal
  - Hipertonicidade, espasticidade, musculatura espástica ou rigidez: nota-se um estado de contração ou semicontração do músculo, mesmo em repouso, evidenciado pelo relevo muscular e aumento da consistência à palpação
  - Hipotonicidade ou flacidez: significa que o tônus está diminuído ou ausente, com perda do contorno da massa muscular e diminuição da consistência.



Figura 9.15 Mão pêndula da paralisia radial.





**Figura 9.16** Palpação de musculatura abdominal para verificação de tônus.

As alterações encontradas devem ser descritas topograficamente. Exemplos de alterações da musculatura encontram-se na poliomielite, na qual se percebem grupos musculares hipotróficos e flácidos, decorrentes de lesões do neurônio motor inferior; nas hemiplegias encontra-se espasticidade da musculatura correspondente; nas lesões extrapiramidais é típico o aumento da tonicidade sem alterações da troficidade; os atletas e os trabalhadores braçais desenvolvem os grupos musculares mais diretamente relacionados com seu trabalho, que se tornam hipertróficos; os idosos e os pacientes acamados durante longo tempo ficam com a musculatura hipotrófica e flácida.

Por fim, é conveniente ressaltar que, nas crianças e nas mulheres, há normalmente certo grau de hipotonia.

## ■ Movimentos involuntários

Enquanto o paciente estiver na presença do médico, este estará atento para surpreender movimentos anormais ou involuntários.

Alguns movimentos involuntários são constantes, ao passo que outros ocorrem periodicamente ou em crises.

Os principais são:

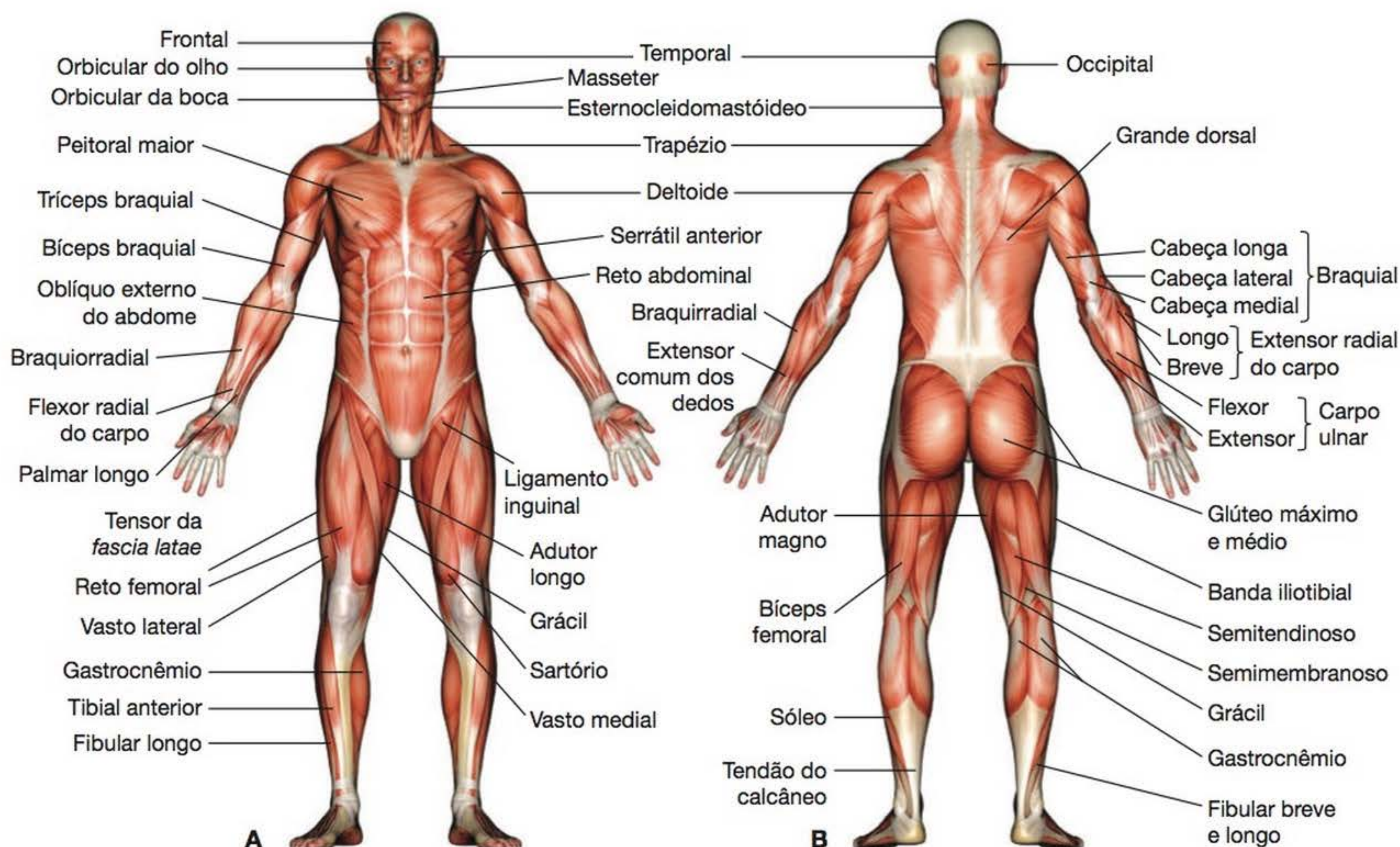
- Tremores
- Movimentos coreicos (coreia)
- Movimentos atetósicos (atetose)
- Hemibalismo
- Mioclonias
- Mioquinias
- Asterix (*flapping*)
- Tiques
- Convulsões
- Tetania
- Fasciculações
- Discinesias orofaciais
- Distonias.

## Tremores

São movimentos alternantes, mais ou menos rápidos e regulares, de pequena ou média amplitude, que afetam principalmente as partes distais dos membros.

Utilizam-se duas manobras para a pesquisa dos tremores:

- Solicita-se ao paciente que estenda as mãos com as palmas voltadas para baixo e com os dedos separados. Essa manobra pode ser completada colocando-se uma folha de papel sobre o dorso de uma das mãos. Isso provocará uma ampliação dos movimentos (Figura 9.18)



**Figura 9.17** Músculos. **A.** Vista anterior. **B.** Vista posterior.



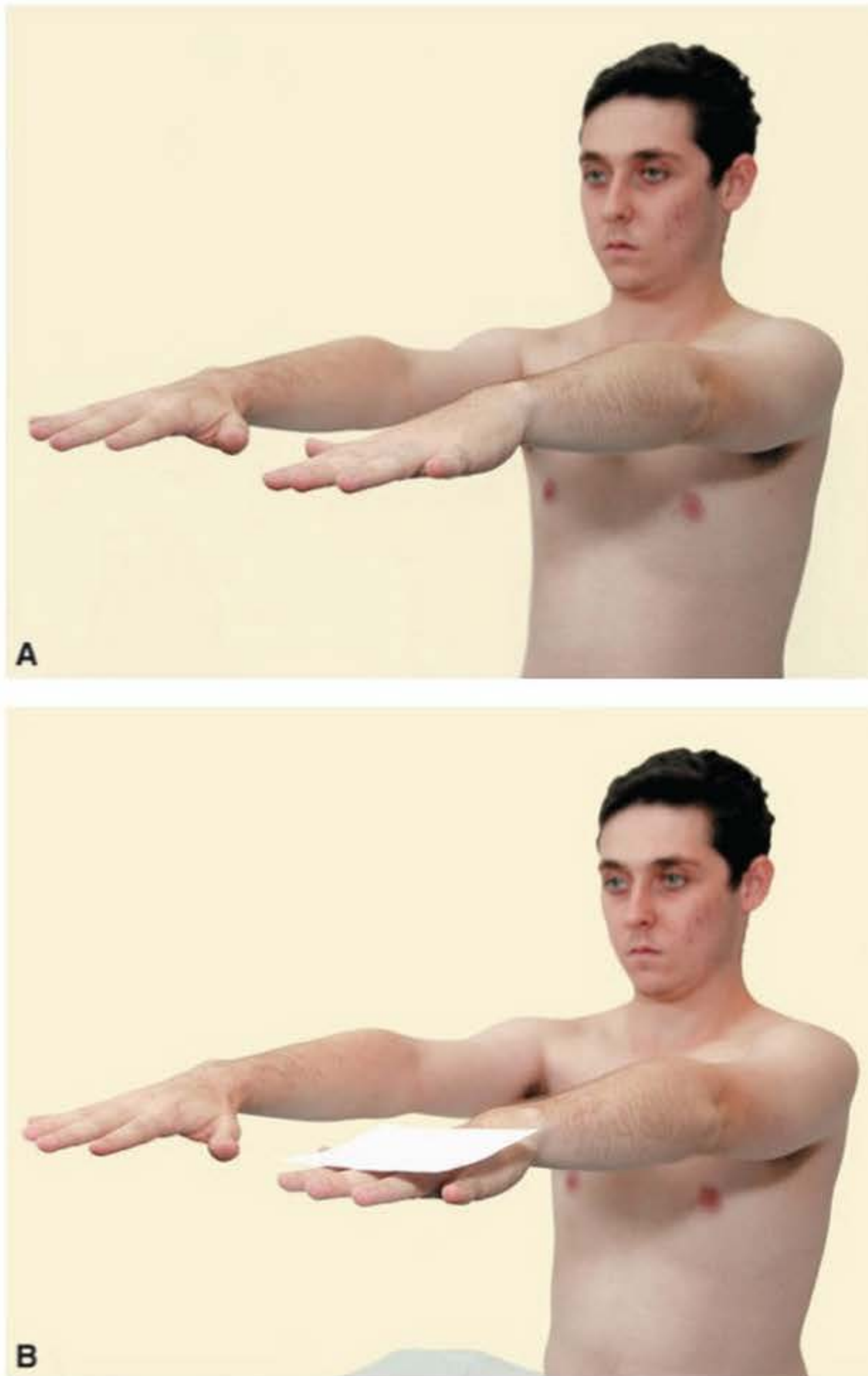


Figura 9.18 A e B. Manobras para pesquisa de tremores.

- Ordena-se que o paciente leve um copo, em uma das mãos, da mesa à boca. Pode ser substituído pela execução de um movimento, qual seja tocar o próprio nariz com a ponta do indicador. Essa manobra é indispensável para bem caracterizar os tremores de repouso e os de ação.

Os tremores diferenciam-se em:

- Tremor de repouso: surge durante o repouso e desaparece com os movimentos e o sono; é um tremor oscilatório, em regra mais evidente nas mãos, simulando o gesto de “enrolar cigarro”. Ocorre no parkinsonismo
- Tremor de atitude ou postura: surge quando o membro é colocado em uma determinada posição, não sendo muito evidente no repouso ou no movimento. Ocorre no pré-coma hepático, quando é designado *flapping* ou *asterix*, e na doença de Wilson. Contudo, o tremor de atitude mais frequente é o **tremor familiar**, que é regular, não muito grosseiro, acentuado pelas emoções e, como sua própria designação indica, acomete vários membros de uma família
- Tremor de ação: é o que surge ou se agrava quando um movimento é executado. Aparece nas doenças cerebelares
- Tremor vibratório: é fino e rápido como se fosse uma vibração. Pode surgir no hipertireoidismo, no alcoolismo e na neurosífilis, mas a grande maioria é de origem emocional.

### Movimentos coreicos

Movimentos coreicos (coreia) são movimentos involuntários, amplos, desordenados, de ocorrência inesperada e arrítmicos, multiformes e sem finalidade. Localizam-se na face, nos membros superiores e inferiores.

Quando muito frequentes, são surpreendidos sem dificuldade pelo examinador, mas em algumas ocasiões são raros, e o próprio paciente procura escondê-los ou disfarçá-los.

Para melhor observá-los, solicita-se ao paciente que se deite o mais relaxado possível ou que fique sentado à beira do leito com as pernas pendentes.

Os movimentos coreicos são as manifestações principais da **síndrome coreica**, cumprindo lembrar os dois tipos clínicos mais encontrados:

- Coreia de Sydenham: também denominada coreia infantil ou dança de São Guido, tem etiologia infecciosa e relaciona-se estreitamente com a moléstia reumática
- Coreia de Huntington: é um distúrbio neurológico hereditário raro que se caracteriza por movimentos corporais anormais e incoordenação, também afetando habilidades mentais e aspectos de personalidade.

### Movimentos atetósicos

Movimentos atetósicos (atetose) são movimentos involuntários que ocorrem nas extremidades e apresentam características muito próprias: são lentos e estereotipados, lembrando um movimento reptiforme ou os movimentos dos tentáculos do polvo. Podem ser uni ou bilaterais (Figura 9.19).

Determinam a atetose as lesões dos núcleos da base. Frequentemente ocorrem como sequela de impregnação cerebral por hiperbilirrubinemia do recém-nascido (*kernicterus*).

### Hemibalismo

São movimentos abruptos, violentos, de grande amplitude, rápidos e geralmente limitados a uma metade do corpo. São extremamente raros e decorrem de lesões extrapiramidais.

### Mioclonias

São contrações musculares breves, rítmicas ou arrítmicas, localizadas ou difusas, que acometem um músculo ou um grupo muscular. Geralmente são relatadas como “abalos”, “choques”, “sacudidas” e “trancos”.

Devem-se a descargas de neurônios subcorticais e podem ocorrer em diversas situações patológicas, dentre as quais se destaca a epilepsia tipo pequeno mal.

### Mioquínias

São contrações fibrilares de tipo ondulatório que surgem em músculos íntegros, principalmente no orbicular das pálpebras, quadríceps e gêmeos.

Os próprios pacientes costumam comparar as **mioquínias** às contrações das carnes penduradas nos açougues (“tremor na carne”).

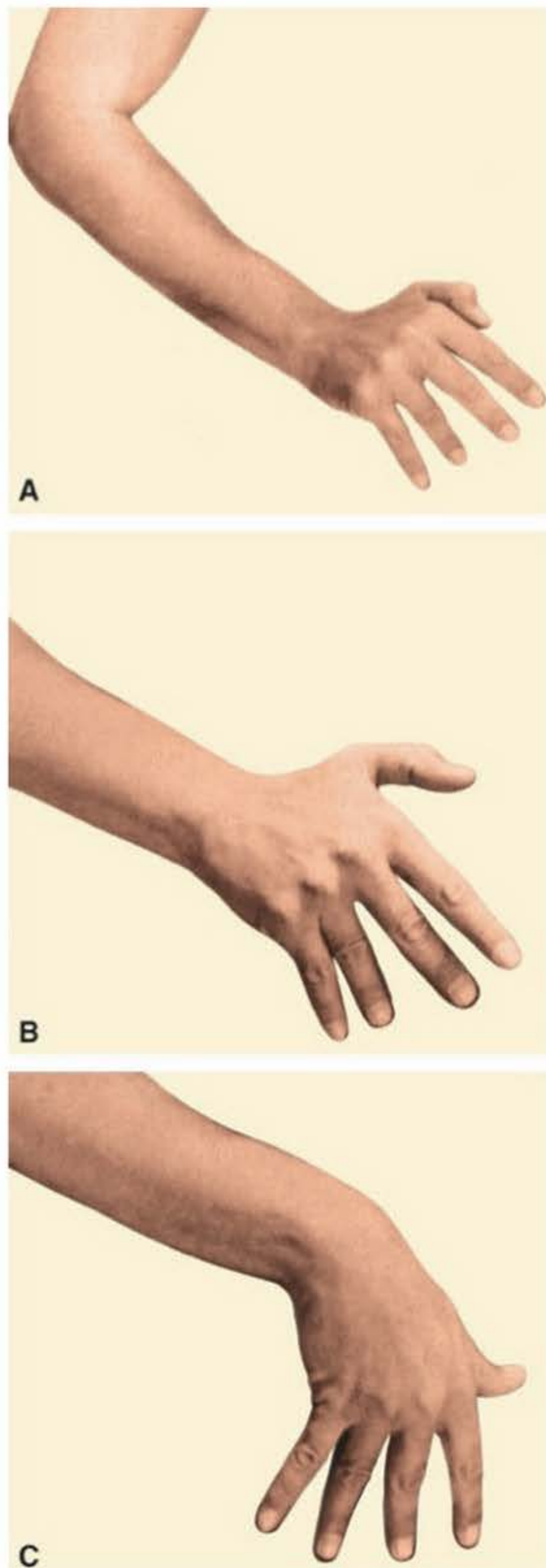
Não apresentam significado patológico, surgindo em pessoas normais, talvez com maior frequência nos pacientes neuróticos e em pessoas fatigadas.

### Asterix

Asterix (*flapping*) são movimentos rápidos, de amplitude variável, que ocorrem nos segmentos distais e apresentam certa semelhança com o bater de asas das aves.

Para melhor notar o *flapping*, deve-se realizar a seguinte manobra: o paciente estende os braços e superestende as mãos





**Figura 9.19** A a C. Movimentos atetósicos.

de modo a formar um ângulo de quase 90° com o antebraço. A manobra é completada pelo médico, que, com suas mãos, força para trás as mãos do paciente.

Este tipo de movimento involuntário é frequente na insuficiência hepática, mas pode ser encontrado também no coma urêmico.

### Tiques

São movimentos involuntários que aparecem em determinado grupo muscular, repetindo-se sucessivamente. São domináveis pela vontade, e podem ser funcionais ou orgânicos.

Os tiques motores podem ser:

- **Simples:** envolvem grupos musculares isolados, resultando em piscamentos, abertura da boca, balanceio da cabeça e pescoço para os lados e para trás, elevação dos ombros ou fechamento dos punhos

- **Complexos:** caracterizam-se por padrões elaborados de movimento (contrações faciais bizarras, desvios oculares, dar pequenos pulos durante a marcha, tocar ou cheirar objetos, gesticulação obscena).

Os tiques vocais podem ser:

- **Simples:** incluem-se ato de limpar a garganta, grunhidos, estalos com lábios ou língua
- **Complexos:** abrangem palavras ou fragmentos de palavras, frases curtas, elementos musicais, repetição da última palavra ouvida do interlocutor ou repetição da última palavra emitida pelo próprio paciente.

### Convulsões

As convulsões são movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos, que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo.

As convulsões podem ser:

- **Tônicas:** caracterizam-se por serem mantidas permanentes e imobilizarem as articulações
- **Clônicas:** são rítmicas, alternando-se contrações e relaxamentos musculares em ritmo mais ou menos rápido
- **Tônico-clônicas:** esse tipo soma as características de ambas.

As convulsões surgem em muitas condições clínicas, mas todas têm um denominador comum: descargas bioelétricas originadas em alguma área cerebral com imediata estimulação motora.

O exemplo clássico são as várias formas de **epilepsia** (grande mal, pequeno mal, psicomotora, Bravais-jacksoniana). Aparecem também no tétano, estados hipoglicêmicos, intoxicações exógenas (álcool, estriquina, inseticidas), tumores cerebrais, meningites, síndrome de Adams-Stokes ou mesmo durante episódios febris em crianças.

### Tetania

É uma forma particular de movimentos involuntários e caracteriza-se por crises exclusivamente tônicas quase sempre localizadas nas mãos e pés, por isso denominadas “espasmos carpopodais”.

A tetania pode ocorrer independentemente de qualquer manobra; porém, às vezes, é necessário usar um artifício para desencadeá-la, o que é feito com uma compressão do braço com o manguito do esfigmomanômetro. A compressão adequada corresponde a um nível pressórico intermediário entre a máxima e a mínima, ou seja, se a pressão arterial do paciente é de 140/90 mmHg, insufla-se o manguito até 110 mmHg durante 10 min, ao fim dos quais poderá aparecer um movimento involuntário naquela extremidade, o qual nada mais é do que um “espasmo carpal”. É chamado “mão de parteiro”, e o fenômeno em sua totalidade recebe a designação de  **sinal de Trousseau** (Figura 9.20).

A tetania ocorre nas hipocalcemias (p. ex., hipoparatiroidismo) e na alcalose respiratória por hiperventilação.

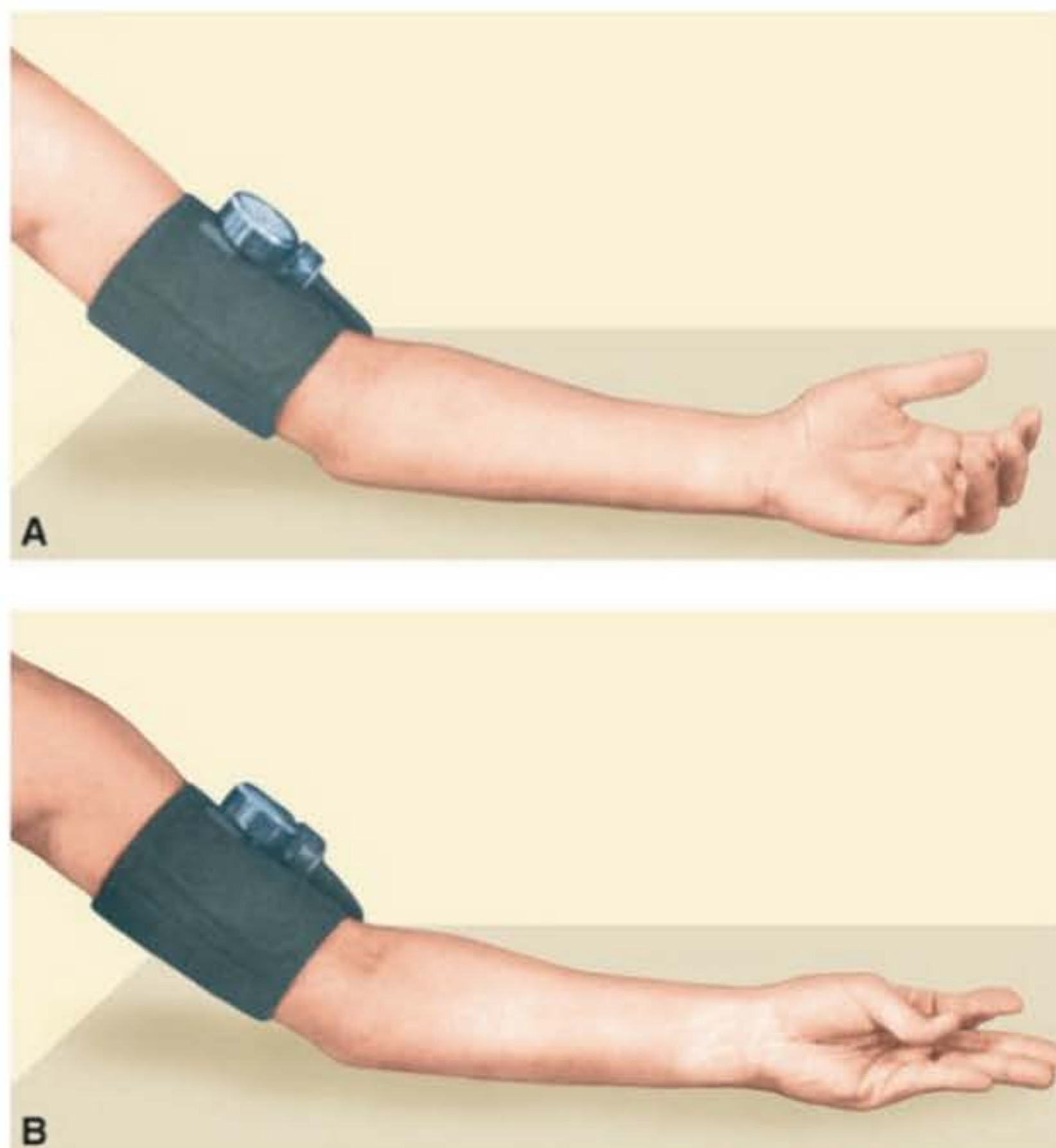
### Fasciculações

São contrações breves, arrítmicas e limitadas a um feixe muscular. Não devem ser confundidas com as mioquínias.

### Discinesias orofaciais

São movimentos rítmicos, repetitivos e bizarros, que comprometem, principalmente, a face, a boca, a mandíbula e a língua, sendo expressos sob a forma de caretas, franzir dos lábios,





**Figura 9.20 A e B.** Tetania desencadeada pela compressão da artéria braquial (sinal de Trousseau).

protrusão da língua, abertura e fechamento da boca e desvios da mandíbula. Ocorrem em psicoses de longa evolução, uso prolongado de fenotiazinas e em pessoas idosas, em geral desdentadas.

### Distonias

Os movimentos distônicos são parecidos com os atetóides, mas costumam envolver porções maiores do corpo, inclusive tronco, podendo resultar em posturas grotescas e contorcidas.

### ▪ Enfisema subcutâneo

A existência de bolhas de ar debaixo da pele recebe a denominação de enfisema subcutâneo.

A técnica para reconhecê-lo é a palpação, deslizando-se a mão sobre a região suspeita. A existência de bolhas de ar proporcionará ao examinador uma sensação de crepitação muito característica.

O ar pode ser procedente do tórax, em decorrência de um pneumotórax, ou ter origem em processo local por ação de bactérias produtoras de gás; isso é o que ocorre nas gangrenas gasosas.

### ▪ Circulação colateral

Circulação colateral, do ponto de vista semiológico, significa a presença de circuito venoso anormal visível ao exame da pele.

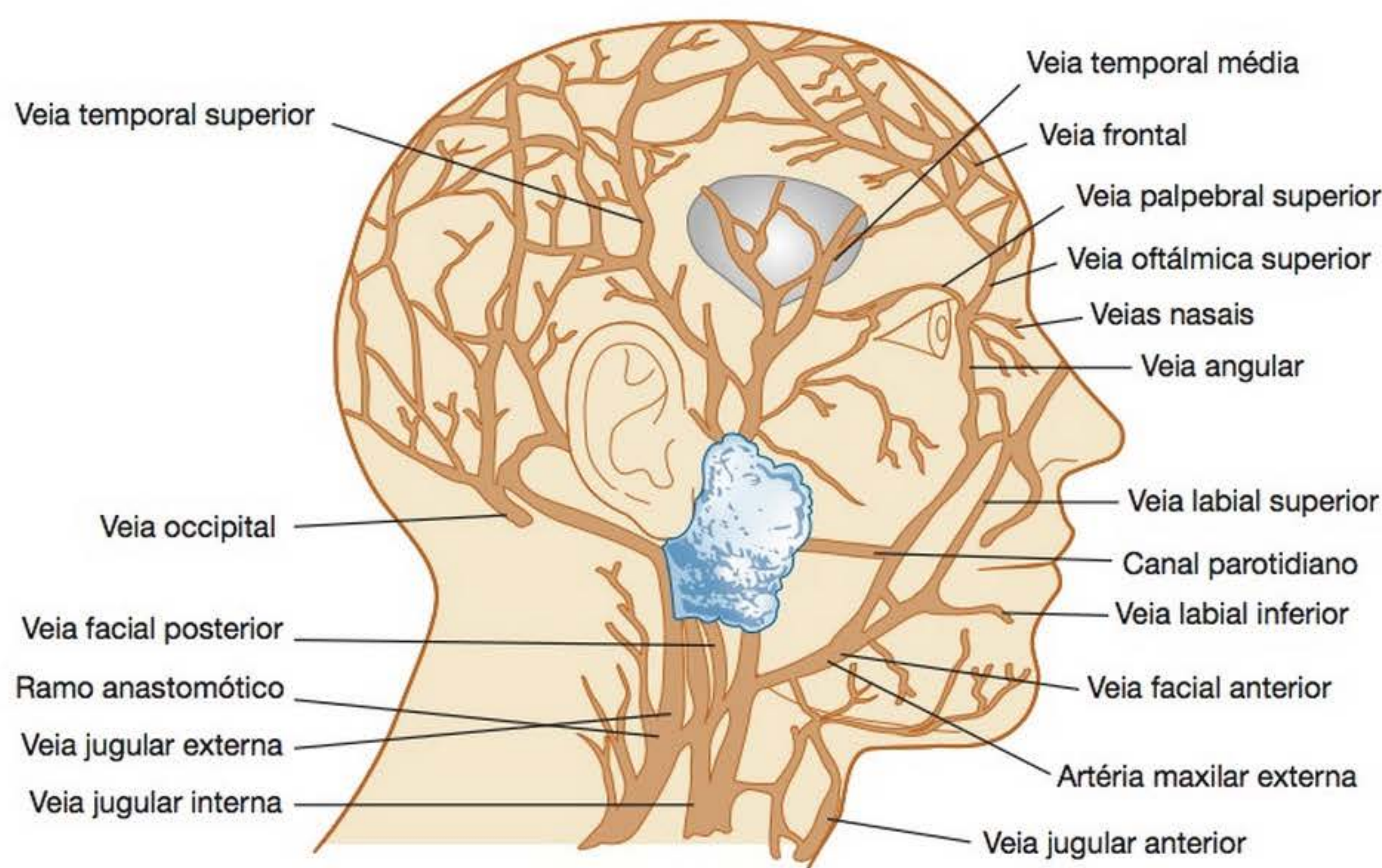
Em pessoas de cor branca e de pele clara e delgada (crianças, velhos, pacientes emagrecidos), pode-se ver com certa facilidade uma rede venosa desenhada no tronco ou nos membros. Isso não é circulação colateral; trata-se, simplesmente, do que se pode designar desenho venoso (Figuras 9.21 a 9.24)

Distinguir **desenho venoso** de **circulação colateral** é fácil na maioria das vezes: a rede visível está na topografia normal, simétrica, não é intensa, e as veias não são sinuosas.

Circulação colateral indica dificuldade ou impedimento do fluxo venoso através dos troncos venosos principais (cava inferior, cava superior, tronco venoso braquicefálico, ilíacas primitivas, veia cava). Por causa desse obstáculo, o sangue se desvia para as colaterais previamente existentes, tornando-se um caminho vicariante capaz de contornar o local ocluído, parcial ou totalmente.

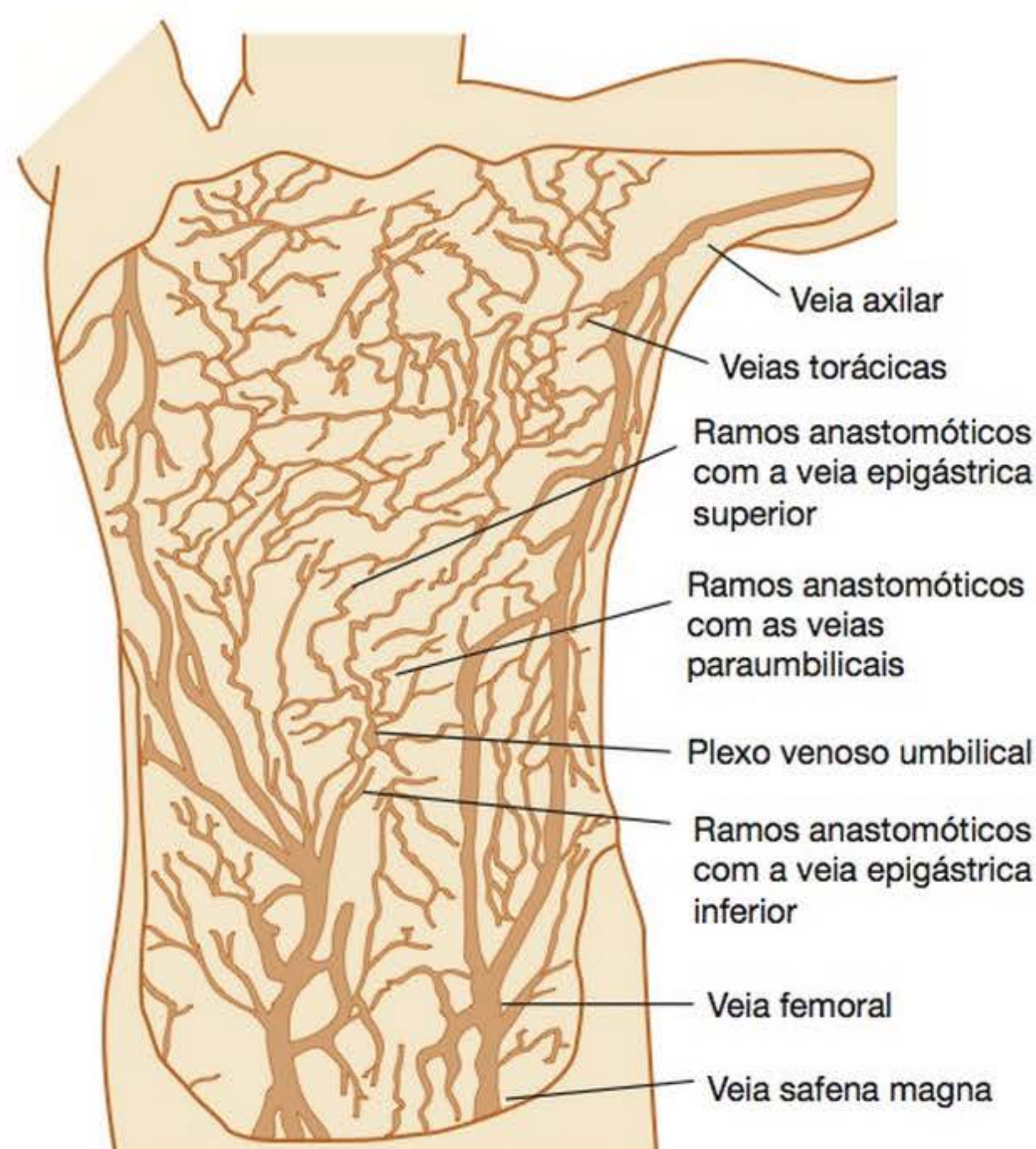
A circulação colateral deve ser analisada sob os seguintes aspectos:

- Localização
- Direção do fluxo sanguíneo
- Existência de frêmito e/ou sopro.

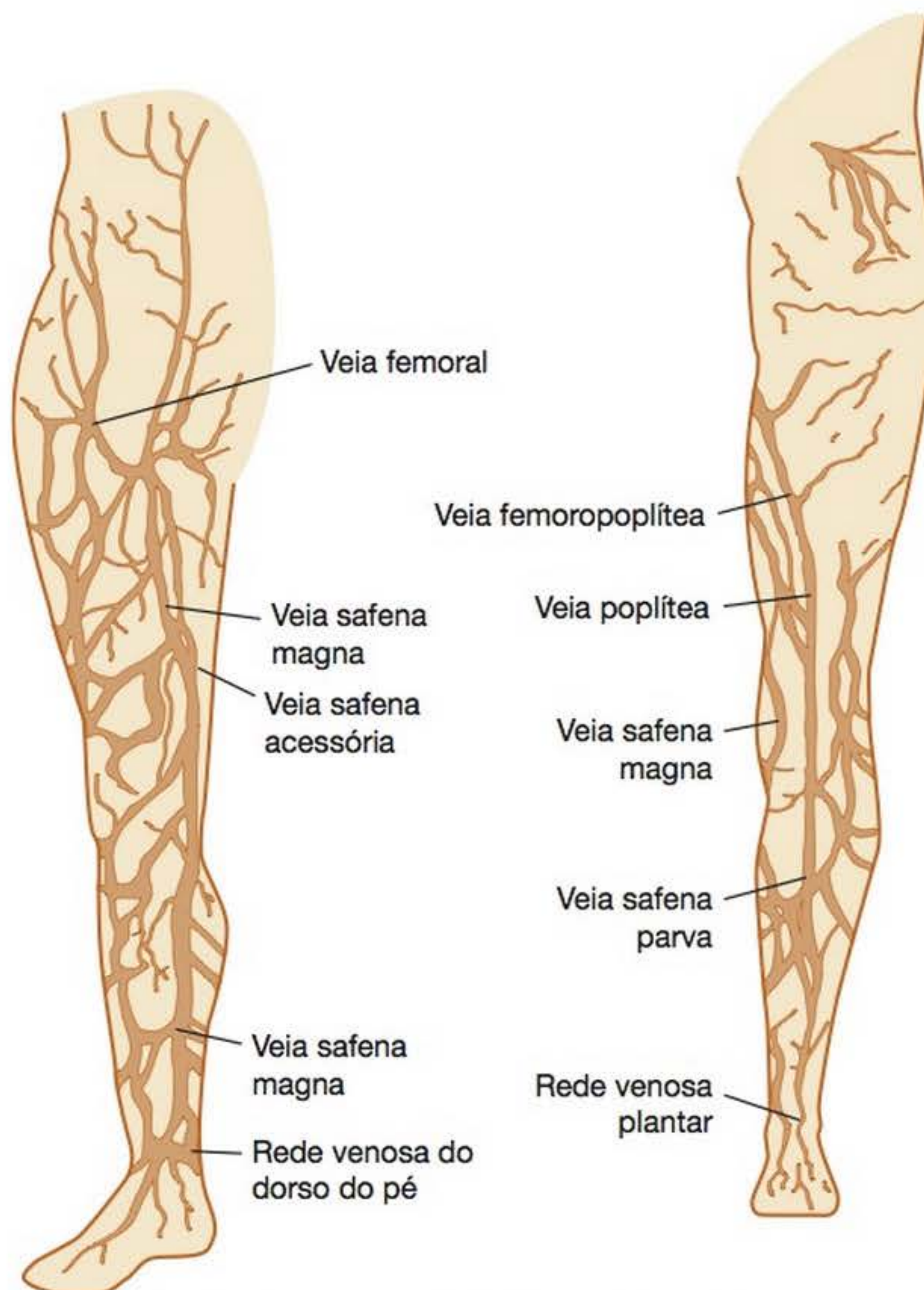


**Figura 9.21** Veias superficiais da cabeça e do pescoço.





**Figura 9.22** Veias superficiais do abdome e do tórax.



**Figura 9.24** Veias superficiais dos membros inferiores.



**Figura 9.23** Veias superficiais dos membros superiores.

### Localização

Tórax, abdome, raiz dos membros superiores, segmento cefálico, estas as regiões em que se pode encontrar circulação colateral e que serão analisadas com mais detalhes quando se descreverem os principais tipos.

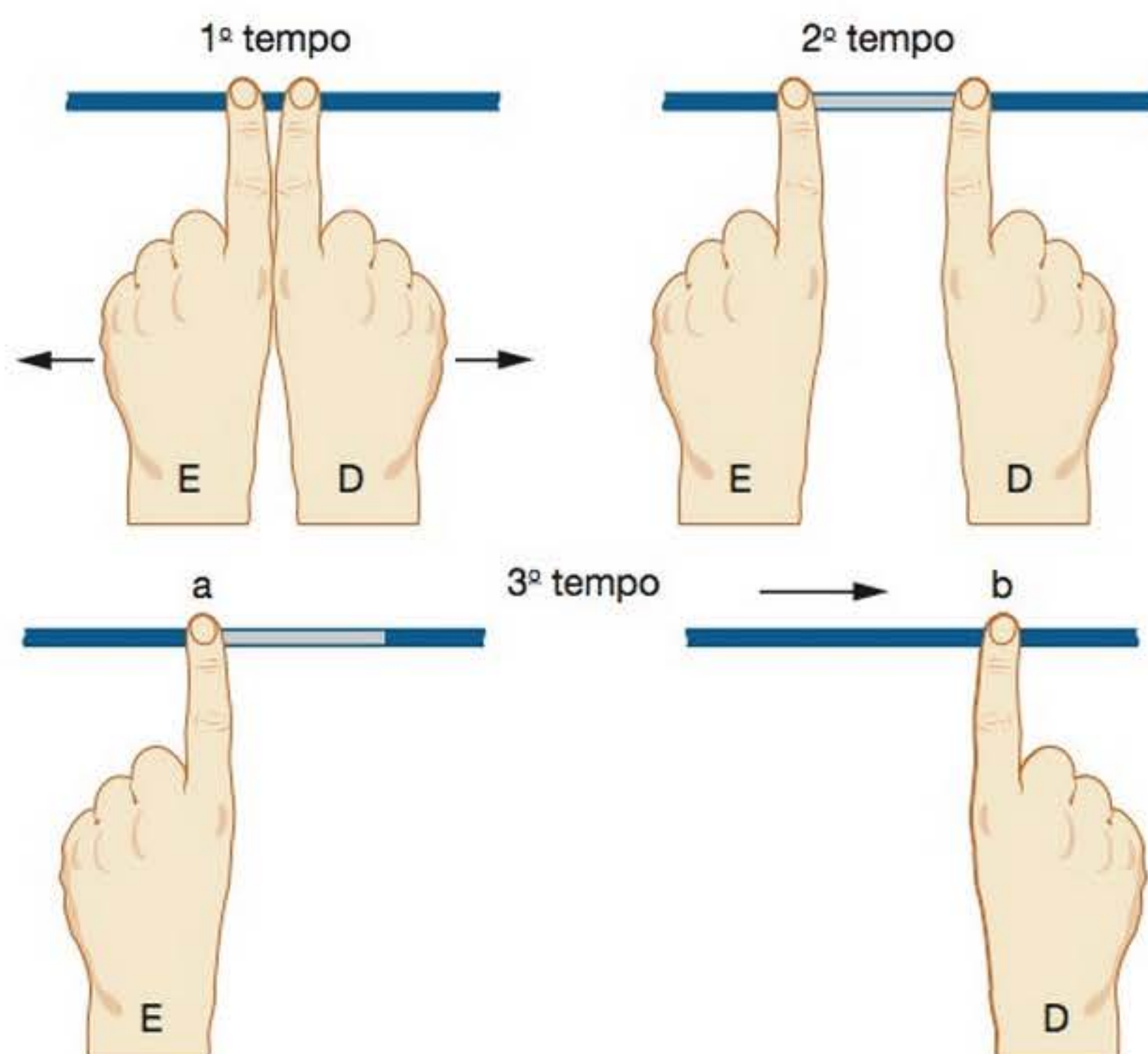
### Direção do fluxo sanguíneo

É determinada com a seguinte técnica: comprime-se com as polpas digitais dos dois indicadores, colocados rentes um ao outro, um segmento da veia a ser analisada; em seguida, os dedos vão se afastando lentamente, mantida constante a pressão, de modo a deslocar a coluna sanguínea daquele segmento venoso (Figura 9.25).

Quando os indicadores estão separados cerca de 5 a 10 cm, são imobilizados e se assegura-se realmente aquele trecho da veia está exangue. Se está, executa-se a outra parte da manobra, que consiste em retirar um dos dedos, permanecendo comprimida apenas uma extremidade. Feito isso, procura-se observar o reenchimento daquele segmento venoso. Se ocorre o enchimento imediato da veia, significa que o sangue está fluindo no sentido do dedo que permanece fazendo a compressão. Permanecendo colapsado o segmento venoso, repete-se a manobra, agora descomprimindo-se a outra extremidade e verificando se houve enchimento do vaso. A manobra deve ser repetida 2 ou 3 vezes para não haver dúvida, e, ao terminá-la, o examinador terá condições de saber em que sentido corre o sangue. Este fenômeno se registra usando-se as seguintes expressões:

- Fluxo venoso abdome-tórax
- Fluxo venoso ombro-tórax
- Fluxo venoso pelve-abdome.





**Figura 9.25** Manobra para determinar o sentido do fluxo sanguíneo. No 1º tempo aplicam-se sobre um segmento de veia as polpas digitais dos indicadores justapostos. No 2º tempo, os dedos se afastam um do outro enquanto comprimem o vaso, que vai se tornando exangue. O 3º tempo consiste na retirada da compressão: em **a** retirou-se a mão direita, e o vaso permaneceu vazio; em **b** foi retirada a mão esquerda e aí, então, ocorreu o reenchimento da veia. Pode-se concluir que o sangue está fluindo da esquerda para a direita.

### Existência de frêmito e/ou sopro

A existência de **frêmito**, perceptível pelo tato, ou **sopro**, perceptível pela ausculta, necessita ser pesquisada. A única condição em que se costuma perceber frêmito e/ou sopro é quando há recanalização da veia umbilical (síndrome de Cruveillier-Baumgarten).

Conhecidas a localização e a direção do fluxo, podem ser caracterizados quatro tipos fundamentais de circulação colateral:

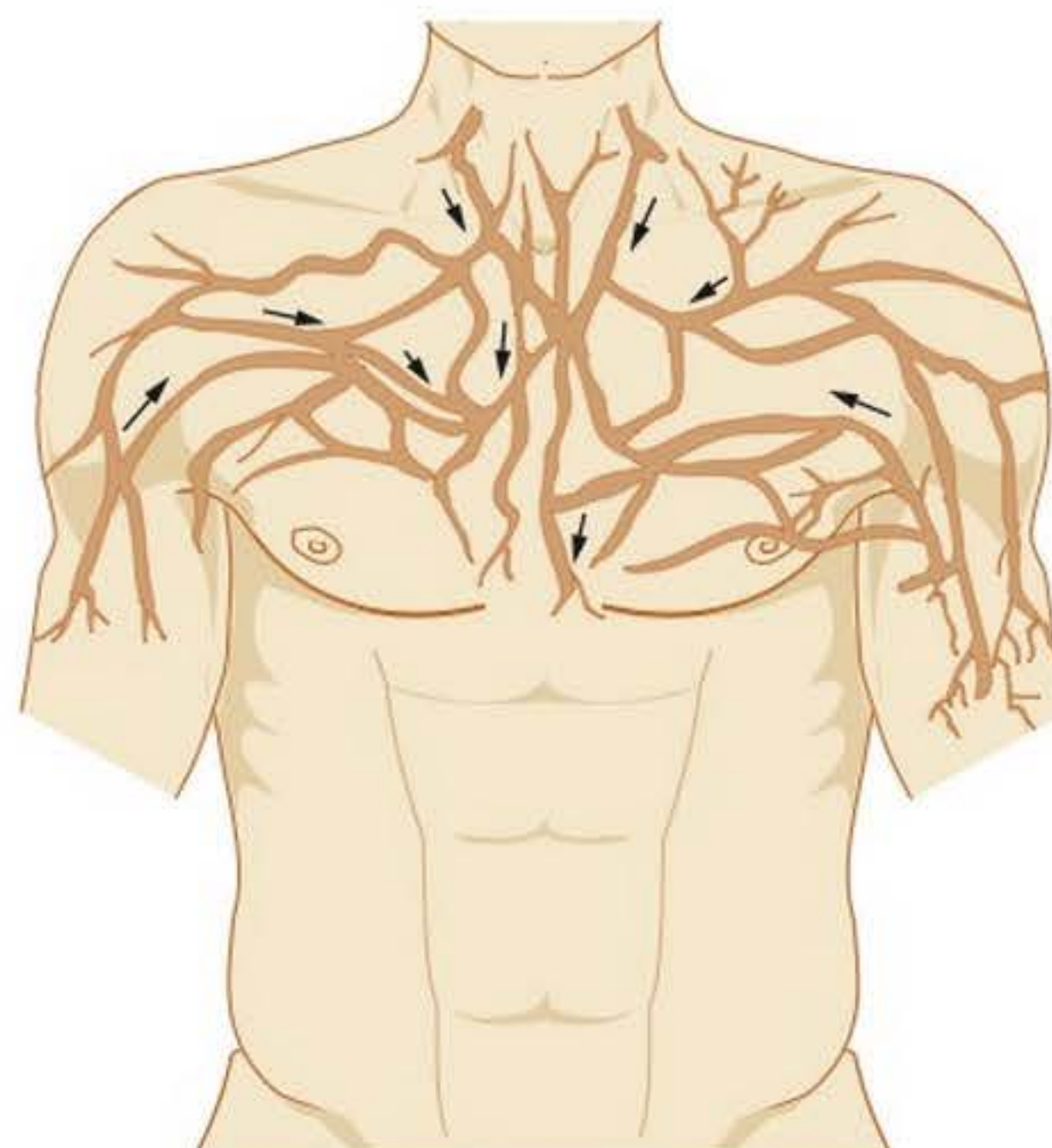
- **Tipo braquicefálica:** caracteriza-se pelo aparecimento de veias superficiais ingurgitadas em ambos os lados da parte superior da face anterior do tórax, com o sangue fluindo de fora para dentro, na direção das veias mamárias, toracoaxilares e jugulares anteriores. Esse tipo de circulação colateral pode apresentar variações, na dependência do tronco venoso comprometido. Assim, se o obstáculo estiver no tronco braquicefálico direito em decorrência de adenomegalia ou aneurisma do Joelho anterior da crosse da aorta, haverá estase na veia jugular externa direita, que permanece não pulsátil. Se o obstáculo estiver no tronco braquicefálico esquerdo em consequência de adenomegalia ou aneurisma da convexidade da crosse da aorta, surgirão os seguintes sinais: jugular esquerda túrgida e não pulsátil e empastamento da fossa supraclavicular esquerda.
- **Tipo cava superior:** a rede venosa colateral vai se distribuir na metade superior da face anterior do tórax; às vezes, também na parte posterior, nos braços e no pescoço. A direção do fluxo sanguíneo é toracoabdominal, indicando que o sangue procura alcançar a veia cava inferior através das veias xifoidianas e torácicas laterais superficiais (Figuras 9.26 a 9.28). Além da rede de veias, costumam surgir os seguintes sinais: estase jugular bilateral não pulsátil, cianose e edema localizado na porção superior do



**Figura 9.26** Circulação colateral tipo cava superior.

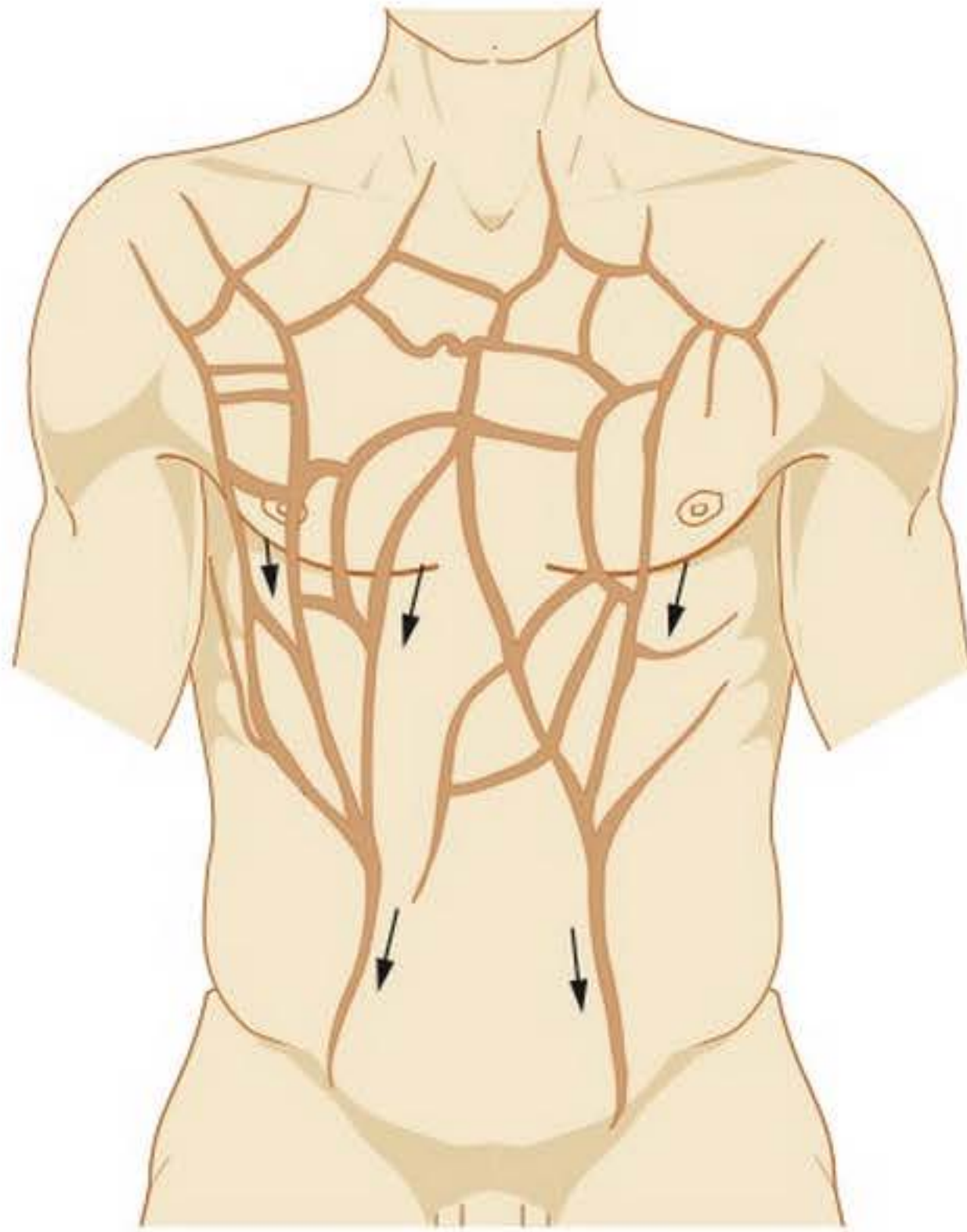
tronco, pescoço e face. Esse tipo de circulação colateral se instala quando há um obstáculo na veia cava superior, seja compressão extrínseca por neoplasias ou outras alterações mediastinais, principalmente do mediastino superior.

- **Tipo porta:** o obstáculo pode estar situado nas veias supra-hepáticas (síndrome de Budd-Chiari), no fígado (cirrose hepática) ou na veia porta (pileflebite) (Figura 9.29). A rede venosa vicariante localiza-se na face anterior do tronco, principalmente nas regiões periumbilical, epigástrica e face anterior do tórax. A direção do fluxo sanguíneo será de baixo para cima, do abdome para o tórax, à procura da veia cava superior através das veias xifoidianas e torácicas laterais. Quando a circulação colateral se torna mais intensa, podem-se ver vasos nos flancos e fossas ilíacas. Neste caso, a direção da corrente sanguínea é de cima para baixo, do abdome para os membros inferiores, à procura da veia cava inferior. Outras vezes, a rede venosa colateral se concentra



**Figura 9.27** Circulação colateral tipo cava superior.





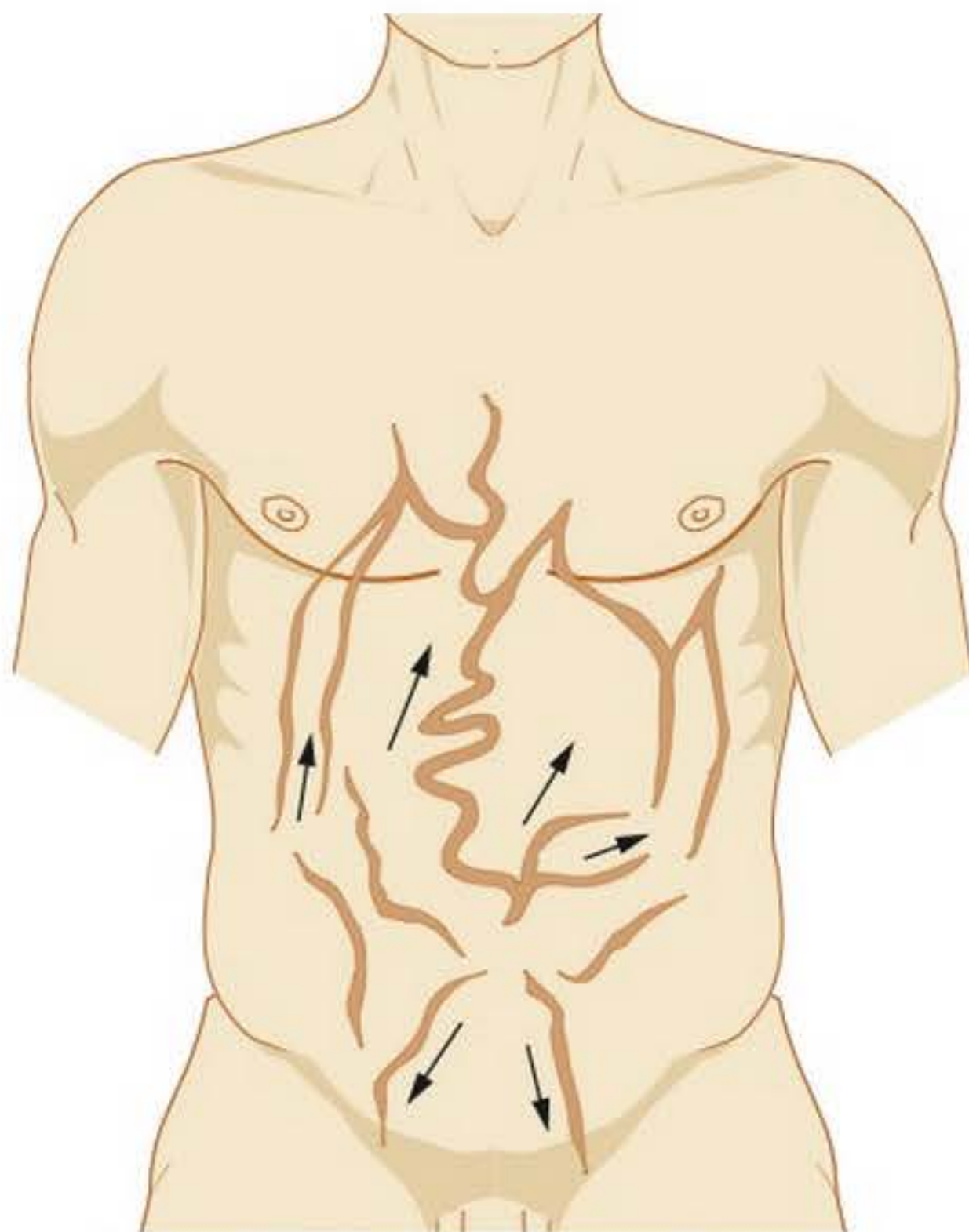
**Figura 9.28** Circulação colateral tipo cava superior.

na região umbilical, de onde se irradia como os raios de uma roda, ou, melhor comparando, como as pernas de aranha que se destacam de um corpo central – o umbigo –, recebendo o nome de circulação colateral tipo “cabeça de medusa”

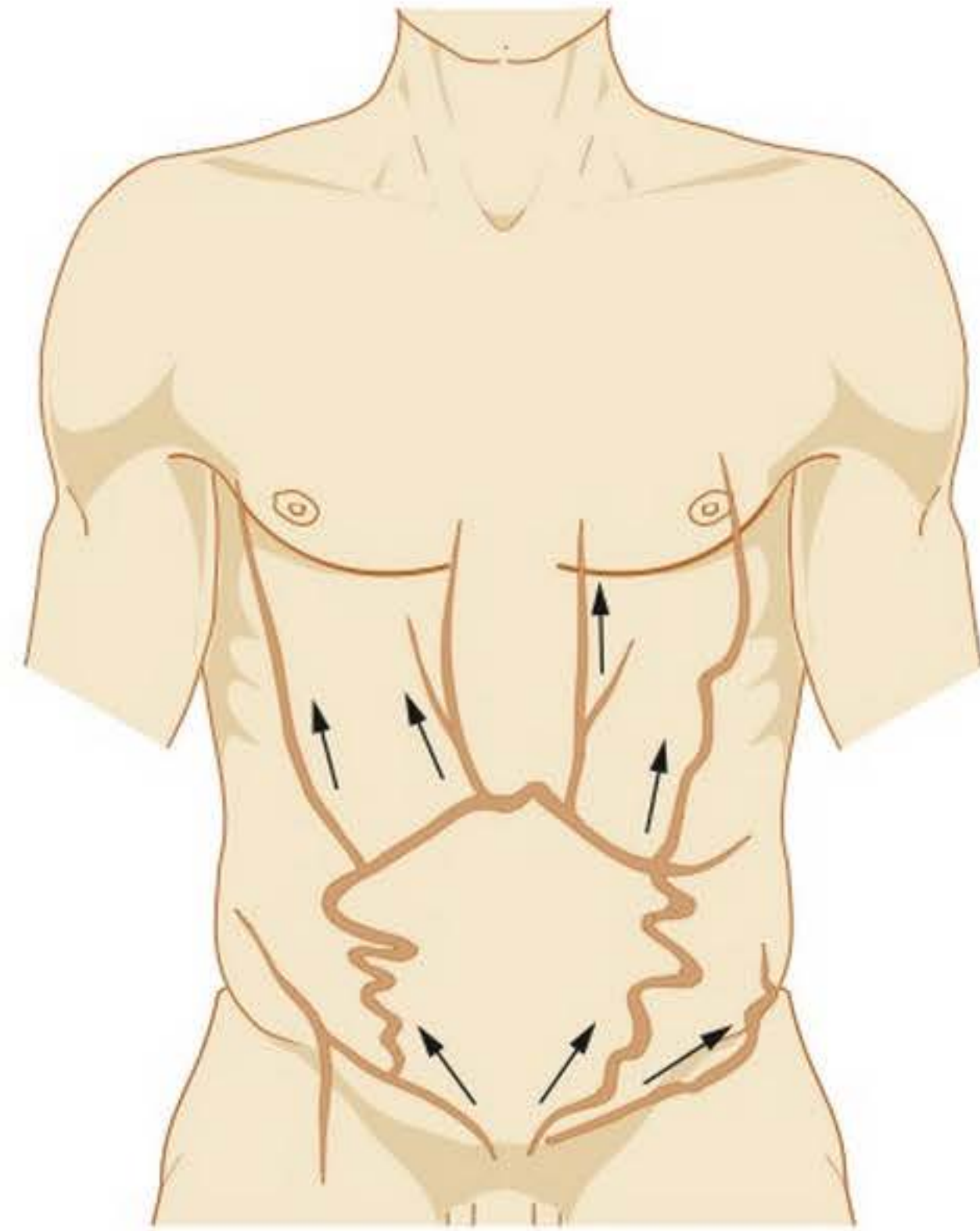
- Tipo cava inferior: o obstáculo situa-se na veia cava inferior, e a circulação colateral vai se localizar na parte inferior do abdome, região umbilical, flancos e face anterior do tórax. O sangue fluirá no sentido abdome-tórax à procura da veia cava superior (Figura 9.30). A causa mais frequente desse tipo de circulação colateral é compressão extrínseca por neoplasias intra-abdominais.

## Edema

É o excesso de líquido acumulado no espaço intersticial ou no interior das próprias células. Pode ocorrer em qualquer sítio do organismo, mas, do ponto de vista semiológico,



**Figura 9.29** Circulação colateral tipo porta.



**Figura 9.30** Circulação colateral tipo cava inferior.

interessamos apenas o edema cutâneo, ou seja, a infiltração de líquido no espaço intersticial dos tecidos que constituem a pele e a tela celular subcutânea.

As coleções líquidas nas cavidades serosas devem ser referidas por serem fenômenos fisiopatologicamente afins ao edema e é comum que sejam vistas associadas no mesmo paciente; contudo, os derrames cavitários (hidrotórax, ascite, hidropericárdio e hibrartrose) serão estudados na semiologia dos diferentes aparelhos.

A investigação semiológica do edema tem início na anamnese, quando se indaga sobre **tempo de duração, localização e evolução**.

No exame físico completa-se a análise, investigando-se os seguintes parâmetros:

- Localização e distribuição
- Intensidade
- Consistência
- Elasticidade
- Temperatura da pele circunjacente
- Sensibilidade da pele circunjacente
- Outras alterações da pele adjacente.

## Localização e distribuição

A primeira grande distinção a ser feita é se o edema é **localizado** ou **generalizado** (Figuras 9.31 a 9.34).

O edema localizado restringe-se a um segmento do corpo, seja a um dos membros inferiores, seja a um dos membros superiores, seja a qualquer área corporal.

Excluída essa possibilidade, consideramos o edema como generalizado mesmo que aparentemente se restrinja a uma parte do organismo.

É nos membros inferiores que mais frequentemente se constata a existência de edema; todavia, duas outras regiões devem ser sistematicamente investigadas: **face** (especialmente regiões subpalpebrais) e **região pré-sacra**, esta particularmente nos pacientes acamados, recém-natos e lactentes.

## Intensidade

Para determinar a intensidade do edema, emprega-se a seguinte técnica: com a polpa digital do polegar ou do indica-





**Figura 9.31** Edema generalizado ou anasarca (síndrome nefrótica).

dor, faz-se uma compressão, firme e sustentada, de encontro a uma estrutura rígida subjacente à área em exame, seja a tibia, o sacro ou os ossos da face.

Havendo edema, ao ser retirado o dedo vê-se uma depressão, no local comprimido, que costuma ser chamada de **fóvea**. Estabelece-se a intensidade do edema referindo-se à profundidade da fóvea graduada em cruzes (+, ++, +++ e ++++). Com a experiência, vai sendo adquirida a capacidade de estabelecer o grau do edema, também escalonado em cruzes.

Duas outras maneiras podem ser usadas para avaliar a magnitude da retenção hídrica:

- Pesando-se o paciente diariamente 1 vez/dia, pela manhã ou à noite. Variações muito acentuadas do peso traduzem retenção ou eliminação de água. **Todo paciente que apresenta edema deve ser pesado diariamente**



**Figura 9.32** Edema facial muito acentuado nas regiões periorbitárias.



**Figura 9.33** Edema localizado em uma das regiões orbitárias (caso agudo de doença de Chagas com sinal de Romaña).

- Medindo-se o perímetro da região edemaciada, como se pode fazer no caso dos edemas de membros inferiores, e comparando-se um lado com o outro em dias sucessivos.

### Consistência

A mesma manobra adotada para avaliar a intensidade serve também para investigar a consistência do edema, a qual pode ser definida como o grau de resistência encontrado ao se comprimir a região edemaciada.

Classifica-se em dois tipos:

- **Edema mole:** é facilmente depressível. Observado em diferentes condições, significa apenas que a retenção hídrica é de duração não muito longa, e o tecido celular subcutâneo está infiltrado de água
- **Edema duro:** nesse tipo de edema, depara-se com maior resistência para obter a formação da fóvea. Traduz a existência de proliferação fibroblástica que ocorre nos edemas de longa duração ou que se acompanharam de repetidos surtos inflamatórios.

### Elefantíase

É uma síndrome caracterizada por hiperplasia cutânea regional em decorrência de obstrução da circulação linfática, com represamento de linfa (linfedema) e proliferação fibroblástica intensa. Acomete comumente os membros inferiores. As principais causas são filariose e erisipela.

### Elasticidade

Ao se avaliar a intensidade e a consistência, verifica-se, também, a elasticidade. Esta é indicada não só pela sensação percebida pelo dedo que comprime, mas principalmente observando-se a volta da pele à posição primitiva quando se termina a compressão.





**Figura 9.34** Edema dos membros inferiores. Em uma das pernas podem ser vistas as depressões provocadas por digitopressão.

Dois tipos são encontrados:

- Edema elástico: a pele retorna imediatamente à sua situação normal, ou seja, a fôvea perdura pouquíssimo tempo. O edema elástico é típico dos edemas inflamatórios
- Edema inelástico: é aquele cuja pele comprimida demora a voltar à posição primitiva, ou seja, a depressão persiste por certo tempo.

### Temperatura da pele circunjacente

Usa-se o dorso dos dedos ou as costas das mãos, comparando-se com a pele da vizinhança e da região homóloga.

Há três possibilidades:

- Pele de temperatura normal: frequentemente a temperatura na região edemaciada não se altera, o que é desprovido de qualquer significado especial
- Pele quente: significa edema inflamatório
- Pele fria: traduz comprometimento da irrigação sanguínea daquela área.

### Sensibilidade da pele circunjacente

Para apreciação da sensibilidade, aproveita-se uma vez mais a manobra inicialmente descrita: digitopressão da área que está sendo investigada.

**Doloroso** é o edema cuja pressão desperta dor, e **indolor**, quando tal não ocorre. Edema doloroso é o inflamatório.

### Outras alterações da pele adjacente

A primeira a ser investigada consiste na mudança de coloração. Pode-se notar palidez, cianose ou vermelhidão. A palidez atinge maior intensidade nos edemas que se acompanham de transtorno da irrigação sanguínea. A cianose é indicativa

de perturbação venosa localizada, mas pode ser parte de uma cianose central ou mista. Vermelhidão indica processo inflamatório.

Deve-se observar, ainda, a textura e a espessura da pele: pele lisa e brilhante acompanha o edema recente e intenso; pele espessa é vista nos pacientes com edema de longa duração; pele enrugada aparece quando o edema está sendo eliminado.

### Fisiopatologia e causas de edema

O raciocínio parte do conhecimento das estruturas que tomam parte nas trocas de água e eletrólitos, esquematizadas na Figura 9.35.

Interessa também relembrar as forças que atuam ao nível dos capilares regulando a passagem de água e de eletrólitos de um compartimento para outro e que são as seguintes:

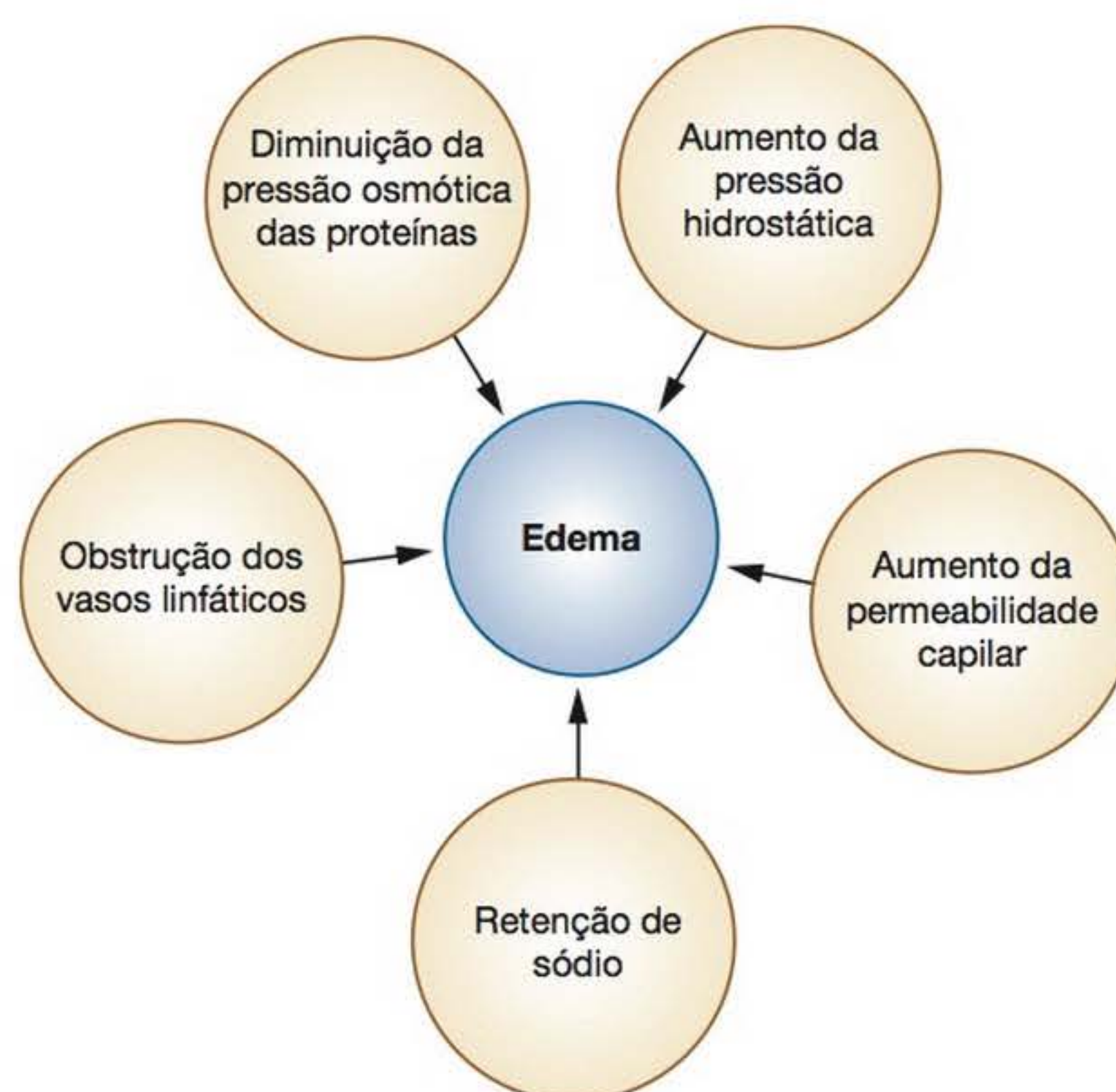
- Pressão hidrostática
- Pressão oncótica das proteínas
- Permeabilidade da parede capilar
- Osmolaridade intra e extravascular
- Fluxo linfático.

Essas forças agem por si mesmas ou em obediência a mecanismos humorais, tais como a aldosterona ou substâncias tipo histamina. Paralelamente a elas, participam da formação de edema generalizado os mecanismos reguladores da reabsorção de sódio e água ao nível dos rins, os quais, por sua vez, também estão sujeitos à ação de hormônios, seja a aldosterona, seja o hormônio antidiurético.

Outra etapa do raciocínio que leva à compreensão do edema é quando se procura relacionar a causa com o mecanismo de sua formação.

As principais causas de edema são:

- Síndrome nefrítica
- Síndrome nefrótica
- Pielonefrite
- Insuficiência cardíaca



**Figura 9.35** Principais fatores que participam da fisiopatologia do edema. De conformidade com a causa, predomina um ou outro desses fatores, mas, quase sempre, eles se associam.



- Cirrose hepática
- Hepatite crônica
- Desnutrição proteica
- Fenômenos angioneuróticos (edema alérgico)
- Gravidez
- Toxemia gravídica
- Obesidade
- Hipotireoidismo
- Medicamentos (corticosteroides, anti-inflamatórios, antagonistas do cálcio).

Qualquer que seja a causa do edema, há sempre participação de dois ou mais mecanismos com predomínio de um ou outro. No entanto, a retenção de sódio e água constitui fator importante em todo edema generalizado.

Engloba-se sob a designação de **edema renal** o que se observa na **síndrome nefrítica**, na **síndrome nefrótica** e na **pielonefrite**.

Embora se diferencie nos seus mecanismos fisiopatológicos, o edema renal, seja qual for a causa, apresenta características semiológicas comuns. É um edema generalizado, predominantemente facial, acumulando-se de modo particular nas regiões subpalpebrais. Tal fato torna-se mais evidente no período matutino, e os pacientes costumam dizer que “amanhecem com os olhos empapuçados”.

Na síndrome nefrótica, o edema é intenso (+++ a ++++) e se acompanha frequentemente de derrames cavitários. Já na síndrome nefrítica e na pielonefrite, é discreto ou moderado (+ a ++). Além disso, o edema renal é mole, inelástico, indolor, e a pele adjacente mantém temperatura normal ou discretamente reduzida.

Na formação do edema da síndrome nefrítica, além da retenção de sódio e água por desequilíbrio glomerulotubular, o outro fator que se destaca é o aumento da permeabilidade capilar.

De outra parte, os grandes edemas da síndrome nefrótica encontram no hiperaldosteronismo secundário e na hipoproteïnemia sua principal explicação fisiopatológica.

O edema constitui um dos **sinais cardeais** da insuficiência cardíaca congestiva e se caracteriza por ser generalizado, predominando nos membros inferiores. Diz-se que é vespertino por ser mais observado no período da tarde após o paciente manter-se de pé por várias horas. Tanto é assim, que nos pacientes acamados a retenção hídrica se acumula na região pré-sacra. O edema cardíaco varia de intensidade (+ a ++++), é mole, inelástico, indolor, e a pele adjacente pode apresentar-se lisa e brilhante.

Decorre, sobretudo, do aumento da pressão hidrostática associado à retenção de sódio e água. É provável que haja, também, aumento da permeabilidade capilar em consequência da ação do fator natriurético atrial. Em uma primeira fase esse distúrbio hidrossalino se deve à estase renal e à diminuição do débito cardíaco. Posteriormente passa a ter importância um aumento secundário da produção de aldosterona.

O aumento da pressão hidrostática, por sua vez, reflete o aumento da pressão venosa, que é o denominador comum de todos os sinais de insuficiência ventricular direita.

Na **cirrose hepática**, o edema é generalizado, mas quase sempre discreto (+ a ++). Predomina nos membros inferiores, e é habitual a ocorrência de ascite concomitante. É mole, inelástico e indolor.

Além da hipoproteïnemia consequente ao transtorno no metabolismo proteico, admite-se que participe de modo relevante da sua formação um hiperaldosteronismo secundário, responsável pela retenção de sódio e água, e a hipoalbuminemia.

O **edema da desnutrição proteica**, também chamado edema carencial ou discrático, é generalizado, predominando nos membros inferiores. É mole, inelástico, indolor e não costuma ser de grande intensidade (+ a ++).

Considera-se fator primordial na sua produção a diminuição da pressão osmótica das proteínas plasmáticas, uma decorrência da ingestão reduzida dessas substâncias. Por isso, é designado também edema da fome crônica.

O **edema alérgico** acompanha os fenômenos angioneuróticos, e o fator principal na sua formação é o aumento da permeabilidade capilar. Da reação antígeno-anticorpo surgem diferentes substâncias, entre as quais a histamina e as cininas que, agindo ao nível do capilar, alteram sua permeabilidade. Tal alteração permite a passagem de água para o interstício entre as células.

Esse tipo de edema pode ser generalizado, mas costuma restringir-se a determinadas áreas, principalmente a face. Instala-se de modo súbito e rápido, e a pele, por esse motivo, torna-se lisa e brilhante, podendo também apresentar-se com a temperatura aumentada e a coloração avermelhada. Trata-se de um edema mole e elástico.

A causa principal do **edema medicamentoso** é a retenção de sódio. Predomina nos membros inferiores, mas, quando é mais intenso, pode ser facial.

Na **gravidez** normal, não é raro aparecer um discreto edema, principalmente nos membros inferiores. Todavia, nas toxemias gravídicas o edema quase sempre é intenso, e sua explicação fisiopatológica reside nas alterações renais – nefropatia gravídica – combinadas com as modificações hormonais advindas da própria gravidez.

Por fim, cumpre lembrar o **edema pré-menstrual**, que surge na semana que antecede a menstruação, e o edema que acompanha as alterações que advêm no **climatério**.

### Edema localizado

Antes de analisar as características semiológicas e os mecanismos de formação dos edemas localizados, é necessário relacionar suas principais causas:

- Varizes
- Flebites e trombose venosa
- Processos inflamatórios
- Afecções dos linfáticos
- Postura.

O edema observado nos portadores de varizes – edema varicoso – localiza-se nos membros inferiores, preponderando em uma ou outra perna: acentua-se com a longa permanência na posição de pé; não é muito intenso (+ a ++); a princípio é de consistência mole, porém, nos casos muito antigos, torna-se cada vez mais duro; é inelástico, e, com o passar do tempo, a pele vai alterando sua coloração, até adquirir tonalidade castanha ou mesmo mais escura. Pode tornar-se espessa e de textura mais grosseira.

O edema da trombose venosa é mole, chega a ser intenso, e a pele costuma estar pálida. Em certos casos, adquire tonalidade cianótica. Classicamente essas condições são chamadas **flegmasia alba dolens** e **flegmasia alba cerulea**.

O mecanismo básico na formação do edema varicoso e da trombose venosa encontra-se no aumento da pressão hidrostática, seja por insuficiência das valvas das veias, seja por oclusão do próprio vaso.

O edema da flebite em parte decorre do componente inflamatório que aumenta a permeabilidade capilar e também das



### Linfedema e mixedema

**Linfedema** é a designação que se dá para o edema originado nas afecções dos vasos linfáticos. Depende da obstrução dos canais linfáticos (pós-erisipela, filaríose) e caracteriza-se semiologicamente por ser localizado, duro, inelástico, indolor, e com francas alterações da textura e da espessura da pele, que se torna grossa e áspera. Nos casos avançados, configura o quadro chamado de elefantíase (Figura 9.36).

**Mixedema** é uma forma particular de edema observado na hipofunção tireoidiana. Não se trata de uma retenção hídrica conforme ocorre nos edemas de uma maneira geral. No mixedema, há deposição de substância mucopolissacarídica (glicoproteínas) no espaço intersticial e secundariamente uma certa retenção de água. É um edema pouco depressível, inelástico, não muito intenso, e a pele apresenta as alterações próprias da hipofunção tireoidiana.

alterações já assinaladas no caso de varizes e de trombozes venosas.

Como os demais edemas inflamatórios, caracteriza-se por ser localizado, de intensidade leve a mediana (+ a ++), elástico, doloroso, com a pele adjacente se apresentando lisa, brilhante, vermelha e quente.

O edema postural é o que ocorre nos membros inferiores das pessoas que permanecem por longo tempo na posição de pé ou que ficam com as pernas pendentes por várias horas, como acontece em viagens longas. Decorre de aumento da pressão hidrostática. É localizado, discreto (+ a ++), mole, indolor e desaparece rapidamente na posição deitada.

### ▪ Temperatura corporal

A temperatura do interior do corpo permanece quase constante, em uma variação de no máximo 0,6°C, mesmo quando exposto a extremos de frio ou de calor, graças ao



**Figura 9.36** Linfedema de longa duração com hiperpigmentação e alteração da textura e espessura da pele, configurando o que se chama de elefantíase.

aparelho termorregulador. A temperatura da parte externa do corpo, ao contrário, está sujeita às variações das condições ambientais.

Pequenas variações na temperatura normal são observadas, de pessoa a pessoa, e em uma mesma pessoa, em diferentes regiões do corpo.

Os valores térmicos estão aumentados em certas condições, tais como refeições, exercícios físicos intensos, gravidez ou ovulação. Na mulher sadia, a ovulação exerce um efeito tão característico sobre a temperatura corporal que é possível determinar a época da ovulação durante os ciclos menstruais. A temperatura baixa 24 a 36 h antes do início da menstruação e continua nesse nível durante o período menstrual. Coincidindo com a ovulação, a temperatura se eleva, mantendo-se até 1 ou 2 dias antes da menstruação seguinte. Como a diferença entre esses níveis térmicos raramente ultrapassa 1°C, a temperatura deve ser medida em condições basais, ou seja, pela manhã, antes de se levantar e de realizar qualquer atividade.

### Regulação da temperatura corporal

O calor gerado no interior do corpo atinge a superfície corporal por meio dos vasos sanguíneos que formam o plexo vascular subcutâneo, mas pouco calor se difunde para a superfície, graças ao efeito isolante da camada do tecido adiposo.

O fluxo sanguíneo para a pele equivale de 10 a 30% do débito cardíaco total. Um elevado fluxo sanguíneo faz com que o calor seja conduzido da parte interna para a superfície corporal com grande eficiência, enquanto a redução do fluxo sanguíneo provoca fenômeno contrário. A condução de calor para a pele é controlada pelo grau de constrição das arteríolas e das anastomoses arteriovenosas. A vasoconstrição, por sua vez, regulada pelo sistema nervoso simpático, responde às alterações que ocorrem na temperatura corporal interna.

Ao chegar à superfície corporal, o calor é transferido do sangue para o meio externo através de **irradiação**, **condução** e **evaporação**. Para que haja irradiação, a temperatura corporal tem que ser mais alta que a do meio ambiente. Em certos locais de trabalho – onde haja fornos, por exemplo – a temperatura pode superar a temperatura corporal, impedindo a irradiação do calor com repercussão sobre o controle térmico.

O corpo perde calor também por condução, ou seja, quando o corpo se encosta em um objeto frio, ele cede calor até que as temperaturas se igualem. É o que acontece também em relação ao ar que está em contato com a pele. Neste caso, a perda de calor é limitada pela velocidade com que o ar circula, já que a temperatura da camada de ar envolve o corpo e logo se iguala à temperatura corporal. Este mecanismo de perda de calor é chamado de **convecção**.

Quando a água se evapora da superfície corporal, ela o faz graças à energia térmica cedida pelo corpo. A água que se evapora insensivelmente ao nível da pele e dos pulmões atinge uma quantidade em torno de 600 ml/dia. Isso significa uma perda contínua de calor de 12 a 16 calorias por hora. Esta evaporação insensível não é comandada pelo centro termorregulador; contudo, a evaporação do suor pode ser controlada por fibras simpáticas colinérgicas que terminam perto das células glandulares sudoríparas.

A temperatura do corpo é regulada quase inteiramente por mecanismos nervosos de retroalimentação que operam por meio do centro termorregulador, localizado no hipotálamo.

Provavelmente, os mais importantes receptores térmicos são os neurônios termossensíveis especiais localizados na área



pré-óptica do hipotálamo. A regulação termostática do frio é feita por receptores situados na medula espinal e pele.

Os estímulos que atingem os receptores periféricos são transmitidos ao hipotálamo posterior, no qual são integrados com os sinais dos receptores pré-ópticos para calor, originando impulsos eferentes no sentido de produzir ou perder calor. Este centro de controle de regulação da temperatura é o chamado **termostato hipotalâmico**. Quando a temperatura corporal atinge 37°C inicia-se a sudorese, que a partir deste ponto aumenta rapidamente com um mínimo de elevação na temperatura corporal. A taxa de produção de calor é reduzida a partir deste instante.

O aquecimento da área termostática pré-óptica aumenta a taxa de eliminação do calor corporal de dois modos: estimulando as glândulas sudoríparas e causando vasodilatação dos vasos cutâneos.

Quando o corpo é resfriado abaixo de 37°C, são postos em ação mecanismos especiais para conservar o calor corporal.

A conservação do calor implica vasoconstrição na pele, a qual reduz a perda de calor por condução e convecção, e piloereção para reter o calor entre os pelos e abolir a transpiração.

### Locais de verificação da temperatura e valores normais

A temperatura corporal é verificada por meio do termômetro clínico, que no Brasil é graduado em graus Celsius (°C). Os termômetros clínicos registram temperaturas entre 35°C e 42°C. Os termômetros eletrônicos têm como limites 32°C e 43°C.

A temperatura corporal pode apresentar variações na dependência do local em que será procedida a sua mensuração. Desse modo, ele pode ser: axilar, oral, retal, timpânico, arterial pulmonar, esofágico, nasofaringiano e vesical.

No Brasil, o local habitual é o oco axilar. Para utilização correta desse método é necessária a higiene da axila e do termômetro, evitando-se a presença de umidade no local. O termômetro deve ser conservado em álcool absoluto ou álcool iodado.

A mensuração da temperatura na cavidade oral, bastante comum em outros países, é feita pela colocação do termômetro na região sublingual. Para isso, é necessário termômetros individuais.

A temperatura retal é feita pela aplicação do termômetro na ampola retal. Nesse caso, além do uso de termômetros individuais, há uma diferença no termômetro, visto que seu bulbo é redondo.

A membrana timpânica é o local de eleição para mensuração da temperatura central; contudo, não tem grande aceitação na prática clínica.

É importante conhecer as diferenças fisiológicas existentes entre os três locais – oco axilar, boca e reto –, porque, em determinadas situações patológicas (abdome agudo, afecções pélvicas inflamatórias), devem ser medidas as temperaturas axilar e retal, tendo valor clínico uma diferença maior que 0,5°C:

- Temperatura axilar: 35,5 a 37°C, com média de 36 a 36,5°C
- Temperatura bucal: 36 a 37,4°C
- Temperatura retal: 36 a 37,5°C, ou seja, 0,5°C maior que a axilar.

### Febre

Significa temperatura corporal acima da faixa da normalidade.

Pode ser causada por transtornos no próprio cérebro ou por substâncias tóxicas que influenciam os centros termorreguladores.

Muitas proteínas ou seus produtos de hidrólise, além de outras substâncias tóxicas, como toxinas bacterianas, podem provocar elevação do ponto de ajuste do termostato hipotalâmico. As substâncias que causam esse efeito são chamadas pirogênios.

Os pirogênios são secretados por bactérias ou liberados dos tecidos em degeneração. Quando o ponto de ajuste do termostato hipotalâmico é elevado a um nível mais alto que o normal, todos os mecanismos de regulação da temperatura corporal são postos em ação, inclusive os mecanismos de conservação e de aumento da produção de calor. Poucas horas depois de o termostato ter sido ajustado a um nível mais alto, a temperatura corporal se aproxima desse nível.

A regulação da temperatura corporal requer um equilíbrio entre produção e perda de calor, cabendo ao hipotálamo regular o nível em que a temperatura deve ser mantida. Na febre, este ponto está elevado. A produção de calor não é inibida, mas a dissipação do calor está ampliada pelo fluxo sanguíneo aumentado através da pele e pela sudorese.

A febre pode ser resultado de infecções, lesões teciduais, processos inflamatórios e neoplasias malignas, além de outras condições.

Há evidências de que endotoxinas bacterianas (lipopolissacarídeos provenientes da parede celular) estimulam a síntese e a liberação de um pirogênio endógeno ao agir sobre os neutrófilos.

Uma vez liberado dentro da circulação geral, o pirogênio alcança o sistema nervoso central e estimula a liberação de prostaglandinas no cérebro, em particular na área pré-óptica hipotalâmica. Este último estágio é sensível a substâncias como o ácido acetilsalicílico.

### Significado biológico da febre

Uma questão frequentemente levantada é se a febre é ou não benéfica ao paciente. Pode-se dizer que, em algumas infecções, a hipertermia parece ser nitidamente benéfica. É o caso da neurosífilis, das infecções gonocócicas e da brucelose crônica. Algumas outras doenças, tais como a artrite reumatoide e a uveíte, às vezes melhoram após piritoterapia. Não obstante, na imensa maioria das doenças infecciosas não há razão para se acreditar que a hiperpirexia acelere a fagocitose, a formação de anticorpos ou quaisquer outros mecanismos de defesa. Assim sendo, a febre é mais um sinal de alerta do que um mecanismo de defesa.

Além disso, a febre apresenta alguns aspectos nocivos. Desse modo, a maior velocidade de todos os processos metabólicos acentua a perda de peso, e a espoliação do nitrogênio aumenta o trabalho e a frequência do coração. A sudorese agrava a perda de líquidos e sais. Pode haver mal-estar consequente à cefaleia, fotofobia, indisposição geral ou uma desagradável sensação de calor. Os calafrios e os suores profusos das febres sépticas são particularmente penosos para o paciente.

### Síndrome febril

A febre não é apenas um sinal, constituindo, na verdade, parte de uma síndrome (síndrome febril) na qual, além de elevação da temperatura, ocorrem vários outros sintomas e sinais, cujo aparecimento e intensidade variam em relação direta com a magnitude da hipertermia, destacando-se astenia, inapetência, cefaleia, taquicardia, taquipneia, taquisfigmia, oligúria, dor no corpo, calafrios, sudorese, náuseas, vômitos, delírio, confusão mental e até convulsões, principalmente em recém-nascidos e crianças.



## Sintomas subjetivos da febre

Varia muito entre as pessoas a percepção do estado febril. Muitos pacientes são capazes de avaliar com precisão as elevações térmicas de seu organismo, enquanto outros, com temperaturas elevadas, nada sentem. Quando a temperatura se eleva subitamente, o paciente pode mesmo sentir frio ou, mais frequentemente, calafrios. Por vezes, ele não se dá conta de que está febril porque outros sintomas dominam o quadro clínico.

## Patogenia da febre

A exploração da origem da febre deve levar em conta dois aspectos:

- A febre é manifestação de diversos tipos de processos patológicos, e não apenas das moléstias infecciosas. Também podem ocasionar febre as doenças neoplásicas, os acidentes vasculares, distúrbios metabólicos e inúmeros processos inflamatórios. O fator comum a todos é a lesão tecidual
- A febre ocorre quando há comprometimento por um desses mecanismos de qualquer tecido do organismo.

A maior parte dos trabalhos experimentais sobre a patogenia da febre foi realizada com pirogênios bacterianos. Essas substâncias são lipopolissacarídeos complexos de alto peso molecular que formam parte da parede celular das bactérias.

Dois aspectos da resposta febril causada por essas endotoxinas parecem relevantes, quanto ao seu provável mecanismo de ação:

- Após inoculação intravenosa, há um período latente variável (até uma hora ou mais no homem) antes do início de febre
- Durante esse período, os granulócitos circulantes desaparecem virtualmente da corrente sanguínea devido à sua aderência às paredes dos vasos.

Uma substância conhecida como pirogênio endógeno, com propriedades biológicas semelhantes às do pirogênio leucocitário, surge no sangue de diversos animais, inclusive no homem, após administração intravenosa de endotoxina.

## Efeitos da febre

A incapacidade de um paciente apresentar febre em face de infecção grave geralmente significa mau prognóstico.

É provável que nas infecções a febre tenha pouco a ver com a evolução, uma vez que a maioria dos germes não produz uma mudança na temperatura corporal que os destrua. A febre que acompanha moléstias não infecciosas não parece servir a qualquer fim útil, podendo, às vezes, ser nociva. Nas neoplasias malignas, por exemplo, a temperatura elevada apenas acelera a perda de peso e causa mal-estar. Da mesma maneira, a febre que acompanha o infarto do miocárdio aumenta a velocidade do metabolismo, acarretando, assim, uma sobrecarga ao miocárdio enfraquecido. A hipertermia da intermação pode causar lesão irreversível do cérebro.

## Características semiológicas da febre

Devem ser analisadas as seguintes características semiológicas da febre:

- Início
- Intensidade
- Duração
- Modo de evolução
- Término.

## Início

Pode ser súbito ou gradual. No primeiro caso, percebe-se de um momento para outro a elevação da temperatura. Nesse caso, a febre se acompanha quase sempre dos sinais e sintomas que compõem a síndrome febril. É frequente a sensação de calafrios nos primeiros momentos da hipertermia.

A febre pode instalar-se de maneira gradual e o paciente nem perceber seu início. Em algumas ocasiões, predomina um ou outro sintoma da síndrome febril, prevalecendo a cefaleia, a sudorese e a inapetência.

Conhecer o modo de início da febre tem utilidade prática. Em algumas afecções, a instalação é súbita, enquanto, em outras, é gradual, levando dias ou semanas para caracterizar-se o quadro febril.

## Intensidade

Aplica-se a seguinte classificação, tomando por referência o nível da temperatura axilar:

- Febre leve ou febrícula: até 37,5°C
- Febre moderada: de 37,6° a 38,5°C
- Febre alta ou elevada: acima de 38,6°C.

A intensidade da febre depende da causa e da capacidade de reação do organismo. Pacientes em mau estado geral, os indivíduos em choque e as pessoas idosas podem não apresentar febre ou ter apenas uma febrícula quando acometidos de processos infecciosos.

## Duração

A duração da febre é uma característica de grande relevância, influenciando inclusive na conduta do médico, que é diferente nos casos cuja febre se instalou há poucos dias em relação a outros que vêm apresentando febre por tempo prolongado.

Por isso, tem-se procurado estabelecer um conceito de **febre prolongada**, mas não se chegou ainda a consenso quanto ao tempo mínimo de duração para que se aplique esta designação; ela é usada quando a febre permanece por mais de 1 semana, tenha ou não caráter contínuo.

Esse conceito é prático e conveniente, pois é possível fazer-se uma lista relativamente curta das principais doenças que causam febre prolongada, destacando-se: **tuberculose, septicemia, malária, endocardite infecciosa, febre tifoide, colagenoses, linfomas, pielonefrite, brucelose e esquistossomose.**

## Modo de evolução

A rigor, só se poderá saber o modo de evolução da febre por meio da análise de um quadro térmico, mas a simples informação obtida da anamnese pode servir de base para se conhecer essa característica.

O registro da temperatura em uma tabela, dividida no mínimo em dias, subdivididos em 4 ou 6 horários, compõe o que se chama **gráfico** ou **quadro térmico**, elemento indispensável para se estabelecer o tipo de evolução da febre. Unindo-se por uma linha os valores de temperatura, fica inscrita a curva térmica do paciente (Figura 9.37).

A anotação costuma ser feita 1 ou 2 vezes/dia, mas, em certos casos, registra-se a temperatura de 4 em 4 ou de 6 em 6 h.

O mais comum é a mensuração de temperatura pela manhã e à tarde.

Classicamente descrevem-se os seguintes tipos evolutivos de febre:

- Febre contínua: aquela que permanece sempre acima do normal com variações de até 1°C e sem grandes oscilações;



por exemplo, febre tifoide, endocardite infecciosa e pneumonia (Figura 9.38)

- Febre irregular ou séptica: registram-se picos muito altos intercalados por temperaturas baixas ou períodos de apirexia. Não há qualquer caráter cíclico nestas variações. Mostram-se totalmente imprevisíveis e são bem evidenciadas quando se faz a tomada da temperatura várias vezes ao dia; um exemplo típico é a septicemia. Aparece também nos abscessos pulmonares, no empiema vesicular, na tuberculose e na fase inicial da malária (Figura 9.39)
- Febre remitente: há hipertermia diária, com variações de mais de  $1^{\circ}\text{C}$  e sem períodos de apirexia. Ocorre na septicemia, pneumonia, tuberculose (Figura 9.40)
- Febre intermitente: nesse tipo, a hipertermia é ciclicamente interrompida por um período de temperatura normal; isto é, registra-se febre pela manhã, mas esta não aparece à tarde; ou então, em 1 dia ocorre febre, no outro, não. Por vezes, o período de apirexia dura 2 dias. A primeira se denomina **cotidiana**, a segunda **terça** e a última **quarta**. O exemplo mais comum é a malária. Aparece também nas infecções urinárias, nos linfomas e nas septicemias (Figura 9.41)

- Febre recorrente ou ondulante: caracteriza-se por período de temperatura normal que dura dias ou semanas até que sejam interrompidos por períodos de temperatura elevada. Durante a fase de febre não há grandes oscilações; por exemplo: brucelose, doença de Hodgkin e outros linfomas

### Término

É clássico conceituar o término da febre em:

- Crise: quando a febre desaparece subitamente. Neste caso costumam ocorrer sudorese profusa e prostração. Exemplo típico é o acesso malárico
- Lise: significa que a hipertermia vai desaparecendo gradualmente, com a temperatura diminuindo dia a dia, até alcançar níveis normais. Observado em inúmeras doenças, é mais bem reconhecido pela análise da curva térmica.

### Causas de febre

As doenças causadoras de febre podem ser divididas em três tipos:

- Por aumento da produção de calor, como ocorre no hipertireoidismo (atividade aumentada da glândula tireoide)

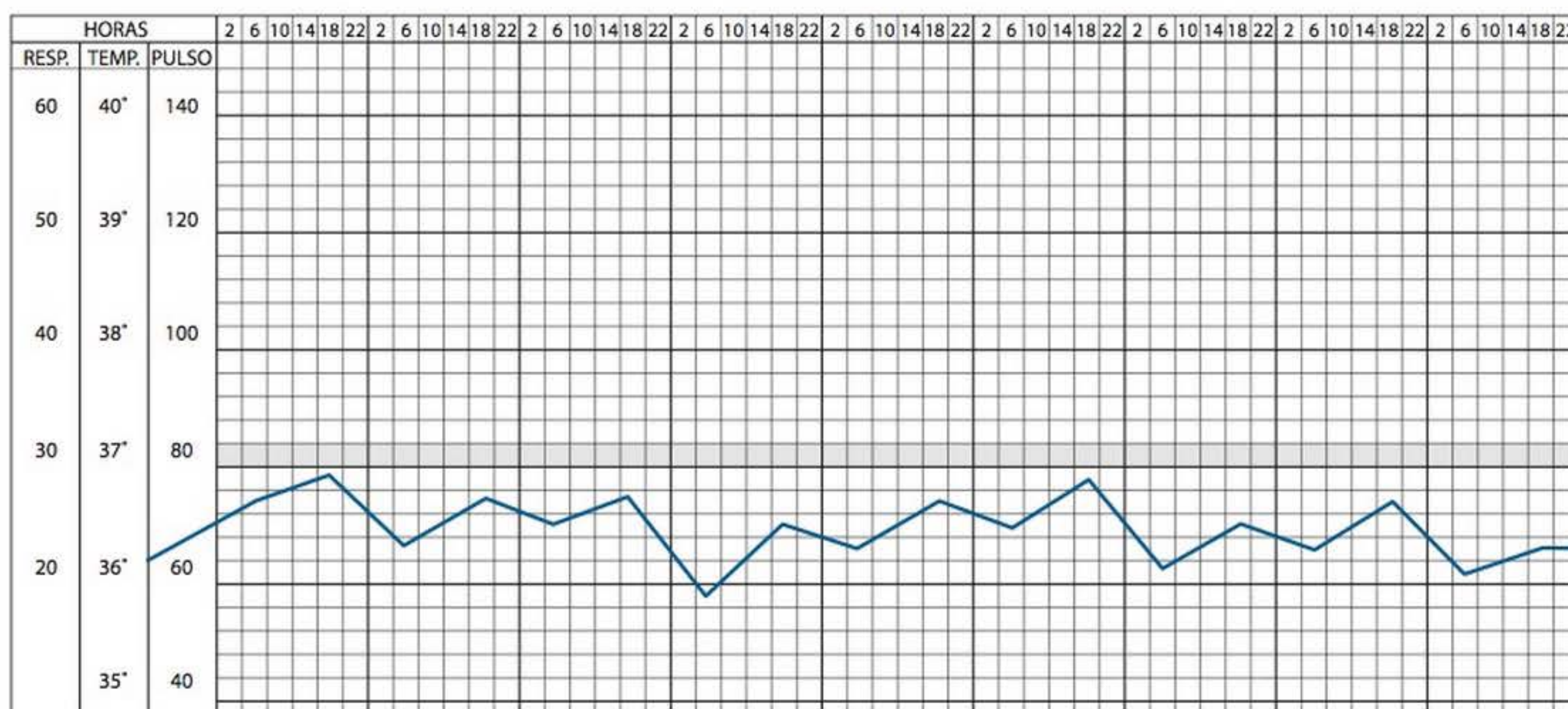


Figura 9.37 Gráfico ou quadro térmico normal.

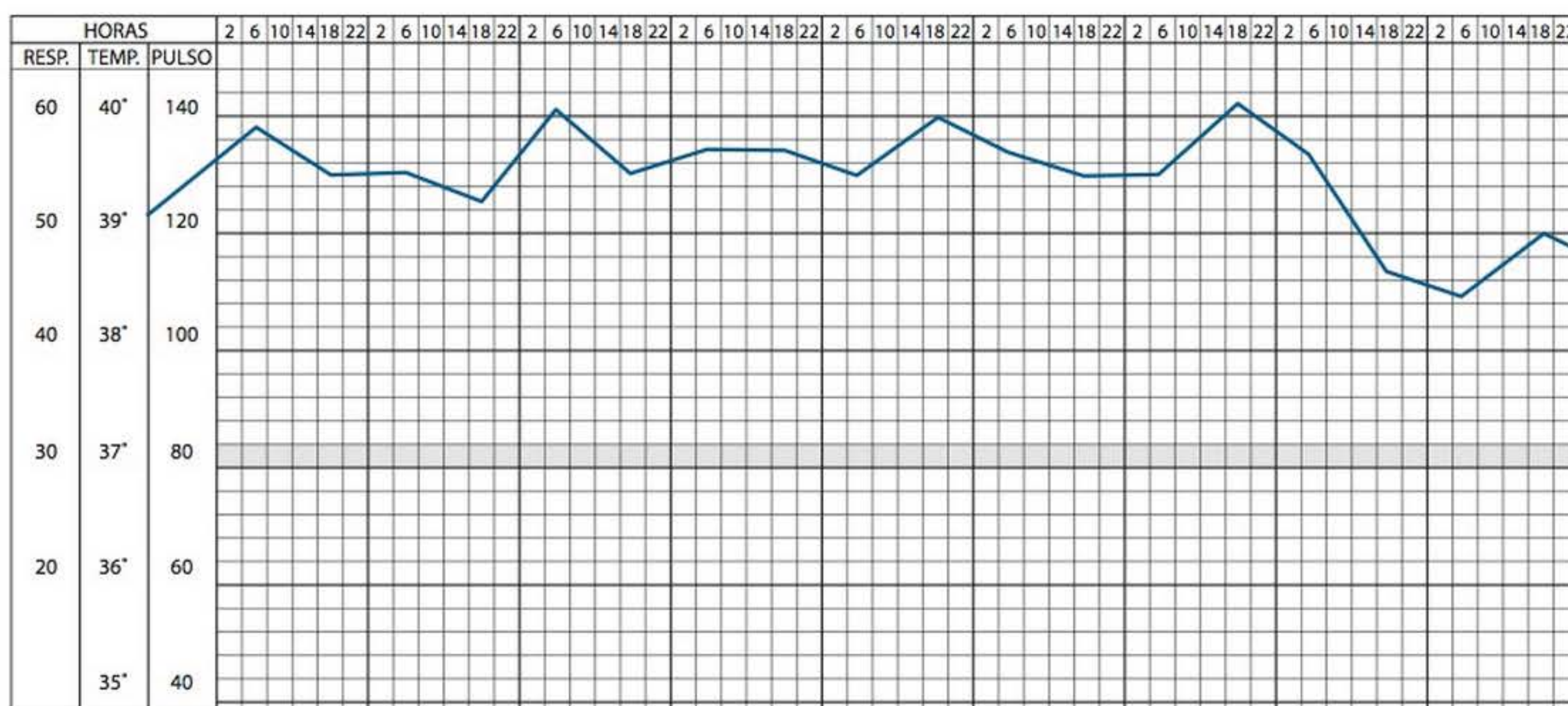


Figura 9.38 Febre contínua. A temperatura permanece acima do normal, com variações de até  $1^{\circ}\text{C}$ , mas sem grandes oscilações.



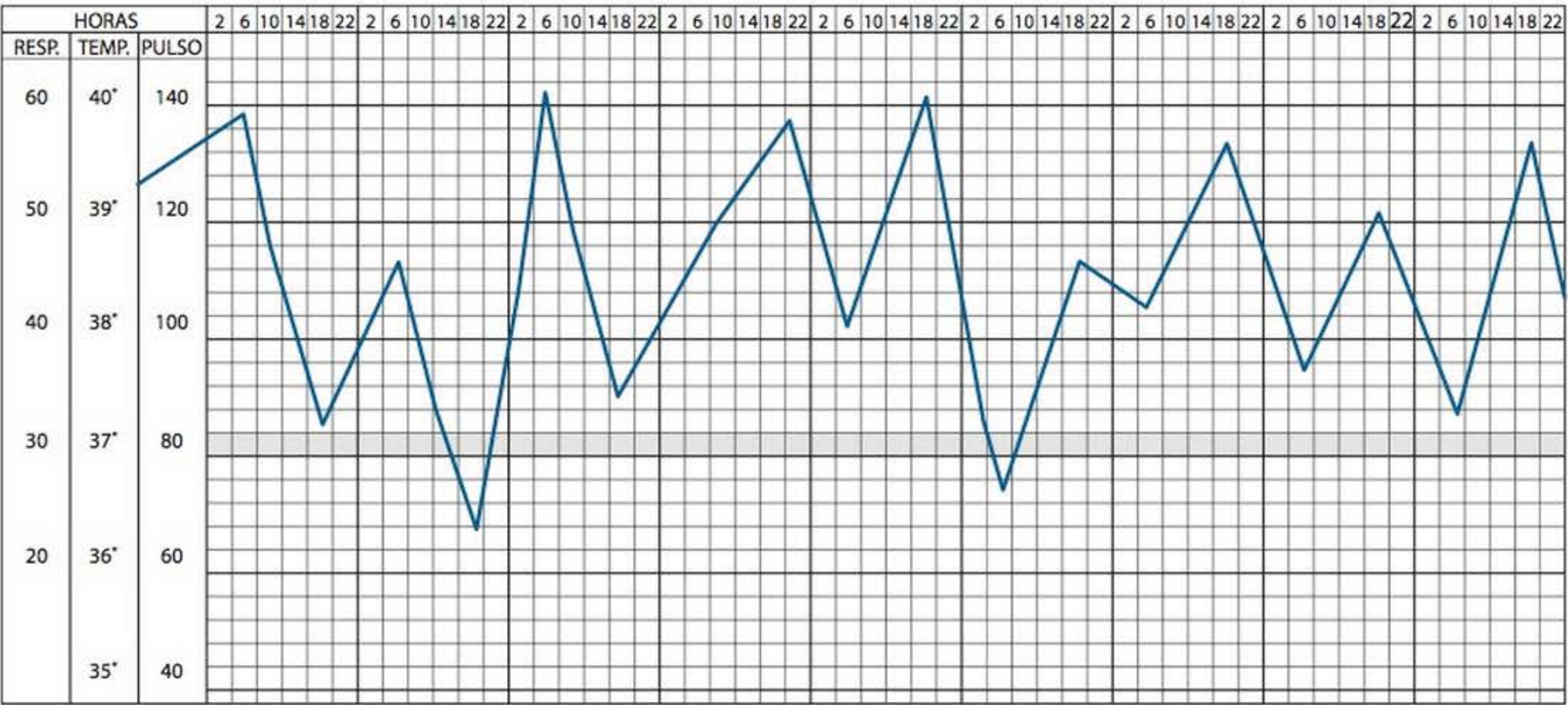


Figura 9.39 Febre irregular ou séptica. Registram-se picos muito altos intercalados por temperaturas baixas ou períodos de apirexia.

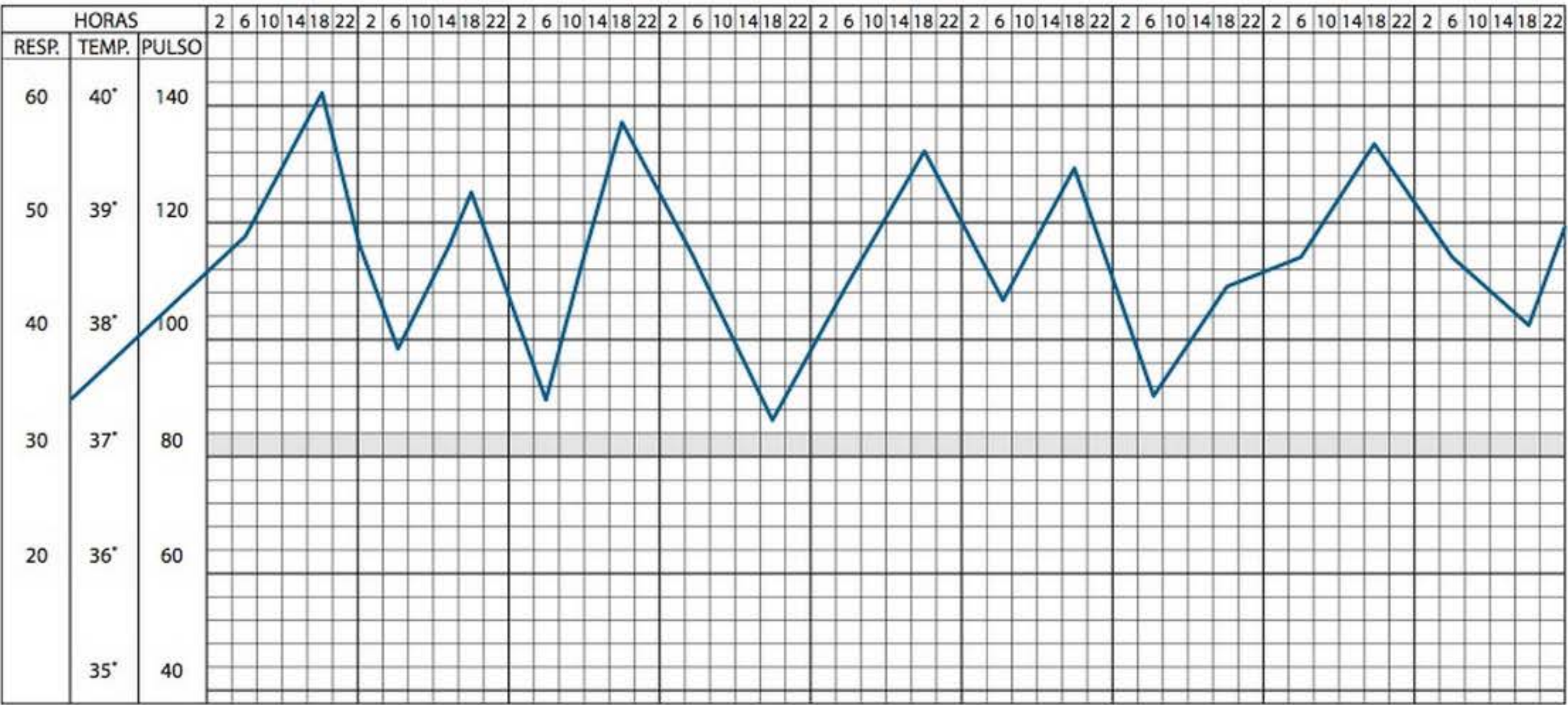


Figura 9.40 Febre remitente. Hipertermia diária com variações de mais de 1°C, sem períodos de apirexia.

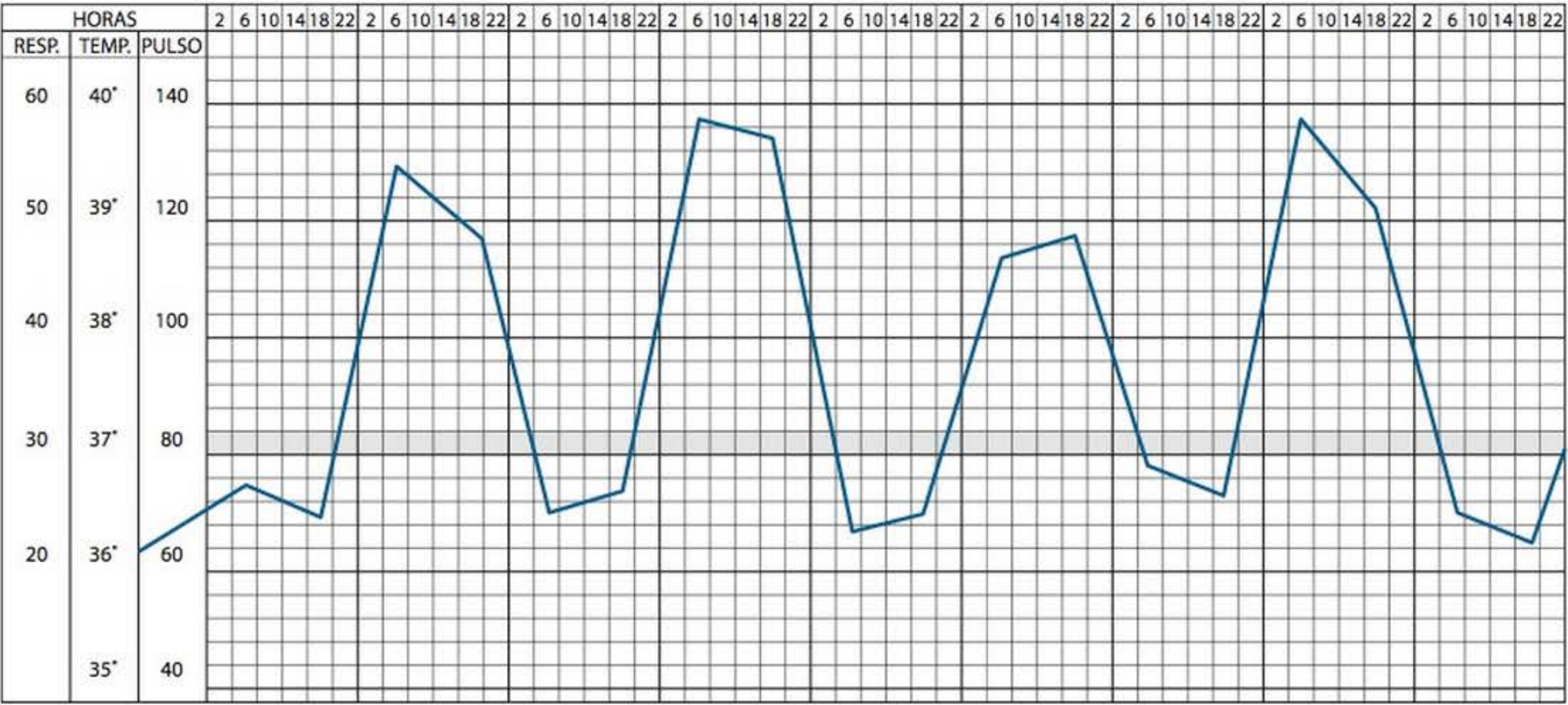


Figura 9.41 Febre intermitente. A hipertermia é interrompida por um período de temperatura normal. Neste caso configura-se o tipo terçã, ou seja, em 1 dia ocorre febre e no outro não.



### Febre e antibióticos

Deve ser ressaltado, mais uma vez, que não são somente as doenças infecciosas as causadoras de elevação térmica. Todavia, no trabalho cotidiano do médico, é nos germes e nos parasitos que se encontram as causas mais frequentes de febre. Com grave prejuízo para os pacientes, assiste-se com frequência a um erro elementar, qual seja o uso de antibióticos indiscriminadamente em todo paciente febril, sem a preocupação de estabelecer o agente responsável pelo processo infeccioso. Os antibióticos são uma das maiores conquistas da ciência médica. Não saber usá-los corretamente constitui erro imperdoável do médico.

- Por bloqueio na perda de calor, como acontece na insuficiência cardíaca congestiva, na ausência congênita das glândulas sudoríparas (produtoras de suor) e em certas doenças da pele (p. ex., ictiose)
- Por lesão dos tecidos, grupo no qual se inclui a maioria das doenças febris, ou seja:
  - Todas as infecções por bactérias, riquetsias, vírus e outros parasitos
  - Lesões mecânicas, como nos processos cirúrgicos e nos esmagamentos
  - Neoplasias malignas
  - Doenças hemolinfopoiéticas
  - Afecções vasculares, incluindo infarto do miocárdio, hemorragia ou trombose cerebral e trombose venosa
  - Distúrbios dos mecanismos imunitários ou doenças imunológicas: colagenoses, doença do soro e febre resultante da ação de medicamentos
  - Doenças do sistema nervoso central.

### Doenças do sistema nervoso

Quase sempre há febre após lesão cerebral, e o nível da temperatura pode ter algum valor na avaliação prognóstica. Nos casos mais graves, quase sempre a febre é elevada, podendo haver rápida ascensão da temperatura antes do óbito.

O acidente vascular cerebral é acompanhado de febre moderada, de 37,5°C a 38,5°C. Nas grandes hemorragias pode surgir temperatura muito elevada, antes do óbito.

Na hipertermia neurogênica, a temperatura pode elevar-se após intervenções cirúrgicas na região da fossa hipofisária e no 3º ventrículo. A hipertermia pode ser grave.

A lesão da medula acompanha-se de grave distúrbio da regulação da temperatura. Lesões da medula cervical inferior produzem temperatura corporal muito baixa, enquanto as pessoas com lesão da parte alta da medula cervical apresentam com frequência febre elevada. A causa dessa perturbação da temperatura é, talvez, a interrupção de feixes aferentes e eferentes do hipotálamo.

### Neoplasias malignas

As neoplasias malignas quase sempre causam febre.

No carcinoma broncogênico, a febre pode ser o resultado de infecção associada; porém, muito comumente, o próprio tumor parece ser o responsável.

Hipernefro e carcinoma primitivo ou metastático do fígado com frequência determinam febre prolongada.

Acredita-se que a causa da febre seja a liberação de produtos do tecido destruído pelo tumor. Contudo, há pouca correlação entre o grau de febre e a extensão da necrose tecidual. Na verdade, a infecção secundária é a principal causa da febre nas doenças malignas. A febre não apresenta aspecto característico, embora a febre baixa ou recidivante seja mais comum em neoplasias não associadas à infecção.

Nos linfomas, a febre é quase constante, sendo frequentemente o primeiro sintoma.

A leucemia aguda geralmente é uma enfermidade febril, mesmo quando não há infecção.

### Anemias hemolíticas e púrpura

Algumas anemias hemolíticas são associadas à febre, especialmente as de causa imunológica, e as crises de hemólise na anemia falciforme.

Também as doenças hemorrágicas (púrpura trombocitopênica, hemofilia e escorbuto) provocam febre se houver hemorragia nos tecidos.

### Doenças infecciosas e parasitárias

A febre está quase sempre presente nas infecções virais, bacterianas e por protozoários e nos processos inflamatórios de fundo imunoalérgico (artrite reumatoide, lúpus eritematoso).

Na maior parte das doenças infecciosas e parasitárias, a febre logo se acompanha de sinais e sintomas indicativos do órgão afetado, facilitando o reconhecimento da enfermidade.

Exemplos: febre e dor de garganta nas amigdalites; febre, dor pleurítica e tosse com expectoração hemoptoica nas pneumonias; febre, náuseas e icterícia na hepatite infecciosa; febre e lesões cutâneas na erisipela; febre, dor abdominal e contratura da parede no abdome agudo.

Contudo, o paciente com febre pode ser visto pelo médico antes do aparecimento de sintomatologia específica da enfermidade. Nesses casos, dados epidemiológicos podem colocar o médico de sobreaviso.

Há um grupo de doenças infecciosas que têm como uma de suas características o aparecimento de febre prolongada, nem sempre acompanhada de sintomatologia indicativa da enfermidade responsável por ela.

Neste grupo destacam-se as seguintes afecções:

- Tuberculose: a tuberculose é capaz de provocar quadros febris desorientadores, com frequência surpreendente, apesar de que uma simples radiografia de tórax costuma ser suficiente para elucidar sua forma mais comum – a tuberculose pulmonar. Nas outras localizações, principalmente a intestinal e a geniturinária, pode haver maior dificuldade diagnóstica
- Endocardite infecciosa: na forma subaguda clássica da doença, quase sempre está presente um sopro cardíaco; contudo, a ausência de um sopro não elimina a possibilidade de estar em causa esta doença. O diagnóstico torna-se difícil quando se trata de pessoas idosas, porquanto em tais casos pode-se deixar de dar a devida importância à presença de um sopro cardíaco
- Brucelose: essa infecção deve ser levada em consideração sempre que se trate de fazendeiros, veterinários ou pessoas que trabalham em matadouros. Existe uma concepção errônea de que a brucelose sempre se acompanha de artrite. Ela de fato determina com frequência artralgias e mialgias, porém é muito raro que haja um processo inflamatório com rubor e intumescimento articular
- Salmonelose: a febre tifoide apresenta grandes variações clínicas, podendo determinar uma febre que dura semanas praticamente sem outros sintomas
- Infecções piogênicas: certas localizações inflamatórias podem ser relativamente assintomáticas, estando enquadrados neste grupo a osteomielite vertebral e dos ossos pelvianos, certos abscessos, as colangites e as bronquiectasias



- Amebíase: geralmente a colite amebiana provoca sintomas que indicam tratar-se de uma doença do cólon. Em contrapartida, o comprometimento hepático pode não oferecer um quadro clínico característico e a febre prolongada pode ser sua principal manifestação
- Esquistossomose: as pessoas que vivem em regiões endêmicas podem apresentar febre prolongada decorrente dessa parasitose. A diarreia, a hepatoesplenomegalia e a anemia são sugestivas
- Malária: a malária é uma causa frequente de febre em várias regiões do país. Antes de adquirir o caráter intermitente, a febre é contínua ou irregular, podendo causar alguma dificuldade diagnóstica
- Doença de Chagas aguda: febre de duração prolongada é um dos principais sintomas da fase aguda da doença de Chagas.

### Outras causas de febre

Podem apresentar quadro febril as **colagenoses** (lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide, periarterite nodosa, moléstia reumática), as **crises hemolíticas** que ocorrem em alguns tipos de anemia, a **tromboflebite**, a **arterite temporal**, a **sarcoidose**, além do uso de alguns medicamentos, inclusive antibióticos.

### Hipotermia

Consiste na diminuição da temperatura corporal abaixo de 35,5°C na região axilar ou de 36°C no reto.

Pode ser induzida artificialmente quando se vai submeter o paciente a determinados tipos de cirurgia ou pode ser consequente a congelamento acidental, choque, síncope, doenças consuntivas, hemorragias graves e súbitas, coma diabético e nos estágios terminais de muitas doenças.

### Controle da temperatura e envelhecimento

Os pacientes idosos apresentam alterações no sistema de regulação da temperatura corporal responsáveis não só pela ausência de febre, quando acometidos por doenças infecciosas, como também os predispõem a um maior risco de apresentar hipotermia ou hipertermia em situações de frio ou calor extremos.

A fisiopatologia do descontrole de temperatura no idoso pode ser assim sumariada:

- Hipotermia:
  - Sensação de frio diminuída
  - Capacidade de perceber as alterações da temperatura diminuída
  - Resposta autonômica vasoconstritora ao frio anormal
  - Resposta de calafrios diminuída
  - Termogênese diminuída
- Hipertermia:
  - Limiar central de temperatura elevado
  - Sudorese diminuída ou ausente
  - Capacidade de percepção do calor diminuída
  - Resposta vasodilatadora ao calor diminuída
  - Reserva cardiovascular diminuída.

Quanto à febre, é importante lembrar que podem apresentar infecções sem resposta febril, sendo a ausência desta um sinal de mau prognóstico. Podem apresentar, com mais frequência, confusão mental, delírios e alucinações quando têm elevação da temperatura.

### Postura ou atitude na posição de pé

Deve-se observar a atitude ou posição do paciente não apenas no leito, mas também quando ele se põe de pé.

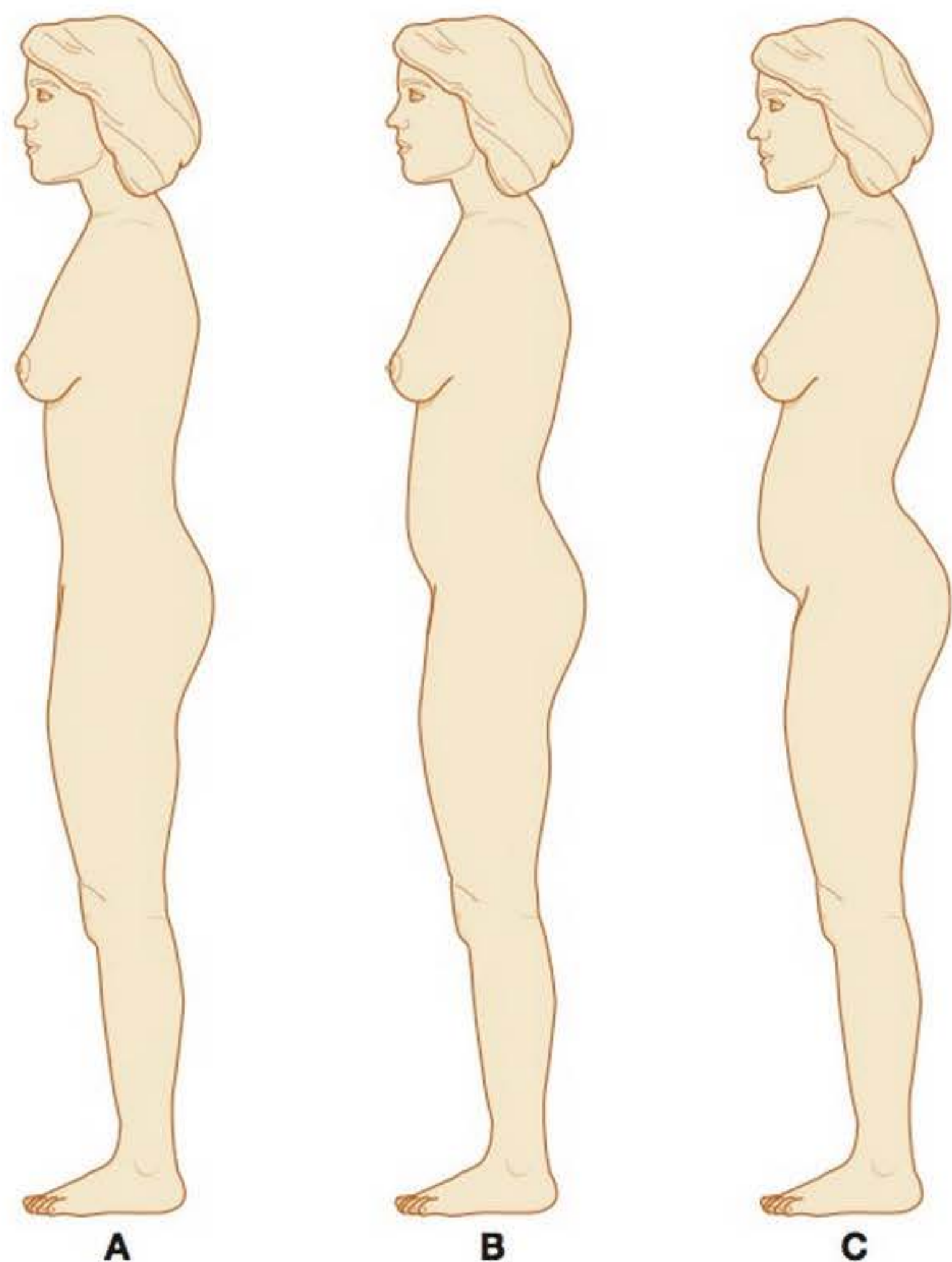
Uma postura defeituosa pode ser consequência de mau costume ou de afecção da coluna vertebral.

Entre as queixas mais comuns na prática médica, estão a **dorsalgia** e a **lombalgia**, que, em muitos casos, advêm de má postura.

Do ponto de vista semiológico, podemos classificar a postura da seguinte maneira (Figura 9.42):

- Boa postura:
  - Cabeça ereta ou ligeiramente inclinada para diante
  - Peito erguido, fazendo adiantar ao máximo essa parte do corpo
  - Abdome inferior achatado ou levemente retraído
  - Curvas posteriores nos limites normais
- Postura sofrível:
  - Cabeça levemente inclinada para diante
  - Peito achatado
  - Abdome algo protruso, passando a ser a parte mais saliente do corpo
  - Curvas posteriores exageradas
- Má postura:
  - Cabeça acentuadamente inclinada para diante
  - Peito deprimido
  - Abdome saliente e relaxado
  - Curvas posteriores extremamente exageradas.

Essas posturas guardam certa relação com o biotipo da pessoa. Assim, os longilíneos frequentemente reúnem as características de uma má postura.



**Figura 9.42** Postura ou atitude na posição de pé de pessoa jovem. **A.** Boa postura. **B.** Postura sofrível. **C.** Má postura.



### Cifose, lordose e escoliose

As afecções da coluna costumam acompanhar-se de alterações da posição, cabendo neste ponto referências à:

- Cifose: é uma alteração da forma da coluna dorsal com concavidade anterior, vulgarmente designada "corcunda". A causa mais comum é o vício de postura. Pode ser consequência de tuberculose da coluna (mal de Pott), osteomielite, neoplasias, ou ser de origem congênita
- Lordose (cervical ou lombar): é o encurvamento da coluna vertebral, formando concavidade para trás. Decorre de alterações de vértebras ou de discos intervertebrais, podendo ser citada como exemplo a espondilite reumatoide
- Escoliose: é o desvio lateral da coluna em qualquer segmento vertebral, sendo mais frequente na coluna lombar ou lombodorsal. Pode ser de origem congênita ou secundária a alterações nas vértebras ou dos músculos paravertebrais.

É frequente a combinação de desvio lateral com encurvamento posterior que se denomina **cifoescoliose**.

Uma atitude muito típica pode ser vista nos parkinsonianos e é determinada pela rigidez muscular generalizada (Figura 9.43). O paciente permanece com o tronco ligeiramente fletido para frente, os membros superiores igualmente fletidos, enquanto as mãos e os dedos se movem continuamente, tomados de um tremor lento e de amplitude sempre igual.

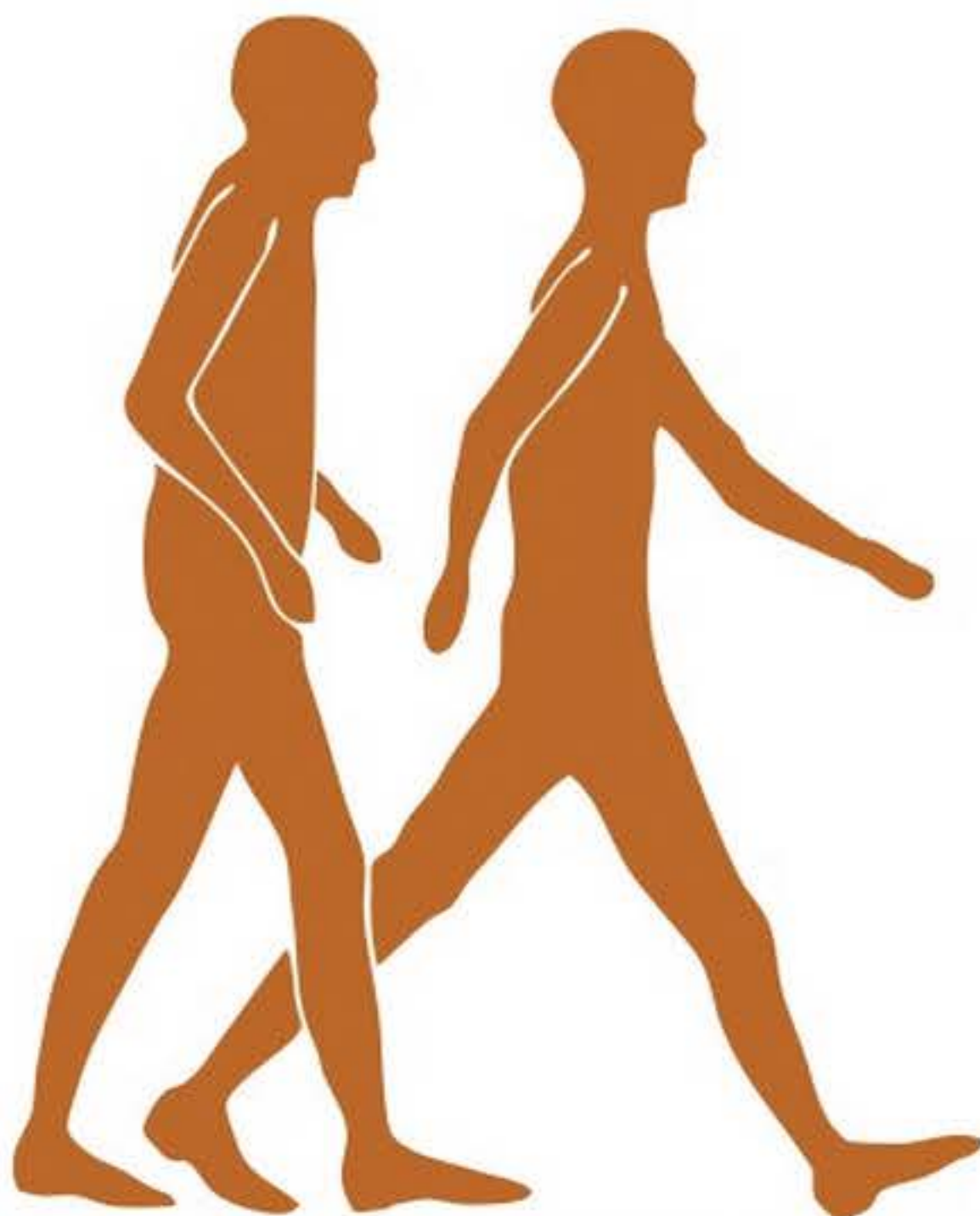
### Postura e envelhecimento

Está claro que um idoso nunca é igual ao outro, pois existe uma grande variabilidade no processo de envelhecimento. Algumas alterações na postura podem ser consideradas típicas da velhice, mas variam a época e a velocidade em que essas alterações vão ocorrer e até que ponto elas serão influenciadas pelas doenças, tratamentos e sequelas apresentadas pelos pacientes.

Com o avançar da idade, a cabeça desloca-se para frente e ocorre uma diminuição da lordose lombar normal.

### ■ Biotipo ou tipo morfológico

O biotipo, também denominado tipo morfológico, é o conjunto de características morfológicas apresentadas pelo indiví-



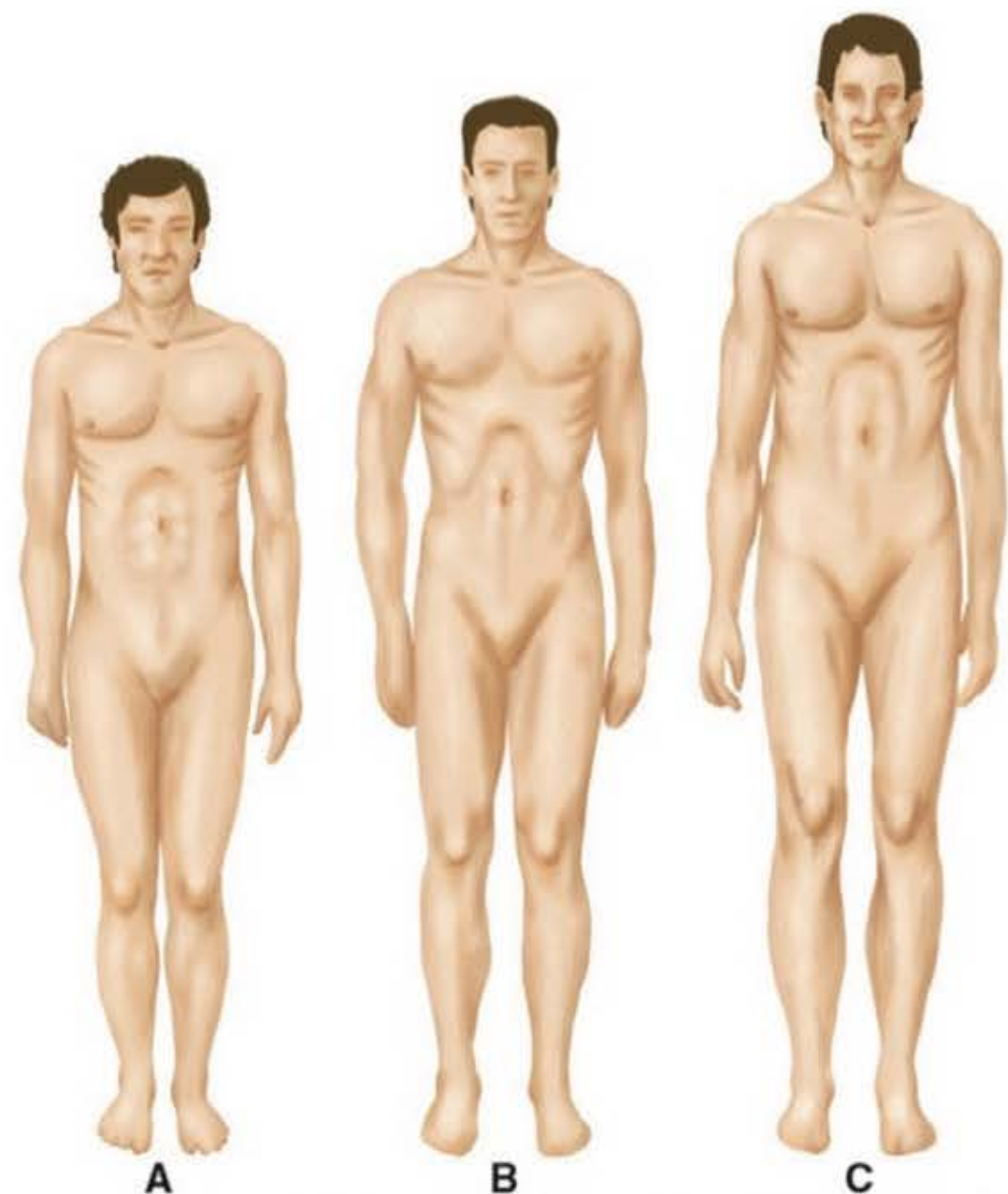
**Figura 9.43** Postura e marcha do idoso (à esquerda) em comparação com a do jovem.

duo. Não confundir **biotipo** com **altura**. Conquanto haja certa correlação entre a altura e o tipo constitucional, são conceitos diferentes.

Por ser prática e simples, adotamos a seguinte classificação:

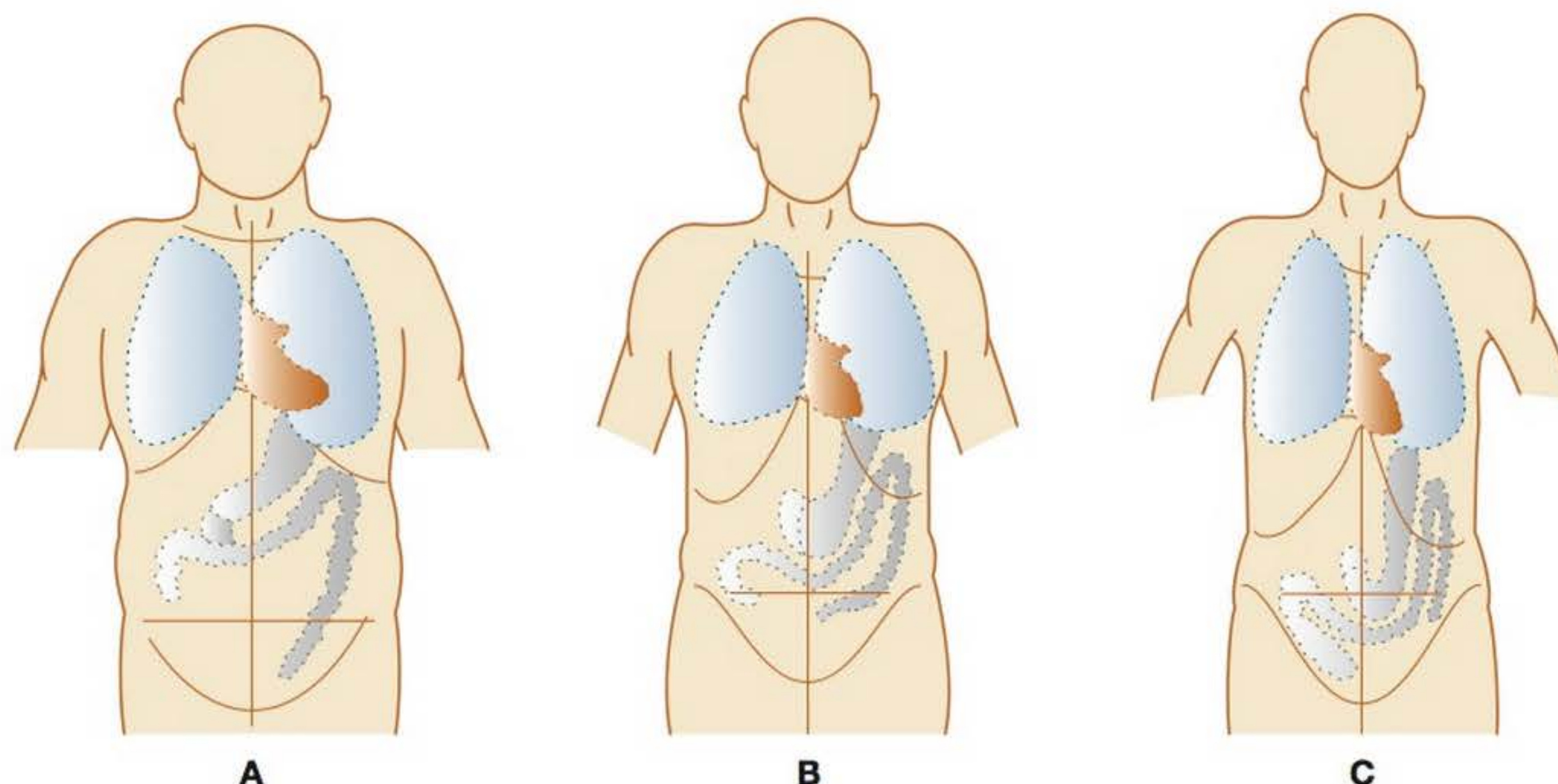
- Longilíneo: classicamente comparado a D. Quixote, apresenta como características os seguintes elementos (Figura 9.44C):
  - Pescoço longo e delgado
  - Tórax afilado e chato
  - Membros alongados com franco predomínio sobre o tronco
  - Ângulo de Charpy menor que 90°
  - Musculatura delgada e panículo adiposo pouco desenvolvido
  - Tendência para estatura elevada
- Mediolíneo: é o tipo intermediário e caracteriza-se pelos seguintes elementos (Figura 9.44B):
  - Equilíbrio entre os membros e o tronco
  - Desenvolvimento harmônico da musculatura e do panículo adiposo
  - Ângulo de Charpy em torno de 90°
- Brevilíneo: frequentemente comparado a Sancho Pança, apresenta as seguintes características (Figura 9.44A):
  - Pescoço curto e grosso
  - Tórax alargado e volumoso
  - Membros curtos em relação ao tronco
  - Ângulo de Charpy maior que 90°
  - Musculatura desenvolvida e panículo adiposo espesso
  - Tendência para baixa estatura.

A determinação do biotipo encontra sua principal utilidade para a correta interpretação das variações anatômicas que acompanham cada tipo morfológico, pois há uma relação entre a forma exterior do corpo e a posição das vísceras. Assim, a forma do coração e a localização do *ictus cordis* serão diferentes nos três tipos. A forma do estômago, por sua vez, está estreitamente relacionada com a morfologia externa do indivíduo, conforme mostra a Figura 9.45.



**Figura 9.44** Tipos morfológicos. A. Brevilíneo. B. Mediolíneo. C. Longilíneo.





**Figura 9.45** Os esquemas mostram as variações de forma e posição das vísceras em relação aos tipos morfológicos. **A.** Brevilíneo. **B.** Mediolíneo. **C.** Longilíneo.

## ▪ Marcha

O modo de andar do paciente poderá ser de grande utilidade diagnóstica, especialmente nas afecções neurológicas.

Deve ser analisada solicitando-se ao paciente que caminhe certa distância (acima de 5 m), descalço, de preferência com calção, com olhos abertos e fechados, indo e voltando sob a observação do examinador.

A marcha normal pode sofrer variações em relação a particularidades individuais (“cada pessoa tem seu jeito característico de andar”), ou em razão de distúrbios do aparelho locomotor.

### **Marcha e envelhecimento**

Com o envelhecimento, a marcha também pode alterar-se, mesmo na ausência de qualquer doença. A marcha senil caracteriza-se por aumento da flexão dos cotovelos, cintura e

quadril. Diminuem também o balanço dos braços, o levantamento dos pés e o comprimento dos passos (marcha de pequenos passos) (Figura 9.43).

Essas alterações são consideradas consequência fisiológica do envelhecimento; porém, não estão presentes em todos os idosos. Alguns indivíduos podem alcançar idades muito avançadas sem apresentar essas alterações. Em outros, podem ocorrer precocemente.

É importante lembrar que o envelhecimento caracteriza-se por diminuição da reserva funcional, o que predispõe o idoso a inúmeras afecções; portanto, a marcha do idoso pode estar alterada pela presença de doenças neurológicas e/ou osteomusculares. Antes de rotular a marcha do paciente como “marcha senil”, é preciso afastar todas as doenças que podem alterá-la.

Detalhes sobre o exame da marcha no paciente idoso podem ser vistos no Capítulo 12, *Semiologia do Idoso*.





## Roteiro para exame físico geral

Este roteiro está disponível para *download* em <http://gen-io.grupogen.com.br>.

**Identificação do paciente:** \_\_\_\_\_

**Estado geral** (BEG, REG, MEG): \_\_\_\_\_

**Fácies** (atípica/típica-qual): \_\_\_\_\_

**Nível de consciência:** \_\_\_\_\_

**Estado de hidratação** (hidratado/desidratado): \_\_\_\_\_

**Mucosas** (coradas/hipocoradas/hipercoradas): \_\_\_\_\_

**Respiração** (eupneico/dispneico): \_\_\_\_\_

**Atitude** (ativa/passiva): \_\_\_\_\_

**Postura** (boa/sofrível/má): \_\_\_\_\_

**Movimentos involuntários** (ausentes/presentes-tipo): \_\_\_\_\_

**Biotipo** (brevilíneo, mediolíneo ou longilíneo): \_\_\_\_\_

**Peso:** \_\_\_\_\_ Kg

**Altura:** \_\_\_\_\_ cm

**IMC** (índice de massa corpórea): \_\_\_\_\_

**RCQ** (relação cintura-quadril): \_\_\_\_\_ cm

**CA** (circunferência abdominal): \_\_\_\_\_ cm

**Temperatura axilar:** \_\_\_\_\_ °C

**Panículo adiposo** (normal/aumentado/diminuído): \_\_\_\_\_

**Musculatura** (tônus e trofismo): \_\_\_\_\_

**Desenvolvimento físico** (normal/nanismo/gigantismo): \_\_\_\_\_

**Pele** (cor, umidade, textura, turgor, elasticidade, sensibilidade, lesões):  
\_\_\_\_\_

**Fâneros** (unhas, cabelos, cílios, supercílios, pelos do corpo):  
\_\_\_\_\_

**Estado de nutrição** (nutrido/desnutrido): \_\_\_\_\_

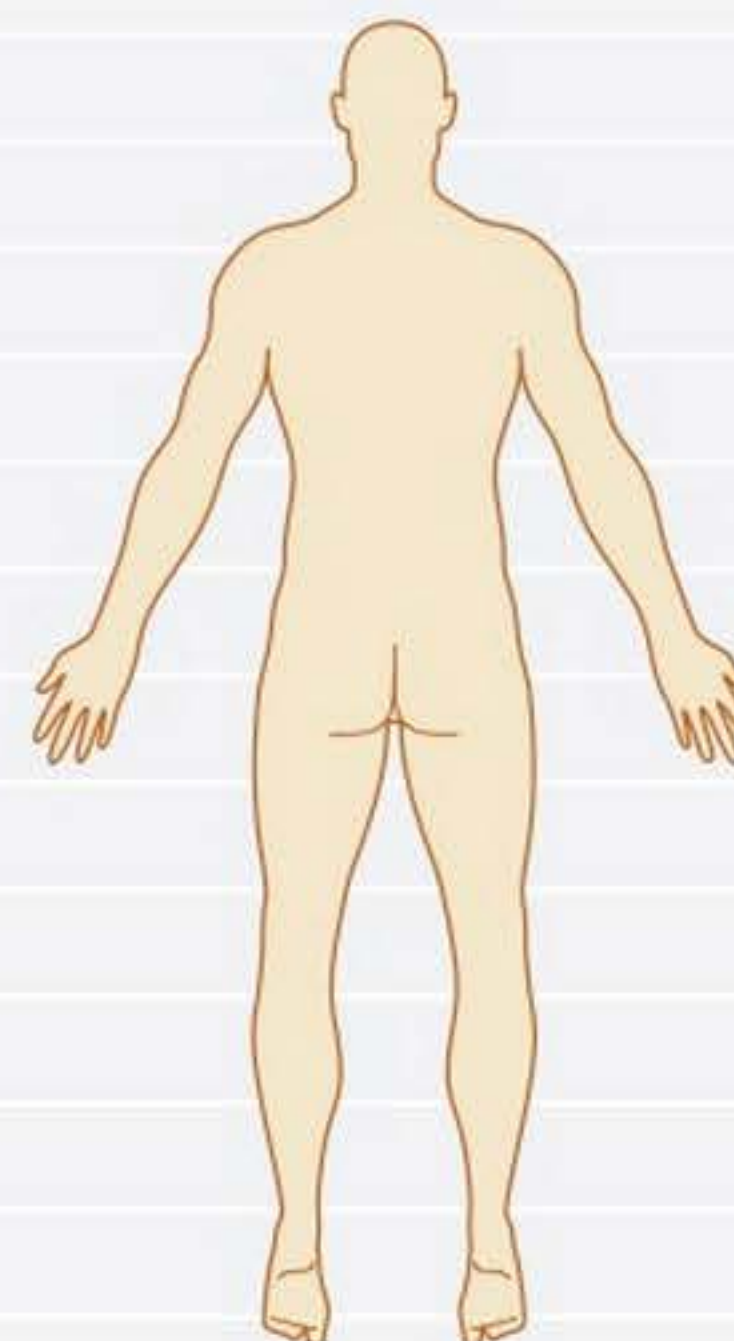
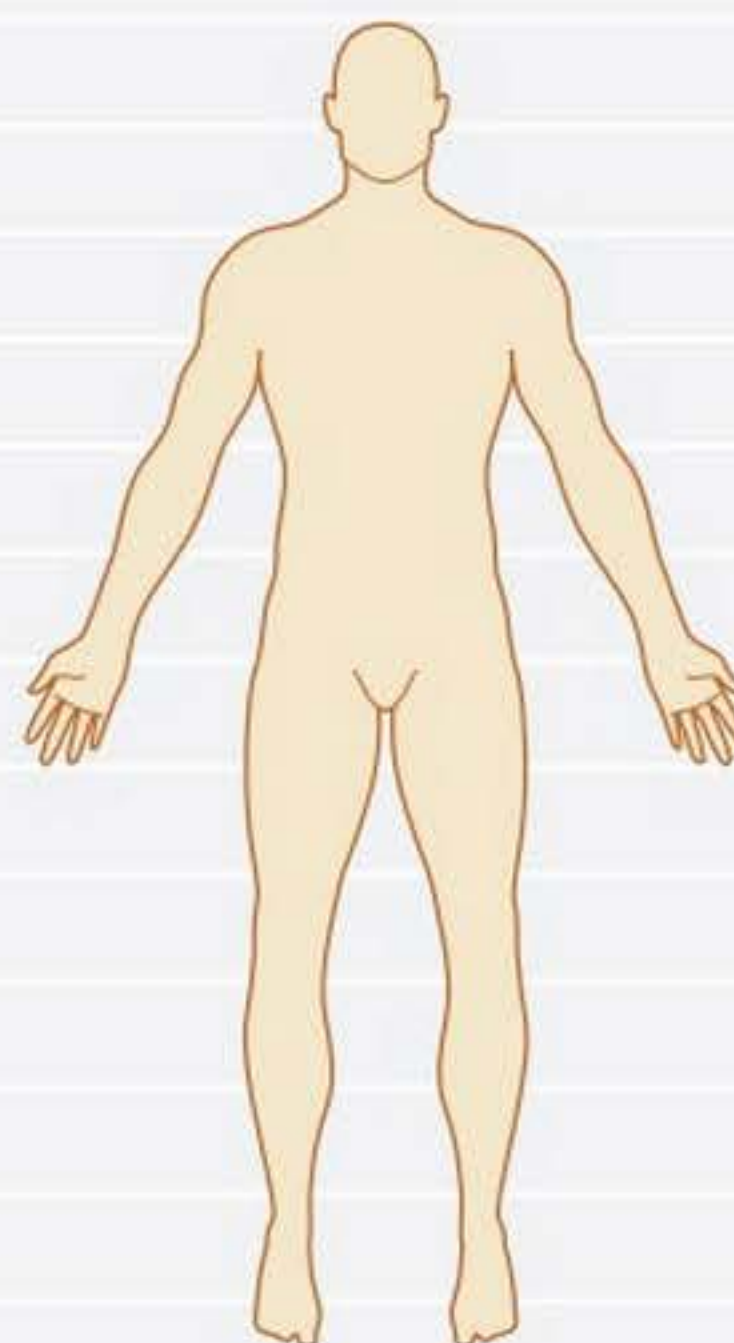
**Veias superficiais** (ausentes/presentes-varizes e simetria): \_\_\_\_\_

**Circulação colateral** (ausente/presente-tipo): \_\_\_\_\_

**Edema** (local, intensidade, elasticidade, temperatura, sensibilidade, consistência):  
\_\_\_\_\_

**Fala e linguagem:** \_\_\_\_\_

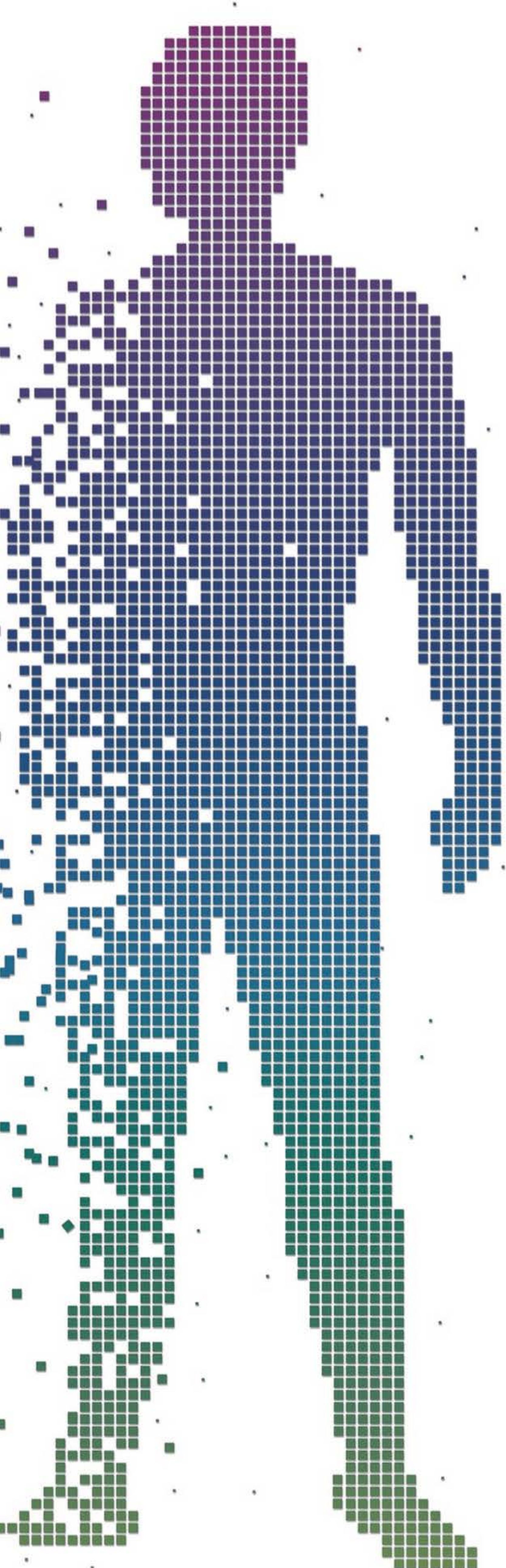
**Marcha:** \_\_\_\_\_











## Parte 2

---

# Semiologia da Infância, da Adolescência e do Idoso

---

Eleuse Machado de Britto Guimarães  
Elisa Franco de Assis Costa  
Paulo Sérgio Sucasas da Costa

### *Colaboradores*

Edith Tereza Pizarro Zacariotti  
João de Castilho Cação  
Johnathan Santana de Freitas  
José Fernando Vilela Martin  
José Paulo Cipullo  
Maria Helena Alves Canuto  
Maria Regina Pereira Godoy  
Sandra Josefina Ferraz Ellero Grisi  
Siulmara Cristina Galera



# Semiologia da Infância

Paulo Sérgio Sucasas da Costa, Johnathan Santana de Freitas e  
Sandra Josefina Ferraz Ellero Grisi

Para Woods (2012), os adultos representam “crianças grandes”; dessa maneira, muitos princípios discutidos para outras faixas etárias se aplicam também aos pacientes pediátricos. Neste capítulo, serão abordadas as peculiaridades da propedêutica pediátrica em suas diferentes etapas (ver boxe *Etapas da infância*), a qual reúne arte e ciência, ora mais uma, ora mais outra. Durante a leitura, esperamos que nunca se encontre o limite exato entre ambas.

O objetivo da consulta pediátrica é o acompanhamento do crescimento e desenvolvimento de um ser, que precisa ser assistido integralmente e de modo particular, uma vez que o ambiente emocional, físico e social vai interferir na constituição orgânica e psíquica deste, com repercussões para toda sua vida. A assistência global deve ser feita sempre que possível e deve abranger, conforme Pedro de Alcântara: os problemas orgânicos e psíquicos, de modo preventivo e curativo, em sua totalidade e em suas mútuas dependências, à luz das particularidades orgânicas da criança; os aspectos socioeconômicos e culturais da família e do ambiente físico, de modo evolutivo, isto é, conforme cada fase de desenvolvimento e visando à formação física e psíquica de uma pessoa sadia e socialmente útil. Pelos motivos anteriormente descritos, é indispensável a mais acurada propedêutica. Pela condição emocional da criança, exige-se do médico gentileza e doçura no seu trato, proporcionando segurança para o exame clínico e expressando respeito e atenção à sua condição de vulnerabilidade afetiva. Esperam-se ainda do médico, condutas especiais na relação com a família, uma vez que a criança é dependente dela e a adesão ao tratamento depende inteiramente dessa relação médico-família.

## Etapas da infância

- Recém-nascido (de zero a 28 dias de vida)
- Lactente (de 29 dias de vida a 2 anos de idade)
- Pré-escolar (dos 2 aos 7 anos de idade)
- Escolar (dos 7 aos 10 anos de idade)
- Adolescente (dos 10 aos 20 anos de idade).

## ► Relação médico-paciente em pediatria

O paciente deve ser o centro da relação médico-paciente, independentemente de diferentes faixas etárias e graus de

compreensão. Na pediatria isto não é diferente. No entanto, nas idades iniciais, essa relação é intermediada pelos pais ou responsáveis e a eles transferida, sem perder o foco na criança, observando-se que, muitas das vezes, os pais necessitam de mais assistência e compreensão do que o próprio paciente.

Do recém-nascido ao adolescente, a relação médico-paciente intermediada pelos pais vai diminuindo, ou seja, com a criança pequena, a relação é bastante mediada pelos pais e, com o adolescente (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*), há informações trocadas e responsabilidades que são inerentes ao seu maior grau de compreensão.

Atualmente, principalmente na pediatria, a relação da criança, dos pais e do médico é, com frequência, semelhante à de uma equipe multiprofissional. Cada um tem o seu papel neste processo e o médico nunca deve delegar ou se subtrair na construção da relação médico-paciente, mesmo em uma consulta de urgência ou na interconsulta, ainda que única, com um subespecialista.

## ► Consulta pediátrica

Na maioria das consultas pediátricas, o paciente necessita de um tradutor, o qual, frequentemente, mal compreende sua linguagem. Ou seja, coletar dados claros e fidedignos sobre a criança pequena requer mais arte que ciência. Identificar e diagnosticar problemas no crescimento e outros problemas de saúde e observar atentamente a linguagem gestual e a relação da criança com seus pais ou responsáveis, que revelam os vínculos emocionais e sociais que poderão repercutir na constituição do sujeito — tudo deve ser motivo da atenção do médico durante a consulta.

O médico deve ter habilidade para examinar a criança, que pode estar intimidada, irritada, em choro franco, com agitação psicomotora, fato habitual na prática pediátrica. O exame físico deve ser realizado na íntegra, podendo ser modificada a sequência da semiologia clássica, garantindo-se o exame por aparelhos no momento mais apropriado.

Algumas vezes, ao iniciar o exame físico, a criança já está chorando. Outras vezes não. É preciso que o médico tenha perspicácia e lembre que a criança pode vir a chorar; então, caso ela ainda não tenha chorado, no início do exame físico, é bom avaliar os fatores que serão mais comprometidos pelo choro, como por exemplo: frequência cardíaca e respiratória, ausculta cardíaca (dificilmente se identificará um sopro corretamente na criança que chora), tensão das fontanelas, e tensão abdominal (se normotenso, se flácido), assim como a pressão arterial. Após terem-se avaliados estes itens, caso a criança chore, os demais itens não terão sua avaliação tão prejudicada ou até mesmo facilitada, como a ausculta respiratória. Explica-se: os lactentes não obedecem ao comando de inspirarem profundamente (o que ajudaria na ausculta dos murmúrios vesiculares pulmonares). Quando estão chorando, realizam inspirações profundas e involuntárias e o médico deve calmamente aguardar tais momentos para realizar a ausculta com atenção.

## ► Avaliação clínica do recém-nascido

A anamnese do recém-nascido (RN) inclui as etapas anteriores ao seu nascimento. Os fatores gestacionais e as condições periparto adquirem importância fundamental para faixa etária.



Inicia-se a avaliação pela identificação com o nome, sexo, idade, etnia, naturalidade (nesta faixa etária, geralmente coincide com a procedência), filiação, endereço.

A queixa principal e a anamnese são informadas pelo responsável, de acordo com sua capacidade de observação e de percepção do que está ocorrendo com a criança.

O médico deve estar atento ao fato de que, muitas vezes, a queixa dos responsáveis pode induzir a um falso diagnóstico, como no caso da mãe que se queixa que o RN está com dor pelo fato de o bebê estar chorando. Observa-se, porém, que ao ser amamentado, fica satisfeito e dorme, findando seu choro. Assim, conclui-se que a queixa de “dor” não procedia. Na verdade o RN estava faminto!

## ■ Interrogatório sintomatológico

► **Geral.** Informar-se sobre o sono do RN: se dorme bem (especificar quantas horas ao dia — as horas de sono diárias diminuem de aproximadamente 16,5 h de sono/dia na primeira semana de vida para cerca de 15,5 h de sono/dia ao final do primeiro mês de vida); questionar se há irritabilidade, prostração ou dificuldade para amamentar.

► **Sistema tegumentar.** Pápulas, manchas, placas, descamações, alterações da cor da pele (icterícia, por exemplo).

► **Sistema cardiovascular.** Dispneia ao amamentar, edema, cianose.

► **Sistema respiratório.** Congestão nasal, coriza, tosse, cianose, esforço respiratório, roncos, sibilos.

► **Sistema gastrointestinal.** Ritmo intestinal, características das fezes, vômitos.

► **Sistema geniturinário.** Número de micções (estimular cuidador a observar quantas fraldas o RN molha por dia), características da urina (cor, odor, quantidade). No caso do sexo masculino, questionar se o jato urinário é forte e se ocorre projeção a longa distância ou se é fraco e curto (possibilidade de válvula de uretra posterior).

## ■ Antecedentes

Antecedentes do RN e familiares:

- Com relação à gestação: duração da gestação (se o RN foi pré-termo — menos de 37 semanas; termo — de 37 a 42 semanas; ou pós-termo — acima de 42 semanas); se houve intercorrências (diabetes melito gestacional, infecções como, por exemplo, infecção do trato urinário poucos dias antes do parto); via do parto (natural ou cesariano); exames complementares realizados pela mãe (sorologias maternas gestacionais para toxoplasmose, hepatites B e C, HTLV, HIV I e II, citomegalovírus, sífilis, rubéola, doença de Chagas; se foi constatada alguma alteração do feto no ultrassom gestacional); tipo sanguíneo materno ABO-Rh
- Com relação ao recém-nascido: se ocorreu alguma intercorrência no parto (aspiração de mecônio, trabalho de parto prolongado); qual a condição do RN ao nascimento (verificar boletim de Apgar na caderneta de saúde da criança, se houve choro logo após o nascimento e cianose prolongada); se foram necessárias manobras de reanimação neonatal, se foi necessário oxigênio, passagem por UTI neonatal. Caso tenha sido necessária, pedir relatório detalhado de alta hospitalar da UTI neonatal. Verificar uso de antibióticos, hemoderivados, necessidade de ventilação mecânica e por quantos dias. Verificar se houve intercorrências, comorbidades, procedimentos médicos. Questionar grupo sanguíneo ABO-Rh do RN, se houve icterícia, edema. Questionar

peso e estatura e idade gestacional ao nascimento. Também perguntar sobre doenças diagnosticadas até o momento, como alergias, e sobre os medicamentos em uso

- Com relação à família: identificar doenças familiares nos parentes de primeiro e segundo graus (pais, irmãos, avós, tios, primos). Questionar sobre casos de síndromes clínicas na família e doenças raras ou que sejam frequentes entre os familiares
- Imunizações/vacinação: verificar caderneta de saúde da criança. O recém-nascido deve ter recebido BCG e primeira dose da vacina anti-hepatite B no primeiro dia de vida.

## ■ Alimentação

Verificar se o RN está em aleitamento materno exclusivo (AME), estimulando-o e parabenizando a mãe por tal conduta. Enfatizar a importância do AME para o melhor desenvolvimento do RN. Já são de senso comum os benefícios do aleitamento materno exclusivo até o 6º mês de vida do bebê.

Caso tenha ocorrido o desmame, questionar o motivo. Caso a mãe ainda tenha leite, propor um plano para retornar à lactação materna exclusiva. Caso não seja possível, identificar o leite em uso, modo de preparação (diluição, cuidados de higiene) e oferecimento.

### Vantagens do aleitamento materno

- Menor custo
- Diminuição da mortalidade infantil, principalmente por causas infecciosas, como diarreia e infecções respiratórias, além de enterocolite necrosante. Proteção contra incidência e gravidade das diarreias, pneumonias, otite média, diversas infecções neonatais
- Proteção contra a síndrome de morte súbita do lactente, diabetes insulino-dependente, doença de Crohn, colite ulcerativa, linfoma, doenças alérgicas e outras doenças crônicas do aparelho digestivo
- Lactentes em aleitamento materno exclusivo têm melhor desempenho cognitivo
- Aceleração da involução uterina, diminuindo o sangramento pós-parto. Proteção da mãe contra câncer de mama e ovário; aumento do tempo de amenorreia e aumento do intervalo de tempo entre as gestações.

## ■ Desenvolvimento neuropsicomotor

No desenvolvimento do RN, até a 4ª semana de vida, é esperado que em posição prona mantenha atitude fletida, gire a cabeça de um lado para o outro. Quando suspenso ventralmente, espera-se que a cabeça fique pendida. Na posição supina, fica geralmente fletida, um pouco rígido. Pode fixar o olhar em faces ou na luz na linha de visão. Quando vira o corpo, apresenta “olhos de boneca”. Tem preferência visual pela face humana. Para a avaliação do desenvolvimento psicológico, é importante observar o estabelecimento da relação mãe-filho, que nessa fase pode ser avaliado pela maneira de a mãe relacionar-se com o bebê, tal como: a mãe fala com a criança em um estilo particularmente dirigido (manhês), propondo algo à criança e aguarda a sua reação.

## ► Exame físico do recém-nascido

O primeiro exame físico do recém-nascido deve ser minucioso e é de fundamental importância na identificação de malformações e problemas de saúde inerentes a esta faixa etária.



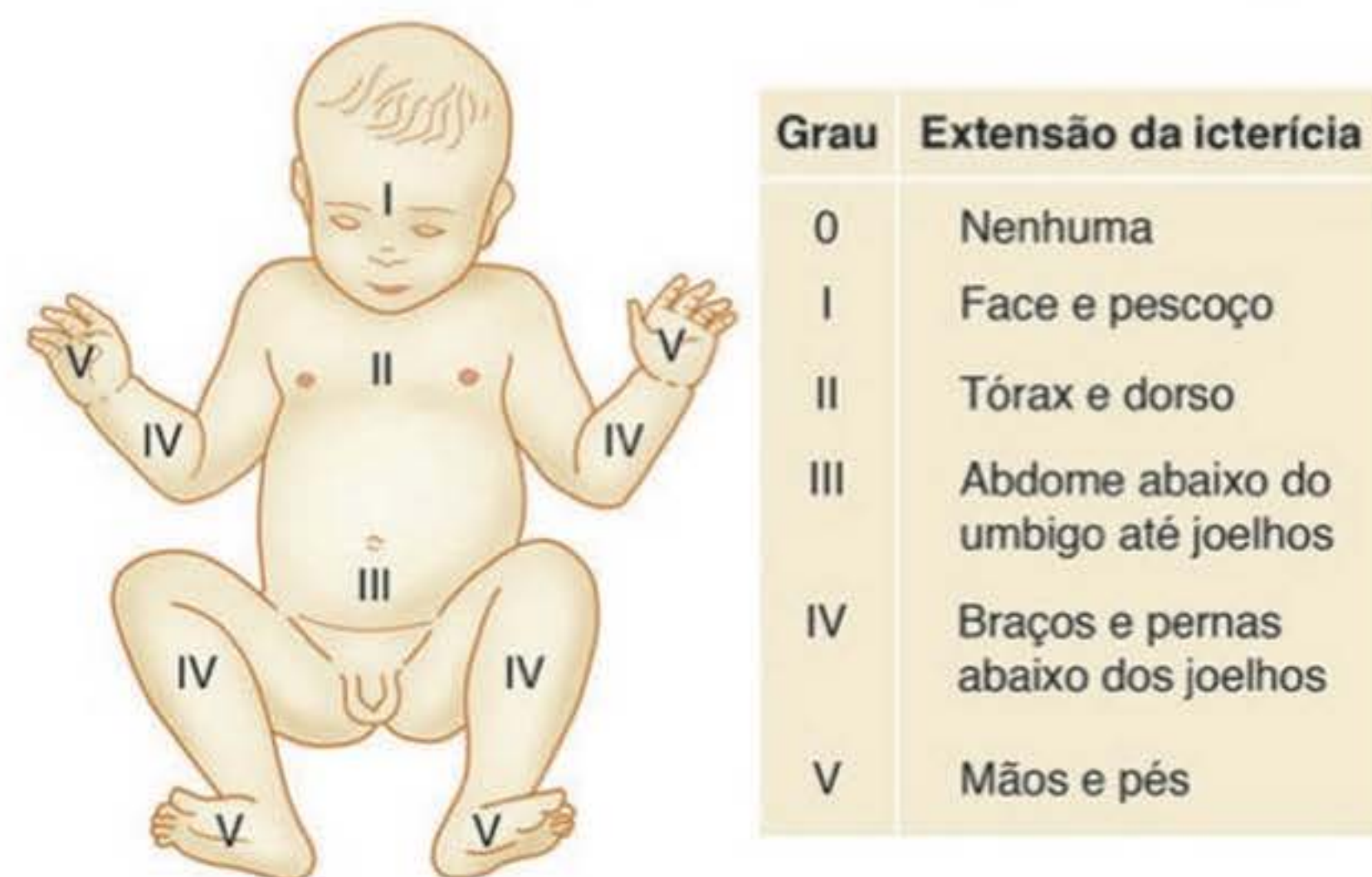
Podem-se identificar sinais de doenças que necessitem de acompanhamento a longo prazo ou que determinem intervenções imediatas.

Faz parte do exame físico do RN a aferição das medidas corporais: comprimento, peso, perímetros cefálico e torácico.

► **Ectoscopia.** Avaliar a cor da pele — clara, ictérica (Figura 10.1), cianótica —, seu turgor, ocorrência de descamação, manchas (mongólicas, eritema tóxico), equimoses, hematomas e lesões cortocotusas, que podem ocorrer no momento do parto.

É importante procurar evidências de síndromes genéticas: fronte proeminente, micro ou macrocrania, alterações no dorso nasal, pregas epicânticas, hipertelorismo, orelhas de baixa implantação, micrognatia, protrusão da língua, pescoço alado (ver Capítulo 13, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*). Na boca, avaliar os lábios e a conformação do palato: se em ogiva, fenda palatina, se há fissura labiopalatal etc., pesquisar se há dentes neonatais (dentes ao nascimento — mais comuns nas meninas). A maioria dos casos é familiar e sem implicações patológicas, mas podem estar associados a síndromes genéticas. Observar anatomia da língua e freio lingual (anquiloglossia parcial ou “língua presa”); verificar gengivas. Observar a posição dos mamilos (podem estar afastados na linha média) e a posição de inserção do coto umbilical no abdome, verificando se este tem duas artérias e uma veia. Avaliar genitália (ver adiante). Observar região sacral em busca de fôveas, fossetas, tufo capilares, proeminências (mielomeningocele), manchas (mongólicas). Avaliar membros, com especial atenção aos dedos das mãos (quirodactílos) e dos pés (pododactílos) em busca de polidactílios, sindactílios, dedos mais curtos ou mais longos que o habitual. Observar palma das mãos em busca de linha palmar transversa contínua e formato da planta do pé (pé plano). Avaliar posição dos pés em relação aos tornozelos (pés tortos congênitos). É também importante verificar se as narinas e a região anal estão pervias, por meio de uma sonda fina introduzida delicadamente nestes orifícios em busca de atresia de cóanas e imperfuração anal respectivamente.

► **Aparelho cardiovascular.** Ausculta atenciosa de todo o tórax. Observar visualmente o *ictus cordis* e palpá-lo para identificação de frêmitos de origem cardíaca. Sua posição varia de acordo com a faixa etária, localizando-se lateralmente à linha hemiclavicular esquerda no 3º espaço intercostal esquerdo no recém-nascido. Contar a frequência cardíaca (Quadro 10.1) e avaliar o ritmo. Lembrar que a arritmia sinusal ou respiratória é normal na infância e que nesta situação, a frequência cardíaca aumenta com a inspiração e diminui na expiração. Palpar os



**Figura 10.1** Icterícia neonatal. Esquema para gradação da extensão da icterícia.

**Quadro 10.1** Frequência cardíaca (FC) por faixa etária na infância.

Faixa etária	FC média	Espectro da FC
Recém-nascidos	145 bpm	(90 a 180) bpm
6 meses	145 bpm	(105 a 185) bpm
1 ano	132 bpm	(105 a 170) bpm
2 anos	120 bpm	(90 a 150) bpm
4 anos	108 bpm	(72 a 135) bpm
6 anos	100 bpm	(65 a 135) bpm
10 anos	90 bpm	(65 a 130) bpm

FC = frequência cardíaca; bpm = batimentos por minuto.

pulsos femorais. Observar se ocorrem sopros cardíacos e avaliar sua intensidade. No exame físico do aparelho cardiovascular, é importante estar atento também a cianoses, edemas, tamanho do fígado e reflexos hepatojugulares.

► **Aparelho respiratório.** Durante a inspeção, procurar sinais de esforço respiratório (avaliar se há tiragem subcostal, intercostal e fúrcula; observar se ocorrem cianose, batimento de aletas nasais e balancim toracoabdominal — assincronia entre o movimento do tórax e do abdome no ciclo respiratório). Avaliar frêmito torácico, proceder à ausculta do tórax para avaliação do murmúrio vesicular. Observar se há ruídos adventícios (sibilos, estertores). Contar a frequência respiratória do RN em 1 min (Quadro 10.2).

► **Abdome.** Avaliar a forma do abdome (globoso, plano, escavado), tensão (abdome intensamente flácido, com pele enrugada e vísceras abdominais palpáveis como na síndrome de *prune belly*), ocorrência de visceromegalias e massas palpáveis. À percussão, avaliar o timpanismo. À ausculta, observar os ruídos hidroaéreos. Avaliar cordão umbilical, contando número de artérias e veias (normalmente duas artérias e uma veia).

► **Genitália.** Verificar se é típica masculina ou feminina. Na genitália masculina, procurar testículos na bolsa escrotal e na região inguinal. Verificar se há exposição da glândula e, havendo, observar se há epispadia ou hipospadia (o meato uretral externo localizado na face dorsal do pênis ou na face ventral do pênis, respectivamente). Nas meninas, verificar se há sinequia (aderência) de pequenos lábios, hipertrofia de lábios vulvares, de clitóris (comuns na hiperplasia congênita de suprarrenal). Casos de anormalidades da diferenciação sexual devem ser identificados. Caso a genitália seja ambígua, não se deve dizer o sexo do RN até que se faça uma melhor avaliação e se tenha tal certeza (em alguns casos, essa determinação só vai ser possível após análise de alguns exames, como o cariótipo).

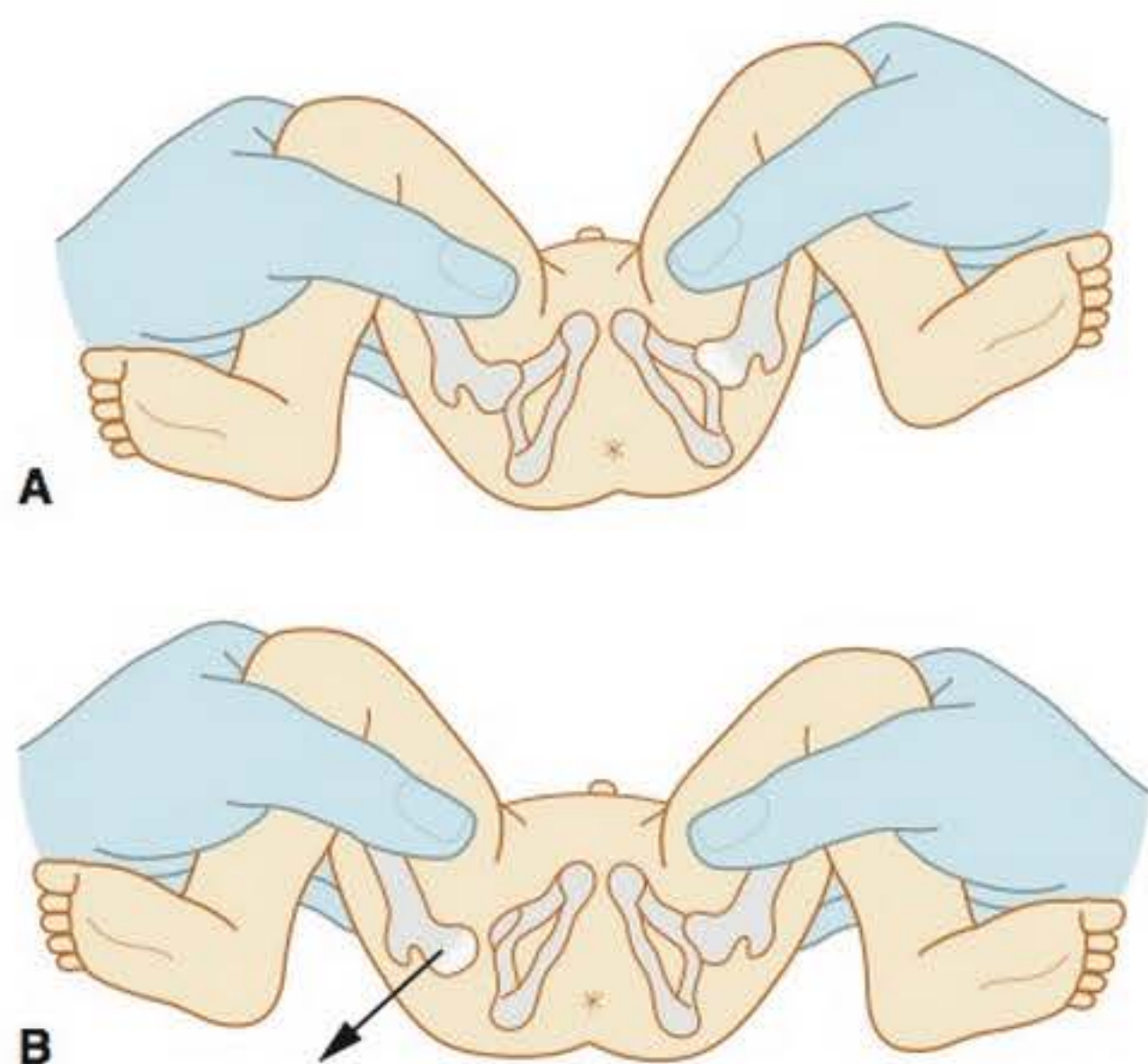
► **Membros.** Pesquisa dos sinais de Ortolani e Barlow (Figuras 10.2 e 10.3) para identificação de luxação congênita do quadril. Observar o formato dos membros, se há edema, hipoplasia, alterações nos dedos dos pés ou das mãos — polidactílios, sindactílios —, se há alguma alteração observada durante a palpação de clavículas (crepitação, por fratura, que pode ocorrer no parto). Pesquisa de reflexos e sinais neurológicos: buscar

**Quadro 10.2** Frequência respiratória máxima esperada por faixa etária na infância.

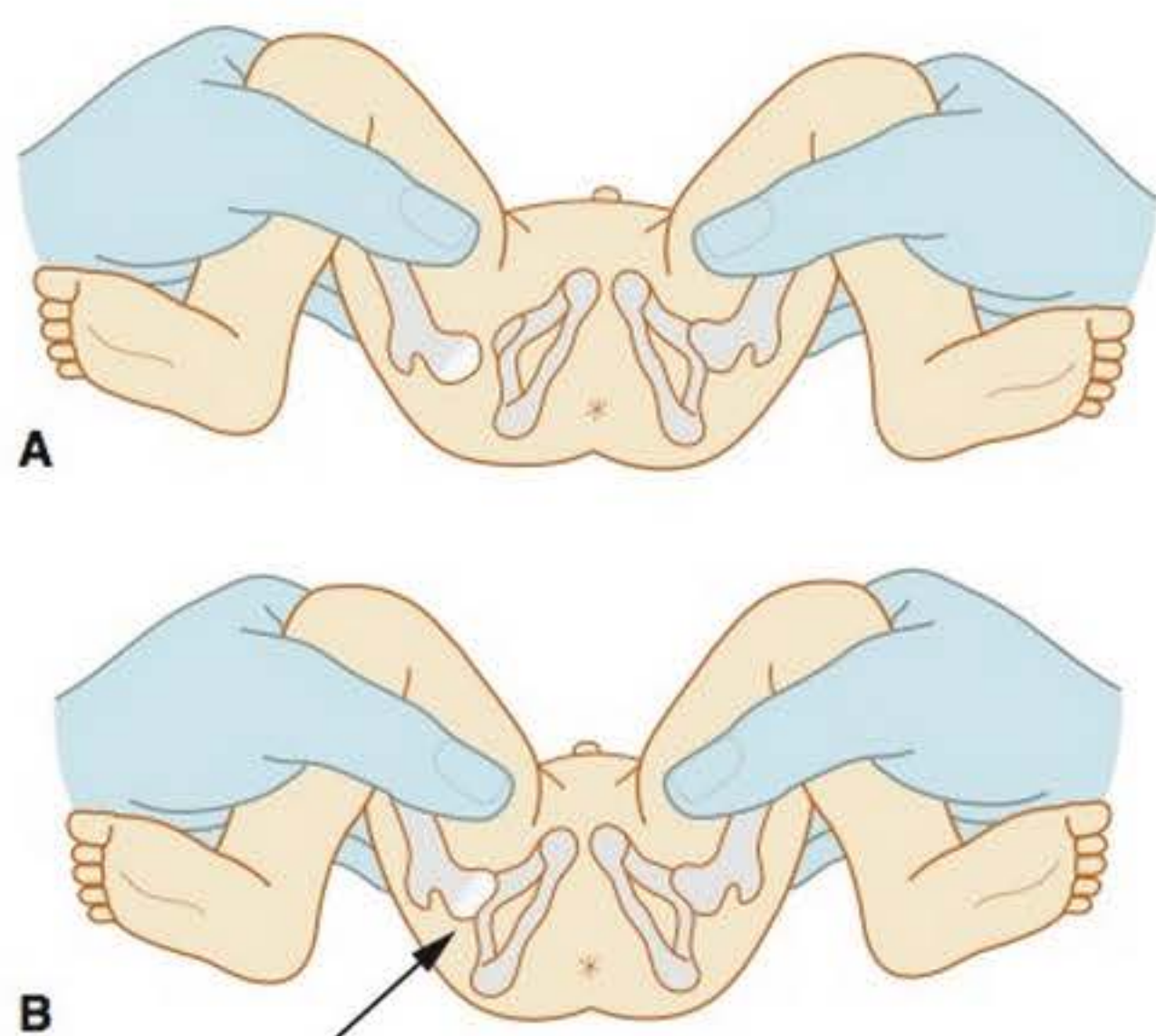
Idade	Frequência respiratória máxima
Até 2 meses	Até 60 irpm
Entre 2 meses e 12 meses	Até 50 irpm
Acima de 12 meses	Até 40 irpm

irpm = incursões respiratórias por minuto.





**Figura 10.2** A manobra de Barlow é um teste provocativo realizado com os quadris e joelhos do recém-nascido fletidos. Seguram-se as pernas gentilmente, com as coxas em adução (A), e o examinador aplica uma força no sentido posterior. A manobra é positiva (B) se o quadril é deslocável (luxável).



**Figura 10.3** A manobra de Ortolani é o reverso da de Barlow. O examinador segura as coxas do recém-nascido e gentilmente realiza a abdução do quadril enquanto move anteriormente o grande trocanter com dois dedos (A). A manobra é positiva (B) quando a cabeça do fêmur luxada retorna ao acetábulo, com um "clunk" palpável quando o quadril é abduzido.

identificar hipertônias, hipotônias, movimentos anormais e reflexos tendinosos e cutaneoplantar (devem ser interpretados no contexto geral do exame neurológico; isolados, nesta faixa etária, não fundamentam diagnóstico e não ditam conduta). Avaliar igualmente reflexos primitivos (Moro — Figura 10.4, tônico-cervical e preensão palmar e plantar).

## ► Avaliação do lactente ao escolar

A descrição da propedêutica do lactente ao escolar será exposta adiante, destacando-se aspectos mais peculiares desta ou daquela faixa etária.

É importante que a anamnese não seja direcionada e que seja passiva o tanto quanto possível. Não é raro que os pais ou responsáveis, que costumam desempenhar o papel de intermediador do paciente, sejam interrompidos de forma inadvertida e com frequência pelo profissional de saúde, antes que seja exposto o raciocínio e a história clínica completa. De acordo com o hematologista e oncologista, Jerome Groopman,



**Figura 10.4** Reflexo de Moro. É deflagrado com algum estímulo (som mais intenso ou movimento súbito do recém-nascido) — a coluna se arqueia para trás e os braços e mãos se abrem, simulando um abraço. Pode ser observado até os 5 a 6 meses de vida.

o tempo médio gasto entre o médico questionar "o que está acontecendo?" e interromper o paciente com outra pergunta "e o intestino?" é de apenas 18 s! Possivelmente novas pistas surgiriam, se o paciente não fosse assim interrompido.

## ▪ Anamnese do lactente ao escolar

### Anamnese do lactente

Essa fase da vida da criança é marcada por rápido crescimento e intenso desenvolvimento. As interações entre pais e filhos mudam cotidianamente, obrigando estes a se adaptar à nova realidade. Decorre daí a necessidade de explorar os compromissos, dúvidas e preocupações dos pais na anamnese.

Recomenda-se avaliar o cotidiano da criança, registrando seus padrões e a adequação da alimentação, do sono, suas funções fisiológicas, sua relação com a família e os cuidados domésticos para prevenir acidentes. As principais preocupações são com o ritmo do crescimento e a aparência física do lactente. Algumas dúvidas mais frequentes estão relacionadas com os lactentes jovens e dizem respeito à cicatrização do coto umbilical, ocorrência de exantemas, primeiras enfermidades, como resfriado ou febre, erupção de dentes, uso de medicamentos e vitaminas, reações a imunizações, bem como a avaliação da visão e da audição do bebê.

A constituição dos laços afetivos é ponto fundamental da consulta pediátrica para avaliação do desenvolvimento, e os pais devem ser arguidos sobre seus sentimentos com relação ao filho, por exemplo, se sentem que estão seguros para o cuidado, e sobre o reencontro da rotina de vida adequada para toda a família. Os pais devem ainda ser incentivados a relatar o temperamento do lactente — irritadiço ou calmo —, a previsibilidade do comportamento e sua reação aos comportamentos típicos da criança, por exemplo, ao choro ou à irritação. Nos lactentes mais velhos, devem-se buscar evidências que indiquem ansiedade com a separação e insegurança diante de estranhos. Essas reações devem ser explicadas aos pais.

Para avaliação dos marcos do desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM), a abordagem começa com uma pergunta geral, como: "O que ele está fazendo atualmente?". A partir dessa pergunta, comparam-se as respostas obtidas a uma escala de padrões de desenvolvimento. O Ministério da Saúde disponibilizou, em 2002, uma ferramenta de avaliação do DNPM (Figura 10.5),



Ficha de acompanhamento do desenvolvimento																
Registro:		Nome:														
Data de nascimento __/__/__	Marcos do desenvolvimento (resposta esperada)	Idade (meses)														
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	15	
	Abre e fecha os braços em resposta à estimulação (Reflexo de Moro)															
	Postura: barriga para cima, pernas e braços fletidos, cabeça lateralizada															
	Olha para a pessoa que a observa															
	Dá mostras de prazer e desconforto															
	Fixa e acompanha objetos em seu campo visual															
	Colocada de bruços, levanta a cabeça lateralmente															
	Arrulha e sorri espontaneamente															
	Começa a diferenciar dia/noite															
	Postura: passa da posição lateral para linha média															
	Colocada de bruços, levanta e sustenta a cabeça apoiando-se no antebraço															
	Emite sons – Balbucia															
	Conta com a ajuda de outra pessoa mas não fica passiva															
	Rola da posição supina para prona															
	Levanta pelos braços, ajuda com o corpo															
	Vira a cabeça na direção de uma voz ou objeto sonoro															
	Reconhece quando se dirigem a ela															
	Senta-se em apoio															
	Segura e transfere objetos de uma mão para outra															
	Responde diferentemente a pessoas familiares ou estranhas															
	Imita pequenos gestos ou brincadeiras															
	Arrasta-se ou engatinha															
	Pega objetos usando o polegar e o indicador															
	Emprega pelo menos uma palavra com sentido															
	Faz gestos com a mão e a cabeça (tchau, não, bate palmas etc.)															
	Marcos do desenvolvimento (resposta esperada)	Idade (meses)							Idade (anos)							
		10	11	13	14	15	18	21	2	3	4	5	6			
	Anda sozinha, raramente cai															
	Tira sozinha qualquer peça do vestuário															
	Combina pelo menos 2 ou 3 palavras															
	Distancia-se da mãe sem perdê-la de vista															
	Leva os alimentos à boca com sua própria mão															
	Corre e/ou sobe degraus baixos															
	Aceita a companhia de outras crianças mas brinca isoladamente															
	Diz seu próprio nome e nomeia objetos como sendo seus															
	Veste-se com auxílio															
	Fica sobre um pé, momentaneamente															
	Usa frases															
	Começa o controle esfincteriano															
	Reconhece mais de duas cores															
	Pula sobre um pé só															
	Brinca com outras crianças															
	Imita pessoas da vida cotidiana (pai, mãe, médico etc.)															
	Veste-se sozinha															
	Pula alternadamente com um e outro pé															
	Alterna momentos cooperativos com agressivos															
	Capaz de expressar preferências e ideias próprias															

Período em que 90% das crianças adquire o marco  
 Presentes até o 4º mês

P = presente; A = ausente; NV = não verificado  
 Elaborado por Brant, J. A. C., Jerusalinsky, A. N. e Zannon, C. M. L. C.

Figura 10.5 Avaliação do crescimento e desenvolvimento (MS, 2002).



em que nas áreas em cinza ocorrem 90% das novas aquisições do desenvolvimento. Em crianças maiores, o desempenho escolar é uma maneira de se avaliar o DNPM.

A história familiar, incluindo saúde, hábitos de vida e questões psicossociais, é tópico essencial e deve incluir os antecedentes e as condições atuais de saúde da família, a adaptação da família ao bebê, o envolvimento do cônjuge nos cuidados com a criança, a inserção do trabalho na rotina familiar, as providências para os cuidados diários e a rivalidade entre irmãos. As condições ambientais devem fazer parte do inquérito, particularmente as questões sobre tabagismo na família, no domicílio, se há umidade e ventilação da casa.

Os hábitos alimentares da família devem receber atenção especial, e os saudáveis devem ser estimulados, levando em conta que o paladar e preferências são cultivados desde os primeiros anos de vida e são fundamentais para uma vida saudável.

### **Anamnese do pré-escolar e escolar**

Esse período da vida da criança é marcado por intensa atividade motora com rápida aquisição de habilidades, linguagem e grande capacidade de aprendizagem. Por isso, é importante durante a consulta avaliar a dinâmica familiar e o estilo pessoal da criança e da família, com objetivo de promover integração e atender às necessidades da criança em desenvolvimento. Também é o período em que se deve proceder às triagens sensoriais formais para verificar as condições para aprendizagem.

Na anamnese exploram-se as dúvidas e preocupações dos pais. A partir de 3-4 anos, deve-se estabelecer também um diálogo com a criança durante a consulta.

Para avaliar o cotidiano da criança, pergunta-se sobre a alimentação, a participação nas refeições familiares, padrões de lanches e recusa de alimentos, além da conduta dos responsáveis com relação às recusas alimentares. Outros tópicos incluem padrões e preocupações com o sono, especialmente o despertar noturno perturbado, progressos e dificuldades no treinamento esfinteriano, cuidados dentários e medidas de prevenção de acidentes. As habilidades motoras e a sociabilidade também devem ser motivo de questionamentos. Nas crianças maiores, indaga-se sobre a prática de esportes e exercícios físicos na rotina diária, estimulando-as.

Sobre as preocupações com doenças, solicita-se a avaliação dos pais com relação à saúde geral da criança a infecções comuns da infância e reações alérgicas.

O desenvolvimento deve ter um enfoque especial na consulta da criança nessa faixa etária e pode ser abordado nos conteúdos afetivo e cognitivo.

No afetivo, os pais são incentivados a descrever as reações do pré-escolar que oscilam entre as manifestações de dependência e independência, evidenciada por comportamentos que alternam entre desejos de exploração do ambiente e pessoas, negativismo, ansiedade de separação e dificuldade para controlar os impulsos. Além disso, exploram-se as brincadeiras preferidas e a integração entre o pré-escolar e os demais familiares. Para o escolar, as perguntas concentram-se em descrições do estilo de comportamento (p. ex., extrovertido, tímido), adaptação ao ritmo de um ano escolar formal e interações com os colegas. A rivalidade entre irmãos e o papel da criança na vida familiar também devem ser abordados e avaliados no desenvolvimento da criança.

No cognitivo, a principal observação no pré-escolar deve ser com o conteúdo e a complexidade da linguagem. Aos 2 anos de idade, cerca de 50% da fala da criança deve ser inteligível. Erros de articulação, como substituir “r” por “l” ou “c” por “t”, são comuns e normais nesse momento. Aos 4 anos, quase

toda a fala da criança deve ser compreensível. Outros tópicos incluem as evidências de curiosidade e de interesse em objetos ou pessoas que não estejam presentes. No escolar, devem ser observados o desempenho da criança na escola, o que gosta e desgosta na escola, notas, absenteísmo e repetência.

O inquérito ainda deve incluir a história familiar, caso não seja conhecida pelo médico, e inclui antecedentes e as condições atuais de saúde da família.

O exame físico da criança deve ser sempre realizado com paciência e gentileza, desde a fala em tom e momentos adequados até a modo de manipular ou conter o paciente. Os procedimentos mais “temidos” ou dolorosos, em geral, são os finais, devem ser sempre previamente informados ao paciente e não devem ser suprimidos por vontade dos pais ou da criança. O exame físico, em consulta de primeira vez, retorno ou na emergência, deve ser sempre completo.

O exame físico tem início quando o paciente é recebido pelo médico no consultório e seu estado geral – grau de atividade ou prostração, fácies, desconforto respiratório, irritabilidade e choro fácil, cianose e edemas – pode ser facilmente identificado.

As várias etapas do exame físico geral e dos diferentes aparelhos foram descritas com detalhes (e com as particularidades) no item Exame físico do recém-nascido. A avaliação geral, a propedêutica cardiorrespiratória, abdominal, entre outras, não sofrerão alterações dramáticas em lactentes, pré-escolares e escolares.

Em geral, os lactentes também são examinados em decúbitos, ou seja, iniciando-se o exame com paciente em decúbito dorsal, a ausculta respiratória, por exemplo, será realizada em toda a região torácica anterior. Somente após a avaliação do estado geral e de todos os sistemas possíveis no decúbito dorsal, o médico passará ao exame dos aparelhos e sistemas com o paciente em decúbito ventral. Na criança maior, capaz de se sentar e compreender ordens simples, o exame físico se assemelha ao do adulto, por aparelhos e sistemas e não em decúbitos.

A avaliação do crescimento e desenvolvimento faz parte das ações básicas de saúde em pediatria. Para avaliação do crescimento ponderoestatural, dispõe-se de várias curvas de crescimento (curva de Marcondes, curva da Organização Mundial da Saúde – OMS, curva dos Centers for Disease Control – CDC etc.), que estratificam as crianças em percentis ou escores Z (quantidade de desvios padrões acima ou abaixo da média). Em 2006 foram lançadas pela OMS as novas curvas para avaliação do crescimento da criança conforme um estudo mundial que teve início em 1996 com a participação de países que representaram as 6 principais regiões geográficas do mundo: Brasil (Pelotas) – representando a América Latina –, Ghana (Accra), Índia (Nova Délhi), Noruega (Oslo), Oman (Muscat) e EUA (Davis). Essas curvas estão representadas nas Figuras 10.6 a 10.17. Nas curvas de crescimento, o peso ou a estatura em determinado mês (ou ano) de vida deve ser plotado na curva de acordo com a idade na consulta. O resultado desta plotagem será expresso no percentil ou intervalo de percentis no qual a criança se enquadra. Como exemplo, um lactente de 4 meses, do sexo masculino, que esteja pesando

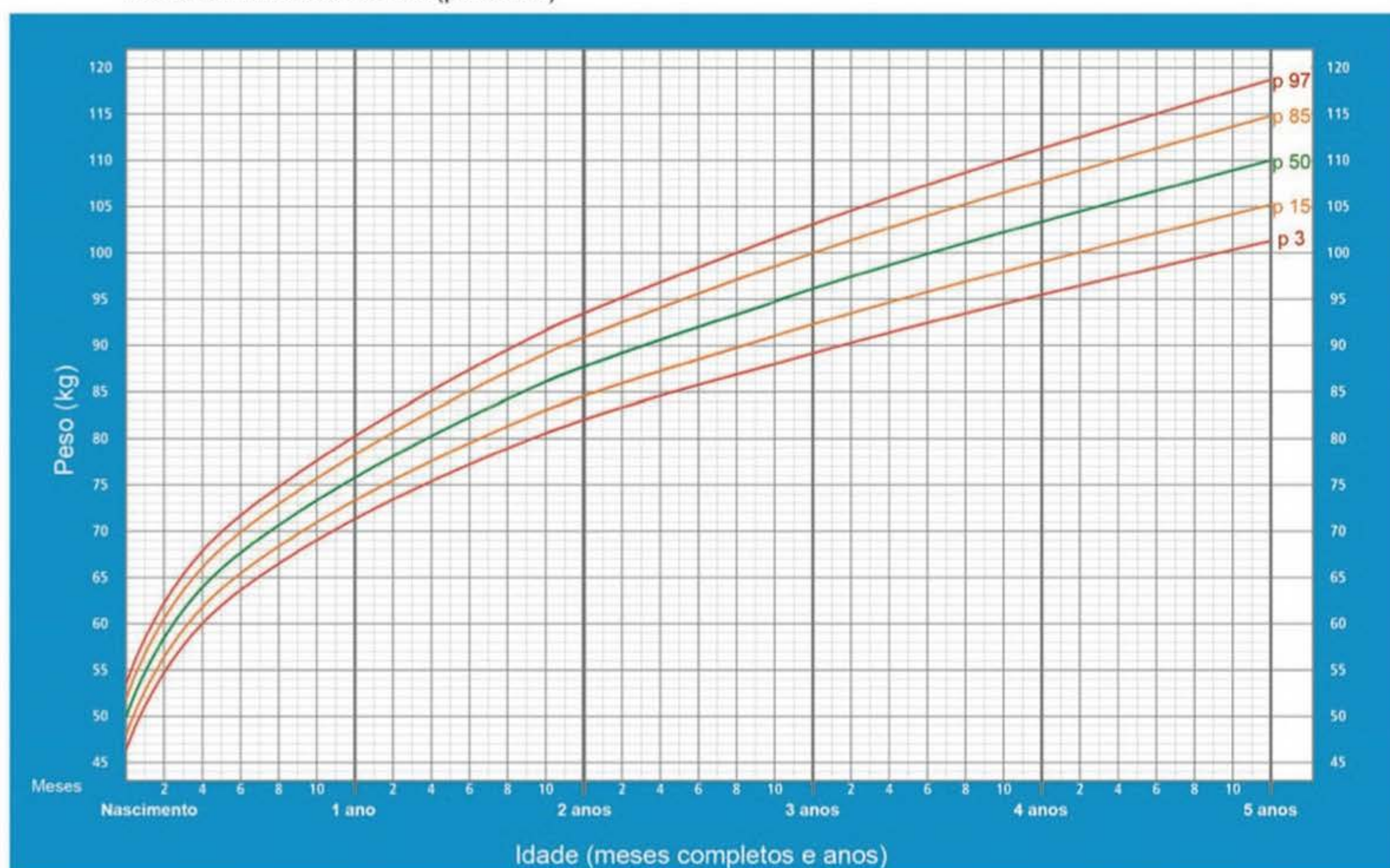
#### **Observação inicial do estado geral**

Van den Bruel *et al.* (2010), em uma revisão sistemática, determinaram que a observação inicial do estado geral (“instinto clínico” em determinar a gravidade do quadro clínico em crianças) é determinante para evitar a evolução de um quadro grave, sendo considerada assim pelos autores como um alerta vermelho na avaliação inicial em pediatria.



## Comprimento/estatura por idade MENINOS

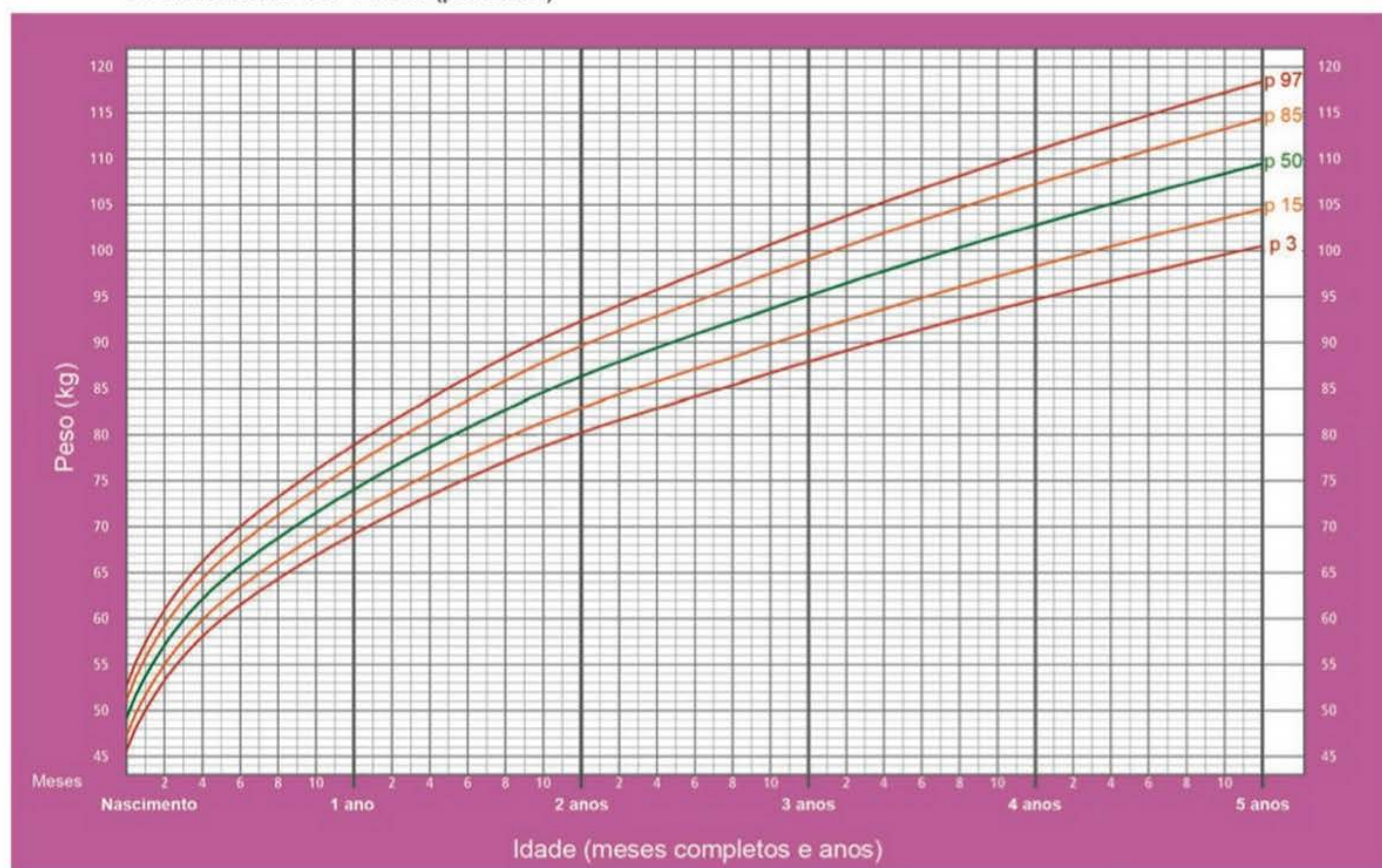
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



**Figura 10.6** Curva de crescimento (altura por idade) para meninos de 0 a 5 anos (OMS).

## Comprimento/estatura por idade MENINAS

Do nascimento aos 5 anos (percentis)

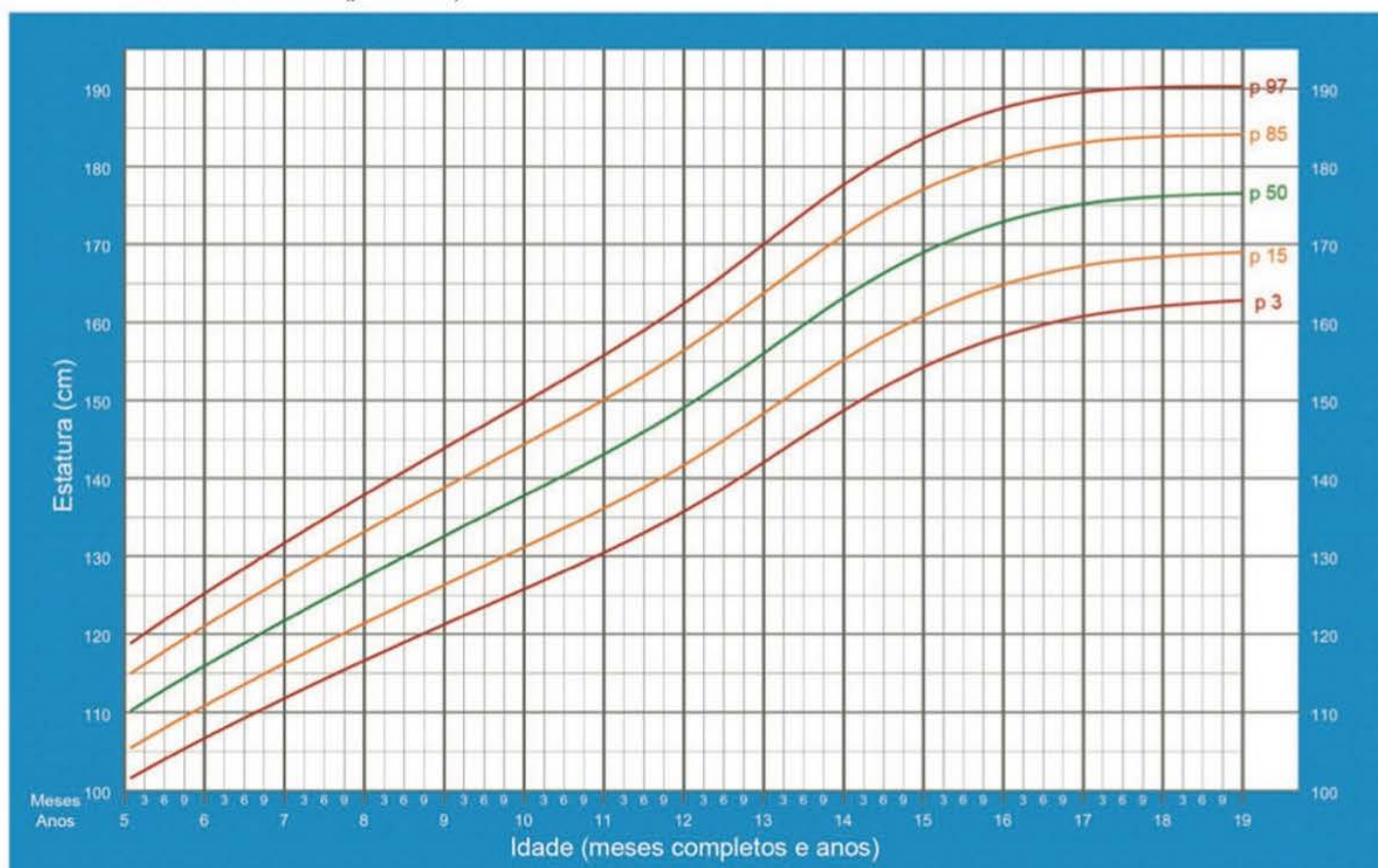


**Figura 10.7** Curvas de crescimento (altura por idade) para meninas de 0 a 5 anos (OMS).



## Estatura por idade MENINOS

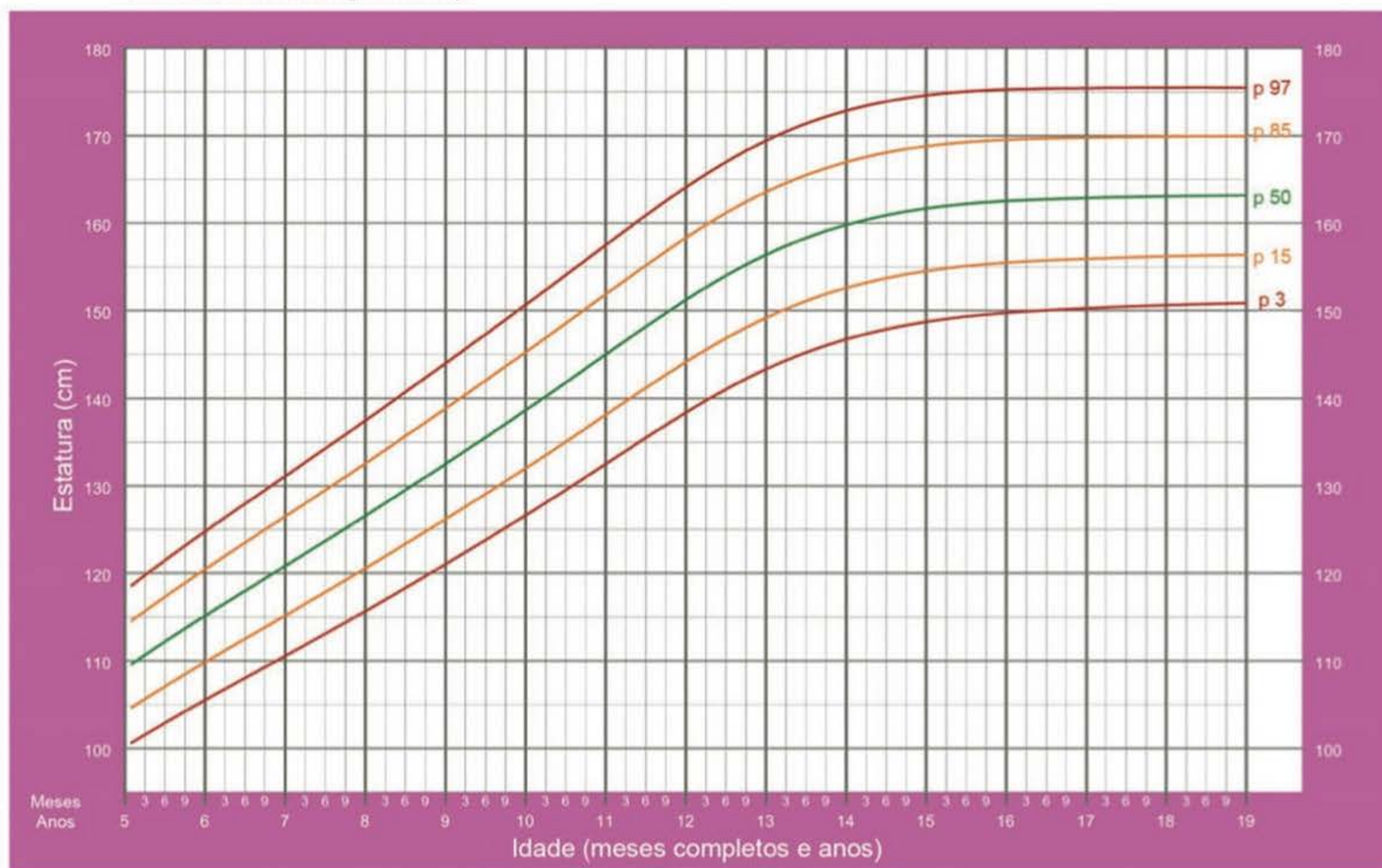
Dos 5 aos 19 anos (percentis)



**Figura 10.8** Curvas de crescimento (altura por idade) para meninos de 5 a 19 anos (OMS).

## Estatura por idade MENINAS

Dos 5 aos 19 anos (percentis)



**Figura 10.9** Curvas de crescimento (altura por idade) para meninas de 5 a 19 anos (OMS).



## Peso por idade MENINOS

Do nascimento aos 5 anos (percentis)

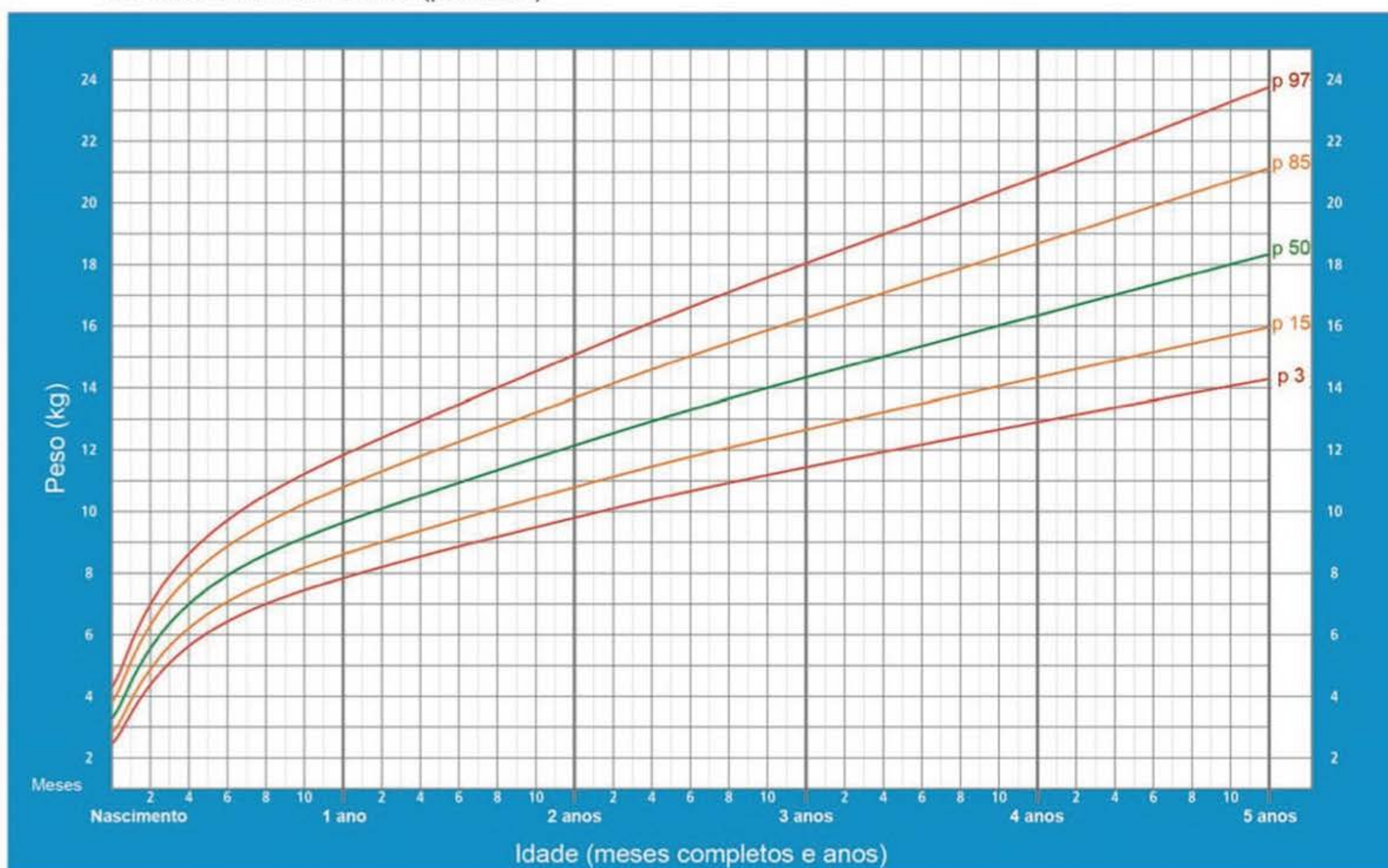


Figura 10.10 Curvas de peso por idade para meninos de 0 a 5 anos (OMS).

## Peso por idade MENINAS

Do nascimento aos 5 anos (percentis)

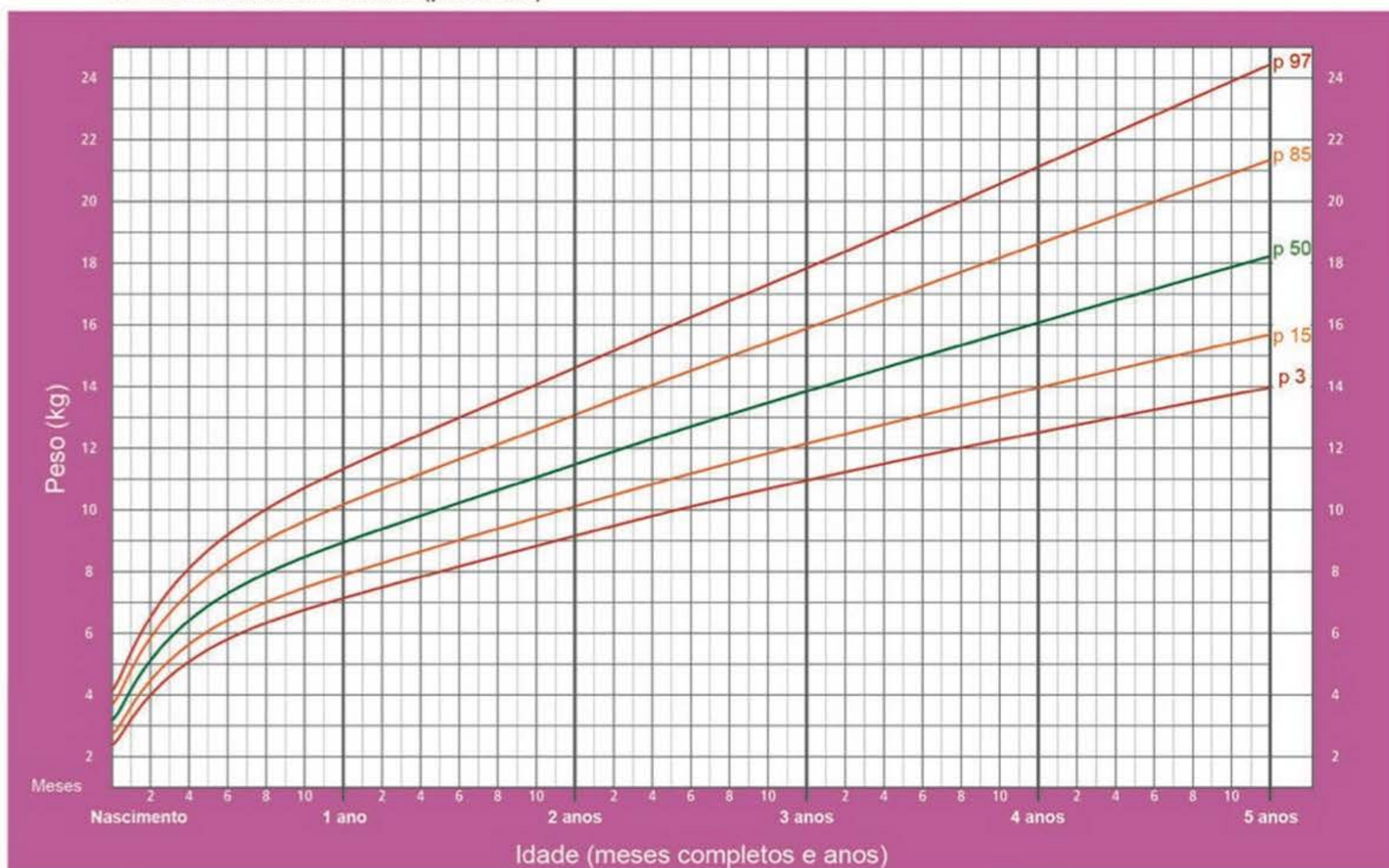


Figura 10.11 Curvas de peso por idade para meninas de 0 a 5 anos (OMS).



## Peso por idade MENINOS

Dos 5 aos 10 anos (percentis)

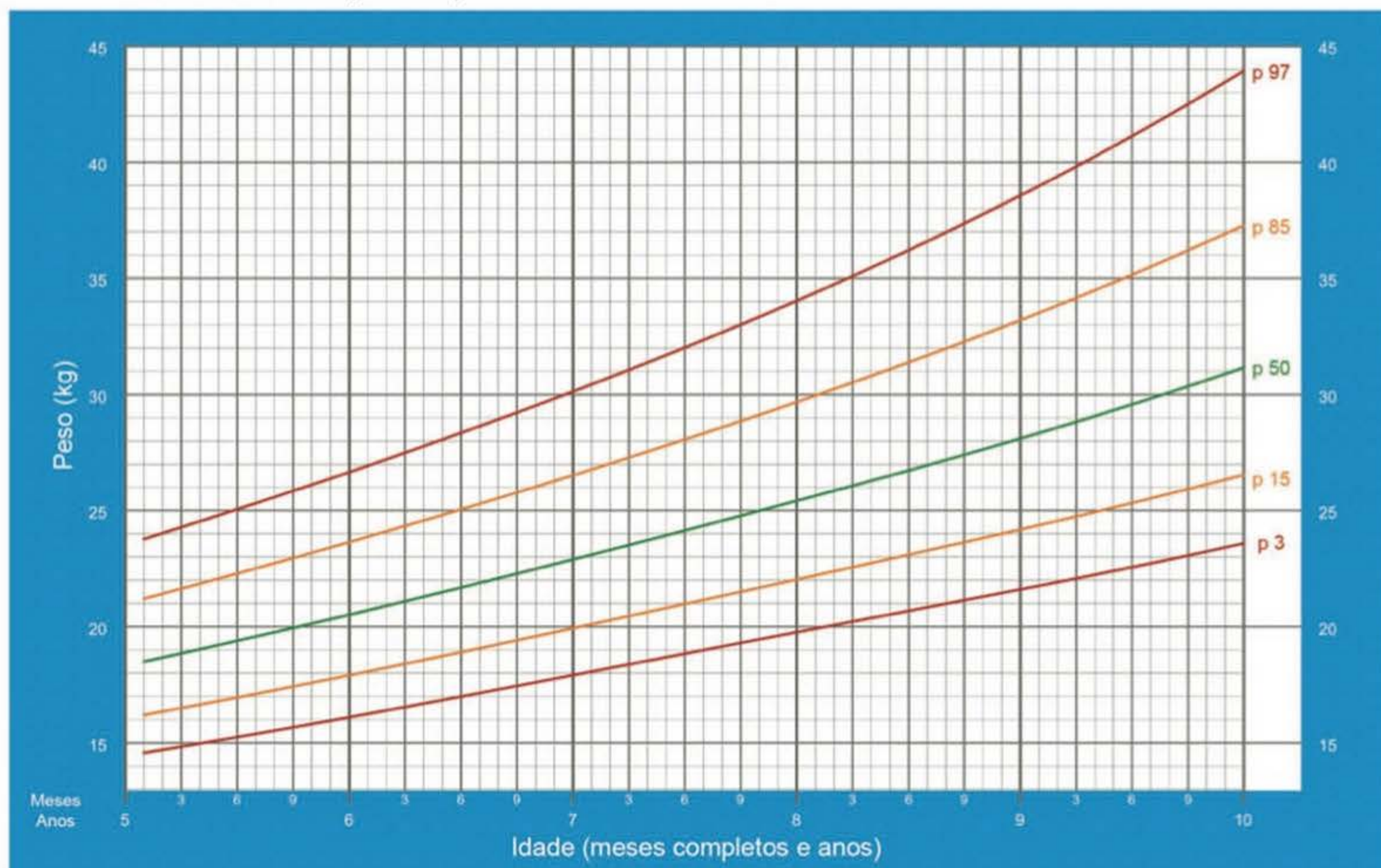


Figura 10.12 Curvas de peso por idade para meninos de 5 a 10 anos (OMS).

## Peso por idade MENINAS

Dos 5 aos 10 anos (percentis)

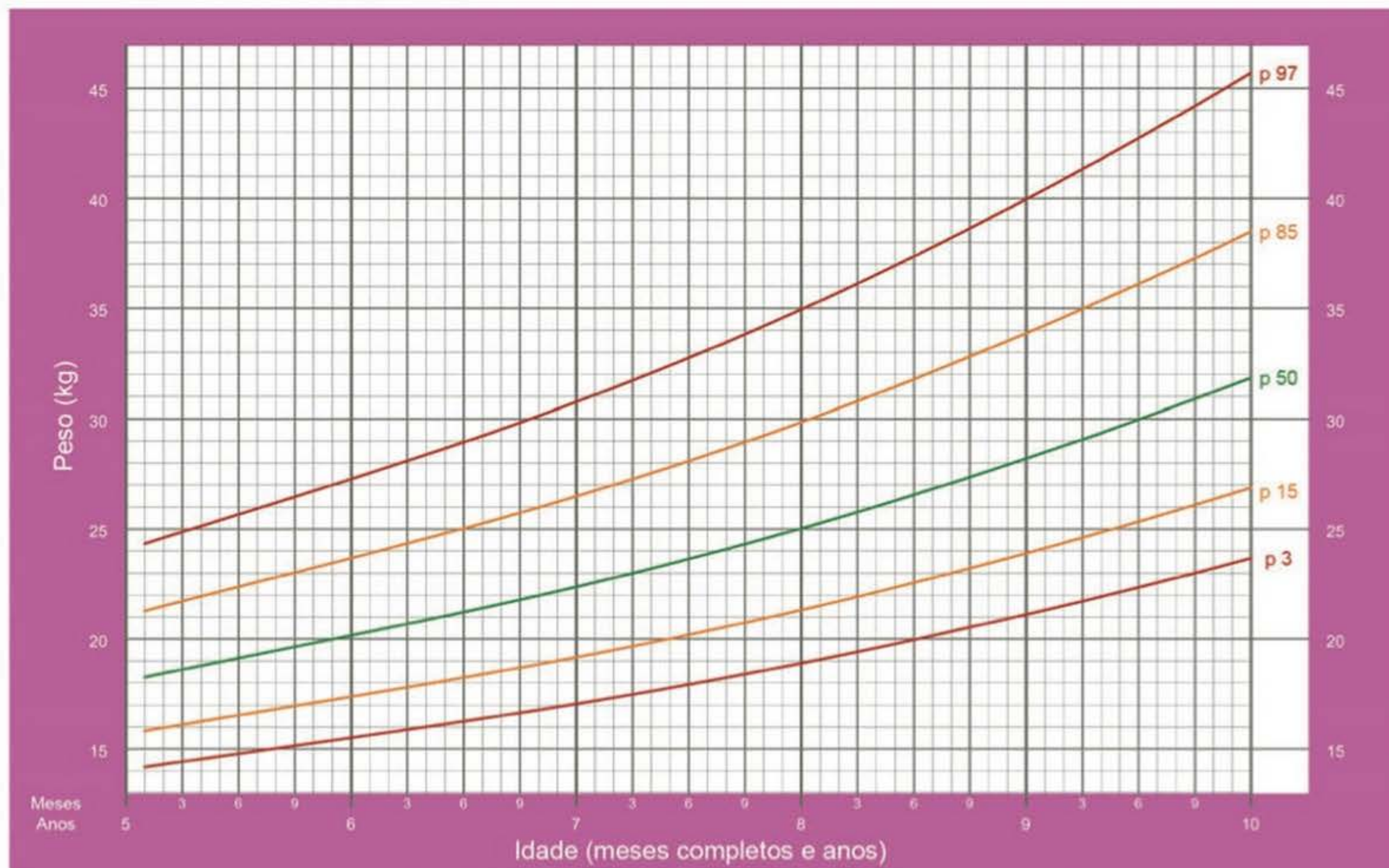
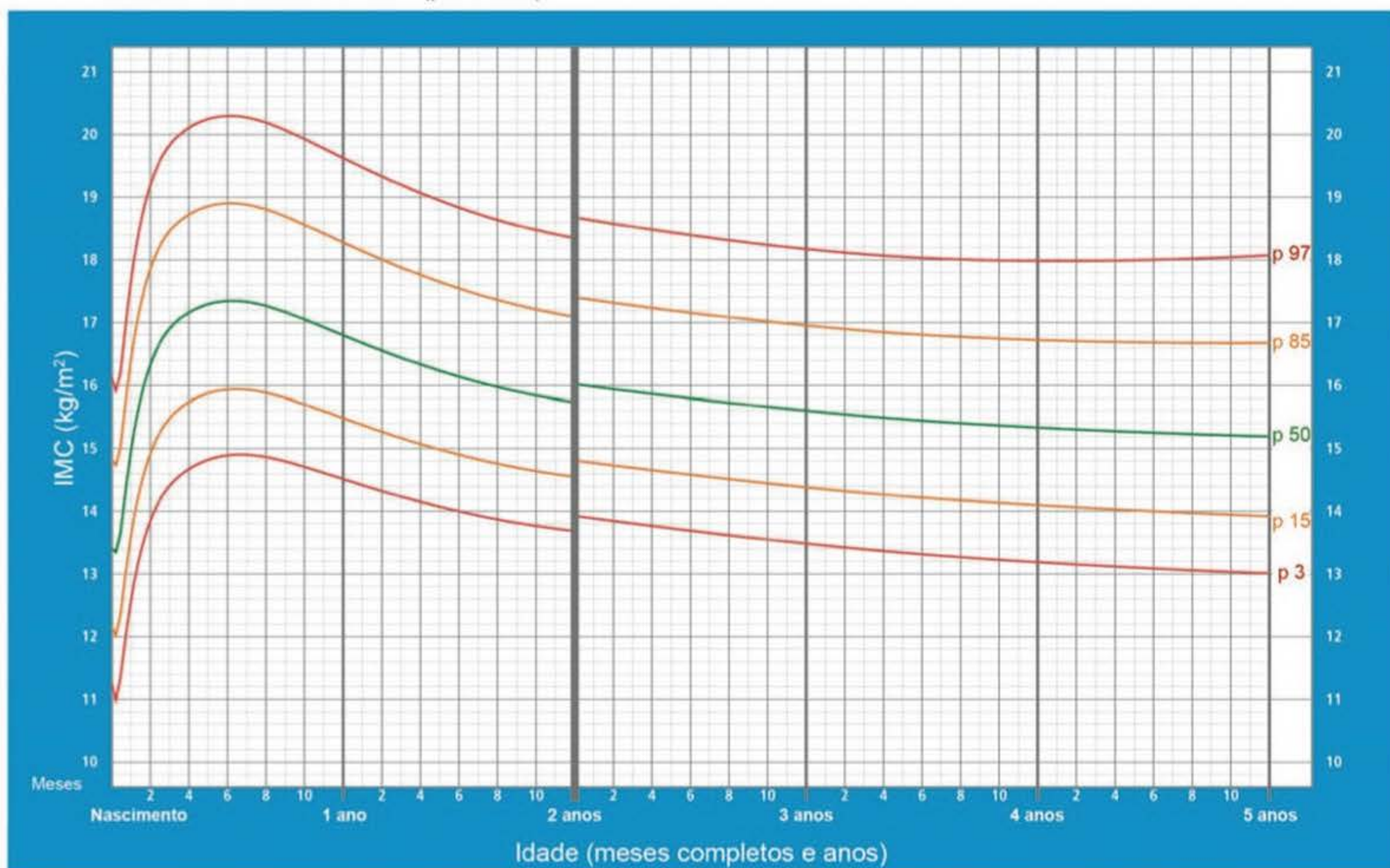


Figura 10.13 Curvas de peso por idade para meninas de 5 a 10 anos (OMS).



## IMC por idade MENINOS

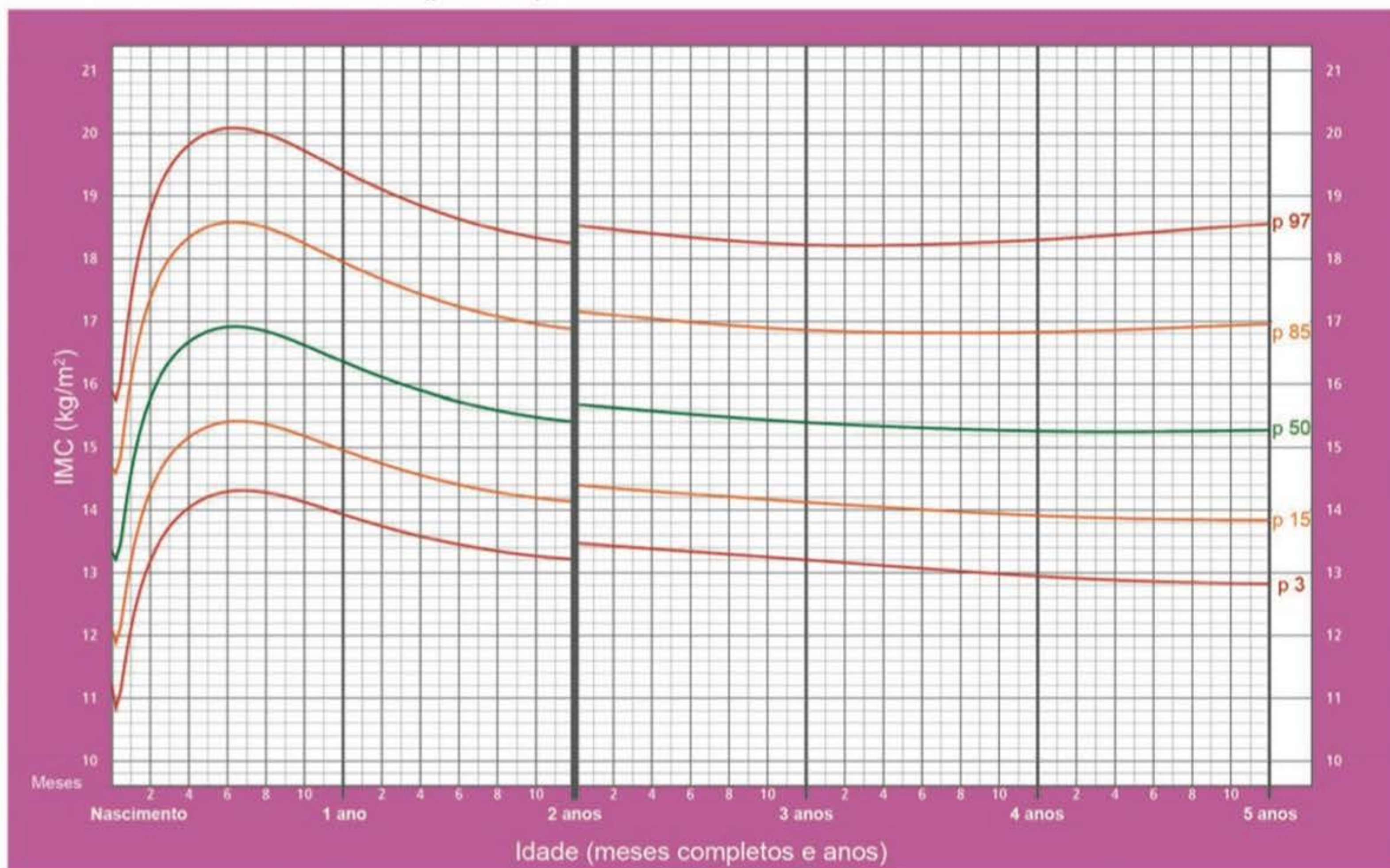
Do nascimento aos 5 anos (percentis)



**Figura 10.14** Curvas de IMC (índice de massa corpórea) para meninos de 0 a 5 anos (OMS).

## IMC por idade MENINAS

Do nascimento aos 5 anos (percentis)



**Figura 10.15** Curvas de IMC (índice de massa corpórea) para meninas de 0 a 5 anos (OMS).



## IMC por idade MENINOS

Dos 5 aos 19 anos (percentis)

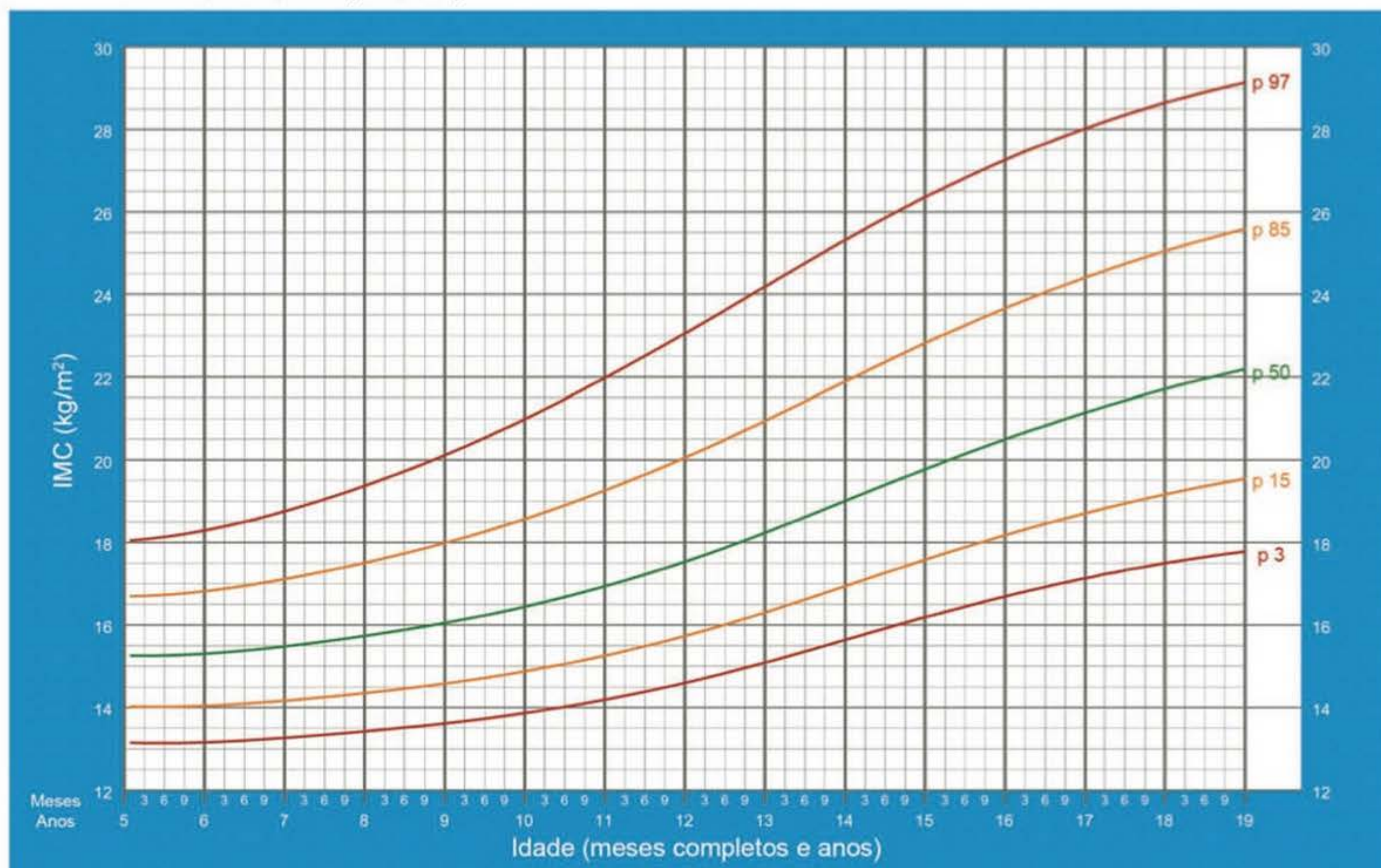


Figura 10.16 Curvas de IMC (índice de massa corpórea) para meninos de 5 a 19 anos (OMS).

## IMC por idade MENINAS

Dos 5 aos 19 anos (percentis)

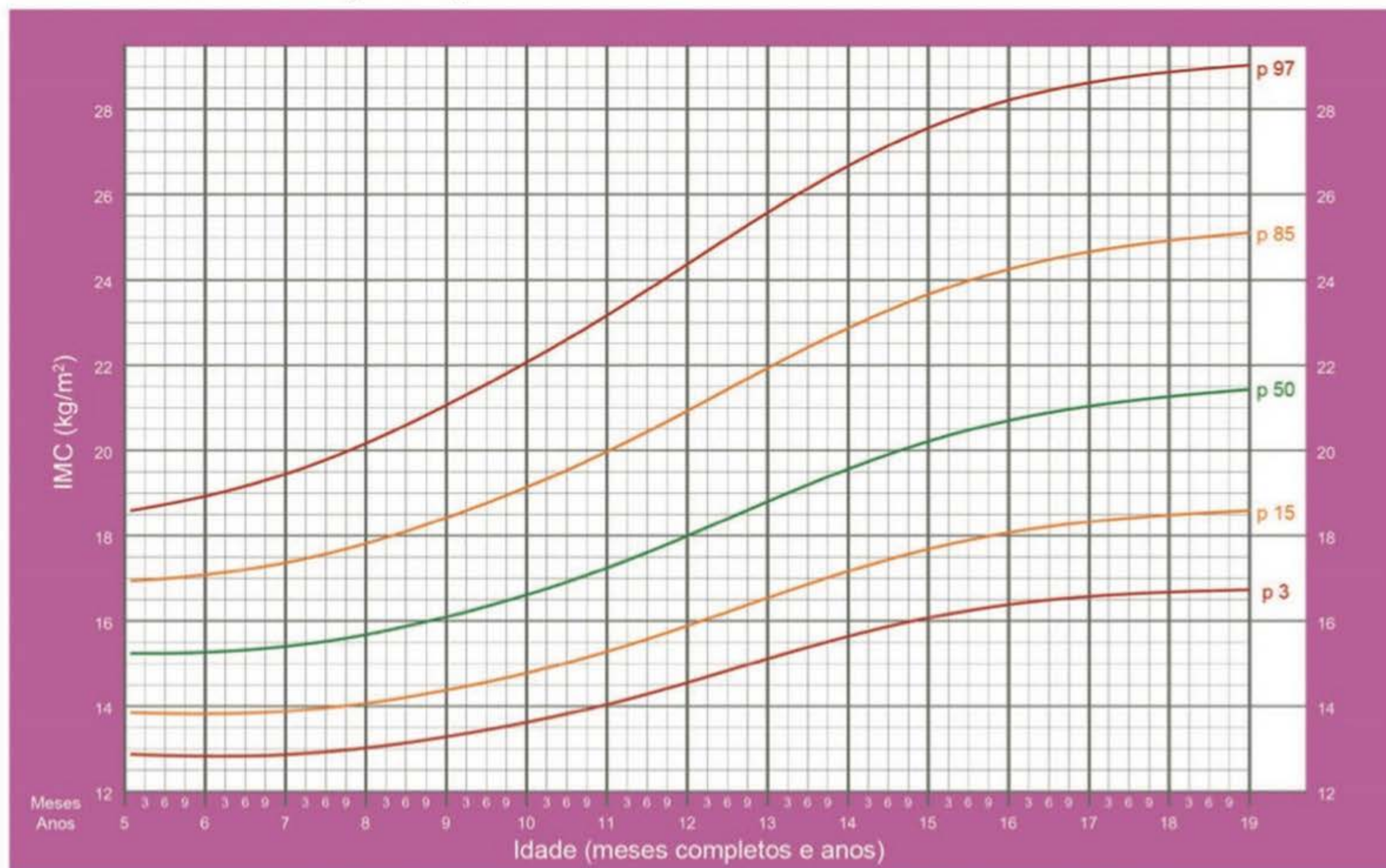


Figura 10.17 Curvas de IMC (índice de massa corpórea) para meninas de 5 a 19 anos (OMS).



7.000 gramas, estará no percentil 50 de peso, ou seja, espera-se que 50% dos lactentes masculinos de 4 meses estejam com peso superior e que 50% do mesmo sexo e faixa etária estejam com peso inferior ao do paciente.

Com relação à estatura, a criança é classificada como estatura normal se o respectivo percentil estiver entre 10 e 90. Os pacientes com percentil inferior ao último (< percentil 3 na curva da OMS, < percentil 5 na curva do CDC ou < percentil 2,5 na curva de Marcondes) são diagnosticados como baixa estatura. Inversamente e menos comum, crianças acima do último percentil (> percentil 97 na curva da OMS, > percentil 95 na curva do CDC ou > percentil 97,5 na curva de Marcondes) são consideradas como alta estatura.

Em crianças e adolescentes, a avaliação da pressão arterial é baseada no sexo, idade e percentil de estatura. Em 2004, a Academia Americana de Pediatria publicou os novos valores de diagnóstico de hipertensão em crianças e adolescentes

### Obesidade em crianças e adolescentes

A obesidade é um problema crescente de saúde na população pediátrica. Ogden *et al.* (2012) relataram que 9,7% de lactentes e pré-escolares e 16,9% de escolares e adolescentes nos EUA estão obesos. No Brasil, a Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde da Criança e da Mulher (PNDS), de 2006, revelou sobrepeso e obesidade em crianças e adolescentes na ordem de 13,9%. Ao exame físico, considera-se sobrepeso quando o percentil de IMC enquadra-se entre o percentil 85 e 95 da curva e obesidade, quando o percentil está acima do 95 para o sexo e faixa etária (Figuras 10.14 a 10.17).

(Quadros 10.3 e 10.4) adotados no Quinto Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (2006). A pressão arterial considerada normal é inferior ao percentil 90; a pressão arterial limítrofe, entre os percentis 90 e 95 e a hipertensão é definida por valores superiores ao percentil 95 para o sexo, idade e respectivo percentil de estatura.

**Quadro 10.3** Valores de pressão arterial referentes aos percentis 50, 90, 95 e 99 para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.

Masculino		PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
Idade (anos)	PA percentil	Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	62	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	60	61	62	63	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	79	80	81	82	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	87	88	89	90	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91

(continua)



**Quadro 10.3** Valores de pressão arterial referentes aos percentis 50, 90, 95 e 99 para meninos de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura. (continuação)

Masculino		PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
Idade (anos)	PA percentil	Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	67	67
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97

Fonte: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114:555-76.

**Quadro 10.4** Valores de pressão arterial referentes aos percentis 50, 90, 95 e 99 para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura.

Feminino		PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
Idade (anos)	PA percentil	Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
1	50	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	66	67
2	50	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95	102	103	104	105	107	108	109	61	62	63	63	64	65	65
	99	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	49	50	51
	90	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	62	63	64	65
	95	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	66	67	68	69
	99	111	111	113	114	115	116	117	73	73	74	74	74	75	76
4	50	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87

(continua)



**Quadro 10.4** Valores de pressão arterial referentes aos percentis 50, 90, 95 e 99 para meninas de 1 a 17 anos de idade, de acordo com o percentil de estatura. (continuação)

Feminino		PA sistólica (mmHg)							PA diastólica (mmHg)						
Idade (anos)	PA percentil	Percentil de altura							Percentil de altura						
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	50	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89
12	50	102	103	104	105	107	108	109	61	61	61	62	63	64	64
	90	116	116	117	119	120	121	122	75	75	75	76	77	78	78
	95	119	120	121	123	124	125	126	79	79	79	80	81	82	82
	99	127	127	128	130	131	132	133	86	86	87	88	88	89	90
13	50	104	105	106	107	109	110	110	62	62	62	63	64	65	66
	90	117	118	119	121	122	123	124	76	76	76	77	78	79	79
	95	121	122	123	124	126	127	128	80	80	80	81	82	83	83
	99	128	129	130	132	133	134	135	87	87	88	89	89	90	91
14	50	106	106	107	109	110	111	112	63	63	63	64	65	66	66
	90	119	120	121	122	124	125	125	77	77	77	78	79	80	80
	95	123	123	125	126	127	129	129	81	81	81	82	83	84	84
	99	130	131	132	133	135	136	136	88	88	89	90	90	91	92
15	50	107	108	109	110	111	113	113	64	64	64	65	66	67	67
	90	120	121	122	123	125	126	127	78	78	78	79	80	81	81
	95	124	125	126	127	129	130	131	82	82	82	83	84	85	85
	99	131	132	133	134	135	137	138	89	89	90	91	91	92	93
16	50	108	108	110	111	112	114	114	64	64	65	66	66	67	68
	90	121	122	123	124	126	127	128	78	78	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	128	130	131	132	82	82	83	84	85	85	86
	99	132	133	134	135	137	138	139	90	90	90	91	92	93	93
17	50	108	109	110	111	113	114	114	64	65	65	66	67	67	68
	90	122	122	123	125	126	127	128	78	79	79	80	81	81	82
	95	125	126	127	129	130	131	132	82	83	83	84	85	85	86
	99	133	133	134	136	137	138	139	90	90	91	91	92	93	93

Fonte: National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2004;114:555-76.

## Bibliografia

- Giugliani ERJ. O aleitamento materno na prática clínica. *Jornal de Pediatria*. Rio de Janeiro. 2000; 76 (Supl.3):S238-52.
- Groopman J. Como os médicos pensam. Agir, 2008.
- Kliegman RM, Stanton B, Geme JS *et al*. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Saunders, 2011.
- Kopelman BI. Diagnóstico e tratamento em neonatologia. São Paulo: Atheneu, 2004.
- Martins MA, Viana MRA, Vasconcellos MC *et al*. Semiologia da criança e do adolescente. 1ª ed. Rio de Janeiro: MedBook, 2010.
- Ministério da Saúde. Saúde da criança: acompanhamento do crescimento e desenvolvimento infantil. Brasília, 2002.
- Polin RA, Ditmar MF. Segredos em pediatria. 4ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

- Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia. Manual de orientação: alimentação do lactente, alimentação do pré-escolar, alimentação do escolar, alimentação do adolescente, alimentação na escola/Sociedade Brasileira de Pediatria. Departamento de Nutrologia, 2006. p. 64.
- Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial, 2006. Disponível em: <http://departamentos.cardiol.br/dha/vdiretriz/vdiretriz.asp>. Acesso em: 11 abr. 2012.
- Sociedade Brasileira de Pediatria. PRONAP — Programa Nacional de Educação Continuada em Pediatria. Ciclo XIV, nº 2. São Paulo: Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria, 2011.
- Van den Bruel A, Haj-Hassan T, Thompson M *et al*. Diagnostic value of clinical features at presentation to identify serious infection in children in developed countries: a systematic review. *Lancet*. 2010; 375:834-45.
- Woods WA. Pediatric resuscitation and cardiac arrest. *Emerg Med Clin N Am*. 2012; 30:153-68.





## Roteiro para exame físico da criança

Este roteiro está disponível para *download* em <http://gen-io.grupogen.com.br>.

Aparelho/sistema	Dados importantes	
Antropometria	Comprimento; peso; perímetros cefálico, torácico e abdominal.	
Exame físico geral	Impressão geral do paciente (BEG/REG/MEG); coloração de mucosas; grau de hidratação; ocorrências ou não de cianose e icterícia (identificar as zonas no RN); temperatura; nível de consciência e atividade.	
Cabeça e pescoço	Avaliação de fácies e crânio; medir fontanelas; avaliar adenomegalias ou massas; forma e implantação das orelhas; cavidade oral: dentição (dentes neonatais), palato e amígdalas.	
Aparelho cardiovascular	Forma e simetria do tórax; avaliação do <i>ictus</i> ; palpação de frêmitos e ausculta cardíaca; pulsos e pressão arterial nos quatro membros (diagnóstico de coarctação da aorta).	
Aparelho respiratório	Expansibilidade torácica; percussão; tiragens; batimento de asa do nariz; balancim toracoabdominal no RN; ausculta respiratória.	
Abdome	Avaliação da forma e tensão; coto umbilical ou cicatriz umbilical; hérnia umbilical; palpação de vísceras, lojas renais (o tumor de Wilms pode ser identificado na primeira consulta); peristaltismo e sopros; ascite.	
Exame neurológico	Avaliação dos reflexos primitivos no RN (Moro, preensão palmar e plantar, cutaneoplantar, tônico-cervical); reflexos tendinosos; hipotonias, hipertônias, movimentos anormais; sinais meníngeos (principalmente abaulamento de fontanela, rigidez de nuca e Brudzinski).	
Genitais	Genitália típica masculina ou feminina; fimose; epispadia ou hipospadia; palpação dos testículos (criptorquidia, testículo retrátil); sinequia de pequenos lábios; sinais de virilização (hipertrofia de clitóris)	
Membros	Simetria; edemas; malformações; Barlow e Ortolani.	



# Semiologia da Adolescência

*Eleuse Machado de Britto Guimarães, Edith Teresa Pizarro Zacariotti  
e Maria Helena Alves Canuto*

## ► Introdução

A definição mais simples de adolescência – período de transição entre a infância e a vida adulta – oferece uma noção sobre ela. Contudo, para compreender melhor este período, é necessário estudar suas características.

Com frequência, os termos **puberdade** e **adolescência** são usados erroneamente como sinônimos. Enquanto o primeiro termo se refere exclusivamente às transformações biológicas dessa fase, a expressão **adolescência** tem um significado mais amplo, pois, além de englobar as modificações biológicas da puberdade, inclui também as transformações psicossociais. Dessa maneira, a adolescência inclui a puberdade e a extra-pola.

Os limites da adolescência são extremamente variáveis. O início dessa fase coincide com o começo da puberdade, mas o término é difícil de ser determinado. Para efeitos práticos, adotam-se os limites cronológicos propostos pela Organização Mundial da Saúde para a delimitação da adolescência – 10 aos 20 anos –, para facilitar as comparações estatísticas. Esses limites abrangem grande parte dos eventos dessa fase, o que possibilita sua utilização generalizada.

A adolescência é uma fase especial da vida humana, na qual ocorrem importantes e profundas transformações biopsicossociais, que conferem a ela peculiaridades que a tornam ímpar. É necessário conhecê-las para realizar qualquer ação que seja dirigida aos adolescentes.

Atualmente existe um amplo interesse pelo estudo da adolescência, justificado fundamentalmente por:

- **Importância demográfica:** as estimativas das Nações Unidas (ONU) indicam que os adolescentes constituem cerca de 25% da população mundial. Os dados do Censo, divulgados pelo IBGE em novembro de 2010, mostram que aproximadamente 18% da população brasileira é formada por pessoas desta fase (IBGE, 2010)
- **Binômio risco/vulnerabilidade:** está apoiado na necessidade que o adolescente tem de experimentar o novo, em sua onipotência e em sua noção de indestrutibilidade. Tais aspectos caracterizam esse período da vida, e podem favorecer situações que comprometerão de maneira global o presente e o futuro dos adolescentes, como gravidez indesejada, aborto, DST/AIDS, uso abusivo ou não de álcool e drogas ilícitas, acidentes e diversas manifestações de violência.

## ► Modificações biológicas

Do ponto de vista biológico, as principais transformações se referem à maturação sexual e ao chamado “estirão” da adolescência. Elas são desencadeadas por alterações, ainda não completamente compreendidas, no eixo hipotálamo-hipófise-gônadas (Figuras 11.1 a 11.4).

### ▪ Maturação sexual

A sequência de eventos que caracterizam a maturação sexual, que ocorrem com homens e mulheres, em geral é mais precoce no sexo feminino. No entanto, há amplas variações individuais, tanto em relação à idade do início quanto à duração dos eventos. A maturação se completa em um período de 2 a 5 anos.

No sexo feminino, esse processo se inicia com o aparecimento do broto mamário, que ocorre dos 8 aos 13 anos, tendo como média os 9,7 anos. A menarca, fato marcante da puberdade feminina, costuma ocorrer aos 12,2 anos, em média, podendo surgir no período que vai dos 9 aos 16 anos.

No sexo masculino, o primeiro sinal de maturação sexual é o aumento dos testículos, que se dá em média aos 10,9 anos, podendo ocorrer dos 9 aos 14 anos. Esse evento é seguido pelo aparecimento de pelos pubianos, em média aos 11,9 anos, e pelo aumento do tamanho do pênis. O aparecimento de pelos axilares e faciais se dá mais tardiamente, na maioria dos casos aos 12,9 e aos 14,5 anos, respectivamente. A sequência destes eventos foi estudada com profundidade por Tanner e Marshall, que os classificaram em cinco etapas (estágios de Tanner) levando em conta o desenvolvimento mamário e a distribuição e quantidade dos pelos pubianos no sexo feminino (Figuras 11.1 e 11.2), e o aspecto dos órgãos genitais, além da quantidade e distribuição dos pelos no sexo masculino (Figuras 11.3 e 11.4).

### ▪ Estirão

Denomina-se **estirão** o grande desenvolvimento corporal que ocorre na adolescência. Com exceção do primeiro ano da vida, a adolescência é a fase na qual o indivíduo mais cresce. Quase todas as partes do corpo participam dessa ampliação; contudo, as alterações mais evidentes se dão no esqueleto, no tecido muscular e no sistema reprodutor. O aumento da estatura é devido, sobretudo, ao crescimento do tronco e das pernas, sendo o primeiro, o mais importante. O maior avanço do tronco faz com que haja uma modificação na relação segmento superior/segmento inferior, que era de 1 na infância e passa a ser de 0,92.

Há amplas variações individuais quanto ao estirão relacionadas com seu início e sua magnitude. Contudo, algumas características são constantes:

- O estirão não ocorre em todos os segmentos do esqueleto ao mesmo tempo e há uma sequência distal-proximal. Assim, o primeiro segmento do esqueleto a ser afetado é o pé, o qual também para de crescer primeiro
- O início do estirão e seu pico de velocidade são variáveis, estão relacionados com as fases de maturação sexual e não com a idade cronológica. No sexo feminino, ocorre nas fases iniciais da puberdade, geralmente entre os estágios 2 e 3 de Tanner (Figuras 11.1 e 11.2) para mamas e pelos pubianos, e sempre precede a menarca – que geralmente





**Figura 11.1** Estágios do desenvolvimento mamário no sexo feminino (Tanner).

coincide com o período de desaceleração do crescimento e com os estágios 4 de Tanner para mamas e pelos

- No sexo masculino, em geral, o estirão ocorre mais tardiamente. A maioria dos adolescentes tem o seu pico de velocidade do crescimento no estágio 4 de Tanner para genitais (Figura 11.3).

Associado ao crescimento do esqueleto, a massa e a força musculares têm grande aumento, o qual é mais acentuado no sexo masculino. Isso também ocorre com todos os tecidos e órgãos, excetuando-se o tecido linfóide, que involui, e a gordura subcutânea, que, pelo menos no sexo masculino, parece diminuir, inclusive em termos absolutos.

## ► Características psicológicas da adolescência

A adolescência é um período crucial da vida humana. Tal como o nascimento, é um momento de ruptura. Por isso, do ponto de vista psíquico, é a ele comparada. A separação do ventre materno é vivenciada pelo recém-nascido com muita ansiedade e sofrimento. Do mesmo modo, o desprendimento do núcleo familiar que o adolescente deve realizar é também vivido por ele com muita dificuldade. As modificações corporais abruptas, salientando-se a maturação sexual, mostram-lhe que ele não é mais uma criança. A conquista de sua identidade, incluindo a sexual, é uma tarefa que ele deverá realizar. No entanto, percebe que isto não será simples, pois, ao mesmo



**Figura 11.2** Estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos (Tanner).

tempo em que deve se tornar independente, separar-se de sua família, ainda precisa muito da proteção que ela oferece. E frequentemente esta mesma família dificulta ainda mais essa individualização.

A adolescência é essencialmente uma fase de muitas contradições. Por isso é comum que atitudes que indicam grande maturidade se alternem com outras verdadeiramente infantis. Há um aumento real de agressividade, manifestado pela rebeldia, uma constante durante este período.

O refúgio em seu mundo interior, a busca de um grupo de semelhantes, a intelectualização, o ascetismo, são alguns dos recursos de que o adolescente se utiliza para superar suas ansiedades.

## ► Relação médico-paciente

A natureza da relação médico-paciente depende das características pessoais e da personalidade de ambos. Portanto, cada relação será ímpar, como é ímpar cada ser humano. Contudo, é possível definir características gerais. Em primeiro lugar, há que ressaltar que a relação médico-adolescente será estabelecida entre duas pessoas em momentos bem diferentes do ciclo vital. De um lado, um adulto com personalidade estruturada





**Figura 11.3** Estágios do desenvolvimento dos genitais no sexo masculino (Tanner).



**Figura 11.4** Estágios do desenvolvimento dos pelos pubianos no sexo masculino (Tanner).

e papéis bem definidos; de outro, um adolescente que vive um período conturbado do ciclo vital, caracterizado por relativa desorganização da personalidade e por uma busca ansiosa de sua identidade. A relação também é especial por ser triádica, visto que não se estabelece somente entre o médico e o adolescente, pois há ainda a participação da família.

É fundamental que esta questão seja discutida para que se possa entendê-la com clareza. Ao afirmar que a relação é triádica, não há nenhuma intenção de dizer – e é importante ficar claro – que se deva estabelecer uma relação conjunta médico-adolescente-família. Definitivamente, ela deve se estabelecer diretamente entre o médico e o adolescente. Todavia, a família deve ser necessariamente envolvida, a não ser em situações especiais, como no caso de adolescentes que vivem sozinhos e são responsáveis por si próprios. Para resolver a aparente contradição dessa relação interpessoal, mas que também envolve a família, são adotadas atitudes especiais no exame clínico do adolescente. Recomenda-se que o atendimento seja realizado em vários momentos. Em um primeiro tempo, com o médico, o adolescente e a família, serão abordados alguns tópicos da anamnese, conforme será exposto mais adiante. No segundo momento, deverão estar apenas o médico e o adolescente, para que seja feito quase todo o exame clínico, assegurando ao adolescente privacidade e confidencialidade.

A confidencialidade é um direito do paciente adolescente e gera uma obrigação específica para os profissionais de saúde. Em nosso país, o sigilo é regulamentado pelo artigo 103 do Código de Ética Médica (Conselho Federal de Medicina, 2010). Ele pode ser quebrado com o conhecimento e consentimento do paciente quando for absolutamente necessário, como em situações de risco, gravidez, aborto, uso de drogas ilícitas. Se houver risco de vida para si ou para terceiros (risco de suicídio, por exemplo) pode ser quebrado sem seu consentimento.

Em um terceiro momento, deverão reunir-se novamente o médico, o adolescente e a família, situação necessária, pois o adolescente não é responsável por si próprio, nem do ponto de vista legal nem emocional. Portanto, é fundamental a participação da família nas decisões relacionadas com a saúde dele, como a realização de exames complementares e a compra de medicamentos, mas também é importante que os adolescentes participem ativamente destas decisões, visto que são capazes de expor seus problemas e emitir julgamentos, ou seja, conseguem identificar a si mesmos como sujeitos da consulta, podendo assumir progressivamente responsabilidades com seus próprios cuidados, fator que deve ser incentivado pelo médico. Às vezes, a família necessita de um tempo específico para si, e o solicita ao clínico. No entanto, é preciso deixar claro para a família e para o adolescente que nada será reve-



lado para a família a não ser que isso seja fundamental para seu tratamento. Mesmo nesse caso, é necessário obter seu consentimento.

Ao se relacionar com o adolescente, o médico deve levar em consideração que, além das dificuldades comuns de todos os pacientes – que se sentem intimidados ou inibidos –, o adolescente tem outras especiais. Sua luta pela conquista da própria identidade inclui necessariamente conflitos com o mundo adulto, representado por sua família. Ora o médico é visto pelo adolescente como parte desse mundo, ora como um representante da própria família. Neste momento, a habilidade do médico em estabelecer uma relação construtiva consiste, sem abandonar sua postura de adulto, em saber compreender a adolescência. Entre outras características, ela inclui crítica veemente, contestação e rebeldia em relação aos adultos, sobretudo os mais próximos, que são os pais. Por outro lado, o adolescente demonstra necessidade de que o mundo adulto o reconheça, seja continente para suas ansiedades e lhe dê limites. O médico tem uma oportunidade, às vezes inédita, de fazer isso. Portanto, é fundamental, independentemente do motivo e da organicidade da consulta, que o adolescente tenha oportunidade de falar sobre sua relação com a família, com a escola, com os amigos e sobre sua sexualidade. Muitas vezes, grandes ansiedades são diminuídas após o exame clínico com um médico que nada fez de excepcional, a não ser ouvir e dialogar.

Alguns clínicos se equivocam ao pensar que relacionar-se bem com adolescentes é transformar-se em um deles. Essa postura tem efeito negativo, e há jovens que a rejeitam ostensivamente, tornando-se agressivos e se fechando em si mesmos.

Outros podem até aceitá-la aparentemente, mas deixam de se beneficiar de um verdadeiro diálogo com um adulto real, o que poderia aliviá-los de muitas tensões.

O conflito de pontos de vista é muito comum na relação entre pais e filhos adolescentes. Frequentemente, este é o motivo da consulta, traduzido por queixas vagas de nervosismo, agressividade, “fechamento”. É comum que, especialmente nessas circunstâncias, haja certa pressão declarada ou velada para que o médico se posicione em um dos lados. É importante que o profissional esteja atento, evitando fazer alianças. Seu papel deve restringir-se a compreender os conflitos e facilitar sua compreensão pelas duas partes, o que certamente vai colaborar para sua solução.

## ▶ Exame clínico

### ▪ Anamnese

Tendo em vista os aspectos especiais da relação médico-paciente na adolescência, a realização da anamnese tem também características próprias. Uma pequena parte é feita com o familiar que estiver acompanhando o adolescente, mas o restante é realizada apenas com o adolescente.

No primeiro tempo da consulta, são investigados os antecedentes familiares, pessoais fisiológicos (tipo de parto, peso ao nascimento, condições do nascimento, alimentação pregressa especialmente nos dois primeiros anos de vida, desenvolvimento neuropsicomotor) e patológicos e a imunização. Devem ser feitos questionamentos sobre a queixa principal e a história da doença atual.

No segundo tempo, em que deve estar presente apenas o adolescente, a investigação da alimentação atual, dos hábitos

de vida (prática de exercícios, uso de tabaco, álcool e drogas ilícitas), vida escolar, relações com pais e irmãos, relações sociais: amigos, namoro, educação sexual e vida sexual, se pertinente, e trabalho. É claro que tudo isso deve ser feito com cuidado, respeitando-se a personalidade do adolescente e levando-se em conta sua idade. Em seguida são repetidas a pesquisa da queixa principal e a história da doença atual.

Esses dois itens podem repetir o que foi dito anteriormente pelo familiar, mas algumas vezes se obtêm mais dados ou histórias diferentes, até contraditórias. Às vezes a consulta é motivada mais por preocupação da família do que do próprio adolescente. Em alguns casos, pode estar disfarçando problemas comportamentais; em outros, queixas emocionais, manifestadas somaticamente. Nessas circunstâncias, o médico tem que usar sua perspicácia e sensibilidade para captar o verdadeiro motivo da consulta. Em seguida, aplica o interrogatório sintomatológico, de acordo com as normas gerais.

As etapas da anamnese aqui indicadas são diferentes das discutidas no Capítulo 6, *Anamnese*, e isto tem sua razão de ser. Por exemplo, quando se inicia o segundo tempo, em que o adolescente se vê sozinho diante do médico, é comum que haja inicialmente certo grau de constrangimento, que pode ser maior ou menor de acordo com a idade e o temperamento dele. Esse constrangimento é diminuído quando a conversa é iniciada com um assunto relativamente “neutro”, como a investigação sobre a alimentação. É evidente que estariam excluídos desse esquema os casos nos quais a queixa principal previamente relatada pela família versasse sobre problemas alimentares, obesidade ou falta de apetite.

O envolvimento afetivo do médico com relação à queixa principal, especialmente quando se trata de problemas mais graves, pode levá-lo a descurar da investigação dos aspectos globais da vida do adolescente, o que seria desastroso. Isso ocorre porque as enfermidades não incidem simplesmente sobre um organismo, mas sim sobre um ser humano, inserido em uma família e em uma sociedade, principalmente no caso dos adolescentes, que vivem um momento muito especial de sua trajetória.

### ▪ Exame físico

As modificações corporais que ocorrem nessa fase fazem com que o adolescente se preocupe muito com seu corpo e se torne extremamente cioso dele. Portanto, toda ação realizada no corpo, como o exame físico, deve ser exercida com muito tato e tranquilidade, de forma a proporcionar segurança ao paciente. Algumas recomendações se fazem necessárias:

- É importante que o adolescente perceba que o recinto onde está se realizando o exame é privado, que a porta está trancada e que não haverá nenhum perigo de ser invadido por qualquer pessoa
- Recomenda-se também que, durante o exame físico, esteja presente no mesmo recinto, embora não necessariamente ao lado do adolescente, nem mesmo participando do exame, outro profissional de saúde (atendente ou auxiliar de enfermagem, por exemplo). Esta recomendação se prende a razões de proteção ao médico. Às vezes a imaginação e os desejos do adolescente podem projetar no médico atos abusivos na área sexual que foram “fantasiados”. O acompanhamento de outro profissional livrará o médico dessa situação embaraçosa
- À medida que o exame se desenrola, é fundamental que o médico explique, de modo claro e compreensível, os



achados encontrados. Isso deve ser feito com bastante cuidado para evitar o aumento da ansiedade do adolescente. Durante o exame, a proximidade física pode facilitar um diálogo mais intenso, esclarecendo aspectos que ficaram dúbios durante a realização da anamnese.

A técnica do exame físico é a mesma recomendada para o do paciente adulto, mas é conveniente esclarecer algumas peculiaridades.

No exame físico geral, o registro do peso e da estatura na curva de crescimento é fundamental para análise do crescimento e nutrição, aspectos muito importantes nesta fase. O exame da pele deve ser cuidadoso, sobretudo o da face, pois a acne é frequentíssima nesta faixa etária, e muito comumente não é referida pelo paciente, a não ser nas formas graves.

No exame físico especial, é recomendável realizá-lo por segmentos.

► **Cabeça.** Seguir a rotina.

► **Pescoço.** O exame da tireoide é fundamental, pois o aumento desta glândula é comum nessa fase e pode ser fisiológico, mas, em algumas condições, exige investigação.

► **Tórax.** O exame das mamas deve ser realizado para se determinar o estágio de maturação sexual de Tanner, bem como para detectar possíveis patologias, além de ensinar e estimular o autoexame das mamas.

► **Abdome.** Seguir a rotina.

► **Genitais.** Devem ser sempre examinados para se determinar a maturação sexual, o que precisa ser explicado ao adolescente para facilitar sua aceitação. Além de se fazer a determinação da maturação sexual, deve-se verificar a fimose, palpar os testículos, examinar a vulva (pequenos e grandes lábios, hímen) e verificar se há secreção vaginal. O exame ginecológico completo é obrigatório nas seguintes situações:

- Adolescentes com atividade sexual
- Adolescentes com vulvovaginites rebeldes aos tratamentos de rotina
- Adolescentes com amenorreia superior a 6 meses, nos dois primeiros anos após a menarca
- Adolescentes com amenorreia superior a 4 meses, com mais de 2 anos após a menarca
- Adolescentes com amenorreia de qualquer duração apresentando hirsutismo ou galactorreia
- Adolescentes com dismenorreia importante, rebelde aos tratamentos de rotina

- Adolescentes que não apresentaram menarca até os 16 anos
- Adolescentes com dor abdominal ou pélvica importante.

O exame ginecológico deve ser precedido de ampla explicação para que a paciente possa submeter-se a ele com tranquilidade. Se houver recusa peremptória, deve-se adiá-lo, deixando-o para a próxima consulta.

► **Membros e coluna.** Examinar as características, particularmente a postura e a marcha.

► **Sistema nervoso.** Não havendo queixas, pesquisar os principais reflexos; observar o comportamento, a atenção, o humor, a capacidade de concentração e a verbalização.

## ► Conclusão

Após o término do exame físico, o médico conclui o exame clínico, com as hipóteses diagnósticas, planejando as condutas necessárias – que devem incluir necessariamente os aspectos educativos.

Recomenda-se fazer as hipóteses diagnósticas considerando-se os aspectos globais da saúde, com avaliação do estado nutritivo, crescimento, desenvolvimento neuropsicomotor, maturação sexual, alimentação e vacinação.

Posteriormente são feitos os diagnósticos principal e secundários, o que permitirá planejar condutas globais.

Todos esses aspectos devem ser discutidos com o adolescente e depois, no terceiro tempo da consulta, conversados junto com sua família.

## ► Bibliografia

- Colli AS. Maturação sexual na faixa etária de 10 a 19 anos. Tese de livre-docência. Faculdade de Medicina da Universidade de S. Paulo, 1979.
- Conselho Federal de Medicina. Código de Ética Médica (Res. CFM 1931/2009). Brasília: CFM, 2010.
- Guimarães EMB. Relação médico-paciente na adolescência. In: Branco RFGR. A relação com o paciente. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- IBGE. Censo 2010. Pirâmide etária. Disponível em: [http://www.ibge.gov.br/censo2010/piramide\\_etaria/index.php](http://www.ibge.gov.br/censo2010/piramide_etaria/index.php)
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de Clínica Médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Setian N, Colli AS, Marcondes E. Adolescência. São Paulo: Sarvier, 1979.
- Tanner JM. Growth at Adolescence. 2nd ed. Oxford: Blackwell, 1962.



# Semiologia do Idoso

Elisa Franco de Assis Costa, Siulmara Cristina Galera, José Paulo Cipullo, José Fernando Vilela Martin, Celmo Celso Porto, João de Castilho Cação e Maria Regina Pereira Godoy

## ► Envelhecimento populacional

O envelhecimento da população mundial é um dos grandes desafios a ser enfrentado nas próximas décadas. Em decorrência da acentuada redução da mortalidade prematura por inúmeras doenças agudas e crônicas, observada ao longo do século 20, a expectativa de vida aumentou e continuará se elevando na maioria das regiões do planeta. Simultaneamente, ocorreu também diminuição das taxas de natalidade.

No Brasil, de 1960 a 2010, a esperança de vida aumentou 25,4 anos, passando de 48 para 73,4 anos. Já o número médio de filhos por mulher decresceu de 6,3 filhos para 1,9 nesse período, valor abaixo do nível de reposição da população (IBGE, Sinopse do Censo Demográfico, 2010).

Os principais fatores que contribuíram para essas mudanças foram os avanços da tecnologia, especialmente na área da saúde, como vacinas, antibióticos, melhores métodos de anti-concepção, maior acesso da população aos serviços de saúde, prevenção e avanço no tratamento de doenças (IBGE, Síntese de Indicadores Sociais, 2010).

Esse processo caracterizado por redução nas taxas de natalidade e aumento da expectativa de vida é conhecido como **transição demográfica** e resulta no **envelhecimento populacional**. Essas mudanças alteraram a pirâmide etária, com estreitamento da base e o alargamento do topo, refletindo a estru-

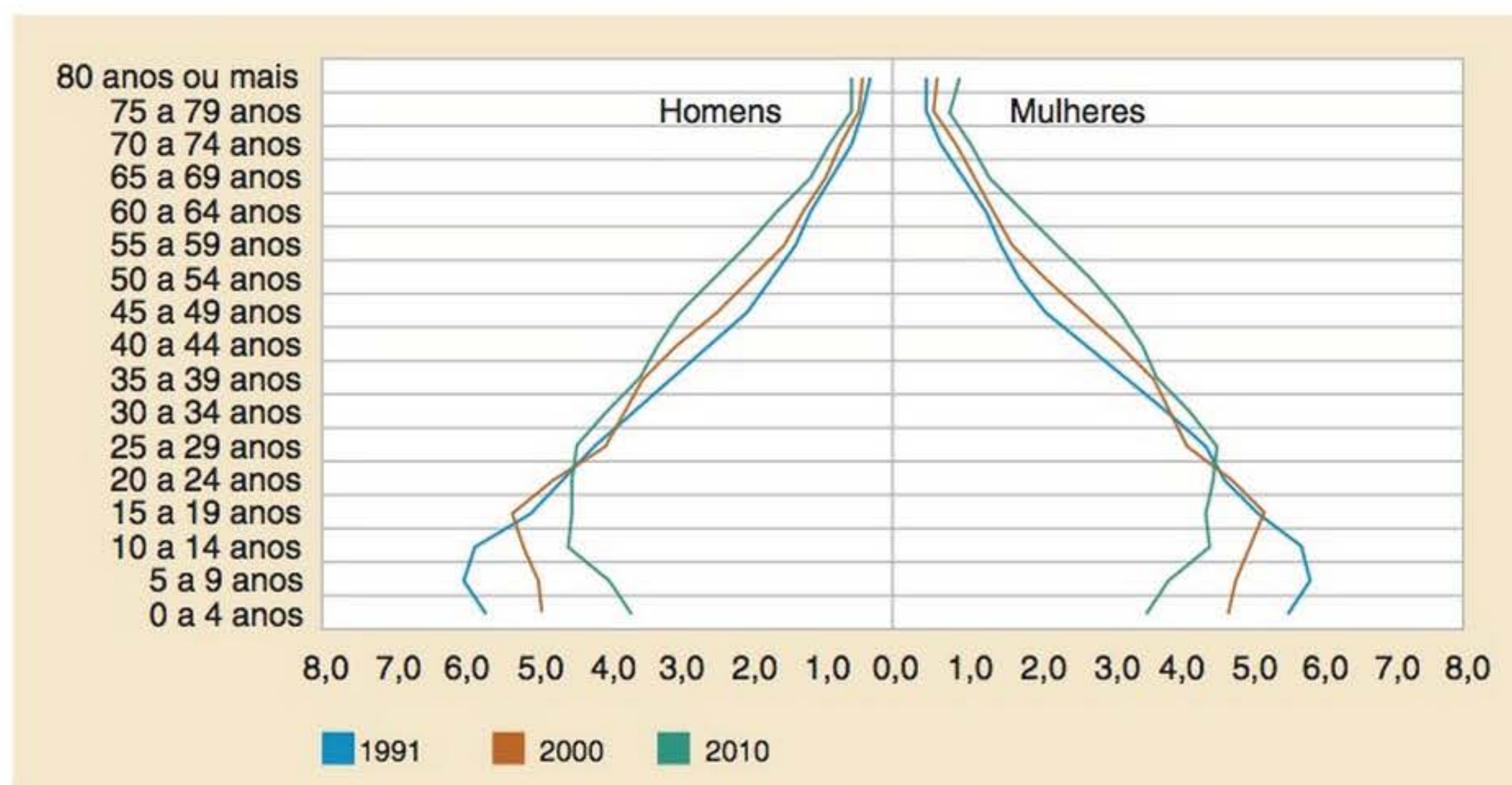
tura de população mais envelhecida, característica dos países mais desenvolvidos. Nos anos de 1990, a fração de idosos era de aproximadamente 10 milhões de indivíduos, ou seja, 7% da população total. De acordo com o Censo Demográfico de 2010, essa fração aumentou para aproximadamente 11% da população, com cerca de 20 milhões de indivíduos (IBGE, Sinopse do Censo Demográfico 2010). Estima-se que, em 2025, haverá mais de 30 milhões de pessoas com mais de 60 anos (aproximadamente 15% da população) no Brasil e que será o sexto país do mundo em número de idosos. A Figura 12.1 mostra a pirâmide populacional brasileira em 1991, 2000 e 2010.

Em relação ao envelhecimento da população brasileira, um importante fenômeno precisa ser ressaltado, não diferente de outras regiões do mundo, é que a população que mais cresce proporcionalmente é a dos muito idosos, ou seja, de 80 anos e mais. De acordo com dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD), a população total brasileira cresceu 21,6% no período de dez anos, compreendidos entre 1997 e 2007; a população de 60 anos e mais, 49,2%, e a população muito idosa, ou seja, de 80 anos e mais, 65%. Já o grupo de centenários e supracentenários (110 anos e mais) cresceu em torno de 77%, ultrapassando 24 mil pessoas (Rocha *et al.*, 2010).

Com o envelhecimento populacional, verifica-se a transição entre as principais causas de morbidade e mortalidade, de tal modo que as doenças não transmissíveis e as causas externas passam a predominar sobre as doenças transmissíveis, pois, à medida que as pessoas alcançam idades avançadas, aumenta o risco de que elas adquiram doenças crônicas e desenvolvam incapacidades, acarretando importante sobrecarga aos sistemas de saúde e previdenciário. A esse fenômeno deu-se o nome de **transição epidemiológica**.

No Brasil, essa transição aconteceu de modo muito diferente da dos países europeus. Na verdade, o que tem sido observado é uma superposição entre as duas etapas, com aumento das doenças cardiovasculares, responsáveis pela maioria das mortes, que se somam às doenças transmissíveis, ainda endêmicas, ou causando epidemias, como é o caso da malária, da febre amarela e da dengue.

Conclui-se, então, que os médicos irão atender cada vez mais pacientes idosos, principalmente do sexo feminino, e estes, por sua vez, deverão estar aptos a reconhecer as particularidades de apresentação das doenças e síndromes mais



**Figura 12.1** Composição da população residente total, por sexo e grupos de idade – Brasil, 1991/2010 (IBGE, Sinopse do Censo Demográfico 1991/2010).



comuns na velhice, as diferenças entre alterações provocadas pelo envelhecimento fisiológico e pelas doenças e a maneira como esses dois processos interagem. É durante o exame clínico que essas peculiaridades devem ser valorizadas.

## ► Processo de envelhecimento e idoso

► **Envelhecimento.** É um termo aparentemente simples, que, a princípio, dispensa definição, uma vez que mesmo uma criança é capaz de diferenciar um jovem de um velho, ou até um velho saudável de outro frágil e doente. Todos têm a percepção do que seja envelhecimento e sabem que vão envelhecer, mas a maioria só acredita quando nota que o corpo começou a modificar-se. Em contrapartida, conceituar envelhecimento não é tarefa simples. É necessário incluir não apenas os aspectos biológicos, mas também os sociais, os psicológicos e os culturais.

Do ponto de vista biológico, conceitua-se o envelhecimento como um processo dinâmico e progressivo, no qual há modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas que determinam perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente, ocasionando maior vulnerabilidade e maior incidência de processos patológicos que terminam por levá-lo à morte (Papaléo Netto, 2011).

O processo de envelhecimento é progressivo, gradual e, principalmente, variável. O fenótipo por ele determinado é o resultado de fenômenos intrínsecos ao organismo associados a fatores ambientais, ao estilo de vida, às condições nutricionais e à ocorrência de doenças. Desse modo, ninguém envelhece igual a outro da mesma espécie, mesmo que os seus genótipos sejam praticamente idênticos, como os gêmeos monozigóticos.

► **Idoso.** É impossível estabelecer o momento exato em que um indivíduo se torna idoso. Na verdade, o processo de envelhecimento faz parte de um contínuo que se inicia com a concepção e só termina com a morte. Ninguém, ao chegar a determinada idade, é considerado idoso nem o processo é considerado completo. Torna-se mais velho a cada dia, continuamente, até o final da vida. Contudo, como é necessário estabelecer limites cronológicos para estudos e planejamentos administrativos, a Organização Mundial da Saúde, com base em fatores socioeconômicos, considera idoso todo indivíduo com 65 anos ou mais. Nos países com expectativa de vida mais baixa, entretanto, pode-se reduzir o limite para 60 anos. No Brasil, do ponto de vista legal, idoso é toda pessoa maior de 60 anos de idade (Lei nº 8.842, de janeiro de 1994 e Lei nº 10.741, de outubro de 2003).

Existem enormes variações individuais, pois o processo de envelhecimento é muito heterogêneo e guarda pouca relação com a idade cronológica, sofrendo influência não só da passagem do tempo, mas também do estilo de vida e de fatores socioculturais. Para ver a extensão dessas diferenças, basta comparar o envelhecimento facial de indivíduos de classe média alta residentes em área urbana com o de classe baixa da zona rural. Diante disso, Riley, em 1998, levando em consideração o limite de 65 anos para considerar um indivíduo idoso, dividiu essa faixa de pessoas, do ponto de vista cronológico, em três grupos:

- Idosos jovens (de 65 a 74 anos)
- Idosos velhos (de 75 a 84 anos)
- Muito idosos (de 85 anos ou mais): nos países em desenvolvimento, como o Brasil, pode-se considerar aqueles com

80 anos e mais. Correspondem ao grupo mais propenso a apresentar incapacidades e que também apresentará um crescimento importante nas próximas décadas. Cerca de 50% deles apresentam dificuldades para executar as atividades da vida diária (ver *Avaliação geriátrica ampla*).

## ► Modificações anatômicas e funcionais no processo de envelhecimento

Para realizar o exame clínico do paciente idoso, deve-se ter em mente alguns conceitos relacionados com as características anatômicas e fisiológicas do processo de envelhecimento. Uma das principais preocupações dos gerontólogos sempre foi tentar distinguir quais seriam as modificações estruturais e funcionais provocadas exclusivamente pelo processo do envelhecimento (**senescência**) daquelas causadas pelas doenças que podem acometer o idoso (**senilidade**). Na grande maioria das vezes, essa tarefa é impossível, pois há estreita relação entre esses dois fenômenos, o fisiológico e o patológico. Desse modo, o processo de envelhecimento modifica e é modificado pelas doenças.

A separação entre **senescência** e **senilidade** não é muito nítida; por isso, procura-se distribuir os idosos entre aqueles com envelhecimento **bem-sucedido** e envelhecimento comum ou usual. No envelhecimento comum ou usual, os fatores extrínsecos como dieta, atividade física e condições psicossociais, intensificariam os efeitos do tempo sobre os órgãos e sistemas, enquanto na forma de envelhecimento bem-sucedido, esses fatores extrínsecos não existiriam ou seus efeitos seriam de pequena importância (Papaléo Netto, 2011).

De acordo com Comfort, “o envelhecimento caracteriza-se pela perda progressiva da capacidade de manter a homeostase em condições de sobrecarga funcional.” Portanto, a maioria das funções orgânicas diminui gradualmente depois de completado o desenvolvimento. Contudo, essa perda funcional nunca será a causa de insuficiência absoluta de um órgão ou sistema, mesmo nos indivíduos muito idosos. São exceções o timo e os ovários, que se tornam insuficientes em fases muito precoces da vida.

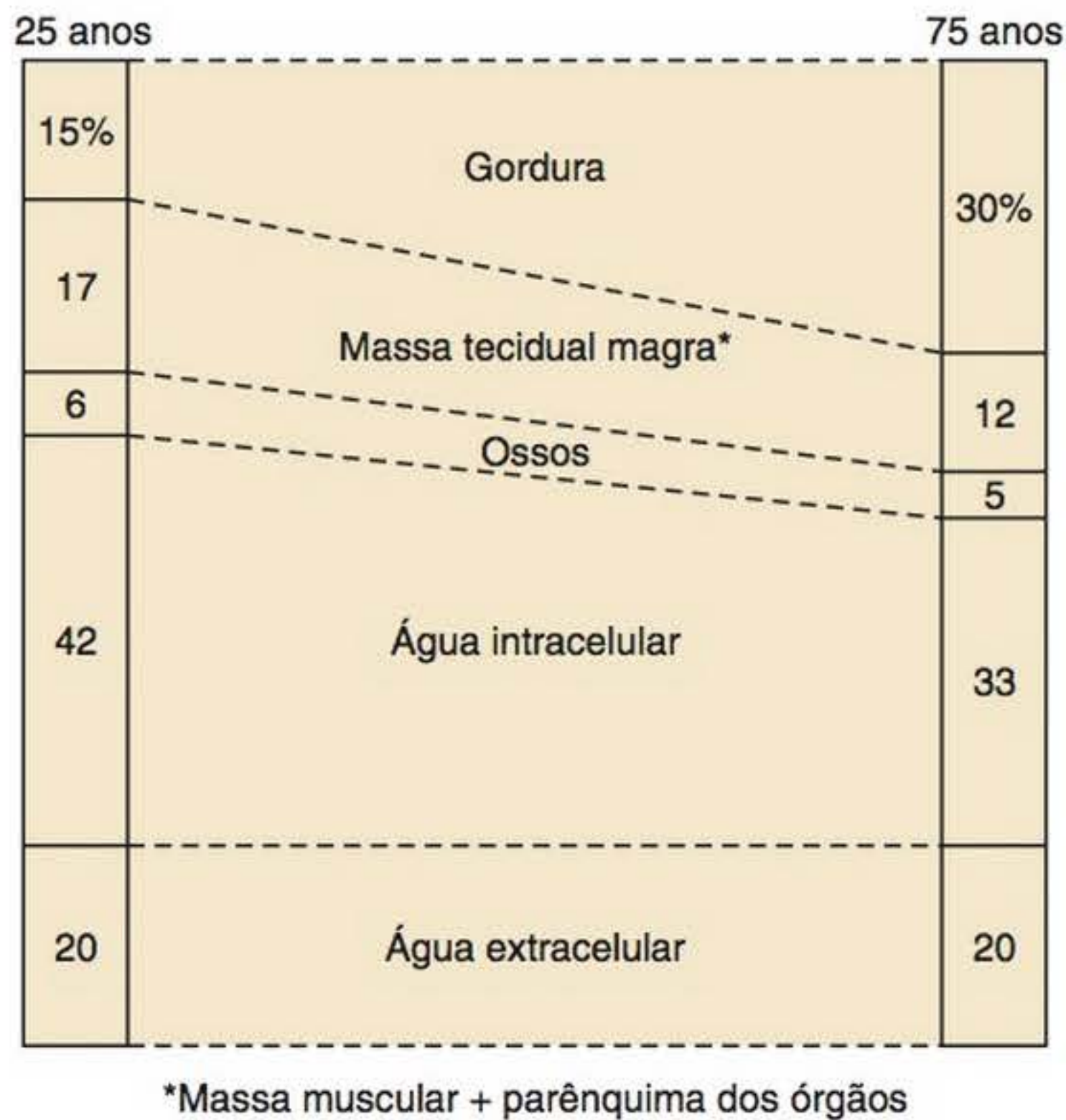
É importante lembrar que o envelhecimento é um processo gradual e extremamente heterogêneo. As modificações por ele determinadas guardam pouca relação com a idade cronológica e variam de um órgão para outro e de um indivíduo para outro. Elas se iniciam geralmente a partir dos 30 anos, evoluem gradualmente com o tempo, mas permanecem praticamente imperceptíveis por muitos anos até se tornarem bem evidentes em idades mais avançadas.

As modificações anatômicas e funcionais ocasionadas pelo envelhecimento podem ser divididas em gerais e sistêmicas.

### ■ Modificações gerais

O envelhecimento é caracterizado por alterações da constituição corporal com diminuição da massa óssea, diminuição de 1 a 2% por ano da massa muscular esquelética após os 50 anos de idade (conhecida como **sarcopenia**), redução da água intracelular (15 a 20%) e aumento (20 a 40%) com redistribuição da gordura corporal, que se acumula nos omentos, nos lóbulos das orelhas, nas regiões paracardíaca e perirrenais (Figura 12.2).





**Figura 12.2** Composição corporal conforme a idade. (Goldman, 1970.)

O tecido celular subcutâneo diminui nos membros e aumenta no tronco, havendo aumento dos diâmetros da caixa torácica e do crânio.

A partir dos 40 anos, em decorrência do aumento das curvaturas da coluna vertebral e do achatamento dos arcos dos pés e dos discos intervertebrais, a estatura diminui cerca de 1 cm por década.

Essas modificações devem ser valorizadas principalmente quando se avalia a perda de peso nos pacientes idosos (ver *Exame clínico*) e quando se pretende prescrever alguns medicamentos, pois substâncias lipossolúveis terão seu volume de distribuição aumentado, o que, associado a alterações renais, ocasionarão aumento de sua meia-vida. Os medicamentos hidrossolúveis terão volume reduzido com consequente aumento da concentração plasmática desses fármacos.

A albumina sérica pode diminuir em até 0,9 g/dL nos indivíduos idosos quando comparados a um jovem, o que também deve ser levado em conta na prescrição de fármacos que se ligam às proteínas plasmáticas, os quais terão maior porcentagem de substância livre para exercer sua atividade.

A taxa de metabolismo basal diminui cerca de 10 a 20% no idoso, o que reduz suas necessidades calóricas.

Os pacientes idosos apresentam modificações no sistema de regulação da temperatura corporal que são responsáveis tanto pela frequente inexistência de febre ou pela febre mitigada, quando acometidos por doenças infecciosas, como também pelo maior risco de apresentarem hipotermia ou hipertermia em situações de frio ou calor extremo (Quadro 12.1).

A imunidade celular declina e a prevalência de neoplasias e infecções aumenta com a idade. Há maior predisposição à formação de autoanticorpos e o risco de doenças autoimunes é aumentado.

## ▪ Modificações sistêmicas

► **Pele, tela subcutânea e fâneros.** Pode-se afirmar que é praticamente impossível determinar quais modificações da pele seriam provocadas exclusivamente pelo envelhecimento, sem a influência de fatores externos ao organismo, pois a pele é

### Quadro 12.1 Fisiopatologia do descontrole da temperatura no idoso.

#### Hipotermia

- Diminuição da sensação de frio
- Diminuição da resposta vasoconstritora ao frio
- Diminuição da resposta de calafrios
- Diminuição da termogênese

#### Hipertermia

- Elevação do limiar central de temperatura
- Diminuição da capacidade de percepção do calor
- Diminuição da resposta vasodilatadora ao calor
- Diminuição ou ausência de sudorese
- Diminuição da reserva cardiovascular

o órgão de contato do corpo com o ambiente. Uma maior exposição aos raios solares antecipa e intensifica o envelhecimento da pele, por meio de um processo conhecido como fotoenvelhecimento, com diminuição da espessura e da elasticidade da epiderme e derme, em decorrência de alterações do colágeno e diminuição das fibras elásticas; de tal modo que, muitas vezes, a rede vascular torna-se mais visível. Somadas à redução da espessura do tecido subcutâneo, principalmente da face e membros, essas alterações ocasionam as rugas.

A pele torna-se flácida, formando grandes pregas nos braços, coxas e abdome. Essa atrofia deve ser levada em conta quando se utilizam medicamentos tópicos, pois sua absorção é maior. Em contrapartida, em algumas áreas, é comum ocorrer aumento da espessura da pele com acentuação do seu quadriculado normal, alteração comum na nuca, denominada **cútis romboidal**.

Em razão da redução da quantidade e da atividade das glândulas sudoríparas e sebáceas, a pele torna-se rugosa e seca. Os melanócitos diminuem em número (8 a 20% por década) e sofrem alterações funcionais, acarretando o aparecimento de manchas hiperocrômicas, planas e lisas, principalmente na face e no dorso das mãos. Essas lesões, conhecidas como **melanose senil**, não oferecem riscos, são apenas uma questão estética (Figura 12.3).

A redução da espessura da pele e do subcutâneo faz com que ao menor trauma surjam manchas vermelhas e salientes, denominadas **púrpura senil**. Ocorrem principalmente no dorso das mãos e nos antebraços, e, na maioria das vezes, o paciente não se lembra do trauma que as ocasionou.

Nos homens, à exceção dos pelos do nariz, sobrancelhas e orelhas, os pelos do corpo diminuem. Nas mulheres, em



**Figura 12.3** Melanoma senil.



decorrência da deficiência de estrogênios, há aumento da quantidade e da espessura dos pelos do lábio superior e do mento e diminuição dos pelos das axilas, pernas e púbis. Com o passar dos anos, a medula dos cabelos se enche de ar e o córtex perde o pigmento. Ocorre, então, a **canície**, que é o embranquecimento dos cabelos. Dependendo dos hormônios sexuais e da hereditariedade, a quantidade de bulbos capilares diminui no crânio, dando início à **calvície**.

As unhas passam a crescer mais lentamente do que nos jovens e tornam-se espessas e curvas. Em alguns casos, as unhas dos pés alcançam tamanhos excepcionais e forma irregular (**onicogrifose**), prejudicando a deambulação e predispondo a quedas.

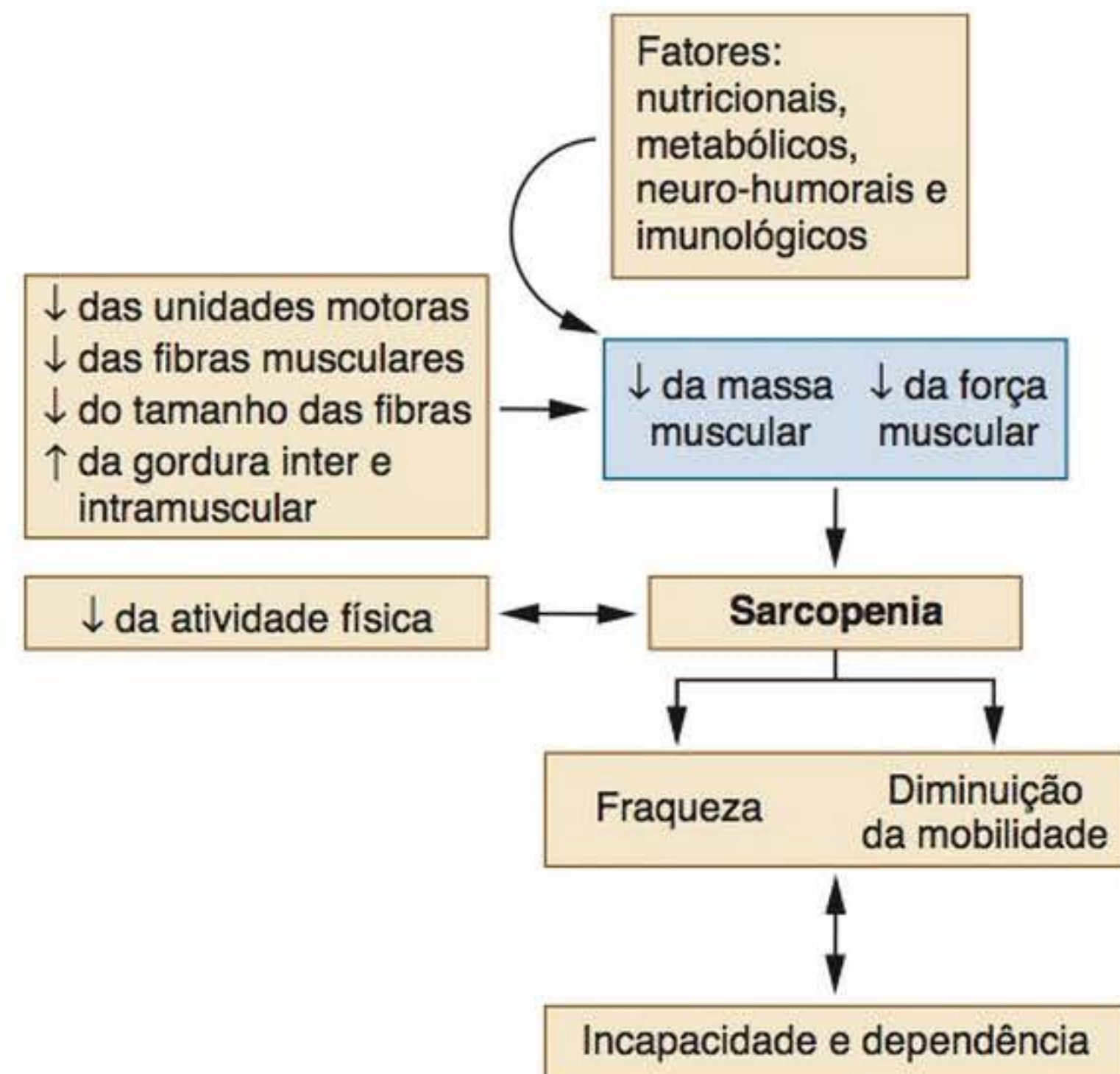
► **Sistema osteoarticular e muscular.** Nos homens, a partir dos 60 anos, e nas mulheres, imediatamente após a menopausa, começa a perda de tecido ósseo, com diminuição da espessura do osso compacto e redução das lâminas do osso trabecular. Com a soldadura dos ossos do crânio (sinostose), as suturas desaparecem e o crânio perde a elasticidade. Ocorre desgaste dos ossos maxilar e mandíbula. Observa-se anquilose das articulações costoverbrais, fazendo com que a caixa torácica perca sua elasticidade e mobilidade. A espessura dos discos intervertebrais também diminui; com isso, acentuam-se as curvaturas da coluna vertebral, principalmente a torácica. As cartilagens articulares tornam-se mais delgadas e sofrem rachaduras superficiais.

Uma das mais importantes alterações que acompanham o processo do envelhecimento é a perda de 1 a 2% da massa muscular ao ano após a sexta década de vida. A diminuição da massa muscular e de força musculares, processo associado ao envelhecimento normal, mas cuja velocidade e intensidade dependem do estilo de vida, convencionou-se chamar de **sarcopenia** (**sarx** = carne, músculo; **penia** = perda). Além da inatividade física, contribuem para a fisiopatologia da sarcopenia fatores nutricionais, metabólicos, neuro-humorais e imunológicos. Ela difere da atrofia muscular pelo desuso porque nela não ocorre somente redução da massa (tamanho das fibras), mas também do número de fibras musculares, principalmente as de contração rápida, resultando em diminuição progressiva da força muscular com a idade. A sua importância clínica reside no fato de ser um dos fenômenos responsáveis pela síndrome da fragilidade do idoso, aumentando o risco de quedas, declínio funcional, redução da mobilidade, incapacidade e perda da independência (Figura 12.4).

Todas essas modificações podem ser atenuadas ou agravadas pelo estilo de vida, principalmente quanto à prática de exercícios físicos e à adoção de posturas inadequadas durante a vida.

► **Sistema nervoso.** Com o envelhecimento, o peso e o volume do cérebro diminuem por perda neuronal. Ocorre nas células nervosas, bem como em outras células do organismo, acúmulo de uma substância chamada lipofusina. Por muito tempo estudou-se esse pigmento como um provável marcador do envelhecimento. Observam-se também depósito de substância beta-amiloide na parede dos vasos e a formação de algumas placas senis em determinadas regiões, como o hipocampo. Quando essas placas são encontradas em grande quantidade e difusas por todas as regiões cerebrais, associadas ao quadro de demência, diagnostica-se a doença de Alzheimer.

Apesar da redução da massa encefálica que acompanha o processo de envelhecimento, as funções mentais permanecem preservadas até o final da vida. Contudo, a memória para fatos recentes e a capacidade de reter novas informações podem diminuir com a idade, mas nunca com tal intensidade que



**Figura 12.4** Fatores que contribuem para a sarcopenia e suas consequências. (Doherty, 2003.)

comprometa as atividades socioeconômicas e a vida familiar. Se isso acontece, deve-se pesquisar uma doença como causa. Os neurotransmissores diminuem com a idade, principalmente a acetilcolina e a dopamina, mas nunca a níveis suficientes para causar disfunção na ausência de doenças que os reduzam ainda mais. A velocidade de condução nervosa também diminui e, com isso, há atenuação dos reflexos tendinosos profundos, principalmente os patelares e os aquileus.

Os idosos apresentam redução do tempo total de sono em decorrência da diminuição da duração e da frequência da fase 4 do sono **não REM** (sono profundo); consequentemente, aumentam-se os despertares noturnos.

► **Sentidos especiais.** Os pavilhões auriculares aumentam com a idade, principalmente os lóbulos, pelo acúmulo de gordura. As articulações entre o martelo e a bigorna e entre esta e o estribo calcificam-se. A audição diminui com a idade, principalmente para sons agudos, o que caracteriza a **presbiacusia**. Em alguns indivíduos, essa redução é tão acentuada que é necessária a utilização de próteses auditivas.

Observam-se, com frequência, hiperpigmentação e edema das pálpebras inferiores. As superiores podem perder músculo, causando ptose palpebral. Na grande maioria dos idosos, ocorre opacificação do cristalino, o que ocasiona a catarata, que, apesar de ser considerada consequência natural do envelhecimento, causa importantes danos à qualidade de vida dos idosos, pois pode levar à cegueira. Felizmente, pode ser corrigida por uma cirurgia relativamente simples e de baixo risco. A partir dos 10 anos de idade, a distância mínima para uma visão nítida começa a aumentar lentamente e, a partir dos 50 anos, sofre um incremento muito rápido, caracterizando a **presbiopia**, que pode ser corrigida com óculos. Observam-se depósitos de lipofusina na retina e o humor vítreo diminui. A degeneração macular senil é uma doença exclusiva dessa faixa etária, para a qual ainda não existe tratamento eficaz.

Os receptores olfatórios diminuem e as papilas gustatórias atrofiam-se, ocasionando diminuição do olfato e do paladar, principalmente para alimentos salgados. Essas alterações, isoladamente, não comprometem a saúde do idoso, mas, se somadas às doenças e ao uso de medicamentos, podem resul-



tar na diminuição do apetite diante de estímulos bem menores do que os observados nos jovens.

► **Sistema cardiovascular.** Em decorrência do aumento do colágeno, diminuição das fibras elásticas e depósitos de cálcio, as artérias, principalmente a aorta, as coronárias, as carótidas e as renais, tornam-se enrijecidas e tortuosas. A aorta dilata-se na sua porção proximal. Ao contrário do que ocorre em outros órgãos, o peso do coração aumenta com a idade. No miocárdio, observa-se acúmulo de gordura nos átrios e no septo interventricular, além de fibrose, aumento do colágeno, hipertrofia do ventrículo esquerdo, depósitos intracelulares de lipofuscina e depósitos de substância amiloide. O pericárdio e o endocárdio encontram-se espessados e as valvas, principalmente, a aórtica e a mitral, sofrem degeneração com espessamento, fibrose e calcificação. Essas alterações geralmente não causam estenose ou insuficiência valvar, mas podem atingir o feixe de His. Há acentuada redução da quantidade de células do nó sinusal e, ocasionalmente, do nó atrioventricular. A degeneração do sistema de condução predispõe ao aparecimento de arritmias, principalmente a doença do nó sinusal.

O sistema cardiovascular sofre acentuada redução da sua capacidade funcional. Em repouso, o idoso não apresenta redução importante do débito cardíaco, mas, em situações de maior demanda, tanto fisiológicas (esforço físico) como patológicas (isquemia miocárdica, por exemplo), os mecanismos para a sua manutenção falham e ele pode apresentar sinais de isquemia dos órgãos. Paralelamente, ocorre aumento da resistência periférica e da pressão sistólica. A maior prevalência de hipertensão sistólica isolada está associada a um risco aumentado para doenças cerebrovasculares.

► **Sistema respiratório.** Observam-se enrijecimento e calcificação das cartilagens traqueais e brônquicas. Os bronquíolos perdem a elasticidade por substituição da musculatura lisa por colágeno. Ocorre aumento das fibras elásticas e da quantidade de elastina pulmonares. No entanto, a elasticidade pulmonar diminui provavelmente por modificações na composição dessas fibras e das fibras conjuntivas. Alguns alvéolos dilatam-se com a formação de cistos por ruptura de alguns septos interalveolares.

A diminuição da elasticidade e da complacência pulmonar e a dilatação alveolar ocasionam o aumento do volume residual (VR); como a capacidade pulmonar total (CPT) não sofre modificações com a idade, a capacidade vital (CV) diminui com o aumento do VR. Como consequência, a relação ventilação/perfusão altera-se e a pressão parcial de oxigênio arterial ( $Pa_{O_2}$ ) diminui. A pressão parcial de dióxido de carbono ( $Pa_{CO_2}$ ) não se altera com a idade. Os mecanismos de limpeza brônquica, assim como a velocidade dos batimentos ciliares, a produção de muco e a eficácia da tosse, também sofrem alterações com a idade, aumentando o risco de infecções.

► **Sistema digestório.** Com o envelhecimento, observa-se perda de dentes, geralmente agravada pela má higiene e pela doença periodontal. Há reabsorção óssea e deslocamento da mandíbula. A perda de dentes e as alterações mandibulares, somadas à diminuição da força muscular, podem comprometer a mastigação e a nutrição dos idosos. A mucosa oral perde a elasticidade e a resistência, tornando-se mais vulnerável aos traumas e às infecções, principalmente à candidíase. É comum a queixa de glossodinia, ou queimor na língua, sem que se encontrem alterações que justifiquem esse sintoma. Ocorre diminuição das células secretoras das glândulas digestivas (salivares, mucosa gástrica, pâncreas). A túnica muscular de todo o tubo digestivo também se atrofia por substituição das fibras musculares por colágeno, e isso compromete a motilidade. O enfraque-

cimento da parede do intestino grosso facilita a formação de divertículos. O epitélio escamoso da parte distal do esôfago é gradualmente substituído por epitélio colunar, provavelmente como consequência da agressão repetida do suco gástrico refluído. As microvilosidades intestinais também se atrofiam. O peso do fígado e o número de hepatócitos diminuem e observam-se depósitos de lipofuscina. O volume da secreção biliar diminui e a vesícula tem tendência à discinesia. Em geral, essas alterações não comprometem a absorção de nutrientes, mas podem alterar a farmacocinética dos medicamentos e predispor os idosos aos efeitos adversos dos mesmos.

► **Sistema urinário.** O processo de envelhecimento provoca redução do tamanho e do peso dos rins. A perda da massa renal é principalmente cortical e está relacionada com as modificações vasculares. A medula renal apresenta-se relativamente preservada. Os néfrons diminuem em número, alguns glomerulos tornam-se espessados, hialinizados ou fibrosados e muitas arteríolas aferentes obliteram-se. Os túbulos renais diminuem de tamanho e no néfron distal surgem divertículos que, provavelmente, são os precursores dos cistos renais, comuns a partir da quinta década de vida e visíveis ao ultrassom. Observam-se espessamento da cápsula renal e depósito de tecido adiposo perirrenal. As musculaturas vesical e uretral atrofiam-se, diminuindo a capacidade vesical e a elasticidade uretral.

A partir da quarta década de vida, o fluxo plasmático renal e a filtração glomerular sofrem redução de aproximadamente 10% por década, o que resulta na redução da depuração (*clearance*) da creatinina de 8 a 10 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> por década. Contudo, essa redução, isoladamente, não causa insuficiência renal, mas, nas situações de maior demanda, o idoso facilmente entra em falência renal. A creatinina sérica mantém-se dentro da normalidade, pois ela é produzida pelos músculos, e eles diminuem com o envelhecimento. As alterações tubulares renais somadas à diminuição da síntese de aldosterona e ao aumento do hormônio antidiurético são responsáveis pela diminuição da capacidade de concentração e diluição da urina observada nos idosos em condições de restrição e sobrecarga hídricas, aumentando as chances de hiponatremia, hipernatremia e desidratação. As alterações tubulares também comprometem a capacidade dos rins envelhecidos de excretar ácidos; portanto, os idosos apresentam acidose com mais facilidade que os jovens. A excreção de potássio diminui com a idade em decorrência da redução da filtração glomerular e da liberação de renina; então, os idosos são muito mais propensos a desenvolver hiperpotassemia secundária à sobrecarga desse íon ou ação de medicamentos inibidores da conversão da renina em angiotensina (IECA). A complacência da bexiga diminui e, consequentemente, observa-se aumento do volume residual pós-miccional, o que é agravado pela hipertrofia prostática, tão comum em homens idosos.

► **Sistema endócrino.** Com o aumento da idade, a tireoide, a hipófise, as paratireoides e as suprarrenais apresentam atrofia, substituição do tecido glandular por tecido fibroso e depósito de gordura. Ocorre também tendência à formação de nódulos, principalmente na tireoide. O timo atrofia-se acentuadamente, porém, mesmo em indivíduos muito idosos, não degenera totalmente. A glândula pineal involui e calcifica-se, e a secreção de melatonina diminui com a idade.

Apesar dessas alterações na estrutura das glândulas, seu funcionamento não se modifica muito com a idade, à exceção da diminuição progressiva da produção de testosterona e interrupção da produção de estrogênios. Com isso, os hormônios hipofisários estimulantes das glândulas genitais (FSH,



LH) têm sua secreção aumentada. Observa-se, também, resistência à insulina e diminuição da tolerância à glicose, o que dificulta o diagnóstico de diabetes nas faixas etárias mais elevadas.

A secreção do hormônio do crescimento sofre alterações importantes durante todo ciclo de vida. Em idosos saudáveis, ela reduz cerca de 50%, com diminuição tanto de suas concentrações basais como na resposta a estímulos. Essa redução com o envelhecimento seria um dos fatores responsáveis pelas mudanças da constituição corporal, com aumento da gordura e redução da massa magra tecidual. Entretanto, estudos com a reposição deste hormônio falharam em demonstrar reversão dessas alterações de maneira que refletissem em melhora da força e da função musculares, bem como da capacidade funcional e qualidade de vida dos idosos, além de que os efeitos adversos suplantam os supostos benefícios (Liu *et al.*, 2007).

Outra importante alteração endócrina é a redução do sulfato de desidroepiandrosterona (DHEA) com a idade. Por volta dos 80 anos, os níveis de DHEA circulantes correspondem a 10 a 20% dos observados em indivíduos jovens. As consequências fisiológicas desse declínio ainda são pouco compreendidas, e não há justificativas para o seu uso, a não ser como coadjuvante no tratamento da insuficiência adrenal, laboratorialmente e clinicamente comprovada.

► **Sistema genital feminino.** Os órgãos genitais femininos, principalmente os ovários, atrofiam-se, e as mulheres tornam-se estéreis após a menopausa, fato que ocorre geralmente a partir dos 50 anos. Sofrem modificações muito mais acentuadas do que os genitais masculinos. As mamas tornam-se flácidas e pendentes e o tecido glandular é substituído por tecido fibroso. A vagina diminui em comprimento e largura, a sua mucosa atrofia-se e torna-se ressecada. O útero perde peso e os ligamentos que o mantêm em posição afrouxam-se, favorecendo a ptose do órgão.

► **Sistema genital masculino.** Observa-se diminuição dos testículos, das vesículas seminais e das dimensões do pênis, que perde sua elasticidade. O volume prostático aumenta na grande maioria dos homens idosos, mas as suas glândulas atrofiam-se. A capacidade reprodutiva diminui com a idade, mas, geralmente, o homem idoso não é estéril.

## ► Exame clínico

Os princípios do exame clínico e as técnicas corretas devem ser sempre mantidos durante o atendimento desses pacientes, independentemente do local de atendimento e das suas condições clínicas. Não se pode desconhecer, contudo, algumas singularidades próprias dessa faixa etária, decorrentes da interação entre o processo fisiológico do envelhecimento, as doenças e as condições socioculturais do paciente.

### ■ Princípios básicos

Ao examinar um paciente idoso, o médico precisa ter em mente os seguintes princípios:

- A idade cronológica guarda pouca ou nenhuma relação com as condições clínicas e com o prognóstico do paciente
- Quanto maior é a idade, maior é o risco de invalidez. Contudo, existe uma enorme variabilidade entre os idosos. Indivíduos em idades muito avançadas podem estar em melhores condições que idosos mais jovens

- Existem muitos estereótipos e preconceitos em relação à velhice, chamados no inglês de *ageism* (ainda sem tradução para o português), tais como o de que os idosos são políquelosos, pessimistas, ranzinhas e pouco comunicativos (Butler, 1969). Na verdade, esses comportamentos são consequência de uma doença de base, orgânica ou psíquica, e não do processo de envelhecimento
- Muitos idosos têm seus próprios preconceitos em relação à sua idade, como o de que seus sintomas são sempre consequência do envelhecimento e não têm tratamento, não havendo, portanto, razão para procurar o médico
- Envelhecer não é tornar-se criança novamente. A tendência de infantilizar o idoso causa graves prejuízos na relação médico-paciente. O idoso deve ser sempre tratado como um indivíduo capaz e dono de suas vontades. **O tratamento correto é senhor e senhora, e não “vô(ó)”, “vozinho(a)”, “tio(a)”.** O diminutivo **velhinho(a)**, mesmo que usado para demonstrar carinho, deve ser sempre evitado
- Quase sempre o médico é muito mais jovem do que seu paciente, e isso pode dificultar o estabelecimento de uma relação de confiança entre os dois. Uma postura digna e um tratamento respeitoso por parte do médico, desde o início, evita esse problema
- Os idosos de hoje nasceram até a década de 1940, entre duas grandes guerras mundiais. O médico deve estar sempre ciente de que os valores em que eles foram educados são muito diferentes dos de hoje. No Brasil não havia TV, as mulheres não votavam e não trabalhavam fora de casa; as leis trabalhistas estavam começando a surgir, não havia um instituto para aposentadoria, apenas uma lei que começava a entrar em vigor; o divórcio era proibido, não havia anticoncepção, computador, celular; tampouco internet. As mudanças sociais e tecnológicas aconteceram com tanta rapidez que muitos idosos estão tendo dificuldades para se adaptar. É preciso pensar nisso antes de chamá-los de reacionários, retrógrados e tentar mudá-los. O médico deve respeitar as opiniões dos seus pacientes, por mais que sejam contrárias às suas
- O processo de envelhecimento caracteriza-se por perda progressiva da reserva funcional e, em consequência, o idoso é mais propenso a ter doenças crônicas. Antes de atendê-lo, o médico deve ter em mente que existem alguns aspectos próprios dessa fase da vida (Quadro 12.2)
- Na maioria das vezes, os sintomas apresentados pelo paciente idoso não são explicados por uma única doença. A possibilidade de diagnósticos múltiplos é maior nesse grupo etário e as manifestações clínicas podem confundir o examinador
- Queixas múltiplas e mal caracterizadas são frequentes nesses pacientes; deixar de levar qualquer uma delas em

#### Quadro 12.2 Aspectos próprios do paciente idoso (Duthie, 1998).

- Tendência a ter múltiplas doenças
- Tendência a ter doenças crônicas
- Os sintomas da doença atual podem ser alterados por doenças preexistentes
- As primeiras manifestações de uma doença podem aparecer somente em fases avançadas
- Tendência a ter doenças agudas mais graves e de recuperação mais lenta
- Tendência a ter doenças com apresentação clínica atípica
- Tendência a ter deficiências funcionais que comprometem a capacidade de viver independentemente
- Maior risco de sofrer iatrogenia



consideração pode induzir a erros graves com sérias consequências

- No momento de apresentar o plano terapêutico, o médico deve incluir um familiar ou o **cuidador** (pessoa que presta auxílio à outra em suas atividades da vida diária, que pode ser um familiar, amigo ou alguém contratado para essa finalidade) na discussão, mas a vontade do paciente deve ser soberana. É preciso ter em mente que os familiares e cuidadores tendem, imaginando estar protegendo seu idoso, a tomar decisões no seu lugar, mesmo quando ele é competente para isso, apesar da sua fragilidade.

## ■ Recomendações práticas

Cuidar de pessoas idosas oferece inúmeras recompensas, mas apresenta desafios peculiares. Um desses refere-se à comunicação, principalmente quando os pacientes são portadores de deficiência auditiva, visual e/ou alterações da função mental, muito comuns na população geriátrica.

Muitas vezes é necessário um familiar ou cuidador para ajudar na anamnese. Mas é importante lembrar que as perguntas devem ser sempre dirigidas ao paciente, a não ser em determinadas circunstâncias, quando isso não é possível, como no caso de pacientes com demência grave. Algumas pesquisas têm demonstrado que uma terceira pessoa está presente em cerca de 20% das entrevistas com idosos. A participação dos acompanhantes deve ser avaliada e individualizada de acordo com as circunstâncias, de modo a obter um balanço entre a autonomia e a privacidade do paciente com a dependência e a incapacidade dele.

► **Barreiras de linguagem.** Em nosso país, muitos idosos são procedentes da zona rural e outros têm baixa escolaridade. Além do que, o Brasil é um país muito heterogêneo e nossa língua, apesar de única em todo território, é rica em regionalismos. Portanto, é necessário empregar uma linguagem simples, evitando termos técnicos.

► **Conforto do paciente.** O desconforto físico ou emocional do paciente pode interferir na comunicação. Sugestões para facilitar o exame clínico de um paciente idoso:

- Tornar o ambiente favorável desde o início. Para isso, deve-se facilitar o acesso (evitar degraus, cadeiras desconfortáveis, longas esperas), orientar as atendentes para tratar o paciente com paciência, consideração e respeito
- Cumprimentar o paciente logo no início, apresentar-se e tratá-lo(a) por senhor(a)
- Manter as salas de espera e exame com temperatura adequada. Pacientes muito idosos apresentam dificuldades para controlar a temperatura corporal e podem até ter seu estado de saúde agravado em ambientes muito frios ou quentes
- Evitar salas barulhentas
- Conversar olhando nos olhos do paciente e evitar gritar com ele, mesmo que tenha deficiência auditiva
- Não ter pressa. Alguns idosos necessitam de um tempo maior para formular o pensamento. Não tente “colocar respostas na sua boca”.

► **Deficiência auditiva.** Estima-se que, por volta dos 80 anos, cerca de 50% das pessoas têm audição diminuída. Para contornar esse problema, deve-se seguir estas recomendações:

- No início do exame, lembre-se de perguntar ao paciente se ele pode ouvi-lo claramente
- Se o paciente usar prótese auditiva, certifique-se de que ela esteja funcionando

- Se o paciente que não tem deficiência auditiva e não consegue ouvi-lo, examine o conduto auditivo externo em busca de cerume
- Elimine todos os ruídos de fundo
- Converse voltado para o paciente. Fale clara e pausadamente
- Fale em tons graves. A presbiacusia diminui a audição principalmente para tons agudos
- Não grite (gritos deturpam a linguagem e podem dar a impressão de que o examinador está com raiva)
- Use outros meios de comunicação para ajudar, como a escrita
- Avise o paciente quando você muda de assunto, fazendo uma pausa ou um gesto, ou ainda falando um pouco mais alto
- Ao final da entrevista, certifique-se de que o paciente compreendeu o que você disse. Peça a ele que repita as suas recomendações.

► **Deficiência visual.** A visão diminui com a idade e pode ser uma barreira na comunicação entre o médico e o paciente. Para minimizar esse problema:

- Certifique-se de que o paciente esteja usando suas lentes corretivas
- Tenha um consultório bem iluminado e garanta que haja luz suficiente sobre sua face
- Evite iluminação que possa causar ofuscamento
- Retire objetos que possam estar na sua frente, diminuindo o campo visual do paciente
- Ajude o paciente a locomover-se dentro do consultório ou do local em que estiver fazendo o exame. Ajude-o a deitar-se na mesa de exame ou na cama
- Certifique-se de que as instruções escritas estejam legíveis e use letras maiores.

► **Deficiência cognitiva.** As alterações cognitivas (mentais) e os distúrbios de comportamento talvez sejam os responsáveis pelas maiores dificuldades de comunicação entre os pacientes idosos e o médico. Deve-se ter em mente que o normal é envelhecer lúcido e, quando o paciente apresenta problemas cognitivos, ele tem alguma doença como causa. As dificuldades de comunicação são muito grandes e dependem do grau de comprometimento que o paciente apresenta. Na maioria das vezes, a presença de um acompanhante é necessária para que o paciente se sinta seguro e não estranhe o ambiente e, também, para completar ou fornecer todas as informações.

► **Falta de conhecimento.** Uma importante barreira ao atendimento adequado do idoso é a falta de conhecimento por parte do médico da biologia, fisiologia, psicologia do envelhecimento e das principais síndromes geriátricas. O médico pode ter dificuldade em levantar a história clínica de um paciente cuja queixa principal ele seja incapaz de compreender ou cuja doença se apresente sem os aspectos típicos relatados nos livros de medicina. Esse desconhecimento pode ocasionar frustrações e fazer com que os médicos rejeitem atender pacientes idosos. A falta de treinamento sobre os aspectos biológicos e psicológicos do envelhecimento aumenta a probabilidade de que distúrbios reversíveis passem despercebidos.

## ■ Visita domiciliar

O idoso deve, sempre que sua saúde e mobilidade permitirem, ser consultado fora do domicílio. Muitas vezes, a ida ao consultório é uma das poucas atividades que o indivíduo



realiza fora do domicílio, e deve-se evitar consultas domiciliares em paciente com uma boa capacidade funcional. Nas situações em que o grau de limitação física ou mental inviabiliza sua ida ao consultório, deve ser feita a visita domiciliar. Se ocorrer uma melhora da capacidade funcional e o paciente sair da situação de dependente, deverá ser orientado para continuar seu acompanhamento no consultório.

A realização do exame clínico no domicílio é sempre um desafio. Além da presença de mais de um familiar dificultando a coleta de dados durante a anamnese, o exame físico também torna-se mais complicado, pois o quarto do paciente raramente dispõe de iluminação adequada e a cama geralmente é baixa e larga. A falta de um ambiente adequado para a realização da consulta é compensada pela oportunidade de realizar uma avaliação das condições do ambiente em que ele vive (segurança nos banheiros, pisos, escadas, iluminação, acesso ao telefone, condições de limpeza), detectando risco de quedas e outros acidentes e, evidentemente, sugerindo intervenções. Serve ainda para observar o estado funcional do paciente e como ele compensa possíveis déficits e verificar sua interação com cuidadores e familiares.

Na ocasião da consulta, o médico deve procurar resguardar a privacidade do paciente realizando a consulta em um ambiente calmo e privado, evitando locais abertos, com televisão, rádio, sons ligados ou com grande número de pessoas.

As anotações devem ser realizadas na ficha (ou no prontuário) do paciente, que deve ser sempre levada(o) pelo médico ao se dirigir ao domicílio do paciente. Se for uma consulta de primeira vez, preencher a ficha adequadamente com todos os dados possíveis. As informações obtidas não devem ser desperdiçadas e sempre registradas.

A presença do médico muitas vezes gera muito interesse por parte de familiares e vizinhos; o médico não deve perder o foco da sua visita. As gentilezas sociais devem ficar para depois do atendimento adequado do paciente.

A maleta médica deve conter material mínimo adequado para uma avaliação completa do indivíduo (estetoscópio, esfigmomanômetro, termômetro, otoscópio, lanterna, espátulas, fita métrica, martelo para avaliação neurológica, lubrificantes para exame e luvas de procedimentos), além de impressos (receituários, fichas) e, se possível, alguns medicamentos para emergências. Quando possível, deve-se levar também aparelhos para exames, como glicosímetros para glicemia capilar, oxímetros e eletrocardiógrafos portáteis.

Uma das grandes preocupações no mundo atualmente é com relação à segurança, e a ida do médico ao domicílio de um paciente deve ser cercada de toda a segurança possível para não ser um fator gerador de estresse para o profissional de saúde (Quadro 12.3).

A partir da observação de todos esses itens, a visita domiciliar irá tornar-se efetiva e resolutive, facilitando a vida dos idosos mais dependentes.

## ▪ Relação médico-paciente

Os primeiros contatos com um paciente idoso, principalmente se frágil ou portador de distúrbios psiquiátricos, podem dar a impressão de que a relação médico-paciente será difícil e até desagradável. Aqueles que se dedicam ao cuidado desses pacientes são testemunhas de que essa relação, na maioria dos casos, pode causar inúmeras satisfações, apesar dos desafios.

Para começar, é necessário evitar qualquer tipo de preconceito, discriminação ou estereotipagem de uma pessoa em função exclusivamente de ter chegado a uma idade que

### Quadro 12.3 Visita domiciliar: medidas de segurança.

- Faça as visitas no período diurno, de preferência pela manhã
- Ligue antes para confirmar a consulta e o endereço
- Peça para falar com um familiar ou com um cuidador e peça informações sobre o paciente
- Avise antes os familiares ou cuidadores de que está indo e em quanto tempo aproximadamente estará no local
- Peça-lhes que o aguardem na porta
- Avise outras pessoas (familiares, enfermeiras, secretárias) para onde está indo, deixando o nome do paciente, o endereço e o telefone
- Se a situação parecer suspeita, não desça do carro; siga em frente e agende uma nova consulta para outro horário
- Considere a possibilidade de ir acompanhado de uma enfermeira ou outro auxiliar
- Carregue o material médico em malas que não chamem muito a atenção
- Ao deixar a casa do paciente, solicite aos familiares ou cuidadores que o acompanhem até a porta e aguardem a sua saída com o carro

a defina como idosa, pois isso faz com que as gerações mais jovens vejam os idosos como seres diferentes de si, de modo que, sutilmente, deixam de identificar os idosos como pessoas.

A impressão de que os idosos nunca poderão ser curados e, portanto, de que não valem o esforço de um atendimento mais demorado e a paciência para escutar, desaparece à medida que o médico percebe que, mais que a morte, esses indivíduos temem a perda da autonomia e da independência. Portanto, o pré-requisito mais importante para o bom atendimento aos idosos é acreditar que mesmo o mais longo e frágil deles poderá beneficiar-se com as habilidades de um médico bem preparado, desde que se estabeleça como objetivo principal a melhora da qualidade de vida e a recuperação da independência. Esses objetivos devem ser discutidos com o paciente e ele deve ser esclarecido de que a recuperação da capacidade de autocuidado é um grande ganho, embora a doença que a tenha causado não possa ser curada.

O médico quase sempre é muito mais jovem do que o seu paciente. Para muitos, isso pode representar mais uma dificuldade na relação médico-paciente. No entanto, uma postura respeitosa e digna do profissional, que nunca deverá infantilizar o seu paciente, ameniza todas essas dificuldades.

Outro problema é a não valorização das queixas pelo médico. Em nossa sociedade, existe o preconceito de que os velhos são poliqueixosos, e é comum os médicos adotarem essa postura, não deixando os seus pacientes idosos falarem ou não levando em consideração suas queixas, atribuindo tudo ao processo do envelhecimento. Isso prejudica a relação médico-paciente e é um dos principais fatores que contribuem para o insucesso terapêutico.

Um idoso que confia em seu médico e sabe dos objetivos do seu tratamento deixa de ser um indivíduo poliqueixoso e pessimista para se tornar o maior incentivador do profissional, e cada nova visita poderá ser uma troca, na qual o médico oferece condições para a melhora da capacidade do seu paciente e este oferece ao seu médico a experiência de quem já viveu muito.

Muitas vezes, essa relação é mais ampla e abrange os membros da família e os cuidadores. Esse tipo de relação médico-paciente-acompanhante acarreta muitos desafios para o profissional que atende o idoso, dentre eles a necessidade de lidar com as preocupações e perguntas do acompanhante, com os dilemas éticos relacionados com a privacidade e a autonomia do paciente e, muitas vezes, com os problemas legais rela-



cionados com decisões financeiras. Nunca, mesmo quando o paciente é extremamente incapacitado e dependente, ele deve ser alijado dessa relação.

## ■ Anamnese

Obter a história médica de um paciente idoso pode parecer mais difícil do que de um paciente jovem, mas, se algumas regras básicas são seguidas, as dificuldades tornam-se menores (Quadro 12.4).

A anamnese é e sempre será a base para o cuidado dos pacientes, principalmente do idoso. A história geralmente é longa e demanda muitos encontros para ser completada. Algumas vezes, a entrevista por si só pode ser terapêutica. Para o médico, o paciente pode ser apenas um a mais entre muitos. Mas, para o paciente, o médico pode ser uma das pessoas mais importantes em sua vida, especialmente no caso de um idoso frágil e que vive isolado. A oportunidade dada ao paciente de expressar as suas preocupações e receber atenção é comprovadamente terapêutica. Por tudo isso, o tempo da consulta deve ser cuidadosamente estruturado; não deve ser curto, pois os problemas geralmente são complexos, mas nunca muito longo que possa ser causa de desconforto e fadiga para o paciente. O ideal é que esses pacientes sejam atendidos por uma equipe multiprofissional, quando então os dados obtidos por cada um dos membros da equipe (assistente social, psicólogo, fisioterapeuta, nutricionista, enfermeira) completam a entrevista médica e poupam tempo.

Em primeiro lugar, é preciso assegurar-se da confiabilidade dos dados fornecidos pelo paciente. Muitos idosos são portadores de doenças que comprometem a memória e causam distúrbios de comportamento. Nesses casos, as informações podem não ser verdadeiras e o não reconhecimento do problema acarreta sérios prejuízos para o tratamento. Os pacientes com distúrbios mentais graves são facilmente reconhecidos e deve-se requisitar a ajuda do familiar ou cuidador para completar as informações. O problema reside nos casos mais leves, os quais geralmente não são reconhecidos de imediato pelo médico. Por isso, recomenda-se que os testes de avaliação da função mental sejam aplicados logo no início da entrevista (ver *Avaliação geriátrica ampla*).

Os pacientes idosos geralmente são portadores de múltiplas afecções crônicas e tendem a apresentá-las de maneira atípica. Portanto, o princípio de iniciar a anamnese com uma

queixa principal pode não ser de grande valia nesses pacientes. É comum o paciente dizer que tem tantos problemas que não sabe por onde começar. Peça a ele que relate aquilo que mais o incomoda. Muitas vezes, a queixa principal já é um diagnóstico (exemplos: depressão, “velhice”, reumatismo), por isso é bem mais fácil compreender as condições do paciente começando por elucidar a história médica pregressa imediatamente após perguntar a queixa principal e antes de obter informações mais precisas sobre ela.

Em muitas situações, a queixa principal do paciente difere totalmente daquela informada pelos familiares. Na verdade, o que incomoda o idoso pode não ser exatamente o mesmo problema que preocupa os seus familiares ou cuidadores. Nesse caso, é importante valorizar as duas informações, mesmo quando o paciente é portador de distúrbio cognitivo, não sendo, portanto, capaz de compreender o que se passa. Mesmo que a família insista ser o seu maior problema com o paciente idoso a confusão mental, a queixa de dor abdominal do paciente também deve ser valorizada.

Os medicamentos que estão sendo usados e aqueles que foram utilizados recentemente pelo paciente merecem atenção especial. Os pacientes devem ser encorajados a levar os medicamentos ou, pelo menos, uma lista por escrito. Deve-se perguntar insistentemente sobre automedicação. A Figura 12.5 mostra como deve ser feito o “teste da sacola de remédios”, muito útil para realização, de maneira prática e padronizada, do inventário de medicamentos utilizados pelo paciente idoso.

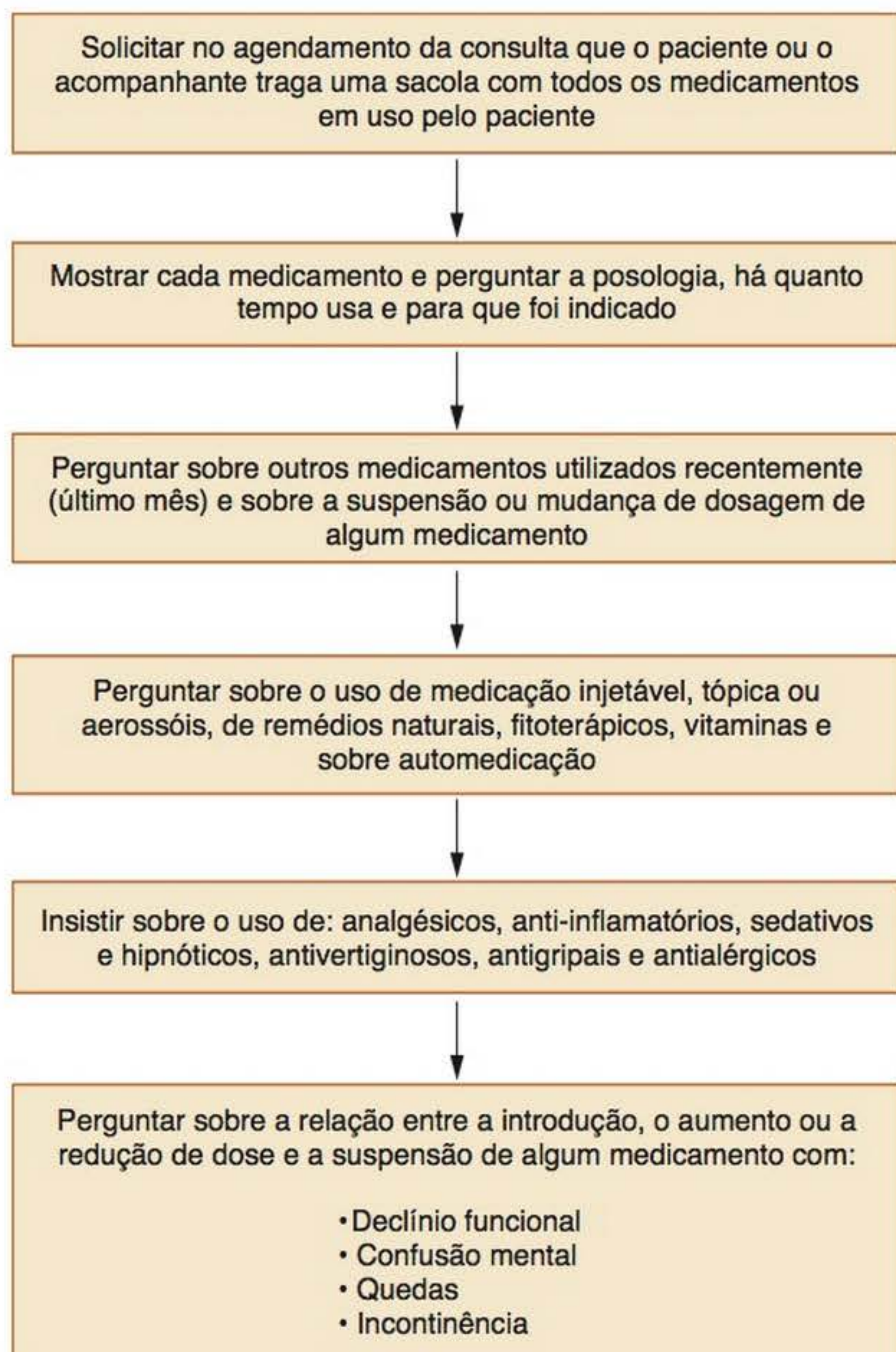
O Quadro 12.4 mostra as principais dificuldades na anamnese do paciente idoso, e o Quadro 12.5 mostra problemas que, às vezes, não são incluídos no interrogatório sintomático de um paciente mais jovem, mas que merecem atenção especial no idoso.

► **Diminuição da memória.** Queixa frequente entre as pessoas idosas, muitas vezes erroneamente atribuída ao processo de envelhecimento, embora o normal seja envelhecer lúcido. É claro que pode existir uma diminuição da memória para fatos recentes, mas nunca de intensidade suficiente para perturbar as atividades do paciente e sua relação com os familiares. Quando isso ocorre, a queixa precisa ser valorizada e bem avaliada. As causas vão desde problemas potencialmente reversíveis, como o hipotireoidismo e deficiência de algumas vitaminas, até doenças neurodegenerativas, ainda sem cura, como a doença de Alzheimer, que irá levar o paciente a uma situação

**Quadro 12.4** Dificuldades da anamnese de pacientes idosos.

<i>O paciente informa pouco sobre a sua doença</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• A doença é aceita como inevitável</li> <li>• A doença é considerada uma consequência natural do processo de envelhecimento</li> <li>• O paciente é intimidado por um médico apressado</li> <li>• O paciente nega que esteja doente</li> <li>• O paciente tem medo de fazer grandes gastos caso esteja doente</li> <li>• O paciente teme as consequências de informar os seus sintomas (exames, medicamentos, cirurgias)</li> </ul>
<i>Doenças com apresentação atípica</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Limiar aumentado para dor faz parte do processo de envelhecimento. São comuns infarto do miocárdio, abdome agudo e cárie dentária sem dor</li> <li>• O paciente restringe as atividades físicas, por isso não apresenta sintomas (p. ex., não faz esforço suficiente para ter dispneia quando apresenta insuficiência cardíaca)</li> </ul>
<i>Apresentação inespecífica das doenças agudas</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infecções, insuficiência cardíaca, infarto agudo do miocárdio manifestando-se somente com confusão mental, queda ou incontinência</li> </ul>
<i>Barreiras de comunicação</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desconforto, problemas de linguagem, deficiências sensoriais e deficiências cognitivas</li> </ul>
<i>História extensa e queixas mal caracterizadas</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Múltiplas doenças interagindo</li> </ul>





**Figura 12.5** Teste da sacola de remédios.

de extrema dependência, sobrecarregando os seus familiares. As alterações cognitivas fazem parte das síndromes geriátricas conhecidas como os **Gigantes da geriatria** (ver *Peculiaridades clínicas das doenças no idoso*).

► **Distúrbios de comportamento e deambulação compulsiva.** Em consequência das modificações cerebrais e da redução dos neurotransmissores que ocorrem com o envelhecimento, o idoso é propenso a apresentar distúrbios de comportamento, mesmo que não haja doenças neuropsiquiátricas. Alucinações e delírios, assim como agitação psicomotora, podem ocorrer em qualquer paciente idoso na vigência de um problema agudo, como infecções, arritmias cardíacas e efeitos adversos de medicamentos. A deambulação compulsiva ou perambulação é um sintoma relativamente comum nas demências, principalmente na doença de Alzheimer, mas pode ser decorrente de efeito de medicamentos, principalmente os antipsicóticos. Nesse caso, configura acatisia, palavra derivada do grego que significa permanecer sentado.

► **Tonturas, alterações da marcha e quedas.** Nem sempre a tontura (ou tonteira) relatada pelo idoso é vertigem, e o paciente pode estar referindo-se a um quadro de síncope, convulsão ou outro problema. Esses sintomas podem ser causados por doenças neurológicas, cardiovasculares e até distúrbios metabólicos, como a descompensação diabética. No entanto, a tendência é sempre atribuí-los a uma **labirintite** e iniciar a medicação sem antes fazer uma investigação criteriosa. Isso pode ser mui-

#### **Quadro 12.5** Aspectos especiais do interrogatório sintomatológico do paciente idoso.

- Deficiência de memória
- Distúrbios de comportamento
- Deambulação compulsiva (paciente que perambula)
- Tonturas
- Alterações da marcha – uso de equipamentos de adaptação (bengalas, andadores)
- Problemas com os pés
- Quedas
- Perda visual
- Perda auditiva
- Problemas dentários – uso de próteses
- Distúrbios alimentares – dietas especiais, perda de peso
- Modificações do sono
- Fadiga
- Osteoporose
- Incontinência
- Úlceras de pressão
- Sintomas depressivos – ansiedade

to deletério, não só porque se deixa de diagnosticar e tratar problemas graves, como também porque muitas medicações usadas para tratar a suposta **labirintite** podem provocar efeitos adversos importantes nos idosos, tais como instabilidade postural e quedas, depressão e parkinsonismo.

O paciente e os familiares e/ou cuidadores devem ser inquiridos quanto à ocorrência de quedas, que são um problema médico complexo no idoso, pois geralmente têm múltiplas causas. A influência de fatores ambientais deve ser sempre avaliada. Mesmo uma queda aparentemente inofensiva, ocorrida há vários meses, pode ser a responsável por um problema atual, como o caso de um paciente que se apresenta confuso por estar com um hematoma subdural causado por uma pequena queda ocorrida há 3 meses e da qual ele próprio e os seus familiares nem se lembravam mais.

► **Perdas sensoriais.** A surdez é um importante problema entre os idosos, estimando-se que 50% dos pacientes com 80 anos ou mais têm audição diminuída. A causa mais comum é a presbiacusia, na qual a perda da audição para sons agudos é maior. Outras causas são representadas por infecções, cerume e doenças neurológicas. Quando evolui para graus muito avançados, pode se tornar extremamente incapacitante, contribuindo para o isolamento, maior risco de quedas, depressão e deficiências cognitivas. A perda visual deve ser sempre inquirida, pois muitos pacientes idosos, por não exercerem atividades que necessitem de acuidade visual apurada, não valorizam a perda, e o diagnóstico de uma doença que pode causar cegueira será tardio. É importante lembrar da catarata, da degeneração macular senil, da retinopatia diabética e do glaucoma, que é insidioso e pode ser agravado por alguns medicamentos.

► **Condições dos dentes e da boca.** Perguntar sobre os dentes e as condições de mastigação é muito importante, pois muitas vezes a desnutrição de um paciente idoso pode ser corrigida após uma avaliação odontológica e a correção de eventuais problemas.

► **Perda de peso.** O ser humano ganha peso dos 25 até por volta dos 60 anos; depois disso, o peso corporal tende a reduzir-se por perda de massa óssea e muscular. Sabendo que, normalmente, ocorre perda de peso com o envelhecimento, a maior



dificuldade do médico é como valorizar essa queixa. No geral, deve-se ficar atento para emagrecimento acentuado em curto período. O Quadro 12.6 é útil para avaliação da perda de peso nesses pacientes.

O idoso pode perder peso em consequência das mesmas doenças que acometem os jovens (tuberculose, AIDS, neoplasias malignas, hipertireoidismo, diabetes, doenças gastrintestinais). Por outro lado, cumpre ressaltar que a perda de peso faz parte dos critérios para diagnóstico da depressão, distúrbio muito comum nessa faixa etária.

► **Modificações do sono.** A insônia e a sonolência são queixas comuns entre os idosos e, frequentemente, são causa de iatrogenia, pois, muitas vezes, sem avaliação adequada, esses pacientes são medicados com hipnóticos que podem causar desde alterações leves da memória até estados confusionais. Inúmeras pesquisas têm demonstrado que o uso desses medicamentos é um dos principais fatores que contribuem para quedas nos idosos. A duração normal do sono é variável e, ao contrário do que se pensa, não diminui com a idade. O que acontece é que o padrão do sono torna-se um pouco desorganizado, com vários despertares; o sono noturno sofre um encurtamento, enquanto aumentam os períodos de sonolência diurna. Ao lado dessas alterações fisiológicas existem problemas sociais e orgânicos, que aumentam a prevalência de insônia na velhice. A ansiedade e a depressão são causas importantes de insônia. Não se deve esquecer de situações que levam ao despertar noturno, tais como dispneia, nictúria, dor, hipoglicemia e a síndrome da apneia do sono, já que as doenças que causam esses sintomas também são mais frequentes entre os idosos.

► **Fadiga.** É uma queixa comum no idoso e, tal como nos pacientes jovens, pode ser um sintoma de doença orgânica ou psíquica. A depressão é uma das causas mais comuns de fadiga nessa faixa etária e pode ser sua única manifestação. Não é raro que a fadiga seja considerada algo normal nesses pacientes. Essa concepção errônea pode causar sérios prejuízos aos idosos que, por não terem sua queixa valorizada, não recebem tratamento adequado.

► **Incontinência urinária e/ou fecal.** É um dos denominados **Gigantes da geriatria**, juntamente com a iatrogenia, instabilidade postural e quedas, insuficiência cognitiva e imobilidade. São problemas complexos, muito comuns nos idosos, extremamente incapacitantes e geralmente de causa multifatorial. Sua avaliação demanda tempo e seu tratamento é complicado, além do que, não raro, são considerados como um fenômeno normal do envelhecimento. Na avaliação da mulher idosa com incontinência urinária, deve-se sempre ter em mente a possibilidade de incontinência de esforço por frouxidão da musculatura pélvica e, no homem idoso, a incontinência por transbordamento na hipertrofia prostática. Há ainda as causas transitórias de incontinência, mais comuns nos idosos por terem uma reserva funcional vesical e uretral menor, como as infecções, uretrite atrofica (deficiência estrogênica da mulher idosa), estados confusionais, medicamentos, imobilidade e fecaloma. Daí a

necessidade de indagar sobre esses problemas na anamnese do paciente idoso incontinente. A incontinência fecal é menos prevalente e geralmente acompanha a urinária. Deve ser sempre pesquisada, pois, se os pacientes tendem a esconder a incontinência urinária, quanto mais a fecal.

► **Sexualidade.** Sexualidade é a maneira como uma pessoa vivencia e expressa o seu sexo e, frequentemente, é confundida com a relação sexual, que, por sua vez, não está restrita ao ato da penetração, mas engloba também a troca de sons, cheiros, olhares, toques e carícias. A relação ou ato sexual corresponde apenas a um dos aspectos da sexualidade, que também é expressa por meio dos gestos, do jeito de andar, da postura, da fala, das roupas, dos adornos, ou seja, de cada detalhe da personalidade e do comportamento do indivíduo.

O ato sexual humano, além do aspecto reprodutivo, serve para atender às necessidades pessoais mais profundas e reforçar a relação entre parceiros, colaborando assim para a estabilidade da sociedade.

Apesar da revolução na concepção e na prática da sexualidade observada nas últimas décadas, a maioria dos médicos não tem por hábito incluir, na anamnese, indagações sobre as relações sexuais de seus pacientes, principalmente se eles forem idosos. Provavelmente porque falar sobre o assunto ainda seja, para muitos, um tabu, especialmente se o interlocutor for mais velho, como no caso do médico que cuida de idosos.

Pode-se dizer que existe o **mito da velhice assexuada**, principalmente na família. Os filhos e os netos são os primeiros a negar a sexualidade dos pais e/ou dos avós. Não raro, interpretam o seu interesse sexual como um desvio ou sinal de demência.

O médico assimila esse preconceito e deixa de conversar sobre a libido e o ato sexual de seus pacientes idosos. Muitos podem indagar: e se o(a) paciente não deseja e não tem mais interesse por sexo, eu não poderei ofendê-lo(a) com essa pergunta? É claro que não, se o assunto for abordado de maneira respeitosa e com bom senso. Por exemplo, não se justifica perguntar sobre a atividade sexual de um idoso com demência, imobilizado no leito. Contudo, muitos pacientes idosos que se sentem inibidos para expor as suas queixas, se estimulados podem se abrir e fornecer dados importantes para o diagnóstico de suas enfermidades e de suas expectativas e frustrações quanto à qualidade de vida. Como no caso da mulher idosa que, ao ser indagada, diz que mantinha relações sexuais até há pouco tempo, mas que, nos últimos meses, a libido diminuiu porque tem dispareunia (dor durante a penetração), o que tem lhe causado uma grande angústia, comprometendo o seu relacionamento conjugal. Nesse caso, uma avaliação médica criteriosa pode identificar a causa e, com o tratamento, a paciente pode recuperar a sua autoestima e qualidade de vida.

O ato sexual é influenciado por inúmeros fatores orgânicos, emocionais, sociais e culturais. Ele pode estar alterado devido a problemas hormonais (deficiência de estrogênios e de testosterona), doenças do aparelho geniturinário (infecções, hipertrofia prostática, cistocele), doenças cardiovasculares (insuficiência cardíaca, insuficiência coronariana – nas quais o esforço do ato sexual pode causar desconforto), doenças cerebrais (demência – que pode ocasionar quadros de hipersexualidade ou repulsa por parte do parceiro) e inúmeras outras afecções comuns nos idosos (diabetes melito, DPOC).

A depressão é uma das doenças que cursam com diminuição da libido, queixa que corrobora para o diagnóstico, mesmo nos idosos. Convém lembrar que muitos medicamentos antidepressivos podem causar distúrbios ejacatórios e disfunção

**Quadro 12.6** Perda de peso nos idosos (Najas *et al.*, 2011).

Período	Perda de peso (%)	
	Significativa	Grave
1 semana	1 a 2	> 2
1 mês	3 a 5	> 5
3 meses	5 a 7	> 7
6 meses	7 a 10	> 10



erétil em homens. Indagar sobre a sexualidade faz parte do acompanhamento do tratamento da depressão, a despeito da idade do paciente.

Fatores socioculturais são muito importantes. O mais marcante deles é que tem aumentado o número de indivíduos que alcançam idades avançadas em condições psicofísicas satisfatórias e que não estão dispostos a abdicar da vida sexual. Surge então um problema: a falta de parceiro. Contribuem para essa situação: a viuvez, a separação, a doença do parceiro ou o seu desejo de renunciar à vida sexual (o que também é aceitável, já que, na vida do ser humano, não há nada mais pessoal e característico do que o modo de vivenciar a sexualidade), o preconceito do paciente e dos familiares, a falta de estímulo de uma sociedade que só entende sexo como algo saudável se realizado por pessoas jovens e de físico perfeito, o isolamento imposto nas instituições para idosos e nas próprias famílias, pois esses indivíduos frequentam menos compromissos sociais e têm menores chances de conhecer pessoas diferentes.

Esse conflito é mais acentuado para as mulheres, que têm maior expectativa de vida e prevalecem em maior número na velhice. Apesar de as idosas de hoje terem assistido a profundas mudanças no papel da mulher, elas continuam presas a uma educação rígida de que, após a menopausa, ou seja, após findada a sua capacidade reprodutiva, a sua vida sexual não tem mais sentido.

Todas essas situações socioculturais devem ser levadas em conta, mesmo que, na maioria das vezes, o médico não tenha como solucioná-las. O simples fato de ouvir e procurar compreender uma queixa que está reprimida pode ser de grande ajuda para que o paciente encontre a melhor solução para o seu caso.

O envelhecimento pode, independentemente de haver doenças, alterar o ciclo da resposta sexual, que é composto de 4 fases: excitação, platô, orgasmo e resolução.

A fase de excitação, que ocorre em resposta a um estímulo e caracteriza-se pela ereção, no homem, e pela lubrificação vaginal, na mulher, é mais demorada nos idosos, que necessitam de estímulos maiores que os jovens. Tal situação não deve ser confundida com falta de resposta do organismo, e os pacientes devem ser esclarecidos sobre essas modificações.

O homem leva menos tempo que a mulher para chegar ao orgasmo. Com o envelhecimento, ele consegue controlar melhor a fase de platô e prolongá-la, chegando ao orgasmo junto com a mulher. Essa alteração, ao contrário das demais, pode contribuir para a melhora da qualidade das relações sexuais do casal idoso.

Com o envelhecimento, diminuem as contrações pélvicas, penianas, prostáticas, vaginais e uterinas que caracterizam o orgasmo. Até por volta dos 50 anos, o orgasmo ocorre simultaneamente com a ejaculação, e o homem não consegue diferenciá-los. No idoso é frequente o “orgasmo seco”, independentemente da ejaculação, pois a produção do esperma e do líquido seminal diminui com a idade.

Após a fase de resolução, caracterizada pela descongestão rápida de todas as estruturas envolvidas no ato sexual, o homem passa por um período refratário ou de latência, que não ocorre na mulher. No jovem, esse período é curto, geralmente de minutos. No idoso, ele é mais prolongado, podendo levar dias e até semanas sem que se consiga nova ereção. Esclarecer o paciente sobre essas modificações é importante, pois muitos homens idosos podem imaginar-se impotentes quando o período refratário é muito prolongado.

A sexualidade deve ser abordada de maneira franca e respeitosa na anamnese do paciente idoso. Problemas que eles

não revelam espontaneamente podem ser importantes para o diagnóstico de diversas enfermidades, como a diminuição da libido na depressão, a dispareunia na deficiência estrogênica e a disfunção erétil no diabetes melito.

É necessário esclarecer sobre as modificações esperadas com o envelhecimento, pois aquilo que é normal pode ser interpretado como doença e ser fonte de angústia e frustrações, causando mais disfunção sexual e iniciando um círculo vicioso.

Por outro lado, a disfunção sexual provocada por uma doença orgânica ou psíquica pode ser fonte de frustração para o paciente, e o tratamento da afecção, sem levar em conta a melhora da disfunção sexual, deixa a desejar porque não se reverte em melhora da qualidade de vida.

► **Ansiedade e/ou depressão.** A depressão e a ansiedade são os problemas psiquiátricos mais comuns em idosos e, geralmente, apresentam-se de maneira atípica, com deficiência de memória e distúrbios da percepção, incluindo alucinações e delírios.

► **Febre.** Cumpre lembrar que os idosos podem apresentar infecções sem resposta febril. Com mais frequência, apresentam confusão mental, delírios e alucinações quando têm elevação da temperatura.

► **Dor.** Com o envelhecimento, o limiar de dor aumenta e, consequentemente, os pacientes idosos podem apresentar problemas graves de saúde sem que a dor seja um sinal de alarme. Exemplos clássicos são os infartos e as doenças abdominais agudas que evoluem sem dor nesses pacientes. Paradoxalmente, quando têm dor, os idosos podem apresentar um nível de tolerância menor e uma reação bem mais acentuada. Muitas vezes, as manifestações dolorosas são atípicas e mal localizadas (p. ex., infarto com dor abdominal ou no dorso é mais frequente nessa faixa etária). Vários estudos têm demonstrado que a dispneia, e não a dor precordial é o sintoma mais frequente nos idosos com insuficiência coronariana. Se o limiar está aumentado, por que eles se queixam muito mais de dor do que os pacientes mais jovens, sendo, inclusive, rotulados de poliqueixosos e hipocondríacos? Porque o envelhecimento está relacionado com múltiplas afecções crônicas que se manifestam principalmente por dor, tais como insuficiência coronária, osteoartrose, osteoporose com fraturas, artrite reumatoide, hérnia hiatal e outras. Cumpre assinalar que muitos idosos deixam de relatar as dores que estão sentindo por considerá-las como consequência inevitável do envelhecimento e que, portanto, devem ser suportadas sem queixas. Por outro lado, portadores de demência podem não relatar suas dores em razão de dificuldades de expressão. Nesses casos, podem apresentar-se mais confusos e agitados.

► **Queixas relacionadas com as mudanças no ciclo da vida.** Não é raro os idosos procurarem assistência médica por apresentarem queixas relacionadas com vários eventos vitais, ou serem levados por seus familiares por temerem que esses eventos sejam a causa ou agravante de doenças.

Os eventos e as mudanças no ciclo de vida que comumente podem afetar a saúde e a capacidade funcional dos idosos são a menopausa, a aposentadoria, doença e morte do cônjuge e/ou de filhos, o diagnóstico de uma doença incapacitante ou terminal e o “ninho vazio”, ou seja, a saída dos filhos da casa dos pais.

Na anamnese de pacientes idosos, eles merecem atenção especial, mesmo que não seja o motivo da consulta médica, pois os pacientes podem procurar assistência em busca de tratamento para sintomas que, indiretamente, podem estar relacionados com esses eventos. Como é o caso da depressão desencadeada pelo luto ou do alcoolismo desencadeado pela



incapacidade para preencher o tempo livre após a aposentadoria.

Esses eventos caracterizam perdas e necessitam de um período para o ajustamento. Em algumas situações, esse período pode se prolongar e o paciente pode apresentar sintomas incapacitantes, como é o caso da depressão pós-luto que ultrapassa 2 meses e que causa sentimentos excessivos de culpa e ideias suicidas. Nesse caso, o tratamento com antidepressivos pode estar indicado.

Uma situação especial é a do paciente portador de uma doença terminal, que pode acontecer em qualquer faixa etária, mas é mais comum na velhice. Atualmente, só em situações muito especiais um paciente adulto não é informado sobre o seu diagnóstico e sobre o seu prognóstico, por mais grave que ele seja. Esse paciente passa por estágios de negação, raiva, barganha e introspecção, até a fase final de aceitação. Durante todas essas fases, o paciente tem medo, desespero, angústia, depressão. Lidar com essa situação talvez seja um dos maiores desafios da “arte de cuidar”.

Esses pacientes sem perspectivas de cura não podem ter o tratamento de seus sintomas esquecidos ou negligenciados. Cuidados paliativos para alívio de sintomas como a dor, a dispneia, náuseas, vômitos, constipação intestinal, ansiedade e depressão devem ser instituídos logo que se tenha o diagnóstico de uma doença crônica sem perspectiva de cura.

► **Antecedentes e hábitos de vida.** No que se refere aos antecedentes pessoais do paciente, pode não ter utilidade saber as condições de nascimento e doenças da infância, mas a história de tuberculose, doenças sexualmente transmissíveis e intervenções cirúrgicas é de extrema importância. Nas mulheres, a época da menarca não é tão relevante quanto a época e as condições da menopausa.

O número de filhos e a história de morte de algum deles devem ser sempre indagados, mesmo para os homens. O luto pela perda de um filho pode ter grandes implicações no estado de saúde de um idoso.

Da mesma maneira que as doenças da infância, algumas informações sobre os familiares são menos importantes na avaliação do paciente idoso, a não ser os casos de diabetes, demência, depressão e doenças neurológicas, como a coreia de Huntington.

Além de perguntar sobre os antepassados, o médico deve fazer um inventário das condições de saúde dos descendentes. A história familiar pode ser também uma oportunidade para explorar as experiências, expectativas e atitudes do paciente com relação às doenças e à morte. Por exemplo, ele pode dizer “eu tenho medo de ficar ‘esclerosado’ como a minha mãe” ou “eu não gostaria de terminar a minha vida em um asilo como o meu pai”. As condições e os hábitos de vida são muito importantes e incluem partes da **avaliação geriátrica ampla**. Devem-se investigar minuciosamente os hábitos alimentares, as condições de trabalho, a prática de atividade física e os vícios, principalmente o consumo de álcool, que tende a ser ocultado pelo paciente. Outro vício esquecido nos idosos é o consumo de drogas ilícitas, pois é comum acreditar que nessa faixa etária isso não acontece.

O tipo de habitação, a existência de escadas, a localização dos banheiros são informações importantes, principalmente nos casos de quedas. Saber se o paciente reside sozinho ou com familiares, conhecer suas condições financeiras e quem administra as finanças é necessário para o planejamento terapêutico.

A informação sobre a saúde daqueles que dão apoio aos idosos, principalmente aos dependentes, é essencial. Não é raro descobrir que as pessoas que cuidam de familiares idosos

frequentemente não os deixam sozinhos e se dedicam integralmente ao seu cuidado. Isso pode levar a exaustão, depressão, maus-tratos e internação precoce em asilos. O ideal é que essas informações sejam completadas em uma visita domiciliar. Na impossibilidade de realizá-la, pede-se ao paciente que descreva o seu dia a dia.

## ▪ Exame físico

O exame físico do idoso deve ser completo e minucioso. Contudo, muitas vezes as condições clínicas e a fragilidade do paciente dificultam sua realização e demandam maior paciência e disposição por parte do médico. No entanto, uma investigação clínica incompleta faz com que o médico necessite de maior número de exames complementares que, muitas vezes, acabam por confundir-lo ainda mais, além de cansar o seu paciente. No caso de um paciente agitado ou em estado grave, o exame pode ser mais sumário na primeira visita, priorizando-se os problemas que oferecem risco de vida e que demandam intervenção terapêutica imediata; porém, deve ser completado o mais breve possível, inclusive com a realização da avaliação funcional.

Assim como a anamnese, o exame físico do paciente idoso apresenta particularidades e o médico precisa ter em mente as alterações fisiológicas do processo de envelhecimento e como as manifestações das doenças o alteram e são alteradas por ele.

O exame físico começa a ser realizado no momento em que o paciente entra no consultório, ou o médico entra no ambiente onde ele está (domicílio, enfermaria, asilo). Observam-se a postura, fâcies, deambulação, os gestos, o modo de sentar e levantar, como ele se despe e acomoda-se na mesa para exame. Muitas vezes, o médico ou o(s) acompanhante(s), ao perceberem as dificuldades do paciente, apressam-se em ajudá-lo. O médico deve conter o seu ímpeto e simplesmente observar, pois o seu objetivo é estabelecer um diagnóstico preciso dessas dificuldades para poder amenizá-las. No entanto, deve manter-se próximo e vigilante, já que as quedas também podem ocorrer dentro de um hospital ou de um consultório.

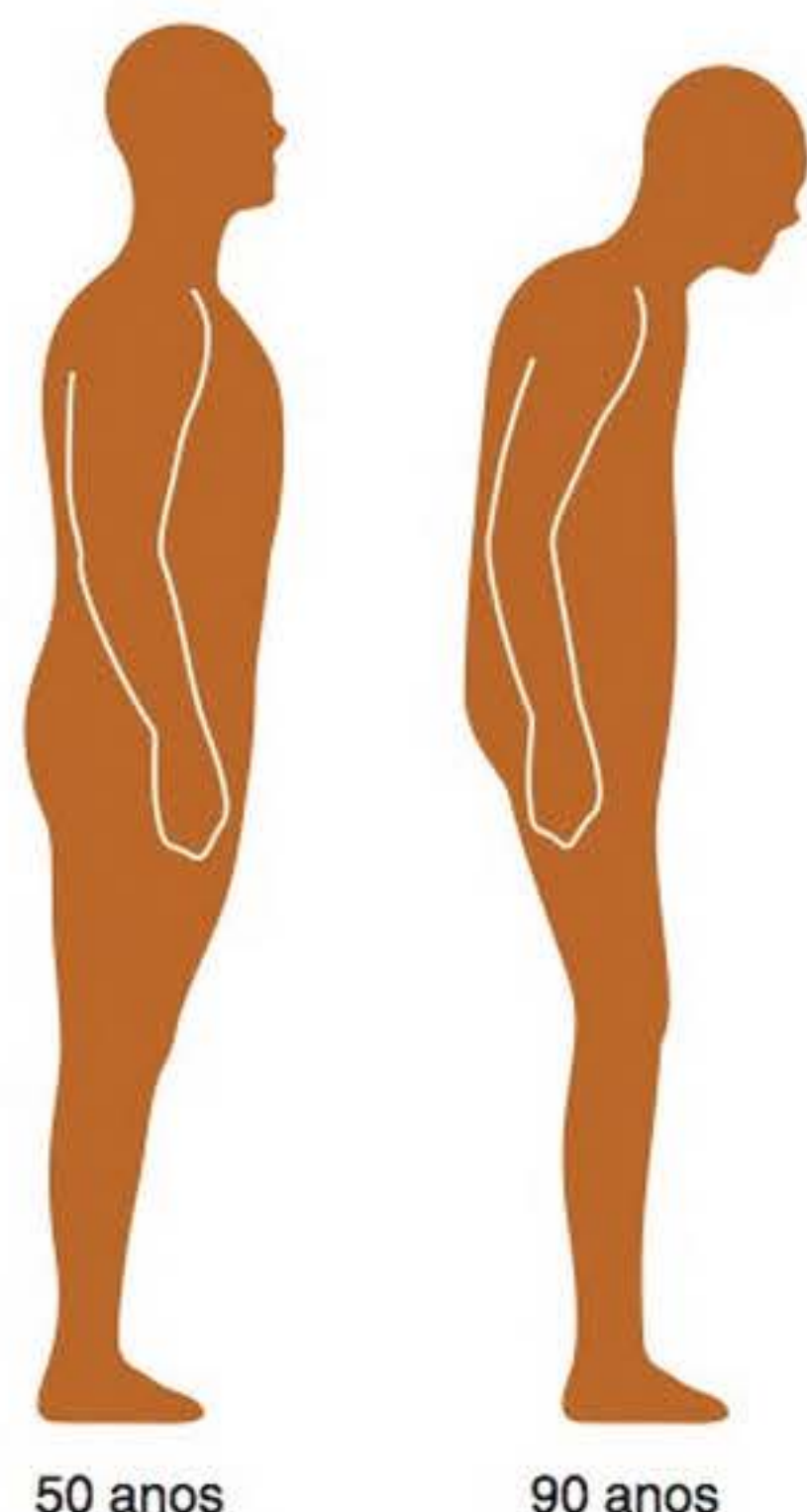
É importante que o examinador se lembre de elevar a cabeceira da mesa de exame, pois são frequentes, nessa faixa etária, afecções que causam dispneia de decúbito. É necessário dispor de um pequeno travesseiro, porque muitos são portadores de artrose cervical ou de doença de Parkinson, que causam rigidez e dificultam o apoio da cabeça no mesmo plano do dorso.

► **Postura e marcha.** Está claro que um idoso nunca é igual a outro, pois há uma grande variabilidade no processo de envelhecimento. Algumas alterações na postura podem ser consideradas típicas da velhice, mas variam a época e a velocidade em que essas modificações irão ocorrer e até que ponto elas serão influenciadas por enfermidades, medicamentos e sequelas de doenças. Devemos lembrar que, com o avançar da idade, a cabeça desloca-se para frente e ocorre diminuição da lordose lombar normal (Figura 12.6).

Com o envelhecimento, a marcha também pode modificar-se, mesmo que não haja qualquer doença. A **marcha senil** caracteriza-se por aumento da flexão dos cotovelos, cintura e quadril. Diminui também o balanço dos braços, o levantamento dos pés e o comprimento dos passos (marcha de pequenos passos) (Figura 12.7).

Essas modificações são consideradas consequência fisiológica do envelhecimento, porém não ocorrem em todos os idosos. Alguns indivíduos podem alcançar idades muito avançadas sem apresentá-las; em outros, elas podem ocorrer precocemente.





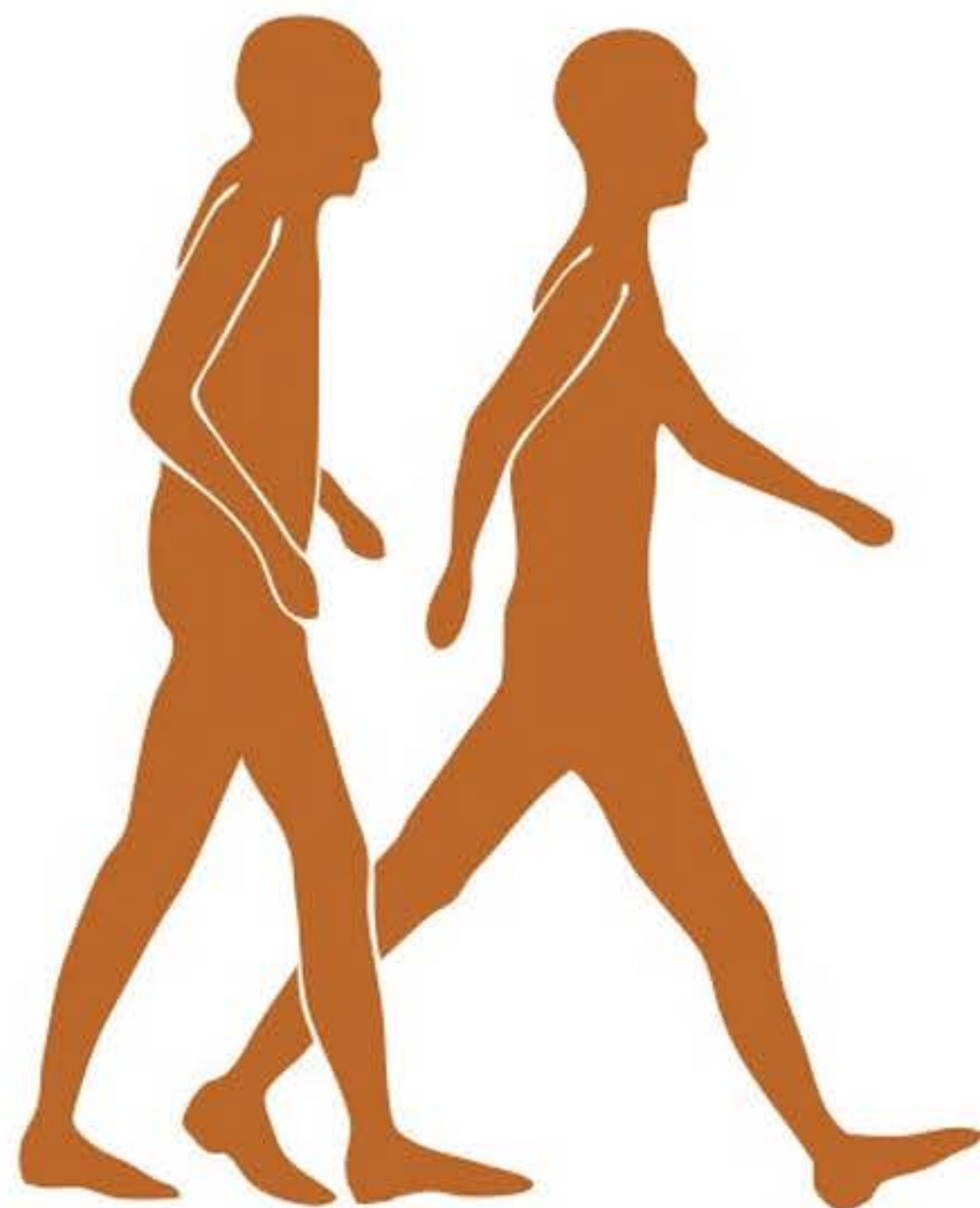
**Figura 12.6** Modificações na postura dos 50 aos 90 anos.

É importante lembrar que o envelhecimento caracteriza-se por diminuição da reserva funcional, o que predispõe o idoso a inúmeras afecções. Portanto, a marcha do idoso pode estar alterada em decorrência de doenças neurológicas e/ou osteomusculares. Antes de rotular a marcha do paciente como **marcha senil**, é preciso afastar todas as doenças que podem alterá-la.

Uma maneira simples e eficiente de avaliar a marcha do paciente idoso é executar o teste de “levantar e andar” (*get up and go test*) (ver Avaliação geriátrica ampla).

► **Fácies.** Algumas expressões fisionômicas que caracterizam fácies típicas de algumas doenças, como o hipotireoidismo, hipertireoidismo, depressão, e mesmo da síndrome parkinsoniana, podem não ser observadas nos idosos.

► **Peso e altura.** O peso nem tanto, mas a altura é um parâmetro quase sempre negligenciado no exame físico do paciente ido-



**Figura 12.7** Marcha de um idoso comparada com a de um jovem. (Adaptada de Murray et al., 1969.)

so. Quando se determina a estatura, deve-se ter em mente que ela é provavelmente menor do que a que o paciente alcançou ao final de sua fase de crescimento. Isso resulta do encurtamento da coluna vertebral por redução da altura dos corpos vertebrais e dos discos intervertebrais, além do aumento de todas as suas curvaturas. Em algumas doenças, como a osteoporose, esse fenômeno acentua-se ainda mais.

O peso corporal modifica-se ao longo dos anos, em decorrência das alterações constitucionais próprias do envelhecimento. Há aumento ponderal até por volta dos 60 anos e, em seguida, redução lenta e gradual. O idoso deve ser pesado em toda consulta médica e seu índice de massa corporal calculado. O índice de massa corporal (IMC) ou índice de Quetelet, calculado pelo peso (kg) dividido pela altura (m) ao quadrado, é rotineiramente utilizado para a avaliação do estado nutricional. Nos idosos, deve-se atentar para modificação dos valores em decorrência da diminuição da estatura com o envelhecimento e alguns autores propõem o ponto de corte de menor que 22 para desnutrição.

► **Hidratação.** As alterações da pele (diminuição do turgor), da mucosa oral e da língua (menos umedecidas por diminuição da produção de saliva) e das conjuntivas (diminuição da secreção lacrimal) que ocorrem com o envelhecimento dificultam a avaliação do estado de hidratação do paciente idoso. No entanto, mesmo com tantas dificuldades, essa avaliação deve ser sempre feita, já que os distúrbios hidreletrolíticos ocorrem com mais frequência e são mais graves nessa faixa etária.

► **Pele.** A pele senil apresenta alterações decorrentes da passagem dos anos (diminuição da elasticidade, do turgor, da espessura, das secreções sudorípara e sebácea), da ação ambiental principalmente dos raios ultravioleta (zonas de hipo e hiperpigmentação, zonas de hiperqueratinização) e das afecções que muito frequentemente a acometem (neoplasias, micoses). Devem-se buscar sinais de carências nutricionais, principalmente vitamínicas, pois elas são mais comuns nos idosos, destacando-se as alterações tegumentares da pelagra e do escorbuto. Durante o exame da pele, pode-se avaliar a existência de lesões sugestivas de maus-tratos (equimoses), de úlceras por pressão e as condições de higiene do paciente. As pregas na pele devem ser revistas em busca de monilíase, principalmente quando o paciente é incontinente.

► **Pressão arterial.** A medida da pressão arterial é um dado que não pode ser esquecido durante o exame físico do idoso. Com o envelhecimento, a pressão arterial sistólica eleva-se (**hipertensão sistólica isolada do idoso**), o que constitui um fator de risco importante para as doenças cerebrovasculares, além do fato de que, entre esses pacientes, a prevalência da hipertensão arterial essencial também é maior. O envelhecimento altera os mecanismos de controle da homeostase e pode predispor à hipotensão postural. Os fatores que contribuem para a maior prevalência de hipotensão postural nos idosos são descritos no Quadro 12.7.

► **Hipotensão postural.** Hipotensão postural ou ortostática é reconhecida quando ocorre uma redução de 20 mmHg ou mais na pressão sistólica e/ou 10 mmHg ou mais na diastólica ao passar-se da posição deitada para a posição de pé. Para detectá-la, é preciso obedecer à seguinte técnica: (1) determinar a pressão arterial do paciente em decúbito dorsal, depois de 2 a 3 min de descanso; (2) em seguida, com o paciente sentado, e, após ficar de pé, com intervalo de 1 e 3 min. (Se a suspeita de hipotensão postural for grande, pode-se fazer uma nova medida depois que o paciente der alguns passos.) É importante tomar o pulso e contar a frequência cardíaca durante todas as etapas da pesquisa de hipotensão postural, pois este pode ser



**Quadro 12.7** Mecanismos que predisõem à hipotensão ortostática nos idosos (Lipsitz, 1989).

- Diminuição da sensibilidade dos barorreceptores
- Diminuição da capacidade de reter sal
- Baixos níveis de renina e aldosterona, principalmente ao assumir a posição de pé
- Aumento do peptídeo natriurético atrial
- Diminuição da resposta de elevação da frequência cardíaca com a queda da pressão arterial
- Diminuição do enchimento ventricular

um dado muito importante no diagnóstico etiológico. Em indivíduos normais, ela se eleva de 6 a 12 bpm na posição ereta. A falta de elevação da frequência cardíaca na queda da pressão arterial indica falha do sistema nervoso autônomo. Acentuado aumento na frequência de pulso (maior que 20 bpm), na posição supina, sugere hipovolemia.

A medida da pressão arterial dos idosos sempre deve ser feita nas três posições. Artérias enrijecidas dos idosos contribuem para o que se convencionou chamar de **pseudo-hipertensão arterial**. Essa condição caracteriza-se por níveis pressóricos elevados detectados pelo esfigmomanômetro, ausência de lesão de órgãos-alvo, sensibilidade aumentada aos anti-hipertensivos com hipotensão postural e pressão intra-arterial normal. Algumas manobras, entre elas a palpação da artéria radial após a interrupção do fluxo sanguíneo pela compressão da artéria umeral pelo manguito do esfigmomanômetro ( **sinal de Osler**), foram descritas para diferenciá-la da verdadeira hipertensão, mas nenhuma delas mostrou-se eficaz. A melhor maneira de fazer esse diagnóstico é observar clinicamente o paciente e valorizar a ausência de lesão de órgãos-alvo, os níveis pressóricos menores em outros membros e a resposta aos anti-hipertensivos. Deve-se estar sempre alerta se o “paciente piora” quando a “pressão melhora”.

► **Exame da cabeça e do pescoço.** Nos pacientes idosos é importante observar alterações no tamanho do crânio, pois ele pode aumentar na doença de Paget dos ossos, que acomete quase exclusivamente indivíduos de faixas etárias mais avançadas. Devem-se observar as condições dos dentes e das próteses, e estas devem ser retiradas para exame, pois elas podem ocultar lesões, inclusive malignas. O exame do pescoço deve ser bastante minucioso no idoso. Palpam-se a tireoide, os pulsos arteriais, que também devem ser auscultados, as cadeias ganglionares e as parótidas.

► **Exame do tórax.** À inspeção do tórax, são frequentes a cifose torácica e o alargamento do diâmetro anteroposterior, situações que podem ser consideradas consequências do envelhecimento normal, mas que se acentuam em algumas doenças comuns nessa faixa etária (DPOC, osteoporose). Nas mulheres, as mamas devem ser sempre examinadas, pois o câncer de mama também é comum nas idosas. Todo dado positivo pulmonar tem o mesmo significado que em um paciente jovem, pois o envelhecimento pulmonar, no máximo, pode ocasionar diminuição do murmúrio vesicular, mas nunca ruído adventício. O aumento do diâmetro anteroposterior do tórax leva a uma interposição pulmonar entre o coração e a caixa torácica que pode alterar o exame. À inspeção e palpação, os sinais podem ser menos evidentes, pois, com o envelhecimento, torna-se cada vez mais difícil a palpação do *ictus cordis* em decorrência de alterações como a atrofia miocárdica e o aumento do volume residual pulmonar.

À ausculta, as bulhas cardíacas podem ser hipofonéticas. Até a quarta década de vida, a segunda bulha cardíaca (B2) é

mais audível no segundo espaço intercostal esquerdo do que no direito. Com o envelhecimento, essa relação inverte-se, em virtude de modificações na posição da aorta e da artéria pulmonar. Os idosos são mais propensos a apresentar doenças que causam modificações na fone das bulhas, como miocardiopatias e arritmias. A quarta bulha pode surgir sem significado patológico, como consequência da redução da complacência do ventrículo esquerdo que acompanha o processo de envelhecimento. Alguns estudos relatam que a quarta bulha pode ser detectada em até 94% dos idosos, independentemente de haver ou não cardiopatia (Spodick e Quarry-Pigott, 1973). A dilatação e a perda da elasticidade da aorta ascendente e o espessamento dos folhetos da valva aórtica podem ser responsáveis pelo aparecimento de estalido protossistólico e/ou de sopro ejetivo, nem sempre com significado patológico. Se houver estenose aórtica, o sopro quase sempre se acompanha de frêmito, alterações da pressão arterial e dos pulsos. O sopro sistólico regurgitativo no foco mitral também pode não ter significado patológico e traduzir apenas espessamento e calcificação da valva mitral, sem que haja alteração funcional. Os sopros diastólicos sempre indicam disfunção valvar.

► **Exame do abdome.** É importante lembrar a necessidade de palpar e auscultar o trajeto da aorta abdominal, pois dilatações aneurismáticas e estenoses de seus ramos (renais, por exemplo) são mais comuns em idades avançadas. A palpação da região suprapúbica também é importante nos casos de diminuição do volume urinário ou incontinência, sob pena de deixar passar uma bexiga distendida. O toque retal deve completar o exame, pois as doenças prostáticas, os fecalomas e as neoplasias do reto são frequentes nessa faixa etária. Os idosos podem estar com fecaloma que se manifesta de maneira atípica, com a chamada incontinência fecal paradoxal e, ocasionalmente, apenas confusão mental.

► **Exame das extremidades.** Examinam-se os membros em busca de doenças osteoarticulares, as quais são a principal causa de incapacidade nesse grupo de indivíduos. Deformidades, como as alterações da tíbia com arqueamento das pernas, são sugestivas de doença de Paget dos ossos, que é exclusiva dessa faixa etária. Os nódulos de Heberden das articulações interfalângicas distais são comuns na osteoartrite, que também é uma doença mais frequente na velhice. Já os nódulos de Bouchard, das interfalângicas proximais, as deformidades em pescoço de cisne e em casa de botão, o desvio ulnar dos quirodáctilos e a atrofia dos músculos interósseos são próprios da artrite reumatoide, doença que ocorre em faixas etárias mais jovens, dos 30 aos 50 anos, mas cujas sequelas poderão ser observadas tardiamente. Pesquisam-se sinais de inflamação e isquemia. Avalia-se o trofismo muscular. Os pulsos devem ser rotineiramente palpados, pois a insuficiência vascular é mais comum nesses pacientes, consequência de doenças crônicas, como a hipertensão e o diabetes, e do tabagismo. O edema sempre deve ser pesquisado, sem se esquecer de que ele pode ser causado pela estase venosa em decorrência da imobilidade. Veias varicosas contribuem para agravar essa situação.

► **Exame neurológico.** Deve ser realizado em todos os idosos, independentemente da queixa do paciente, pois muitas doenças neurológicas podem manifestar-se com sintomas inespecíficos, como é o caso da doença de Parkinson, que pode ocorrer sem tremor e o paciente procurar assistência por depressão e/ou quedas. O diagnóstico será estabelecido pelo encontro, ao exame físico, de outros sinais extrapiramidais, como bradicinesia e rigidez. Primeiro, avalia-se a função mental. Examinam-se os nervos cranianos e, principalmente, a movimentação ocular. Quando comparados com os jovens,



os idosos apresentam maior dificuldade com o olhar vertical, principalmente para cima. É importante ressaltar que cerca de 30 a 40% dos idosos têm rigidez de nuca decorrente de osteoartrose da coluna cervical, tornando esse sinal pouco específico para o diagnóstico de irritação meníngea. A força e o trofismo muscular devem ser avaliados e os reflexos profundos testados. O envelhecimento pode diminuí-los, principalmente os patelares e aquileus. Sinais de comprometimento piramidal (sinal de Babinski, hiper-reflexia) e extrapiramidal (rigidez, tremores, coreia, bradicinesia) devem ser pesquisados, pois as doenças neurodegenerativas que acometem os idosos podem afetar esses sistemas. Avalia-se também a sensibilidade tátil, dolorosa, vibratória e proprioceptiva.

## ► Avaliação geriátrica ampla

Na população idosa, devido à sua heterogeneidade, além de um exame clínico pormenorizado é de fundamental importância uma avaliação abrangente englobando aspectos cognitivos, funcionais e psicossociais.

A avaliação geriátrica ampla (AGA), também denominada de avaliação geriátrica global (AGG) ou abrangente, é um termo derivado do inglês *comprehensive geriatric assessment* (CGA) utilizado para denominar um procedimento de avaliação multidimensional, frequentemente interdisciplinar, que tem como objetivo determinar as deficiências, incapacidades e desvantagens apresentadas pelo paciente idoso, visando ao planejamento do cuidado e ao seguimento. Avalia a capacidade cognitiva e funcional do idoso utilizando escalas e testes para cada item que se deseja avaliar.

Os métodos utilizados na AGA são realizados de uma maneira sistematizada por observação direta, questionários autoaplicados ou por meio de entrevistas do próprio indivíduo ou de seu acompanhante (familiar ou cuidador), e estes são os denominados instrumentos de avaliação.

Os principais objetivos da AGA são:

- Melhorar a acurácia diagnóstica
- Avaliar a capacidade funcional do indivíduo qualitativa e quantitativamente
- Estabelecer parâmetros para acompanhamento do paciente
- Orientar a decisão de medidas que visam preservar e restaurar a saúde
- Identificar fatores que predisõem à iatrogenia e estabelecer medidas para sua prevenção
- Identificar os indivíduos de alto risco e orientar quanto aos seus riscos
- Servir de guia para modificações e adaptações do ambiente em que o idoso vive, visando à preservação de sua independência
- Estabelecer critérios para indicar reabilitação, internação, institucionalização e alta.

As principais vantagens da utilização da AGA na avaliação e no planejamento das intervenções com o idoso são:

- Diminuição da mortalidade e da incapacidade funcional
- Diminuição das hospitalizações e do consumo de medicamentos
- Diminuição do albergamento em asilos e maior utilização dos recursos comunitários
- Redução dos acidentes envolvendo idosos

Os pacientes idosos considerados de alto risco para rápida deterioração clínica e cuja a AGA é imperativa apresentam as seguintes características:

- Têm idade superior a 80 anos
- Vivem sós
- Estão de luto ou deprimidos
- Têm deficiência cognitiva
- Caem com frequência
- Têm incontinência urinária e/ou fecal
- Não souberam lidar adequadamente com acontecimentos do passado e com as perdas que uma vida longa pode trazer.

Os parâmetros normalmente avaliados na AGA são os seguintes:

- Equilíbrio e mobilidade
- Função cognitiva
- Capacidade de o indivíduo realizar as atividades básicas da vida diária
- Capacidade do indivíduo de realizar as atividades instrumentais da vida diária
- Condições emocionais
- Disponibilidade e adequação de suporte familiar e social
- Condições ambientais
- Estado e risco nutricionais.

Uma dificuldade que se apresenta na AGA é que a maior parte dos instrumentos de avaliação utilizados não são validados e/ou adaptados ao nosso meio. Optou-se por descrever os testes e escalas consagradas pela literatura, que vêm sendo aplicados em nosso meio em diversos estudos. Ressalta-se, porém, a necessidade de estudos de validação e adaptação no país.

► **Equilíbrio e mobilidade.** A avaliação desse item pode ser feita por um teste simples, chamado de *get up and go test* (**teste de levantar e andar**), cujo objetivo é avaliar o equilíbrio sentado, a transferência de sentado para a posição de pé, a estabilidade na deambulação e as alterações no curso da marcha sem utilizar estratégias de compensação. O indivíduo é solicitado a levantar-se de uma cadeira alta com encosto reto e descanso para os braços, deambular 3 m, voltar e sentar-se novamente. Durante o teste, observam-se a mobilidade, o equilíbrio e a marcha do paciente. Os escores e sua interpretação são: 1 – normalidade, 2 – anormalidade leve, 3 – anormalidade média, 4 – anormalidade moderada, 5 – anormalidade grave. Indivíduos com pontuação de 3 e mais apresentam risco aumentado de quedas. Uma variação desse teste é o chamado *timed get up and go test* (**teste de levantar e andar cronometrado**) em que, além dos itens anteriores, é avaliado o tempo necessário para o indivíduo realizar a tarefa. Os escores e sua interpretação são: inferior ou igual a 10 segundos – indivíduo independente sem alterações no equilíbrio; inferior ou igual a 20 segundos – indivíduo independente em transferências básicas; superior ou igual a 30 segundos – indivíduo dependente em muitas atividades da vida diária e na habilidade da mobilidade.

Para avaliação específica do equilíbrio, uma prova simples de ser realizada é a pesquisa do sinal de Romberg, realizada com o indivíduo em posição ereta, pés unidos e olhos fechados. O sinal é positivo quando há o aparecimento de oscilações corpóreas, podendo ocorrer queda em qualquer direção. Pode ser necessária a realização de manobras especiais como a colocação dos pés um na frente do outro ou apoiar-se em um só pé, esse é o denominado Romberg sensibilizado.

► **Função cognitiva.** A cognição é o conjunto de processos mentais que permite pensar, perceber e aprender. Inclui a atenção, a



percepção, a memória, o raciocínio, o juízo, a imaginação, o pensamento, a linguagem, entre outros.

As doenças que causam alterações na função cognitiva constituem um dos maiores problemas dos pacientes idosos, pois resultam na perda da autonomia e progressiva dependência, com consequente sobrecarga aos familiares e cuidadores, além da necessidade de uma ampla equipe multiprofissional para o atendimento das necessidades do indivíduo, gerando um custo financeiro maior.

Há inúmeras escalas e testes que avaliam a cognição com objetivo de detectar precocemente as alterações, determinando a extensão das mesmas, e realizar planejamento terapêutico adequado.

Os testes para avaliação do estado mental devem ser simples, rápidos e reaplicáveis; não devem necessitar de material complementar e conhecimento especializado para que possam ser aplicados também por membros da equipe multiprofissional.

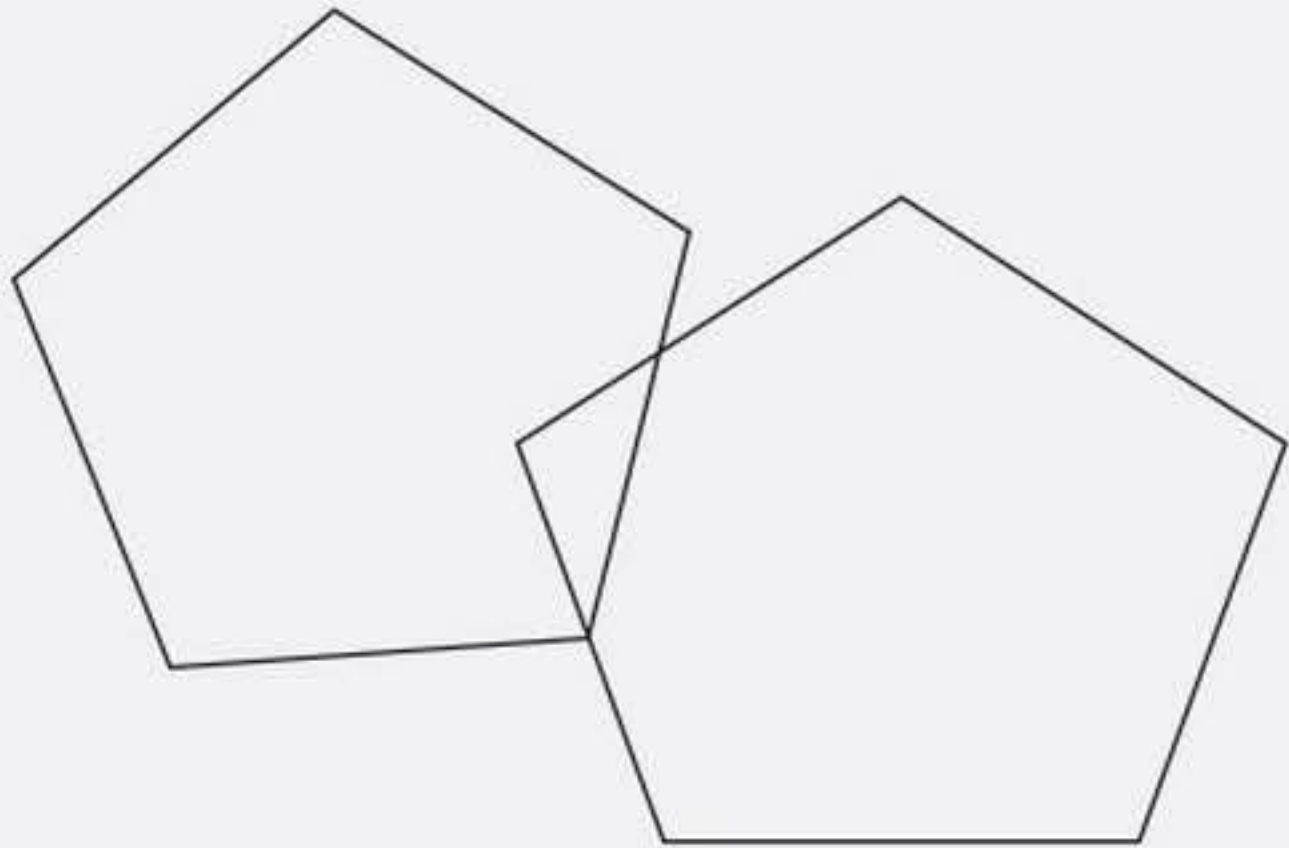
► **Miniexame do estado mental (MEEM).** Instrumento de rastreio, proposto por Folstein *et al.* (1975), foi modificado por Bertolucci *et al.* em 1994 e Brucki *et al.* em 2003, sendo a versão mais utilizada, em nosso meio, a que está demonstrada no Quadro 12.8, por ser de boa aplicabilidade clínica em vários ambientes.

A pontuação máxima do teste é 30 pontos, havendo grande influência da escolaridade nos escores de interpretação. Sugere-se o uso dos escores propostos por Brucki *et al.* (2003). Escore normal de acordo com anos de escolaridade: analfabetos: 20 pontos; 1-4 anos: 25 pontos; 5-8 anos: 26 pontos; 9-11 anos: 28 pontos; superior a 11 anos: 29 pontos.

► **Questionário resumido do estado mental (MSQ).** Teste desenvolvido especialmente para aplicação em idosos por Pfeiffer, em 1975, é uma avaliação geral da cognição sem interesse em detectar alterações mínimas ou localizadas e ainda não está validado em nosso meio (Quadro 12.9). Também sofre influência da escolaridade. A pontuação é feita computando-se as respostas erradas (1 ponto para cada resposta e máximo de 10 pontos). A interpretação dos escores é a seguinte para o funcionamento intelectual: 0 a 2 pontos: intacto; 3-4 pontos: dano leve; 5-7 pontos: dano moderado; e 8 a 10 pontos: dano grave.

► **Fluência verbal.** Teste utilizado para o estudo da linguagem e da memória semântica. Solicita-se que o indivíduo diga o maior número de itens de uma categoria semântica (p. ex., animais, frutas) ou fonêmica (palavras indicadas por determinada letra) durante 1 min. O escore é a soma do número de itens corretos (excluindo-se as repetições). Indivíduos normais com escolaridade menor que 8 anos devem falar no mínimo 9 itens, e os com escolaridade de 8 e mais anos, mínimo de 13 itens.

**Quadro 12.8** Miniexame do estado mental (Folstein, 1975).

<i>Orientação temporal</i>	Ano Mês Dia do mês Dia da semana Hora	5 pontos
<i>Orientação espacial</i>	Local específico Local genérico Bairro ou rua próxima Cidade Estado	5 pontos
<i>Memória imediata</i>	Nomear 3 objetos e pedir que o paciente repita (carro, vaso, tijolo)	3 pontos
<i>Atenção e cálculo</i>	Diminuir 7 de 100, 5 vezes sucessivas (alternativa: soletrar a palavra “ <b>mundo</b> ” na ordem inversa)	5 pontos
<i>Memória de evocação</i>	Repetir os 3 objetos citados anteriormente	3 pontos
<i>Linguagem</i>	Nomear 2 objetos: relógio e caneta	2 pontos
	Repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”	1 ponto
	Seguir o comando de 3 estágios: “Pegue este papel com a mão direita, dobre-o ao meio e coloque-o no chão”	3 pontos
	Ler e executar a ordem: “Feche os olhos”	1 ponto
	Escrever uma frase	1 ponto
	Copiar o desenho:	1 ponto
		

Escore de acordo com escolaridade: analfabetos: 20 pontos; 1 a 4 anos: 25 pontos; 5 a 8 anos: 26 pontos; 9 a 11 anos: 28 pontos; superior a 11 anos: 29 pontos (Brucki, 2003).



**Quadro 12.9** Questionário resumido do estado mental (Pfeiffer, 1975).

Questões	Certo	Errado
1. Que dia é hoje? (dia/mês/ano)		
2. Qual é o dia da semana?		
3. Qual é nome deste lugar?		
4. Qual é o número do seu telefone? (Se não tiver telefone, qual é o seu endereço?)		
5. Quantos anos você tem?		
6. Qual é a sua data de nascimento?		
7. Quem é o atual presidente do seu país?		
8. Quem foi o presidente antes dele?		
9. Como é o nome de solteira de sua mãe?		
10. Subtraia 3 de 20 e continue subtraindo até o número final.		

► **Capacidade do indivíduo de realizar as atividades básicas da vida diária.**

São definidas como atividades básicas da vida diária (AVD básicas ou ABVD) as tarefas que o indivíduo realiza para o seu autocuidado, e a incapacidade em executá-las indica um alto grau de dependência com consequente complexidade e aumento do custo social e financeiro (Quadro 12.10). Avalia-se a capacidade do indivíduo de realizar essas tarefas, observando se é independente, total ou parcialmente dependente e se necessita de ajuda mecânica, como bengalas, andadores ou cadeiras de rodas. No item referente à incontinência, deve-se observar se é intermitente, contínua ou noturna.

As escalas se baseiam em informações do paciente ou de cuidadores sobre as dificuldades e a necessidade de ajuda para execução das atividades avaliadas. Elas devem ser breves, simples e de fácil aplicação para que alcancem o principal objetivo, que é servir como instrumento rápido de avaliação, triagem e estratificação de risco, podendo ser aplicadas pelos diversos profissionais da equipe interdisciplinar.

Há diversas escalas e testes para avaliação desse item, porém apresentam limitações e, por esse motivo, são insuficientes para um diagnóstico funcional completo. Dentre as escalas mais utilizadas em nosso meio, podemos citar a escala de Katz (Quadro 12.11) e a escala de Barthel (Quadro 12.12). A escala de Katz não contempla nenhum item sobre deambulação, mas é a que apresenta a adaptação transcultural para o nosso meio, realizada por Lino *et al.* (2008) e cuja interpretação é: 0 – independente em todas as seis funções; 1 – independente em cinco funções e dependente em uma função; 2 – independente em quatro funções e dependente em duas funções; 3 – independente em três funções e dependente em três funções; 4 – inde-

**Quadro 12.11** Avaliação das atividades básicas da vida diária (Katz, 1976; Lino *et al.*, 2008).

Instruções: para cada área de funcionamento listada a seguir, assinale a descrição que se aplica (a palavra “ajuda” significa supervisão, orientação ou auxílio pessoal). I – independente; D – dependente.

**1. Tomar banho** (leito, banheira ou chuveiro)

- ( ) Não recebe ajuda (entra na banheira e sai sozinho, se este for o modo habitual de tomar banho). (I)
- ( ) Recebe ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (como, por exemplo, as costas ou uma perna). (I)
- ( ) Recebe ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou não toma banho sozinho. (D)

**2. Vestir-se**

Pega roupas nos armários e gavetas, inclusive peças íntimas, e manuseia fechos (inclusive os de órteses e próteses, quando forem utilizadas).

- ( ) Pega as roupas e veste-se completamente, sem ajuda. (I)
- ( ) Pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos. (I)
- ( ) Recebe ajuda para pegar as roupas ou vestir-se, ou permanece parcial ou completamente sem roupa. (D)

**3. Uso do vaso sanitário**

Ida ao banheiro ou local equivalente para evacuar e urinar; higiene íntima e arrumação das roupas.

- ( ) Vai ao banheiro ou local equivalente, limpa-se e ajeita as roupas sem ajuda (pode usar objetos para apoio, como bengala, andador ou cadeira de rodas, e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando-o de manhã). (I)
- ( ) Recebe ajuda para ir ao banheiro ou local equivalente, ou para limpar-se, ou para ajeitar as roupas após evacuação ou micção, ou para usar a comadre ou urinol à noite. (D)
- ( ) Não vai ao banheiro ou equivalente para eliminações fisiológicas. (D)

**4. Transferência**

- ( ) Deita-se e sai da cama, senta-se e levanta-se da cadeira sem ajuda (pode estar usando objeto para apoio, como bengala ou andador). (I)
- ( ) Deita-se e sai da cama e/ou senta-se e levanta-se da cadeira com ajuda. (D)
- ( ) Não sai da cama. (D)

**5. Continência**

- ( ) Controla inteiramente a micção e a evacuação. (I)
- ( ) Tem “acidentes” ocasionais. (D)
- ( ) Necessita de ajuda para manter o controle da micção e evacuação; usa cateter ou é incontinente. (D)

**6. Alimentação**

- ( ) Alimenta-se sem ajuda. (I)
- ( ) Alimenta-se sozinho, mas recebe ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão. (I)
- ( ) Recebe ajuda para alimentar-se, ou é alimentado parcial ou completamente pelo uso de cateteres ou fluidos intravenosos. (D)

**Quadro 12.10** Atividades básicas da vida diária.

Cuidados pessoais	Comer Banhar-se Vestir-se Ir ao banheiro
Mobilidade	Andar com ou sem ajuda Passar da cama para a cadeira Mover-se na cama
Incontinência	Urinária Fecal

pendente em duas funções e dependente em quatro funções; 5 – independente em uma função e dependente em cinco funções; 6 – dependente em todas as seis funções.

A escolha de uma ou outra escala dependerá da experiência do examinador na aplicação da mesma e do conhecimento das limitações de cada uma.

► **Capacidade do indivíduo de realizar as atividades instrumentais da vida diária.** As atividades instrumentais da vida diária (AIVD) são as necessárias para uma vida independente e ativa na comunidade. Estão relacionadas com as atividades mais complexas (Quadro 12.13) e, de acordo com a capacidade para realizar essas atividades, é possível determinar se o indivíduo pode viver sozinho.



**Quadro 12.12** Escala de Barthel para a avaliação funcional do idoso (Mahoney e Barthel, 1965).

<b>Alimentação</b>	
10 pontos	<i>Independente</i> – Capaz de usar qualquer talher. Come em tempo razoável
5 pontos	<i>Ajuda</i> – Necessita de ajuda para cortar, passar manteiga etc.
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Banho</b>	
5 pontos	<i>Independente</i> – Lava-se por completo sem ajuda. Entra na banheira e sai sem ajuda
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Vestuário</b>	
10 pontos	<i>Independente</i> – Veste-se, despe-se e arruma a roupa sem ajuda. Amarra os sapatos
5 pontos	<i>Ajuda</i> – Necessita de ajuda, mas realiza pelo menos metade das tarefas em tempo razoável
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Higiene pessoal</b>	
5 pontos	<i>Independente</i> – Lava o rosto, as mãos, escova os dentes etc. Barbeia-se e utiliza sem problemas a tomada no caso de aparelhos elétricos
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Evacuação</b>	
10 pontos	<i>Continente</i> – Não apresenta episódios de incontinência. Se são necessários enemas e supositórios, coloca-os sozinho
5 pontos	<i>Incontinente ocasional</i> – Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para a aplicação de enemas ou supositórios
0 ponto	<i>Incontinente</i>
<b>Micção</b>	
10 pontos	<i>Continente</i> – Não apresenta episódios de incontinência. Quando faz uso de sondas ou de outro dispositivo, toma as suas próprias providências
5 pontos	<i>Incontinente ocasional</i> – Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para o uso de sonda ou outro dispositivo
0 ponto	<i>Incontinente</i>
<b>Uso do vaso sanitário</b>	
10 pontos	<i>Independente</i> – Usa o vaso ou o urinol. Senta-se e levanta-se sem ajuda, mesmo que use barras de apoio. Limpa-se e veste-se sem ajuda
5 pontos	<i>Ajuda</i> – Necessita de ajuda para manter o equilíbrio, limpar-se e vestir-se
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Passagem cadeira–cama</b>	
15 pontos	<i>Independente</i> – Não necessita de ajuda. Se utiliza cadeira de rodas, faz tudo isso sozinho
10 pontos	<i>Ajuda mínima</i> – Necessita de pequena ajuda ou supervisão
5 pontos	<i>Grande ajuda</i> – É capaz de sentar-se, mas necessita de ajuda total para a mudança para a cama e vice-versa
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Deambulação</b>	
15 pontos	<i>Independente</i> – Pode caminhar pelo menos 100 m, mesmo que utilize bengalas, muletas, prótese ou andador
10 pontos	<i>Ajuda</i> – Pode caminhar pelo menos 100 m, mas necessita de ajuda ou supervisão
5 pontos	<i>Independente em cadeiras de rodas</i> – Movimenta-se na sua cadeira de rodas por pelo menos 100 m
0 ponto	<i>Dependente</i>
<b>Escadas</b>	
10 pontos	<i>Independente</i> – É capaz de subir ou descer escadas sem ajuda ou supervisão, mesmo que necessite de dispositivos, como muletas ou bengalas
5 pontos	<i>Ajuda</i> – Necessita de ajuda física ou de supervisão
0 ponto	<i>Dependente</i>

Uma escala muito utilizada no nosso meio é a escala de Lawton, mas não está adaptada nem validada em nosso meio (Quadro 12.14).

O questionário de Pfeffer para atividades funcionais (1982) é utilizado para avaliar a autonomia funcional do indivíduo referente às atividades do dia a dia. É utilizado frequentemente para avaliar se o déficit cognitivo é acompanhado de limitações na capacidade funcional. Não adaptado e não validado. O escore para um indivíduo normal é menor que 6 pontos; valores superiores indicam comprometimento, ou seja, dificuldade em realizar atividades instrumentais (Quadro 12.15).

► **Condições emocionais do paciente.** O envelhecimento é um processo que ocorre ao longo da vida, e não há nenhuma característica psíquica específica dos idosos. Esse processo é complexo e o comportamento de cada indivíduo na velhice irá depender da intensidade das alterações biológicas inerentes, mas principalmente pelas suas vivências, suas condições sociais e culturais. Dessa maneira, torna-se difícil conceituar envelhecimento psíquico normal.

As perdas e limitações que ocorrem no processo de envelhecimento tornam-se exacerbadas na sociedade ocidental, em que há uma valorização excessiva da capacidade de produ-



**Quadro 12.13** Atividades instrumentais da vida diária.*Dentro de casa*

- Preparar a comida
- Fazer o serviço doméstico
- Lavar e cuidar do vestuário
- Executar trabalhos manuais
- Manusear a medicação
- Usar o telefone
- Manusear dinheiro

*Fora de casa*

- Fazer compras (alimentos, roupas)
- Usar os meios de transporte
- Deslocar-se (ir ao médico, compromissos sociais e religiosos)

zir e consumir. Esse fato leva muitos idosos a se considerarem mais dependentes e incapazes do que realmente são, e a aceitar sinais e sintomas de doenças como algo próprio do envelhecimento, o que irá retardar o diagnóstico e consequente tratamento, principalmente nas doenças psíquicas.

Os idosos estão sujeitos às mesmas doenças psíquicas que acometem a população mais jovem. Alterações no comportamento que persistem por um tempo mínimo de 2 semanas, como irritabilidade, pessimismo, sensação de menos valia, inúmeras queixas orgânicas, a falta de interesse pelas atividades habituais, os distúrbios de memória e o afastamento social, não devem ser considerados como características da população idosa, mas sim como prováveis sinais e sintomas de uma depressão. Essa manifestação atípica muitas vezes dificulta o diagnóstico; por isso, é importante pesquisar depressão em todos os pacientes idosos com essas queixas. Um dos instru-

**Quadro 12.14** Escala de Lawton (Lawton *et al.*, 1982).

Atividade	Pontuação de cada item	Pontos do paciente
<i>É capaz de preparar as refeições</i>		
Sem ajuda ou supervisão	3	
Com supervisão ou ajuda parcial	2	
Incapaz	1	
<i>Tarefas domésticas</i>		
É capaz de realizar todo trabalho sem ajuda ou supervisão	3	
É capaz de realizar apenas o trabalho doméstico leve (lavar louça, fazer a cama) ou necessita de ajuda ou supervisão	2	
Incapaz de realizar qualquer trabalho doméstico	1	
<i>Trabalhos manuais e pequenos reparos na casa</i>		
É capaz sem ajuda ou supervisão	3	
Realiza pequenos trabalhos com ajuda ou supervisão	2	
Incapaz	1	
<i>Lavar e passar a roupa</i>		
É capaz de lavar toda a sua roupa sem ajuda ou supervisão	3	
É capaz de lavar apenas peças pequenas ou necessita de ajuda ou supervisão	2	
Incapaz de lavar qualquer peça de roupa	1	
<i>Manuseio da medicação</i>		
É capaz de tomar toda e qualquer medicação na hora e doses corretas sem supervisão	3	
Necessita de lembretes e de supervisão para tomar a medicação nos horários e doses corretas	2	
É incapaz de tomar a medicação	1	
<i>Capacidade para usar o telefone</i>		
É capaz de utilizar o telefone por iniciativa própria	3	
É capaz de responder às ligações, porém necessita de ajuda ou aparelho especial para discar	2	
Completamente incapaz para o uso do telefone	1	
<i>Manuseio de dinheiro</i>		
É capaz de administrar seus assuntos econômicos, pagar contas, manusear dinheiro, preencher cheques	3	
É capaz de administrar seus assuntos econômicos, porém necessita de ajuda com cheques e pagamentos de contas	2	
Incapaz de lidar com dinheiro	1	
<i>Compras</i>		
É capaz de realizar todas as compras necessárias sem ajuda ou supervisão	3	
Necessita de supervisão para fazer compras	2	
Completamente incapaz de fazer compras, mesmo com supervisão	1	
<i>Uso de meios de transporte</i>		
É capaz de dirigir carros ou viajar sozinho de ônibus, trem, metrô e táxi	3	
Necessita de ajuda e/ou supervisão quando viaja de ônibus, trem, metrô e táxi	2	
Incapaz de utilizar qualquer meio de transporte	1	
<b>Total de pontos</b>		

Escore: 9: totalmente dependente; 10 a 15: dependência grave; 16 a 20: dependência moderada; 21 a 25: dependência leve; 25 a 27: independente.



**Quadro 12.15** Questionário de Pfeffer para atividades funcionais (Pfeffer *et al.*, 1982).

Mostre ao informante as opções e leia as perguntas. Anote a pontuação como se segue:

Sim, é capaz	0
Nunca o fez, mas poderia fazer agora	0
Com alguma dificuldade, mas faz	1
Nunca fez e teria dificuldade agora	1
Necessita de ajuda	2
Não é capaz	3

Perguntas	Pontuação
1. Ele(a) é capaz de cuidar do seu próprio dinheiro?	
2. Ele(a) é capaz de fazer as compras sozinho (p. ex., de comida e roupa)?	
3. Ele(a) é capaz de esquentar água para café ou chá e apagar o fogo?	
4. Ele(a) é capaz de preparar comida?	
5. Ele(a) é capaz de manter-se a par dos acontecimentos e do que se passa na vizinhança?	
6. Ele(a) é capaz de prestar atenção em um programa de rádio, televisão ou artigo de jornal e de entendê-lo e discuti-lo?	
7. Ele(a) é capaz de lembrar-se de compromissos e acontecimentos familiares?	
8. Ele(a) é capaz de cuidar de seus próprios medicamentos?	
9. Ele(a) é capaz de andar pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?	
10. Ele(a) é capaz de cumprimentar seus amigos adequadamente?	
11. Ele(a) é capaz de ficar sozinho(a) em casa sem problemas?	

Versão utilizada no Projeto SABE. Disponível em: [www.fsp.usp.br/sabe](http://www.fsp.usp.br/sabe).  
Escore: 6 ou mais pontos: comprometido; < 6 pontos: normal.

mentos mais utilizados é a escala geriátrica de depressão de Yesavage (*geriatric depression scale – GDS*). Essa escala é de simples e rápida aplicação, com resposta dicotômica de sim/não. A versão original contém 30 itens, mas existem versões mais curtas, sendo a mais utilizada a versão de 15 itens. Segundo os autores, a sua vantagem para a população geriátrica é que ela elimina as perguntas referentes aos sintomas físicos da depressão (digestivos, cardiovasculares, dolorosos etc.) que fazem parte de outras escalas, como a escala de Hamilton, mantendo apenas perguntas relativas aos sintomas afetivos e cognitivos da depressão. A justificativa dos autores para não se perguntar sobre sintomas físicos é que essas queixas são frequentes em idosos por serem, no geral, portadores de múltiplas doenças crônicas. Convém ressaltar que a escala de depressão geriátrica de Yesavage foi validada em vários idiomas e em estudos com idosos de diversos países, inclusive em Portugal e no Brasil, como boa confiabilidade e reprodutibilidade (Quadro 12.16).

► **Disponibilidade e adequação de suporte familiar e social.** Redes de suporte social são definidas por Neri (2001, *apud* Lemos e Medeiros, 2006, p. 1229) como conjuntos hierarquizados de pessoas que mantêm entre si laços típicos das relações de dar e receber, existindo ao longo da vida e atendendo à motivação do ser humano de viver em grupo. Sua estrutura e funções sofrem alterações dependendo das necessidades que se apresentam para cada indivíduo.

As redes de suporte sociais são classificadas em: sistemas informais de suporte, que são as redes de relacionamento entre

**Quadro 12.16** Escala de depressão geriátrica de Yesavage (Yesavage, 1983).

Questões	Sim	Não
1. Em geral, você está satisfeito com sua vida?	0	1
2. Você abandonou várias de suas atividades ou interesses?	1	0
3. Você sente que sua vida está vazia?	1	0
4. Você se sente aborrecido(a) com frequência?	1	0
5. Você está de bom humor durante a maior parte do tempo?	0	1
6. Você teme que algo de ruim aconteça com você?	1	0
7. Você se sente feliz durante a maior parte do tempo?	0	1
8. Você se sente desamparado(a) com frequência?	1	0
9. Você prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?	1	0
10. Você acha que apresenta mais problemas com a memória do que antes?	1	0
11. Atualmente, você acha maravilhoso estar vivo(a)?	0	1
12. Você considera inútil a forma em que se encontra agora?	1	0
13. Você se sente cheio de energia?	0	1
14. Você considera sem esperança a situação em que se encontra?	1	0
15. Você considera que a maioria das pessoas está melhor do que você?	1	0

A avaliação é feita da seguinte maneira: (a) verifica-se a resposta de cada pergunta (sim ou não); (b) contam-se os pontos das duas colunas; e (c) compara-se com a seguinte escala de valores:  
Até 5: normal; 7 ou mais: depressão; 11 ou mais: depressão moderada a grave.

membros de uma mesma família, amigos e vizinhos; sistemas formais de suporte compostos de serviços de atendimento ao idoso, que incluem hospitais, atendimento domiciliar, instituições de abrigo e programas formais de capacitação de pessoal voltados ao atendimento da população (Calkins, 1997, *apud* Lemos e Medeiros, 2006).

A falta de suporte e de adequação do idoso à vida familiar e social é um dos fatores que contribuem negativamente para as suas condições de saúde e capacidade funcional. Dessa maneira, faz-se necessária uma avaliação adequada desse parâmetro utilizando perguntas-chave que fornecerão informações precisas. As perguntas sugeridas são:

- O paciente sente-se satisfeito e pode contar com familiares para ajudá-lo a resolver seus problemas?
- O paciente participa da vida familiar e oferece apoio quando os outros membros têm problemas?
- Há conflitos entre as gerações que compõem a família?
- As opiniões emitidas pelo paciente são acatadas e respeitadas pelos membros que compõem o núcleo familiar?
- O paciente aceita e respeita as opiniões dos demais membros da família?
- O paciente participa da vida comunitária e da sociedade em que vive?
- O paciente tem amigos e pode contar com eles nos momentos difíceis?
- O paciente apoia os seus amigos quando têm problemas?

Outro tipo de avaliação é a utilização do instrumento conhecido como Apgar da família e Apgar dos amigos. Esses instrumentos, que não foram desenvolvidos exclusivamente para idosos, têm sido utilizados para avaliar a satisfação do indivíduo com a família e os amigos. São compostos por cinco perguntas que se repetem nos dois questionários.



**Quadro 12.17** Apgar da família e dos amigos (Appleton e Lange, 1982 – obtido em Smilkstein *et al.*, 1982).

Está satisfeito e pode contar com familiares (amigos) para ajudá-lo a resolver seus problemas?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) conversam e compartilham os problemas com você?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) acatam e apoiam suas vontades e decisões?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que seus familiares (amigos) expressam afeição e respondem às suas emoções, como raiva, sentimentos de culpa, medo, afeto?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente
Está satisfeito com a forma com que você e seus familiares (amigos) compartilham o tempo juntos?	0 – Raramente 1 – Ocasionalmente 2 – Frequentemente

Pontue a escala para os familiares e para os amigos em separado.

Escore: < 3 pontos: acentuada disfunção nas relações familiares e de amizade; 4 a 6 pontos: moderada disfunção nas relações familiares e de amizade; > 6 pontos: disfunção leve ou ausente.

rios, apenas substituída a palavra “familiares” por “amigos” (Quadro 12.17).

Importante ressaltar que a existência e o tipo de suporte social que o indivíduo tem irão interferir muitas vezes na conduta médica a ser tomada. Indivíduos sem suporte social podem sofrer mais iatrogenia, e o médico deve ficar atento a esse parâmetro quando planejar determinado tratamento para o paciente idoso.

► **Maus-tratos.** Um grave problema que acomete a população idosa está relacionado com os “maus-tratos” infligidos por familiares, cuidadores ou outras pessoas de sua convivência. É uma questão complexa que contribui para o agravamento das condições de saúde do paciente e configura-se crime na maioria dos países, inclusive no Brasil. O médico deve conhecer os tipos de maus-tratos (Quadro 12.18), as situações que sugerem a existência dos mesmos (Quadro 12.19), quais os fatores de risco (Quadro 12.20) e ter uma postura ativa quando se deparar diante de uma situação de risco ou sugestiva de maus-tratos.

► **Condições ambientais.** O ambiente é definido por Perracini (2006) como um conjunto de atributos físicos, sensoriais, cognitivos, afetivos, espirituais, climáticos e funcionais que nos circundam no dia a dia e do qual fazemos parte. Tendo ele papel importante na nossa qualidade de vida e bem-estar, é fundamental na população idosa. Os idosos aspiram viver em ambientes seguros, mas em que possam exercer o controle pessoal. O ambiente deve propiciar autonomia, mas com grau de especificidade e cuidado, o que impõe necessidade de pla-

**Quadro 12.18** Tipos de maus-tratos.

- Abuso físico (tapas, beliscões, contusões, queimaduras, contenção física)
- Abuso psíquico ou emocional (insultos, humilhações, tratamento infantilizado, amedrontar)
- Abuso material (apropriação indevida de proventos, dinheiro, bens, propriedades)
- Abuso sexual (contato sexual de qualquer tipo, sem consentimento)
- Negligência (não fornecer os cuidados de que a pessoa necessita)

**Quadro 12.19** Situações que sugerem maus-tratos.

- Lesões físicas (contusões, lacerações, hematomas, feridas cortantes, queimaduras, fraturas inexplicáveis)
- Descuido com a higiene
- Desidratação e desnutrição difíceis de serem explicadas
- O paciente é trazido ao hospital por outra pessoa que não seu cuidador
- Explicações vagas de ambas as partes sobre quaisquer tipos de lesões
- Diferenças entre a história relatada pelo paciente e a contada pelo familiar ou cuidador
- Demora entre o aparecimento dos sintomas ou lesão e a solicitação de atendimento médico
- Visitas frequentes ao médico devido à piora de uma doença crônica apesar de tratamento correto

nejamento e adaptação dos espaços a depender da diminuição das capacidades físicas, sensoriais e funcionais.

O médico deve sempre obter informações sobre o domicílio do idoso seja por meio de perguntas dirigidas ao paciente, cuidadores e familiares, seja realizando visitas domiciliares. Na avaliação deve ser observada a possibilidade de introduzir modificações que possam tornar o ambiente mais conveniente às limitações do idoso.

► **Estado e risco nutricionais.** O processo do envelhecimento normal é acompanhado de várias modificações morfológicas e funcionais que interferem na alimentação e nutrição do idoso. Podemos citar: o aumento do tecido adiposo, diminuição da massa muscular e da água corporal total, redução e perda do paladar e olfato, diminuição da produção de pepsina e do ácido clorídrico e consequente redução da ingestão de alimentos e absorção de vitamina B<sub>12</sub>, ferro, folato entre outras substâncias.

A triagem e a avaliação nutricionais do idoso são itens fundamentais na AGA, apresentam características próprias e visam identificar os idosos em risco nutricional ou desnutridos, no caso da triagem, e posteriormente, com a avaliação, determinar as prováveis causas e quantificar graus de comprometimento com consequente indicação de intervenção nutricional. A avaliação nutricional também serve para monitorar a intervenção.

**Quadro 12.20** Fatores de risco para maus-tratos de idosos.

1. *Do idoso*
  - Doença e queda funcional (fragilidade)
  - Alteração cognitiva
  - Distúrbio de comportamento
  - Incontinência
  - Distúrbio do sono
2. *Do cuidador*
  - Toxidependência
  - Alcoolismo
  - Transtorno mental
  - Dependência material em relação à vítima
  - Ignorância e incapacidade
  - Sobrecarga de trabalho
3. *Do ambiente*
  - Carência de recursos materiais
  - Isolamento social
  - Ambiente violento



A triagem nutricional geralmente é realizada por escalas. A avaliação nutricional é realizada pela história clínica, exame físico, antropometria, exames laboratoriais, índices múltiplos, escalas e, em alguns casos, exames que medem a composição corporal como a impedância bioelétrica e a densitometria corporal total. Nosso interesse, nesse momento, concentra-se na história clínica, exame físico e antropometria.

Na história clínica é importante avaliar: perda ou ganho de peso, alterações do padrão alimentar, sintomas gastrointestinais, avaliação da capacidade funcional, demanda metabólica, antecedentes patológicos, uso de medicamentos, história social, história dietética.

O exame físico deve ser minucioso e visa identificar sinais específicos de carência de nutrientes.

A antropometria é um método que apresenta muitas limitações na população idosa decorrente das alterações morfológicas e funcionais que ocorrem no processo de envelhecimento normal. Porém, por ser um método não invasivo e de baixo custo, é aceito universalmente. Os parâmetros mais utilizados na população idosa são: peso, estatura, índice de massa corporal, circunferência abdominal, circunferência da cintura, razão cintura-quadril, circunferência do braço, circunferência da panturrilha, dobra ou prega cutânea subescapular. A técnica para medida desses parâmetros é semelhante à utilizada nos adultos jovens, algumas já descritas no capítulo de exame clínico geral.

**Peso.** Apesar das limitações, é medida importante para avaliação da composição corporal. Deve ser realizada diariamente nos hospitalizados e mensalmente nos pacientes ambulatoriais. Na avaliação da perda de peso é importante não só avaliar a perda, mas o período no qual ela ocorreu (Quadro 12.6).

Quando o indivíduo não consegue deambular até a balança ou está acamado, utiliza-se a equação de Chumlea (1985) para essa estimativa.

Equação de Chumlea:

■ Homens:

$$\text{Peso} = \{(0,98 \times \text{CP}) + (1,16 \times \text{AJ}) + (1,73 \times \text{CB}) + (0,37 \times \text{DCSE}) - 81,69\}$$

■ Mulheres:

$$\text{Peso} = \{(1,27 \times \text{CP}) + (0,87 \times \text{AJ}) + (0,98 \times \text{CB}) + (0,4 \times \text{DCSE}) - 62,35\}$$

Em que:

CP: circunferência da panturrilha

AJ: altura do joelho

CB: circunferência do braço

DCSE: dobra cutânea subescapular.

**Altura.** A altura reduz, a partir dos 40 anos de idade, cerca de 1 a 2,5 cm por década, sendo mais acentuada em idades avançadas. Essas alterações são decorrentes das alterações morfológicas que ocorrem no processo de envelhecimento. No caso de idosos acamados, uma alternativa é medir a altura com o indivíduo deitado em uma superfície plana ou estimar a altura pela equação de Chumlea (1987):

■ Homens:

$$\text{Altura} = \{64,19 - (0,04 \times \text{idade}) + (2,02 \times \text{AJ em cm})\}$$

■ Mulheres:

$$\text{Altura} = \{84,88 - (0,24 \times \text{idade}) + (1,83 \times \text{AJ em cm})\}$$

De modo alternativo, utiliza-se a medida da envergadura do braço, que é equivalente à altura. A envergadura consiste

na medida do comprimento entre a extremidade distal do 3º quirodáctilo direito e do esquerdo (sem considerar a unha).

**Altura do joelho (AJ).** Realizada com a perna flexionada em um ângulo de 90° e posicionando a base da régua embaixo do calcanhar, a haste pressionando a superfície da fíbula com o indivíduo deitado.

**Circunferência do braço (CB).** Avalia gordura subcutânea e músculo, medida com braço relaxado ao longo do corpo na linha média, que foi definida com o braço flexionado, entre olécrano e acrômio.

**Circunferência da panturrilha (CP).** Medida mais sensível para avaliação da massa muscular em idosos. É feita na maior circunferência no espaço entre tornozelo e joelho.

**Dobra ou prega cutânea subescapular (DCSE ou PCSE).** É a medida da pele e tecido adiposo subcutâneo, no dorso, feita com um adipômetro. Em associação com outras medidas, é preditor de gordura corporal total. A dobra é pinçada na diagonal, abaixo do ângulo inferior da escápula.

**Índice de massa corporal (IMC).** Também conhecido como índice de Quetelet, é definido como a relação entre peso em quilogramas dividido pela altura em metro, elevada ao quadrado ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). Apesar das limitações desse índice, decorrente das alterações na composição corporal com o processo de envelhecimento, é muito utilizado para avaliação da massa corporal de idosos. Não há consenso sobre quais os parâmetros de corte que deveriam ser utilizados na população idosa, se os da Organização Mundial da Saúde (1995, 1998) ou se os definidos por Lipschitz em 1994 (Quadro 12.21).

**Circunferência abdominal (CA).** Medida feita com uma fita métrica não extensível, com o idoso em pé, no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca. Não há parâmetros específicos para a população idosa, mas tem uma correlação com o IMC e prediz o depósito de gordura visceral na região abdominal e consequente risco cardiovascular (Quadro 12.22).

**Circunferência da cintura (CC).** A técnica é a mesma da medida anterior, porém deve ser feita no local da cintura natural ou na menor curvatura entre a última costela e a crista ilíaca.

**Razão cintura-quadril (RCQ).** É utilizada para avaliar a distribuição intra-abdominal de tecido adiposo que é associada ao aumento de processos mórbidos, principalmente doenças cardiovasculares, diabetes e hipertensão. A medida da circunferência do quadril é feita com o indivíduo de pés juntos, braços afastados do corpo, com a fita métrica ao redor da região de maior pro-

**Quadro 12.21** Estado nutricional de idosos de acordo com o IMC (Lipschitz, 1994).

Estado nutricional	IMC ( $\text{kg}/\text{m}^2$ )
Baixo peso	$\leq 22$
Eutrofia	22 a 27
Obesidade	$\geq 27$

**Quadro 12.22** Classificação do risco de complicações cardiovasculares e metabólicas, segundo a circunferência abdominal (CA) (OMS, 2004).

Sexo	Risco de complicações metabólicas e cardiovasculares	
	Elevado	Muito elevado
Masculino	$\geq 94 \text{ cm}$	$\geq 102 \text{ cm}$
Feminino	$\geq 80 \text{ cm}$	$\geq 88 \text{ cm}$



tuberância do quadril, sem comprimir a pele. Os pontos de corte para risco são os definidos pela OMS (1998):

- Homens: RCQ > 1,0
- Mulheres: RCQ > 0,85.

É importante que os profissionais envolvidos no atendimento ao idoso estejam convictos de que a triagem e a avaliação nutricionais adequadas do paciente, com consequente intervenção nutricional, são fundamentais para melhoria da sua qualidade de vida. Um importante instrumento de triagem e avaliação nutricional foi validado especificamente para a população geriátrica, trata-se da Miniavaliação Nutricional (MAN), de Guigoz e Vellas (1994). Veja o Quadro 12.23. A primeira parte é a triagem e se o escore for maior ou igual a 12 pontos não será necessário prosseguir. A segunda parte é que compreende a avaliação propriamente dita, tendo um escore total de 16 pontos. Ao final, soma-se a pontuação da triagem com a da avaliação e o resultado permite classificar o idoso como normal ( $\geq 24$  pontos), em risco de desnutrição (entre 17 e 23,5 pontos) e desnutrido ( $< 17$  pontos). É impor-

tante ressaltar que a desnutrição é fator de risco para a síndrome do idoso frágil (ver *Peculiaridades clínicas das doenças no idoso*) e importante marcador de mau prognóstico em idosos hospitalizados.

Portanto, a AGA engloba todos esses parâmetros como cognição, marcha, equilíbrio, humor, capacidade para executar as atividades da vida diária, rede de suporte social e/ou familiar, condições ambientais e nutrição. Sua estrutura e componentes podem variar dependendo do local e da equipe que a utiliza, sugerimos um modelo que pode ser mudado a depender da experiência do profissional com as escalas e testes (Quadro 12.24).

Convém ressaltar que existem inúmeros estudos, inclusive meta-análises comprovando que a avaliação do paciente geriátrico por meio da AGA, em unidades geriátricas ou por equipes de geriatria, e posterior plano terapêutico e de reabilitação com base nessa avaliação resultou em menor mortalidade, menor perda funcional, menor índice de institucionalização e menos readmissões hospitalares (Stuck *et al.*, 1993).

**Quadro 12.23** Miniavaliação nutricional (Guigoz *et al.*, 1994).

#### Triagem

- A.** O consumo de alimentos diminuiu nos últimos 3 meses devido à perda de apetite, problemas digestivos, dificuldades para mastigar ou deglutir?
0. Diminuição grave
1. Diminuição moderada
2. Não houve diminuição
- B.** Perda de peso nos últimos 2 meses:
0. Superior a 3 kg
1. Não sabe informar
2. Entre 1 e 3 kg
3. Não perdeu peso
- C.** Mobilidade:
0. Restrito ao leito ou à cadeira de rodas
1. Deambula, mas é incapaz de sair de casa sem ajuda
2. Deambula normalmente e é capaz de sair de casa sem ajuda

- D.** Teve algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

0. Sim                      2. Não

- E.** Problemas neuropsicológicos:

0. Tem demência e/ou depressão grave

1. Demência leve

2. Sem problemas

- F.** Índice de massa corporal [peso (kg)/altura (m)<sup>2</sup>]:

0. IMC < 19

1.  $19 \leq \text{IMC} < 21$

2.  $21 \leq \text{IMC} < 23$

3.  $\text{IMC} \geq 23$

Subtotal da triagem = 14

12 ou mais pontos: normal, sem risco de desnutrição, não há necessidade de completar a avaliação; 11 ou menos pontos: risco de desnutrição, continuar a avaliação.

#### Avaliação

- G.** Vive independente e não está asilado ou hospitalizado?

0. Não                      1. Sim

- H.** Utiliza mais de 3 medicamentos por dia?

0. Sim                      1. Não

- I.** Tem úlceras de pressão ou outras lesões de pele?

0. Sim                      1. Não

- J.** Quantas refeições faz por dia?

0. 1 refeição

1. 2 refeições

2. 3 ou mais refeições

- K.** Consumo de proteínas:

- Pelo menos 1 porção de leite ou derivados ao dia?

Sim \_\_\_\_ Não \_\_\_\_

- Pelo menos 2 ou mais porções de ovos ou leguminosas por semana?

Sim \_\_\_\_ Não \_\_\_\_

- Carne, peixe ou aves todos os dias?

Sim \_\_\_\_ Não \_\_\_\_

0 – Nenhuma ou 1 resposta “sim”

0,5 – 2 respostas “sim”

1 – 3 respostas “sim”

- L.** Consome 2 ou mais porções de frutas ou vegetais por dia?

0. Não                      1. Sim

- M.** Quantos copos de líquido ingere por dia?

0 – Menos de 3 copos

0,5 – 3 a 5 copos

1 – Mais de 5 copos

- N.** Modo de se alimentar:

0. Incapaz de alimentar-se sozinho

1. Alimenta-se sozinho, porém com dificuldade

2. Alimenta-se sozinho sem dificuldade

- O.** O indivíduo acredita que tem algum problema nutricional?

0. Acha-se desnutrido

1. Não sabe responder

2. Acha que não tem problema nutricional

- P.** Em comparação com pessoas da mesma idade, como o indivíduo avalia a sua saúde?

0 – Pior

0,5 – Não sabe responder

1 – Igual

2 – Melhor



**Quadro 12.24** Avaliação geriátrica ampla (Galera e Costa, 2012).

Identificação			
Nome:	Idade:	Sexo:	Religião:
Escolaridade:	Situação conjugal:	Ocupação:	Renda:
Local de residência:	Companhia na residência:	Cuidador/tipo:	
Avaliação funcional			
<b>1. Estado funcional</b>	<b>Escores do paciente</b>	<b>Interpretação</b>	
1.1 Equilíbrio e mobilidade		Risco baixo de quedas Risco aumentado de quedas	
"Teste do levantar e andar" – GUG		1. Normal 2. Anormalidade leve 3. Anormalidade média 4. Anormalidade moderada 5. Anormalidade grave	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
1.2 Atividades básicas de vida diária		Independente Dependente	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Escala de Barthel para avaliação funcional		< 20 – Dependência total 20 a 35 – Dependência grave 40 a 55 – Dependência moderada 60 a 95 – Dependência leve =100 – Independente	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Atividades instrumentais de vida diária		Independente Dependente	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Questionário de Pfeffer para atividades funcionais		< 6 pontos – normal ≥ 6 pontos – comprometido	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>2. Cognição</b>		Normal Déficit	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Minixame do estado mental		Pontuação normal para escolaridade Pontuação alterada para escolaridade	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Fluência verbal (Categoria semântica)		Pontuação normal para escolaridade Pontuação diminuída para escolaridade	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>3. Humor</b>		Normal Alterado	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Escala de depressão geriátrica de Yesavage (versão 15 itens)		≤ 5 pontos – normal ≥ 7 pontos – depressão ≥ 11 pontos – depressão moderada a grave	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>4. Estado nutricional</b>		Ausência de risco nutricional Existência de risco nutricional	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
Miniavaliação nutricional de Guigó		< 17 pontos – desnutrido 17 a 23,5 pontos – risco de desnutrição ≥ 24 pontos – nutrido	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>5. Suporte social: Apgar da família e dos amigos</b>		< 3 pontos – acentuada disfunção 4 a 6 pontos – moderada disfunção > 6 pontos – leve disfunção	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>
<b>6. Outras avaliações:</b>			
<b>7. Outras informações</b>	Número de quedas no último ano: _____ quedas Órtese: _____	Atividade física: _____ Prótese: _____	
<b>8. Observações:</b> _____			
Avaliação final			
<input type="checkbox"/> Independente	<input type="checkbox"/> Baixo risco de quedas	<input type="checkbox"/> Sem risco nutricional	
<input type="checkbox"/> Dependente	<input type="checkbox"/> Alto risco de quedas	<input type="checkbox"/> Risco nutricional	
<input type="checkbox"/> Idoso não frágil	<input type="checkbox"/> Sem déficit cognitivo	<input type="checkbox"/> Suporte social adequado	
<input type="checkbox"/> Idoso frágil	<input type="checkbox"/> Déficit cognitivo	<input type="checkbox"/> Suporte social inadequado	
Observações finais: _____			



## ► Exames complementares

Em qualquer idade, os exames complementares são úteis para a confirmação diagnóstica, esclarecimento etiológico, avaliação prognóstica e/ou para acompanhamento terapêutico. Muitas vezes, o diagnóstico é estabelecido durante o exame clínico, dispensando-se exames complementares para justificar uma intervenção terapêutica. Por exemplo: em um paciente idoso com tremores de repouso, rigidez, bradicinesia, marcha de pequenos passos, salivação e que nunca utilizou medicamentos com efeito antidopaminérgico, o diagnóstico de síndrome parkinsoniana é inquestionável, e o tratamento específico pode ser iniciado sem a realização de qualquer exame complementar. Em outras situações, contudo, só se consegue estabelecer um diagnóstico sindrômico insuficiente para instituir tratamento, sendo necessários exames complementares para o diagnóstico anatômico, definição da etiologia e decisão terapêutica. Por exemplo: uma paciente idosa que há 1 ano vem apresentando diminuição progressiva da memória, desorientação, agnosia, dificuldade para realização das tarefas habituais e distúrbio de comportamento tem, sem dúvida, uma síndrome demencial, mas o tratamento específico só deve ser instituído após realização de exames para esclarecer o diagnóstico etiológico, ou seja, a causa do quadro demencial, que tanto pode ser uma doença degenerativa como um tumor cerebral ou hipotireoidismo.

Exames complementares poderão ser necessários para estabelecer o prognóstico, como se faz no estadiamento das neoplasias malignas, os quais não só orientam a terapêutica como também podem definir a provável evolução. Em outros casos, são indispensáveis para avaliação ou acompanhamento do tratamento, como, por exemplo, a dosagem de eletrólitos, principalmente potássio, nos pacientes que estão utilizando diuréticos.

Nas últimas décadas, com o desenvolvimento da tecnologia médica e dos sofisticados métodos de análise bioquímica, alguns exames passaram a ser utilizados na avaliação dos fatores de risco, ou seja, são realizados em indivíduos sem doença com o objetivo de quantificar os riscos para afecções futuras, o que possibilita estabelecer medidas profiláticas. Exemplo comum é a dosagem de lipídios para prevenção primária das doenças cardiovasculares.

No caso de pacientes de idade muito avançada, é comum a solicitação de exames para a comprovação da hígidez do ancião ou o diagnóstico de moléstia subclínica, pois, nessa faixa etária, muitas doenças manifestam-se com poucos sintomas ou de maneira atípica. Por exemplo: dosagem do TSH e dos hormônios tireoidianos para a detecção de hipotireoidismo latente, disfunção relativamente comum em mulheres idosas.

Independentemente da finalidade – diagnóstica, prognóstica, para acompanhamento ou para quantificação de risco –, os exames complementares devem ser solicitados com parcimônia, levando-se em conta a relação custo-benefício, e embasados na história clínica – incluindo antecedentes, hábitos de vida –, no exame físico e na avaliação funcional.

Como se sabe, os valores considerados normais para os exames laboratoriais são determinados a partir dos resultados obtidos em um grupo de indivíduos saudáveis. Cumpre salientar, contudo, que, para os pacientes idosos, ainda não estão disponíveis estudos suficientes para a determinação de muitos valores laboratoriais. As modificações fisiológicas resultantes do processo de envelhecimento podem justificar,

em alguns casos, valores diferentes dos considerados normais para a população mais jovem. Entretanto, frequentemente, um resultado anormal reflete a interação entre modificações relacionadas com o envelhecimento fisiológico e doenças mais comuns nessa faixa etária. Quanto aos exames de imagem, é importante saber valorizar as alterações anatômicas decorrentes do envelhecimento *per se*, as quais, na maioria das vezes, são facilmente reconhecidas, mas não raro são consideradas indicativas de alguma enfermidade.

Ao interpretar o resultado de exame de um idoso, devem-se evitar dois tipos de erro – por excesso e por falta. A regra mais importante para evitá-los é valorizar os dados obtidos do exame clínico. O Quadro 12.25 mostra alguns cuidados a tomar na interpretação dos resultados de exames nesse grupo de pacientes.

Precaução maior será necessária quando se pensa em realizar um exame invasivo em um paciente idoso, como é o caso das angiografias, biopsias e laparoscopia. Esses pacientes apresentam reserva funcional diminuída, e um exame invasivo mal indicado ou mal conduzido pode contribuir ainda mais para piora do seu quadro clínico. Isso não quer dizer que a idade, por si só, seja um fator limitante para a realização de exames. O mais importante é fazer uma avaliação criteriosa do doente e pesar os riscos e os benefícios do procedimento.

O encontro de bactérias patogênicas em líquidos orgânicos, secreções e tecidos corpóreos deve ser sempre considerado anormal, mesmo que os pacientes estejam assintomáticos. Nesses casos, os antimicrobianos podem não estar indicados, mas o acompanhamento em busca de sinais e sintomas de uma infecção deve ser contínuo. Exemplo frequente é o idoso com bacteriúria assintomática, que, na grande maioria das vezes, não precisa ser tratado.

Finalmente, é importante conhecer os conceitos de sensibilidade e especificidade para que se possa interpretar adequadamente um exame laboratorial, mesmo que nem sempre eles possam ser aplicados de forma absoluta ao examinar um paciente (ver *Interpretação dos testes diagnósticos na prática clínica*).

► **Hemograma.** Em qualquer faixa etária, o hemograma é um exame de extrema importância para o diagnóstico e acompanhamento do tratamento de diversas moléstias. No entanto, para os idosos nos quais as doenças podem apresentar-se de maneira subclínica ou atípica, esse exame é obrigatório quando há perda abrupta da capacidade funcional, quedas, confu-

**Quadro 12.25** Cuidados com resultados de exames de pacientes idosos (Dinh e Kagan, 1999).

### Resultado anormal

- Nunca resulta somente do envelhecimento (exemplo: aumento dos lipídios sanguíneos)
- Reflete uma anomalia, mas não necessariamente uma doença que deva ser tratada ou mais profundamente investigada (exemplo: hipoalbuminemia em um paciente aparentemente hígido)

### Resultado aparentemente normal

- Pode refletir uma doença se comparado com um exame anterior (exemplo: eletrocardiograma com alterações de repolarização que seriam consideradas normais para a idade não fosse o fato de um exame realizado há poucos dias não ter mostrado essas alterações)
- Pode ser o resultado de afecções que determinam alterações contrárias entre si (exemplo: paciente com polimialgia reumática e VHS normal, por ser portador de policitemia).



são mental, incontinência ou descompensação de uma doença crônica. Uma anemia ou uma infecção pode ser a causa de qualquer uma dessas condições clínicas.

**Eritrócitos.** O número de eritrócitos pode variar de acordo com o peso, a altitude e a presença de hipoxemia. O hematócrito pode alterar-se em função do estado de hidratação do paciente. A Organização Mundial da Saúde (OMS) definiu como anemia níveis de hemoglobina abaixo de 12 g/dL para as mulheres e 14 g/dL para os homens. Com o envelhecimento, provavelmente em decorrência da redução da produção de testosterona, os níveis de hemoglobina podem diminuir fisiologicamente nos indivíduos do sexo masculino. Diante disso, muitos homens idosos podem ser considerados anêmicos se utilizarmos o critério de hemoglobina menor que 14 g/dL. Nessa faixa etária, recomenda-se que o critério para o diagnóstico de anemia seja de hemoglobina menor que 12 g/dL, tanto para homens com para mulheres (Freedman e Sutin, 1998).

**Leucócitos.** A contagem total e diferencial dos leucócitos geralmente não se altera com o envelhecimento. Entretanto, alguns idosos podem apresentar leucopenia, em decorrência principalmente de linfopenia. Em idosos com febre, a ausência de leucocitose e/ou neutrofilia não é suficiente para descartar a etiologia bacteriana de uma infecção, pois eles frequentemente podem apresentar infecções sem que essas alterações ocorram, embora, na maioria dos casos, haja desvio para a esquerda.

**Plaquetas.** A contagem de plaquetas não se altera com a idade. Portanto, toda trombocitopenia ou trombocitose deve ser exaustivamente investigada em busca de uma causa.

► **Velocidade de hemossedimentação (VHS).** A VHS aumenta com a idade, principalmente no sexo feminino, sendo o mecanismo responsável por essa modificação ainda desconhecido. Acredita-se que a diminuição da albumina e o aumento das globulinas que acompanham o processo do envelhecimento seriam responsáveis por esse fenômeno. As seguintes fórmulas possibilitam o cálculo dos valores máximos da VHS na primeira hora para indivíduos idosos:

- Homens: Idade/2
- Mulheres: (Idade + 10)/2.

Em um homem de 80 anos, por exemplo, a VHS pode ser considerada normal até 40 mm na primeira hora e, em uma mulher da mesma idade, até 45.

Valores mais elevados certamente correspondem à existência de doenças inflamatórias, infecciosas, neoplasias malignas ou de anemia. No entanto, valores normais não são suficientes para excluir inflamação, pois se trata de exame de baixa sensibilidade e baixa especificidade. A arterite de células gigantes e a polimialgia reumática, que acometem quase exclusivamente pacientes idosos, caracterizam-se por VHS extremamente elevada na sintomatologia característica.

► **Ferro sérico e ferritina.** Os níveis séricos de ferro diminuem com a idade, porém os depósitos de ferro aumentam progressivamente, sobretudo no sexo feminino, o que acarreta aumento da ferritina. É importante considerar essas alterações quando se investiga a etiologia das anemias nos idosos.

► **Eletroforese de proteínas.** A albumina plasmática diminui com o envelhecimento, de modo que os idosos podem apresentar níveis de albumina até 0,9 g/dL menores do que os valores considerados normais nas faixas etárias mais jovens. Essa alteração ocorre na ausência de doença e é considerada fisiológica, porém deve ser levada em conta ao se prescreverem, para esse grupo de pacientes, medicamentos que se ligam fortemente às proteínas plasmáticas (p. ex., anticoagulantes orais, propranolol, benzodiazepínicos, meperidina e fenitoína).

A gamaglobulina IgG aumenta com a idade, sem que isso signifique doença. Cerca de 2% dos indivíduos com mais de 70 anos apresentam níveis elevados de IgM, na ausência de sintomas. Essa condição é reconhecida clinicamente como **gamopatia monoclonal benigna**, e apenas 20% dos seus portadores evoluem para mieloma múltiplo ou outra neoplasia de células plasmáticas.

► **Ureia, creatinina e depuração da creatinina.** O envelhecimento caracteriza-se por perda da reserva funcional dos órgãos e uma das funções mais afetadas é a filtração glomerular. Estima-se que há redução de cerca de 10% nesse índice, por década, a partir dos 40 anos; portanto, uma depuração da creatinina de 50 a 60 mL/min depois dos 70 anos pode ser considerada normal. Como a massa muscular também diminui com o envelhecimento, os níveis de ureia e creatinina permanecerão dentro dos valores considerados normais para os mais jovens.

Do ponto de vista clínico, essas alterações são muito importantes, pois indicam que os idosos podem desenvolver insuficiência renal muito mais facilmente quando são observados quadros agressivos, como hipovolemia, infecções e uso de medicamentos nefrotóxicos. A prescrição de fármacos também é influenciada, de tal modo que todo medicamento de eliminação renal deve ter sua dose reduzida quando utilizado por pacientes idosos, mesmo aqueles com ureia e creatinina normais (p. ex., digitálicos, aminoglicosídeos, lítio, antivirais e diuréticos).

É importante ressaltar, também, que os indivíduos idosos necessitam de uma redução muito maior da depuração da creatinina para que a creatinina sérica se eleve a determinado nível observado nos jovens com *clearance* bem mais elevado.

► **Aspartato aminotransferase (AST ou TGO), alanina aminotransferase (ALT ou TGP), fosfatase alcalina e amilase.** As enzimas hepáticas TGO e TGP não sofrem alterações com o envelhecimento. No entanto, a fosfatase alcalina frequentemente apresenta discreto aumento. Níveis muito elevados dessa enzima nem sempre indicam doença hepática. É importante lembrar que os idosos são propensos a apresentar doenças metabólicas ósseas (osteoporose, doença de Paget, osteomalacia) que também são responsáveis por sua elevação. A amilase sérica aumenta até os 70 anos e, depois, tende a diminuir.

► **Eletrolitos.** Os níveis séricos de sódio, potássio e cloro não se alteram em decorrência do processo de envelhecimento, mas os idosos são mais propensos a apresentar desequilíbrios eletrolíticos do que os mais jovens, principalmente a hiponatremia.

O cálcio diminui com a idade, especialmente nos indivíduos do sexo masculino. A determinação da calcemia, anualmente, mesmo na ausência de sintomas que a justifiquem, não é abusiva, pois permite o diagnóstico de formas latentes de hiperparatireoidismo primário que requerem vigilância e facilita a prescrição de cálcio e vitamina D para diminuir o risco de fraturas.

► **Ácido úrico.** O ácido úrico aumenta linearmente com a idade e passa a manter relação com os níveis de ureia e creatinina. Na mulher idosa, os níveis de ácido úrico equiparam-se aos dos homens. Valores acima de 7,7 mg/dL são considerados anormais para ambos os sexos (Santos, 1989).

► **Coagulação.** O envelhecimento, por si só, não altera os testes que avaliam a coagulação sanguínea, como o tempo de coagulação (TC), tempo de protrombina (TP) e o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPA). Convém ressaltar que o valor diagnóstico da prova do laço e o tempo de sangramento (TS) é limitado em qualquer faixa etária. Existem evidências de que a adesividade plaquetária aumenta com a idade.



► **Glicemia e teste de tolerância à glicose.** A secreção basal de insulina não se altera com a idade, porém, devido provavelmente à resistência à insulina, a tolerância à glicose diminui em cerca de 60% dos idosos saudáveis.

Os critérios adotados pela Organização Mundial da Saúde para o diagnóstico de diabetes melito são os mesmos, tanto para os idosos como para os mais jovens, entretanto as metas de controle podem ser ajustadas nos muito idosos e nos frágeis.

► **Lipídios sanguíneos.** Os níveis de colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos tendem a aumentar dos 30 aos 70 anos, diminuindo após essa idade em ambos os sexos. Esse aumento é muito mais acentuado quando o indivíduo ganha peso. A queda dos níveis de triglicerídeos, a partir dos 70 anos, é mais acentuada nos homens, assim como a dos níveis de HDL-colesterol nas mulheres.

► **Hormônios sexuais.** Nos homens, os níveis de testosterona se reduzem a partir dos 50 anos e, por volta dos 80 anos, alcançam valores 50% menores do que os do adulto jovem. Nas mulheres, os níveis de testosterona não se alteram com a idade; em contrapartida, os estrogênios diminuem drasticamente após a menopausa, chegando a níveis muito baixos por volta dos 60 anos. Eles também diminuem com o avançar da idade nos indivíduos do sexo masculino. Em decorrência dessas alterações, as gonadotrofinas hipofisárias aumentam de maneira acentuada, principalmente nas mulheres.

► **Função tireoidiana.** As concentrações de tri-iodotironina (T3) diminuem a partir dos 50 anos, porém as de tiroxina (T4) e do hormônio estimulante da tireoide (TSH) mantêm-se estáveis. A dosagem sistemática do TSH e o intervalo desta dosagem não apresenta consenso na literatura, mas devido a alta prevalência de hipotireoidismo subclínico e clínico com apresentações atípicas nesta população, a solicitação desses exames deve ser realizada rotineiramente a cada ano.

► **Reações sorológicas para sífilis e pesquisas de autoanticorpos.** Os títulos de VDRL aumentam com a idade sem que isso signifique infecção recente ou antiga pelo *Treponema pallidum*. Para confirmação diagnóstica, é necessário realizar testes sorológicos mais específicos, como o FTA-ABS.

Títulos baixos de autoanticorpos, principalmente FAN e fator reumatoide podem ser detectados nos idosos, e isso nem sempre significa doença autoimune.

► **Exame de urina.** Os valores de referência para o sedimento urinário não se modificam na velhice, e suas alterações têm o mesmo significado que nos indivíduos mais jovens. A bacteriúria assintomática, comum nessa faixa etária, deve ser considerada como uma anormalidade, mas nem sempre deve ser tratada com antimicrobianos.

► **Dosagem de vitaminas.** Os níveis séricos de algumas vitaminas (B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>, C, D e E) podem estar diminuídos no idoso, devido a uma série de fatores, que vão desde a diminuição da absorção até por ação de medicamentos que interferiam com seu metabolismo. As dosagens devem ser solicitadas de acordo com critérios clínicos em indivíduos de risco ou que apresentem sinais e sintomas de deficiência.

## ■ Comentários sobre os exames laboratoriais

Convém lembrar que as alterações referidas nos exames complementares refletem, quase exclusivamente, o resultado do processo de envelhecimento. As doenças que podem acometer os idosos são responsáveis por alterações muito mais importantes nos valores desses exames. O Quadro 12.26 mostra sinteticamente os efeitos do envelhecimento sobre alguns exames laboratoriais.

**Quadro 12.26** Efeitos do envelhecimento sobre valores de alguns exames laboratoriais.

Aumentados	Inalterados	Diminuídos
VHS	Série branca	Hemoglobina nos homens
Ferritina	Plaquetas	Ferro sérico
Fósforo nas mulheres	Sódio, potássio	Cálcio
Ácido úrico	Ureia, creatinina	Clearance da creatinina
	EAS	
Fosfatase alcalina	TGO, TGP	Amilase
Colesterol total, LDL-colesterol e triglicerídeos até os 70 anos	Glicemia	Tolerância à glicose, HDL-colesterol nas mulheres e triglicerídeos nos homens após os 70 anos
FSH, LH	T4, TSH	T3, estrogênio, testosterona
IgG	IgM e IgA	Albumina
VDRL, FAN, fator reumatoide	Vitaminas A e B <sub>2</sub>	Vitaminas B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , C, D e E

## ■ Gasometria arterial

A PaO<sub>2</sub> diminui com o envelhecimento, de tal modo que valores em torno de 70 mmHg são considerados normais aos 80 anos. Sorbini sugere a seguinte fórmula para cálculo da variação da PaO<sub>2</sub> com a idade:

$$PaO_2 \text{ (mmHg)} = 109 - (0,43 \times \text{idade})$$

O pH, a PaCO<sub>2</sub> e as dosagens de bicarbonato não se modificam com o envelhecimento.

## ■ Eletrocardiograma

O eletrocardiograma é um exame muito solicitado por ser barato e não invasivo. Apesar das inúmeras modificações estruturais no coração do idoso, capazes de alterar o traçado eletrocardiográfico, esse exame é muito útil mesmo em situações em que a doença de base não seja cardiovascular.

A insuficiência coronariana pode apresentar-se, nesses pacientes, de forma atípica ou oligossintomática. Portanto, condições clínicas como síncope, queda, astenia aguda, confusão aguda, dor abdominal, náuseas e vômitos são suficientes para indicar a realização de eletrocardiograma nessa faixa etária.

Aproximadamente 50% dos idosos apresentam alterações eletrocardiográficas não relacionadas com sintomas clínicos. Entretanto, na grande maioria das vezes, sem a realização de exames mais sofisticados, é impossível afirmar que não são causadas por doença cardiovascular oculta, principalmente pela doença coronariana.

As alterações eletrocardiográficas comumente observadas nos idosos são:

- Desvio do eixo do QRS para a esquerda
- Discretas alterações do segmento ST e diminuição da amplitude da onda T
- Alterações do ritmo, bloqueios atrioventriculares e bloqueios de ramo e divisionais podem ocorrer pela redução do número de células do nó sinusal e do feixe de His, como também pela propagação das alterações degenerativas das valvas e do esqueleto cardíaco para o sistema de condução.



## ▪ Radiografia do tórax

As alterações musculoesqueléticas e vasculares do envelhecimento podem ser responsáveis por erros e dificuldades na interpretação do exame radiográfico do tórax. Assim, o aumento do índice cardiorádico não corresponde necessariamente a aumento da área cardíaca, podendo depender da diminuição do diâmetro transverso e aumento do diâmetro anteroposterior da caixa torácica. Os pulmões podem apresentar-se hiperinsuflados, mesmo na ausência de doença pulmonar, como consequência do aumento fisiológico do volume residual. Em indivíduos muito idosos, as cartilagens traqueais e dos brônquios-fontes podem calcificar-se. Comumente, observam-se traves fibróticas e acentuação da trama brônquica, indicativas de sequelas de afecções pulmonares prévias.

A aorta pode apresentar-se alargada e alongada com calcificações, principalmente na sua crossa.

Os ossos da coluna têm densidade diminuída e, frequentemente ocorrem calcificações das articulações entre o esterno e as costelas. São comuns imagens anormais provocadas pela osteoartrose e osteófitos marginais, conhecidos vulgarmente como bicos de pagão.

## ▪ Teste ergométrico

As indicações do teste ergométrico são as mesmas que em outras faixas etárias, ou seja, diagnóstico da insuficiência coronariana e avaliação da aptidão física e do significado das arritmias. Contudo, as doenças osteomioarticulares, vasculares periféricas, sequelas neurológicas e alterações do sistema de condução do coração podem limitar sua indicação e reduzir sua sensibilidade e sua especificidade para o diagnóstico de isquemia miocárdica.

A resposta ao esforço altera-se com o envelhecimento. Diminui o consumo máximo de oxigênio ( $V_{O_2}$  máx), o aumento da frequência cardíaca é atenuado, a pressão arterial sistólica eleva-se linearmente, enquanto a diastólica aumenta inicialmente para, depois, sofrer queda progressiva.

## ▪ Ecocardiograma

As janelas ecocardiográficas podem estar comprometidas nos idosos, por alterações da parede torácica, principalmente aumento do diâmetro anteroposterior e existência de calcificações das cartilagens condrocostais.

Observam-se aumento da espessura da parede da aorta e do seu diâmetro, espessamento e calcificações valvares, aumento do diâmetro do átrio esquerdo, hipertrofia ventricular e diminuição da complacência do ventrículo esquerdo.

A sua grande indicação, nessa faixa etária, é para diferenciar a insuficiência cardíaca sistólica da diastólica e avaliar sua gravidade.

## ▪ Radiografia simples do abdome

Não se altera muito no paciente idoso, exceto pelo fato de que são comuns as calcificações nas paredes da aorta. Suas indicações são as mesmas que em outras faixas etárias, mas algumas situações como febre inexplicada e confusão mental podem justificar sua realização, mesmo que o paciente não apresente sintomas abdominais.

## ▪ Ultrassonografia abdominal

As indicações também são idênticas às das faixas etárias mais jovens. Muitos idosos podem ter a vesícula biliar esclero-

atrófica e cálculos podem ser descobertos sem que o paciente apresente sintomas. Pequenos cistos renais são comuns e não têm significado patológico. Aneurismas da aorta podem ser detectados na ausência de sintomas.

## ▪ Radiografia do crânio

Trata-se de um exame de indicações limitadas para o paciente idoso. Na grande maioria das doenças do sistema nervoso central que acometem esses pacientes, o exame é normal. Permanece útil no caso de fraturas, doença de Paget dos ossos e mieloma múltiplo, em que as anormalidades ósseas são evidentes. É comum haver calcificações da glândula pineal e do parênquima cerebral, sem significado patológico.

## ▪ Eletroencefalograma

O envelhecimento pode levar a uma redução da frequência dos ritmos alfa de 10,5 ciclos/segundo no adulto jovem para 8,6 no velho de 80 anos (Silva, 1981). Pode ocorrer atividade lenta focal, principalmente temporal. Ondas sugestivas de atividade epileptógena não devem ser assim consideradas sem que haja sintomatologia que as justifique.

## ▪ Tomografia do crânio e ressonância magnética

A tomografia do crânio deve ser solicitada para todo idoso que apresente confusão mental, crises convulsivas ou distúrbio de comportamento, mesmo que não haja outros sinais de comprometimento do sistema nervoso central. Nas doenças metabólicas e degenerativas, incluindo as demências, a probabilidade de a tomografia ser normal é grande. Contudo, a ressonância nuclear magnética pode demonstrar alterações; por isso, pode ser o exame inicial em determinadas circunstâncias. O cérebro diminui de volume com a idade, e sinais de atrofia do parênquima cerebral com aumento dos espaços líquidos (hidrocefalia *ex-vacuo*) são normais. Anormalidades da substância branca, que aparecem na tomografia computadorizada como áreas de hipodensidades periventriculares, são verificadas em cerca de 30% dos idosos saudáveis, mas podem estar associadas à doença cerebrovascular, à hipertensão arterial sistêmica e à doença de Alzheimer. Essas alterações, conhecidas como *leucoaraiose*, também podem ser vistas na ressonância magnética, e vários estudos anatomopatológicos demonstraram a associação desses achados radiológicos com desmielinização, gliose, necrose e cavitação do tecido cerebral, geralmente associadas à aterosclerose de pequenos vasos. A ressonância nuclear magnética também é o exame mais indicado quando se investigam afecções da medula espinal, entre elas a *mielopatia cervical*, que é uma situação quase exclusiva da velhice e caracteriza-se por compressão da medula cervical pelas alterações decorrentes de osteoartrose da coluna.

## ► Peculiaridades clínicas das doenças no idoso

A partir da descoberta das bactérias até meados do século 20, o conceito de doença era firmemente embasado na patologia e relacionado com achados de necropsia e, mais tarde, com as alterações microscópicas. As doenças infecciosas eram as grandes assassinas e, à medida que a microbiologia avan-



çava, a doença era vista sempre em termos de uma única etiologia. A saúde era vista como ausência de doença. A melhora das condições de higiene e de saneamento, os programas de imunização e o advento de fármacos antimicrobianos eficazes alteraram todos esses conceitos, pois as afecções crônicas tornaram-se cada vez mais importantes. As doenças passaram a ser relacionadas com múltiplos fatores de risco e, principalmente, com a incapacidade funcional, mesmo na ausência de alterações anatomopatológicas que as justificassem. O conceito de saúde deixou de ser relacionado apenas com a ausência de doença, para significar qualidade de vida e bem-estar. Ao cuidar de um paciente idoso, percebe-se a importância desses novos conceitos e entende-se, então, que alguém pode estar “saúdável” e ser portador de várias moléstias crônicas. O objetivo da medicina ultrapassa a proposta de cura das doenças, que na maioria das vezes, é praticamente impossível em idosos, para buscar, também, a manutenção e a recuperação da capacidade funcional.

Para compreender as complexas interações que ocorrem entre o envelhecimento e as doenças, alguns princípios fundamentais necessitam ser enfatizados.

► **Coexistência de múltiplas doenças.** Em geral, múltiplas doenças coexistem. A premissa clínica de que todos os sinais e sintomas devam ser explicados por um único diagnóstico é de pouco valor quando se presta assistência a pacientes idosos. Nestes, é comum o fato de várias doenças crônicas e agudas interagirem, entre si e com fatores sociais e psicológicos, para determinar o quadro clínico. O paciente pode ter muitas queixas sem que nenhuma domine o quadro clínico, ou, ao contrário, apresentar uma queixa principal que não possa ser explicada por uma única doença.

Vários estudos têm demonstrado que cerca da metade das pessoas com mais de 60 anos que procuram assistência médica são portadoras de duas ou mais doenças (Horan, 1998), e essa situação tem sido designada na literatura como **multimorbidade**, que significa a coexistência de dois ou mais problemas de saúde não relacionados em um só indivíduo, mesmo que esses problemas compartilhem fatores de risco e fatores causais, como o caso de uma idosa portadora de obesidade, hipertensão arterial, osteoartrose e diabetes.

Trata-se de um fenômeno frequente nos consultórios e hospitais – aliás, é quase sempre a regra entre pacientes idosos. Nas faixas etárias mais avançadas, os pacientes procuram, na maior parte das vezes, ajuda médica para seus vários problemas, e não apenas para uma doença especial. Essa situação é sistematicamente excluída dos estudos que suportam o atual conhecimento médico baseado em evidências.

► **Predominância de doenças crônicas.** Em função da menor reserva funcional e da exposição ao longo da vida a inúmeros fatores de risco, entre os idosos prevalecem as doenças crônicas, definidas como qualquer condição que dure mais de 3 meses. Cerca de 80% dos idosos são portadores de pelo menos um problema crônico, entre eles a hipertensão arterial, insuficiência coronariana, insuficiência cardíaca, diabetes melito, osteoartrose, osteoporose, demência e depressão. Esse fato já era conhecido de Hipócrates, pois, nos aforismos, encontramos a seguinte observação: “No todo, as pessoas idosas apresentam menos queixas que os jovens, mas as doenças que as acometem nunca as deixam.”

► **Espectro próprio e amplo de doenças.** Algumas doenças tendem a aparecer quase exclusivamente na velhice enquanto outras ocorrem tanto em pacientes jovens como nos idosos. Exemplos de doenças quase que exclusivas de pacientes idosos são:

leucemia linfóide crônica, angiodisplasia colônica, doença de Alzheimer, doença de Paget dos ossos, polimialgia reumática, dentre outras.

Nos idosos, as doenças interagem entre si e com as modificações ocasionadas pelo processo de envelhecimento, o que altera totalmente sua apresentação clínica. Algumas síndromes, geralmente de múltiplas causas, são extremamente comuns a ponto de serem conhecidas como os **Gigantes da geriatria**, incluindo incontinência urinária e/ou fecal, insuficiência cognitiva, imobilidade, instabilidade postural e quedas e iatrogenia.

► **Apresentação das doenças de modo atípico.** Na velhice, as doenças podem apresentar-se de maneira oligossintomática, com sintomatologia inespecífica ou, muitas vezes, de maneira totalmente atípica. É comum que um idoso com doença grave seja assintomático ou oligossintomático, como: insuficiência coronariana sem nunca ter tido angina. Em outras situações, muitas doenças manifestam-se com sintomatologia inespecífica, como confusão mental, distúrbio do humor, incontinência, inapetência, emagrecimento e síncope. Por outro lado, existem afecções que têm uma forma de apresentação característica no idoso totalmente diversa da que aparece em jovens. Nessa faixa etária, as doenças também podem manifestar-se de maneira completamente diferente da esperada, como o infarto agudo do miocárdio com dor abdominal e o hipotireoidismo com depressão. No início do século 20, William Osler fez a seguinte observação sobre os idosos: “Na velhice, a pneumonia pode ser latente, apresentando-se sem calafrios. A tosse e a expectoração são discretas e os sintomas constitucionais intensos. Pode não ocorrer febre, mas, quando ocorre, é sempre menos intensa do que nos jovens.”

O Quadro 12.27 mostra os fatores predisponentes, as doenças que comumente se apresentam de maneira atípica e as apresentações mais comuns.

É importante lembrar, contudo, que essas diferentes formas de apresentação clínica das doenças nos idosos são frequentes, mas não a regra. Elas também podem manifestar-se com o mesmo quadro dos indivíduos jovens. É claro que, quanto mais velho ou mais frágil for o paciente, maior será a chance de as doenças se apresentarem de modo diferente. O envelhecimento é um processo contínuo; quanto mais se vive, mais vulnerável o indivíduo se torna. Portanto, um paciente pode ter pneumonia aos 65 anos e queixar-se de tosse produtiva, dor torácica e febre. Aos 78 anos, o mesmo paciente pode ter outra pneumonia, sem tosse, sem febre e apresentar apenas confusão mental.

► **Apresentação tardia de algumas doenças em fases mais avançadas.** A tendência das doenças de se apresentarem tardiamente e em estágios avançados não é rara nos idosos, principalmente com as neoplasias malignas. Tanto o paciente como os médicos parecem contribuir para isso. Os idosos, em geral, alimentam pequena expectativa com relação ao seu estado de saúde e, muitas vezes, interpretam um sinal ou um sintoma como resultado do próprio envelhecimento e não procuram assistência. O médico, por sua vez, também pode, erroneamente, atribuir condições passíveis de tratamento ao processo de envelhecimento e, conseqüentemente, negar ao paciente a possibilidade de melhora ou mesmo de cura. Quem cuida de pacientes idosos deve estar atento a anemias, mesmo discretas, sem explicação, a dores mal definidas e mal localizadas, à queixa de fadiga que pode significar dispnéia de esforço, às febrículas, à perda de peso e, principalmente, aos casos em que ocorre queda rápida e inexplicada da capacidade funcional. Estar atento a essas situações não implica a realização aleatória de exames



**Quadro 12.27** Manifestações atípicas das doenças nos idosos (Costa e Teixeira, 2007).

Fatores predisponentes	Formas mais comuns	Doenças que comumente podem manifestar-se de forma atípica
<ul style="list-style-type: none"> <li>Idade avançada</li> <li>Diminuição da reserva funcional</li> <li>Incapacidade de manter a homeostase</li> <li>Percepções equivocadas sobre o envelhecimento</li> <li>Síndrome do idoso frágil</li> <li>Comorbidades</li> <li>Incapacidade funcional</li> <li>Deficiência cognitiva</li> <li>Polifarmácia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Alterações inexplicáveis de capacidade funcional</li> <li>Piora do estado mental</li> <li>Início ou intensificação de incontinência urinária e/ou fecal</li> <li>Perda de peso ou dificuldade em aumentá-lo</li> <li>Astenia</li> <li>Quedas</li> <li>Dores generalizadas</li> <li>Pressão arterial instável</li> <li>Taquicardia e taquipneia</li> <li>Febre ausente ou de valor inferior à gravidade do processo infeccioso</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Pneumonias</li> <li>Infecções urinárias</li> <li>Meningite</li> <li>Tuberculose</li> <li>Infarto agudo do miocárdio</li> <li>Insuficiência cardíaca</li> <li>Tromboembolismo pulmonar</li> <li>Hematoma subdural crônico</li> <li>Hipotireoidismo</li> <li>Hipertireoidismo</li> <li>Depressão</li> </ul>

complementares sofisticados, de alto custo e invasivos em todos os pacientes, mas a execução de um exame clínico minucioso para a escolha correta dos exames pertinentes ao caso e o acompanhamento constante do paciente.

► **Interação das doenças entre si.** Muitas enfermidades, em particular as crônicas, que coexistem no idoso, podem interagir, entre si, influenciando a expressão clínica, o diagnóstico e o tratamento. Alguns dos efeitos dessa interação são descritos no Quadro 12.28.

### ■ Gigantes da geriatria

Alguns problemas clínicos, comuns na velhice, com múltiplas causas, curso crônico, embora não impliquem risco de vida iminente, comprometem a qualidade de vida e constituem um desafio diagnóstico e terapêutico. Esses problemas receberam a denominação de “Gigantes da geriatria” ou “5 is”, compreendendo:

- Insuficiência cognitiva
- Incontinência urinária e/ou fecal
- Instabilidade postural e quedas
- Imobilidade
- Iatrogenia.

A existência de uma dessas condições clínicas pode comprometer a capacidade do idoso de exercer suas atividades habituais ou até as atividades básicas da vida diária. É comum

que um paciente apresente mais de um problema, como a associação de insuficiência cerebral com incontinência, e um deles pode ser, inclusive, a causa do outro.

A boa assistência ao idoso depende da capacidade do médico em lidar com os “5 is”, e os principais aspectos da abordagem de cada um deles serão enfatizados a seguir.

### Insuficiência cognitiva

Uma discreta perda de memória para fatos recentes e da capacidade de reter novas informações, que não progride e que não prejudica as atividades do paciente, é normal na velhice. No entanto, alterações da memória, da orientação, da percepção, da linguagem e distúrbios do comportamento, de intensidade suficiente para interferir nas atividades do indivíduo, são causadas por várias afecções e podem ser agrupadas em três grandes síndromes: o *delirium*, a demência e a depressão (3D).

► **Delirium.** Trata-se de um problema comum na velhice, mas que frequentemente não é diagnosticado. Acomete cerca de 10 a 20% dos pacientes idosos hospitalizados com problemas clínicos. Nos casos cirúrgicos, a incidência é maior e chega a 50% dos pacientes submetidos a tratamento cirúrgico de fratura do colo do fêmur (O’Keeffe, 1999).

Caracteriza-se por redução aguda ou subaguda da capacidade intelectual, em geral acompanhada de incapacidade de manter a atenção e com flutuações do nível de consciência, intercalando períodos de sonolência com momentos de agitação.

**Quadro 12.28** Interações das doenças nos idosos.

Interações	Exemplos
Doença que impede a manifestação de outra	Paciente portador de insuficiência cardíaca pode não se queixar de dispneia porque também é portador de artrite reumatoide e não se exercita o suficiente para desencadear esse sintoma
Doença que altera a apresentação de outra	Paciente portador de doença de Alzheimer não se queixa de disúria, quando tem infecção urinária, mas apenas apresenta piora da função mental
Doença que agrava a outra	Paciente portador de insuficiência coronariana pode ter o quadro clínico agravado quando tem hipertireoidismo
Doença que simula a apresentação de outra	Paciente portador de depressão com queixa de deficiência de memória pode receber o diagnóstico de demência
Doença que dificulta o tratamento de outra	Paciente portador de DPOC não pode ser medicado com betabloqueador para a insuficiência coronariana ou para hipertensão arterial
Doença que facilita o tratamento de outra	Paciente recebe betabloqueador para tratamento da hipertensão arterial e melhora do tremor senil
Doença que desencadeia uma cascata de outras doenças	Paciente com insônia é medicado com benzodiazepínico, apresenta sonolência e confusão mental durante o dia por efeito do medicamento, cai, fratura o colo do fêmur e, em decorrência da imobilidade, pode apresentar mais confusão mental, úlcera de decúbito e tromboembolismo pulmonar



O *delirium* precisa ser prontamente reconhecido e adequadamente tratado, pois pode levar a inúmeras complicações, como quedas, traumas, incontinência, retenção urinária, fecaloma, pneumonia por aspiração, úlceras por pressão, distúrbios hidreletrolíticos, desnutrição, hospitalização prolongada, e até mesmo à morte. Sua fisiopatologia ainda é desconhecida, mas admite-se que a redução na transmissão colinérgica, que acompanha o envelhecimento, tenha papel primordial. Por isso, a etiologia medicamentosa deve ser sempre lembrada, principalmente com relação aos fármacos com efeito anticolinérgico (antidepressivos, antiparkinsonianos, antiarrítmicos, antialérgicos, antigripais, antiespasmódicos e até o digital). Pode ser causado por inúmeras afecções e deve-se buscar sempre o diagnóstico etiológico, pois o tratamento baseia-se na correção do fator causal, já que é uma condição totalmente reversível. Em alguns casos, ele pode não reverter completamente. Quando isso acontece, é provável que o paciente seja portador de uma síndrome demencial subjacente. O Quadro 12.29 mostra as principais causas de *delirium*.

A avaliação do paciente com *delirium* geralmente é difícil, sendo a história clínica obtida por meio das informações dos familiares e/ou dos cuidadores. O exame físico é dificultado pela agitação e pela incapacidade do paciente em cooperar. Deve-se afastar de imediato a possibilidade de um medicamento ser o causador da síndrome. Exames complementares, como o hemograma, radiografia do tórax, eletrocardiograma, ureia, creatinina, cálcio, sódio, potássio, exame simples de urina e provas de função hepática são solicitados inicialmente. O exame clínico irá nortear a solicitação de outros exames, tais como tomografia do crânio, reações sorológicas, dosagens hormonais e exame do liquor.

► **Demência.** Pode ser considerada um problema de saúde pública, pois acomete aproximadamente 10% das pessoas com mais de 60 anos. A prevalência aumenta progressivamente com a idade, chegando a acometer 30 a 40% das pessoas com mais de 85 anos. Assim como o *delirium*, pode ser causada por várias doenças, e o diagnóstico etiológico é essencial para o tratamento, sendo sempre necessário afastar a possibilidade de uma causa potencialmente reversível, mesmo que isso corresponda apenas a 10 a 20% dos casos. A principal causa

dessa síndrome é a doença de Alzheimer, afecção degenerativa cerebral incurável e de etiologia ainda desconhecida. Outras causas são descritas no Quadro 12.30.

Demência é uma síndrome caracterizada por diminuição persistente e geralmente progressiva das funções cognitivas. Difere do *delirium* por apresentar início insidioso e não comprometer a consciência (Quadro 12.31).

O diagnóstico da síndrome demencial é clínico e tem base nos critérios do *DSM IV*. A deficiência de memória não é suficiente para o diagnóstico, pois são necessárias alterações em pelo menos dois domínios diferentes da cognição (p. ex., memória e linguagem, memória e funções executivas) e de tal intensidade que levem prejuízo funcional para o paciente. Nunca se faz o diagnóstico de demência na vigência do *delirium*; corrige-se o último para depois pesquisar a primeira. Nas fases iniciais, as alterações podem ser tão sutis que passem despercebidas, e os testes para avaliação mental, como o miniteste do estado mental de Folstein *et al.* (1975), podem apresentar resultados normais. Nesses casos, quando a suspeita é grande, em geral embasada em relatos dos familiares, pode-se solicitar testes mais sofisticados para avaliação neuropsicológica. Os exames complementares hematológicos, bioquímicos e de imagem são necessários para fazer o diagnóstico etiológico.

► **Depressão.** É um problema pouco reconhecido nas faixas etárias mais elevadas. Muitos fatores contribuem para isso. Entre eles, o fato de que alguns sintomas depressivos, como desinteresse, diminuição da psicomotricidade e da memória, são, com frequência, erroneamente considerados pelo paciente, pelos familiares, e até mesmo pelo médico, como consequências inexoráveis do envelhecimento. É comum os pacientes procurarem assistência não por apresentarem humor deprimido, mas principalmente por apresentarem diminuição da memória e, eventualmente, sintomas psicóticos, como alucinações, ilusões e paranoia. Durante muito tempo, esse quadro foi conhecido como *pseudodemência depressiva*. Ultimamente, essa denominação vem sendo abandonada. O diagnóstico diferencial entre essas duas síndromes costuma ser dificultado pelo fato de que indivíduos portadores de demência podem apresentar,

**Quadro 12.29** Causas mais comuns de *delirium*.

- Medicamentos (principalmente com efeito anticolinérgico)
- Bebidas alcoólicas
- Síndrome da abstinência alcoólica (*delirium tremens*)
- Síndrome da abstinência de sedativos
- Distúrbios hidreletrolíticos (hipo e hipernatremia, hipercalcemia, desidratação) e acidobásicos
- Hipoxemia
- Hipoglicemia
- Crise tireotóxica
- Infecções (principalmente meningite, pneumonia ou infecção urinária)
- Infarto agudo do miocárdio
- Embolia pulmonar
- Acidente vascular cerebral
- Arritmias cardíacas
- Insuficiência cardíaca, hepática ou renal
- Anemia
- Fecaloma
- Transferência para ambiente não familiar

**Quadro 12.30** Causas mais frequentes de demência.

Irreversíveis	Potencialmente reversíveis
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Doença de Alzheimer</li> <li>• Doença de Pick</li> <li>• Demência por corpúsculos de Lewy</li> <li>• Doença de Huntington</li> <li>• Demência por príons (doença de Creutzfeldt-Jakob, kuru, Gerstmann-Sträussler-Senker)</li> <li>• Doença de Parkinson</li> <li>• Esclerose múltipla</li> <li>• Demências vasculares (cortical, subcortical e doença de Binswanger)</li> <li>• Traumatismos cranianos repetidos (demência pugilística)</li> <li>• Calcificações idiopáticas dos núcleos da base (doença de Fahr)</li> <li>• Paralisia supranuclear progressiva</li> <li>• Atrofias multissistêmicas</li> <li>• Anoxia cerebral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrocefalia de pressão normal</li> <li>• Tumores intracranianos</li> <li>• Hematoma subdural crônico</li> <li>• Encefalites</li> <li>• Neurosífilis</li> <li>• Demência relacionada com o HIV</li> <li>• Anemia</li> <li>• Hipoxemia</li> <li>• Hipercalcemia</li> <li>• Disfunções tireoidianas</li> <li>• Deficiências vitamínicas (B<sub>12</sub>, B<sub>1</sub> e ácido fólico)</li> <li>• Encefalopatia hepática</li> <li>• Encefalopatia urêmica</li> <li>• Medicamentos</li> <li>• Uso de drogas ilícitas</li> <li>• Bebidas alcoólicas</li> </ul>



**Quadro 12.31** Diferenças clínicas entre *delirium* e demência (Lipowski, 1987).

Variáveis	<i>Delirium</i>	Demência
Instalação	Aguda	Insidiosa
Duração	Horas – semanas	Meses – anos
Curso	Flutuante	Estável
Consciência	Comprometida	Preservada até as fases finais
Atenção	Muito comprometida	Pouco comprometida
Alerta	Distração	Normal
Memória	Diminuída (principalmente a imediata)	Diminuída (principalmente a recente)
Pensamento	Desorganizado	Pobre
Fala	Incoerente, hesitante, rápida ou lenta	Dificuldade em encontrar palavras
Sono	Sempre alterado, inversão do padrão com insônia à noite e sonolência diurna	Fragmentado

principalmente nas fases iniciais, síndrome depressiva. Diante de um paciente com distúrbio do humor e diminuição da memória, muitas vezes é impossível distinguir se o caso é de depressão pura ou de demência acompanhada da síndrome depressiva. Quando o exame clínico não for suficiente para o esclarecimento, pode-se iniciar prova terapêutica com antidepressivos. O Quadro 12.32 mostra algumas diferenças clínicas entre depressão e demência.

O diagnóstico de depressão, assim como o de demência e de *delirium*, é essencialmente clínico e requer, no mínimo, cinco dos seguintes sinais e sintomas, por pelo menos 2 semanas consecutivas: humor deprimido, perda do interesse (sendo obrigatória a presença destes dois), aumento ou diminuição do apetite, perda ou ganho de peso, insônia ou sonolência, agitação ou diminuição da psicomotricidade, fadiga ou perda

**Quadro 12.32** Diferenças clínicas entre depressão e demência (Lippmann, 1985).

Demência	Depressão
Deterioração cognitiva precede a depressão (quando a última ocorre)	Depressão precede a deterioração cognitiva
História de doença clínica predisponente é comum	História de depressão é comum
Pode queixar-se mais de tristeza que de memória fraca	Frequentemente se queixa de memória fraca e tristeza
Mau fornecedor de dados históricos	Razoável fornecedor de dados históricos
Costuma responder de modo incorreto às perguntas	Pode evitar responder às perguntas (prefere dizer não sei)
Nega ou esconde os problemas	Exagera os problemas
Menos incomodado pela disfunção	Parece angustiado com a disfunção
Esforça-se muito para executar tarefas simples	Desiste muito facilmente
Pior à noite	Pior pela manhã
Amor-próprio intacto	Baixo amor-próprio
Apetite frequentemente normal	Apetite frequentemente diminuído
Sono varia de normal a inquieto	Despertar precoce é um problema comum

da energia, diminuição da concentração e/ou da memória, sentimento de inutilidade ou culpa excessiva e pensamentos recorrentes de morte ou ideação suicida. Tais sintomas devem causar prejuízo ao funcionamento social, ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo e não resultarem do efeito de alguma substância, doença ou luto. Já que o envelhecimento resulta em maior vulnerabilidade às doenças, diante de um idoso com esses sintomas deve-se pensar em depressão, mas é importante afastar outras afecções como hipotireoidismo, hipercortisolismo, doenças hepática, renal, pancreática e cardiovascular. Medicamentos potencialmente causadores de distúrbio do humor, como a metildopa e outros anti-hipertensivos, devem ser suspensos.

Outras doenças psiquiátricas, como a esquizofrenia e algumas psicoses, apesar de raramente se iniciarem na velhice, devem ser lembradas como causa de perda cognitiva nessa faixa etária. Assim também, as deficiências auditiva e/ou visual podem estar causando ou agravando o distúrbio mental.

### Incontinência urinária e/ou fecal

A incontinência é um dos problemas médicos que mais afetam a dignidade do paciente idoso, e, não raro, é escondida, em especial pelas mulheres, que se conformam com tal situação, como um preço a ser pago por terem tido filhos.

Incontinência refere-se à perda involuntária de urina e/ou de fezes em quantidades suficientes e com a frequência necessária para se transformar em problema social ou de saúde. Ela é anormal em qualquer idade e deve ser tratada, podendo ser curada mesmo nos idosos mais debilitados.

A incidência da incontinência urinária aumenta com a idade. Ocorre em 30% dos idosos da comunidade e em 60 a 70% dos residentes em asilos, sendo duas vezes mais comuns nas mulheres. A incidência da incontinência fecal também aumenta com a idade, ocorrendo em 10% dos idosos da comunidade e em 50% dos residentes em asilos. Está associada à incontinência urinária em 75% dos casos.

Suas consequências são sérias, e entre elas destacamos: fissuras perineais, úlceras por pressão, infecções urinárias repetidas, sepse, quedas, fraturas, constrangimento, isolamento, depressão, além de tensão e angústia para o cuidador. A incontinência é um dos principais motivos que levam os familiares a colocar o idoso em uma instituição asilar.

Suas causas são complexas e muitas vezes múltiplas, e há uma tendência por parte dos médicos de rotular os idosos que sofrem desse mal como incuráveis, deixando de fazer uma investigação diagnóstica adequada. Na maioria dos casos, a incontinência urinária e/ou fecal é transitória e causada por problemas potencialmente reversíveis.

O Quadro 12.33 mostra as principais causas de incontinência transitória para as quais devemos estar atentos.

### Instabilidade postural e quedas

O equilíbrio e a marcha dependem de uma complexa interação das funções nervosas, osteomusculares, cardiovasculares e sensoriais, além da capacidade de adaptar-se rapidamente às mudanças ambientais e posturais. O controle do equilíbrio altera-se com a idade e a marcha torna-se instável, de modo que, diante de uma agressão adicional a qualquer uma das funções supracitadas, o idoso pode cair. No entanto, as quedas geralmente resultam da interação de inúmeros fatores relacionados com o paciente e com o ambiente. Dificuldades visuais, problemas vestibulares, doenças neurológicas e cardiovasculares, deformidades osteoarticulares associadas às barreiras arquitetônicas (escadas inadequadas, pisos irregu-



**Quadro 12.33** Causas de incontinência transitória.

Urinária	Fecal
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Delirium</li> <li>• Infecção urinária</li> <li>• Vaginite/uretrite atróficas por deficiência de estrogênio na mulher menopausada</li> <li>• Medicamentos (diuréticos, anticolinérgicos, alfa-antagonistas, bloqueadores dos canais de cálcio, benzodiazepínicos, antipsicóticos)</li> <li>• Depressão</li> <li>• Aumento na produção de urina (insuficiência venosa com edema, insuficiência cardíaca, hipercalcemia, hiperglicemia)</li> <li>• Imobilidade</li> <li>• Fecaloma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Delirium</li> <li>• Colites infecciosas</li> <li>• Medicamentos (laxativos, fibras, alguns antiácidos, orlistate, metformina)</li> <li>• Depressão</li> <li>• Hipertireoidismo</li> <li>• Alimentação hiperosmótica</li> <li>• Imobilidade</li> <li>• Fecaloma (diarreia paradoxal)</li> </ul>

lares e/ou escorregadios, tapetes soltos) contribuem para elevada incidência de quedas nas faixas etárias mais elevadas. Convém ressaltar também a importância dos medicamentos, principalmente os sedativos e aqueles que podem causar hipotensão postural, e dos calçados inadequados usados pelos idosos. Além das fraturas, as quedas podem ser responsáveis por outros problemas comuns na velhice, como hematomas e outras lesões, traumatismo craniano, medo de andar, reclusão no domicílio e limitação das atividades físicas. As quedas devem ser abordadas como um sintoma e todos os fatores que contribuem para elas devem ser elucidados e, dentro do possível, corrigidos.

### Imobilidade

A imobilidade nunca deve ser encarada como fato normal na velhice. A sua prevenção é um dos principais objetivos do cuidado ao idoso, já que esse grupo de pacientes, por sua vulnerabilidade, é muito mais propenso que os jovens a ter doenças que podem levar a essa situação.

As causas e complicações da imobilidade são descritas no Quadro 12.34.

O custo social e econômico de um paciente retido no leito ou em uma cadeira de rodas é altíssimo. É importante lembrar-se das úlceras por pressão, que são uma das mais temidas complicações da imobilidade por demandarem tratamento prolongado

**Quadro 12.34** Principais causas e complicações da imobilidade nos idosos.

Causas	Complicações
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fraturas</li> <li>• Sequelas neurológicas (traumas, infecções, neoplasias)</li> <li>• Acidente vascular cerebral</li> <li>• Demência avançada (doença de Alzheimer, demência vascular e outras)</li> <li>• Doença de Parkinson</li> <li>• Afecções reumáticas</li> <li>• Câncer avançado</li> <li>• Fraqueza muscular e desnutrição</li> <li>• Abandono</li> <li>• Medicamentos (sedativos)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia muscular</li> <li>• Rigidez articular e anquilose</li> <li>• Osteoporose</li> <li>• Incontinência</li> <li>• Obstipação/fecaloma</li> <li>• Úlceras de pressão</li> <li>• Pneumonias</li> <li>• Trombose venosa e embolia pulmonar</li> <li>• Confusão mental</li> <li>• Depressão</li> </ul>

e caro. Aproximadamente 70% dessas lesões ocorrem em indivíduos com mais de 70 anos e indicam debilidade física e maior risco de morte, pois raramente ocorrem em pessoas saudáveis. Para preveni-las são necessários cuidados constantes, já que, em um paciente de risco, 1 dia de cuidado inadequado é suficiente para o desenvolvimento de uma úlcera por pressão.

É comum que idosos, depois de uma queda, mesmo sem grandes repercussões, apresentem medo de novas quedas e parem de deambular, desenvolvendo uma síndrome da imobilidade, sem que existam razões orgânicas para isso.

### Iatrogenia

Apesar de, nas últimas décadas, muita atenção ter sido dada às afecções causadas pela intervenção do médico, principalmente na imprensa leiga quando se relatam os chamados “erros médicos”, a iatrogenia ainda não é uma preocupação da maioria dos profissionais, pois são raros os estudos para verificação da sua prevalência e é baixo seu índice de notificação. É importante ressaltar que iatrogenia nem sempre significa erro médico, pois se considera como afecção iatrogênica qualquer condição mórbida decorrente da intervenção do médico e/ou de outros profissionais de saúde, **seja ela certa ou errada, justificada ou não**, mas que acarrete consequências prejudiciais à saúde do paciente (Carvalho Filho, 1998). Iatrogenia tem origem no grego e significa, literalmente, **doença causada pelo médico** (*iatrós* = médico; *genes* = origem; *ia* = moléstia).

Com o desenvolvimento da tecnologia médica, dos métodos invasivos de diagnóstico e de tratamento, dos inúmeros e potentes fármacos disponíveis, era de esperar que a incidência de lesões causadas por atos médicos aumentasse.

A iatrogenia, principalmente a medicamentosa, é importante nos indivíduos idosos, pois, por serem mais vulneráveis, são mais propensos a apresentá-las e, geralmente, com maior gravidade. Diante de um paciente idoso que piora subitamente, cabe ao médico indagar primeiro: “O que eu fiz com esse paciente?”

Os fatores que tornam os idosos mais propensos a sofrer iatrogenia medicamentosa estão resumidos no Quadro 12.35.

**Quadro 12.35** Fatores que tornam os idosos mais propensos à iatrogenia medicamentosa.

- Diminuição da reserva funcional dos órgãos
- Ocorrência de múltiplas doenças
- Alterações na farmacocinética dos fármacos
  - Alterações na composição corporal
  - Redução da albumina plasmática
  - Diminuição do metabolismo hepático
  - Redução da filtração glomerular
- Alterações na farmacodinâmica dos fármacos
  - Menor capacidade de resposta dos receptores alfa-adrenérgicos
  - Receptores beta-adrenérgicos reduzidos em número e em afinidade por seus agonistas
  - Diminuição da produção de neurotransmissores (acetilcolina, dopamina)
  - Aumento da sensibilidade aos benzodiazepínicos (receptores GABA)
  - Redução da atividade do sistema renina-angiotensina
- Alterações nos mecanismos de controle da homeostase
  - Diminuição do controle postural
  - Alterações na regulação da temperatura
  - Alterações dos mecanismos de manutenção da pressão arterial na posição supina
  - Intolerância à glicose
- Uso de vários medicamentos
- Uso incorreto da medicação (deficiência visual, auditiva e cognitiva)
- Maior tendência à automedicação



Um sinal de que o idoso está recebendo assistência inadequada é a chamada **cascata iatrogênica**. Quando, a partir de uma avaliação diagnóstica, institui-se um tratamento que produz efeitos adversos, em vez de suspender ou modificar a posologia do medicamento, o médico prescreve outro para tratar o efeito adverso, e assim por diante. Por exemplo, prescreve-se um medicamento anticolinérgico para tratar um paciente com tremores provocados pelo uso de antiveriginosos; em consequência, ele passa a apresentar **delirium**, motivando a prescrição de uma medicação psicotrópica para controlar o comportamento.

Diante das inúmeras modificações que o processo do envelhecimento ocasiona na farmacocinética e farmacodinâmica dos medicamentos, a prescrição para os idosos deve seguir sempre o princípio básico de começar com doses baixas e aumentá-las aos poucos. Além disso, todas as vezes que um idoso apresentar sintomas ou sinais novos deve-se afastar a possibilidade de reação adversa a fármacos.

### ■ Síndrome do idoso frágil

É comum que os idosos relatem ou sejam considerados como portadores de fragilidade, significando maior vulnerabilidade e fraqueza. Até bem pouco tempo, era um termo vago e inespecífico, mas, diante da constatação de que indivíduos, geralmente muito idosos, apresentavam-se em condições precárias de saúde, com reservas funcionais extremamente diminuídas e com capacidade muito limitada para resistir à mínima agressão, alguns autores passaram a considerar uma condição clínica que pode ser denominada **síndrome do idoso frágil** ou **síndrome da fragilidade do idoso**.

Fried *et al.* descreveram, em 2001, o fenótipo dessa síndrome e associaram-no a maior risco de declínio funcional e morte. De acordo com esses autores, a síndrome poderia ser diagnosticada na ocorrência de três ou mais dos cinco sintomas: perda de peso, velocidade lenta da marcha, inatividade física, sensação subjetiva de exaustão (fadiga) e fraqueza muscular (medida pela redução da força do aperto de mão).

Na grande maioria das vezes, esse quadro clínico não pode ser explicado por um único problema ou doença e confunde-se o que chamamos de **envelhecimento malsucedido**. Na sua fisiopatologia parecem estar envolvidos fatores nutricionais, metabólicos, neuro-humorais e imunológicos que levariam à perda de massa muscular com comprometimento da força e/ou do desempenho musculares, conhecida como sarcopenia (Quadro 12.5), resultando em perda funcional e redução da capacidade do organismo em manter a homeostase e responder às agressões, predispondo o paciente a quedas, confusão mental, imobilidade, úlceras de pressão, dependência, hospitalizações prolongadas e recorrentes, recolhimento em asilos e morte. Prevenir o seu desenvolvimento é a melhor terapêutica, já que, depois de instalada, é praticamente impossível revertê-la. Nunca é demais lembrar que, para isso, o exame clínico, incluindo a avaliação geriátrica ampla do paciente, é essencial. Só por meio dele é que o médico poderá reconhecer os fatores desencadeantes dessa síndrome e corrigi-los.

## ► Bibliografia

- Beck LH. The aging kidney: defending a delicate balance of fluid and electrolytes. *Geriatrics*, 2000; 55(4):26-32.
- Bertolucci PH, Brucki SMD, Campacci SR *et al.* O Miniexame do Estado Mental em uma população geral. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 1998; 52(1):1-7.
- Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P. *et al.* Sugestões para o uso do Miniexame do Estado Mental no Brasil. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*, 2003; 61(3B):777-781.
- Butler RN. Age-ism: Another form of bigotry. *The Gerontologist*, 1969; 9:243-246.
- Carvalho Filho, E.T. Prevenção da iatrogenia. In: Jacob Filho W. *Promoção da Saúde do Idoso*. Lemos, São Paulo, 1998, p. 55-64.
- Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh MLS. Estimating stature from knee height for persons 60 to 90 years of age. *Journal of American Geriatrics Society*, 1985; 33(2):116-120.
- Comfort A. *Biology of Senescence*. Elsevier North-Holland Inc., New York, 1979.
- Costa EFA. Avaliação geriátrica ampla. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F *et al.* (Eds.). *Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica*. Manole, São Paulo, 2005, p. 59-74.
- Costa EFA, Galera SC. O clínico e o idoso. In: Porto CC, Porto AL (Eds.) *Vademecum de clínica médica* (3ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2010, p. 5-10.
- Costa EFA, Galera SC, Porto CC. Exame clínico do idoso. In: Porto CC, Porto AL (Eds.). *Exame clínico*. (7ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2011, p. 178-187.
- Costa EFA, Santana ZS. Síndrome do Idoso Frágil. In: Porto CC, Porto AL (Eds.) *Vademecum de Clínica Médica* (3ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2010, p. 869-870.
- Dinh F, Kagan Y. Examens complémentaires courants en gériatrie. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). *Encyclopédie Pratique de Médecine*, 3-1020, 1998. 6p.
- Duthie Jr., E.H. History and physical examination. In: Duthie & Katz: *Practice of Geriatrics* (3ª ed.). W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1998, p. 3-14.
- Ellis G, Whitehead MA, Robinson D *et al.* Comprehensive geriatric assessment for older adults admitted to hospital: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ*, 343:d6553. doi: 10.1136/bmj.d6553, 2011.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Minimal" state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the Clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 1975; 12:189-198.
- Freedman ML, Sutin DG. Blood disorders and their management in the elderly. In: Brocklehurst's *Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology* (5ª ed.). Churchill Livingstone, New York, 1998, p. 1247.
- Goldman R. Speculations on vascular changes with aging. *J Am Geriatr Soc*, 1970; 18:765-779.
- Gorzoni ML, Costa EFA, Dueire Lins MCLMC. Comorbidade, multimorbidade e apresentações atípicas das doenças nos idosos. In: Freitas, EV, Py L (Eds.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. (3ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2011, p. 931-944.
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment: A practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. *Facts and Research in Gerontology*, 1994 Supplement # 2:15-59.
- IBGE. Sinopse do Censo Demográfico 2010. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2011.
- IBGE. Síntese de Indicadores Sociais. Uma análise das condições de vida da população brasileira. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, 2010.
- Katz S, Apkom A. A measure of primary sociobiological functions. *International Journal of Health Services*, 1976; 6(3):493-508.
- Lawton MP, Moss M, Fulcomer M *et al.* A Research and service-oriented multilevel assessment instrument. *Journal of Gerontology*, 1982; 37:91-99.
- Lawton MP. The functional assessment of elderly people. *Journal of American Society*, XIX (6): 465-481, 1971.
- Lemos N, Medeiros SL. Suporte social ao idoso dependente. In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX *et al.* *Tratado de Geriatria e Gerontologia* (2ª ed.). Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2006, Capítulo 129, p. 1227-1233.
- Lino VTS, Pereira SEM, Camacho LAB *et al.* Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). *Cad Saúde Pública*, 2008; 24(11):103-112.
- Lipowski ZJ. Delirium (Acute Confusional State). *JAMA*, 1987; 258 (13): 1789-1792.
- Lipsitz LA. Orthostatic hypotension in the elderly. *N Engl J Med*, 1989; 321:952-957.
- Liu H, Bravata DM, Ingram MS *et al.* Systematic review: the safety and efficacy of growth hormone in the healthy elderly. *Ann Intern Med*, 2007; 146:104-115.
- Mahoney FI, Barthel DW. Functional Evaluation: The Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, 1965; 61-65.
- Najas MP, Maeda AP, Nebuloni CC. Nutrição em Gerontologia. In: Freitas EV, Py L (Eds.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. (3ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2011, p. 1382-1391.
- Papaléo Netto M. O Estudo da Velhice: Histórico, Definição do Campo e Termos Básicos. In: Freitas EV, Py L (Eds.). *Tratado de Geriatria e Gerontologia*. (3ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2011, p. 3-13.



- Pereira SRM. Fisiologia do Envelhecimento. *In*: Freitas EV, Py L (Eds). Tratado de Geriatria e Gerontologia. (3ª ed.). Editora Guanabara Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), Rio de Janeiro, 2011, p. 947-948.
- Pfeiffer RI, Kurosaki TT, Harrah CH *et al*. Measurement of functional activities in older adults in the community. *Journal of Gerontology*, 1982; 37(3):323-329.
- Pfeiffer E. A short portable mental status questionnaire for the assessment of organic brain onsequ in elderly patients. *Journal of American Geriatrics Society*, 1975; 23:433-441.
- Porto CC, Costa EFA. Envelhecimento do sistema cardiovascular e suas implicações no diagnóstico e tratamento. *In*: Porto CC. Doenças do coração. Prevenção e tratamento (2ª ed.). Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2005, p. 47-52.
- Riley MW. Forward. *In*: Shawie KW, Campbell RT. Methodological Issues in Aging Research. Springer Pub. New York, 1988.
- Rocha LMM, Miró A, Schneider RH *et al*. An overview about geriatrics and aging in Brazil. *NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie*, 2010; 10: 220 a 224.
- Smilkstein G, Ashworth C, Montano D. Validity and reliability of the Family APGAR as a test of family functions. *The Journal of Family Practice*, 1982; 5(2):303-311.
- Spodick DH, Quarry-Pigott UM. Fourth heart sound as a normal finding in older persons. *The New England Journal of Medicine*, 1973; 288:140-141.
- Stuck AE, Siu AL, Wieland GD *et al*. Comprehensive geriatric assessment: a meta-analysis of controlled trials. *The Lancet*, 1993; 342 (8878): 1032-1036.
- Yesavage JA, Brink TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatr Res*, 1983; 17:37-49.





## Parte 3

---

# Anomalias Genéticas

---

Paulo Armando Motta

*Colaboradora*

Elisângela de Paula Silveira Lacerda



# Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas

Paulo Armando Motta e Elisângela de Paula Silveira Lacerda

## ► Introdução

A genética tornou-se um princípio organizador central da prática médica, pois sua essência e abordagem não se restringem a nenhuma especialidade ou subespecialidade médica, ao contrário, permeiam muitas áreas da medicina.

As doenças hereditárias classificam-se em gênicas e cromossômicas. As gênicas subdividem-se em monogênicas (um par de genes), multifatoriais e poligênicas (vários pares de genes). As gênicas resultam de mutações que ocorrem no DNA, causadas por agentes físicos, químicos ou biológicos. Em geral, os genes causadores de doenças são conhecidos como recessivos (só se manifestam clinicamente em **homozigose**, isto é, em dose dupla) ou dominantes (manifestam-se clinicamente mesmo quando em **heterozigose**, isto é, em dose única).

As doenças cromossômicas podem ser causadas por agentes físicos, como as radiações, ou químicos, inclusive por elevações de pH de uma célula em meiose.

As alterações gênicas, tanto quanto as cromossômicas, podem ocorrer tanto na linhagem somática quanto na germinativa. As alterações na linhagem germinativa têm grande interesse genético, pois podem ser transmitidas aos descendentes.

### Genes

O DNA é formado por uma dupla hélice composta de nucleotídeos. Todo gene é composto de um número variável de pares de nucleotídeos, embora nem todo trecho de DNA seja gene. Isso significa que o DNA não é uma sequência ininterrupta de genes, havendo entre eles o que se chama de DNA espaçador. Em uma célula somática humana, existem aproximadamente 30.000 genes, mas não são todos diferentes. Há os de cópia única, os medianamente repetidos e os muito repetidos. Os genes são medidos pelo seu número de pares de bases. Cada mil pares de bases (pb) é um quilobase (kb). Existem genes com menos de 50 kb, como o da albumina, outros com quase 250 kb, como o da fibrose cística, e genes enormes, como o da distrofia muscular, com mais de 2 milhões de pares de bases (2 Mb).

As alterações cromossômicas que ocorrem por erros de separação (não disjunção) das cromátides de um cromossomo, durante as mitoses do desenvolvimento embrionário, produzem duas ou mais populações de células cromossomicamente diferentes no indivíduo (mosaicismo), algumas normais e outras anormais, dificultando o diagnóstico de algumas doenças por atenuar seu quadro clínico. O exemplo citado é de anomalia referente às alterações no número de cromossomos, mas existem muitas síndromes causadas por alterações estruturais, como as **deleções**, **inversões**, **translocações** e outras, que podem produzir o mesmo quadro clínico das anomalias numéricas.

As doenças hereditárias são relatadas em quase todas as especialidades médicas. É importante, contudo, destacar que nem todas as malformações congênitas são hereditárias, bem como nem todas as doenças hereditárias são congênitas. A coreia de Huntington é um exemplo de manifestação tardia.

A heterogeneidade genética, isto é, a produção de um quadro clínico semelhante por causas genéticas diferentes, também pode dificultar a informação genética (erroneamente denominada aconselhamento genético). Um diagnóstico impreciso é causado principalmente por informação genética errada. Ao contrário do que ocorre com as doenças não genéticas, nas doenças hereditárias, o paciente, ou um de seus familiares, é o ponto de partida para um trabalho que envolve também os pais e outros familiares.

Cumpramos ressaltar o grande progresso no reconhecimento das anomalias genéticas, ainda no estágio pré-implantatório (ou mesmo antes com os *chips* de DNA), nos primeiros meses de gestação, possibilitando ao médico a intervenção precoce.

O estudo dos antecedentes familiares é indispensável, pois se sabe que determinadas doenças hereditárias têm diferenças de frequências gênicas em certas populações ou raças, como é o caso das talassemias, que predominam em populações oriundas do Mediterrâneo, da anemia falciforme, na raça negra, das lipidoses, em populações judaicas, e muitas outras.

A hipercolesterolemia, um dos distúrbios mais comuns referidos, provém de herança autossômica dominante por heterozigose, e é observada em 1 em cada 500 pessoas. As dislipidemias, principalmente a elevação do LDL-colesterol, são um dos mais importantes fatores de risco para doença arterial coronariana (ver Capítulo 129, *Metabolismo dos Lipídios*). O gene está no cromossomo 19, e já foram identificadas mais de 150 mutações diferentes. Caso um homem ainda jovem faleça desta doença, o gene dos seus filhos pode ser testado para essa doença e imediatamente medidas preventivas serão iniciadas.

O estudo da transmissão dos genes em famílias (análise de heredogramas) é fundamental na informação genética. O termo aconselhamento genético, embora consagrado pelo uso, tem sido muito criticado, pois o médico não deve aconselhar, mas, sim, dar informações genéticas quanto ao risco de a prole ser afetada, deixando a decisão final por conta do casal. É ideal que as informações que o médico obtém em uma primeira entrevista com o paciente, com relação à sua família, devam ser averiguadas, pois, sendo leigo, não pode fornecer dados fidedignos sobre anormalidades ou não em sua família, indicando apenas os casos que porventura tenham sido diagnosticados.

O termo inglês *pedigree* é usado principalmente para designar a genealogia de animais de raça. No Brasil, por extensão, usam-se os termos **genealogia** e **árvore genealógica** também como sinônimo de heredograma, ainda que este último seja a denominação específica do diagrama que descreve resumidamente a história familiar. O termo **genealogia** corresponde



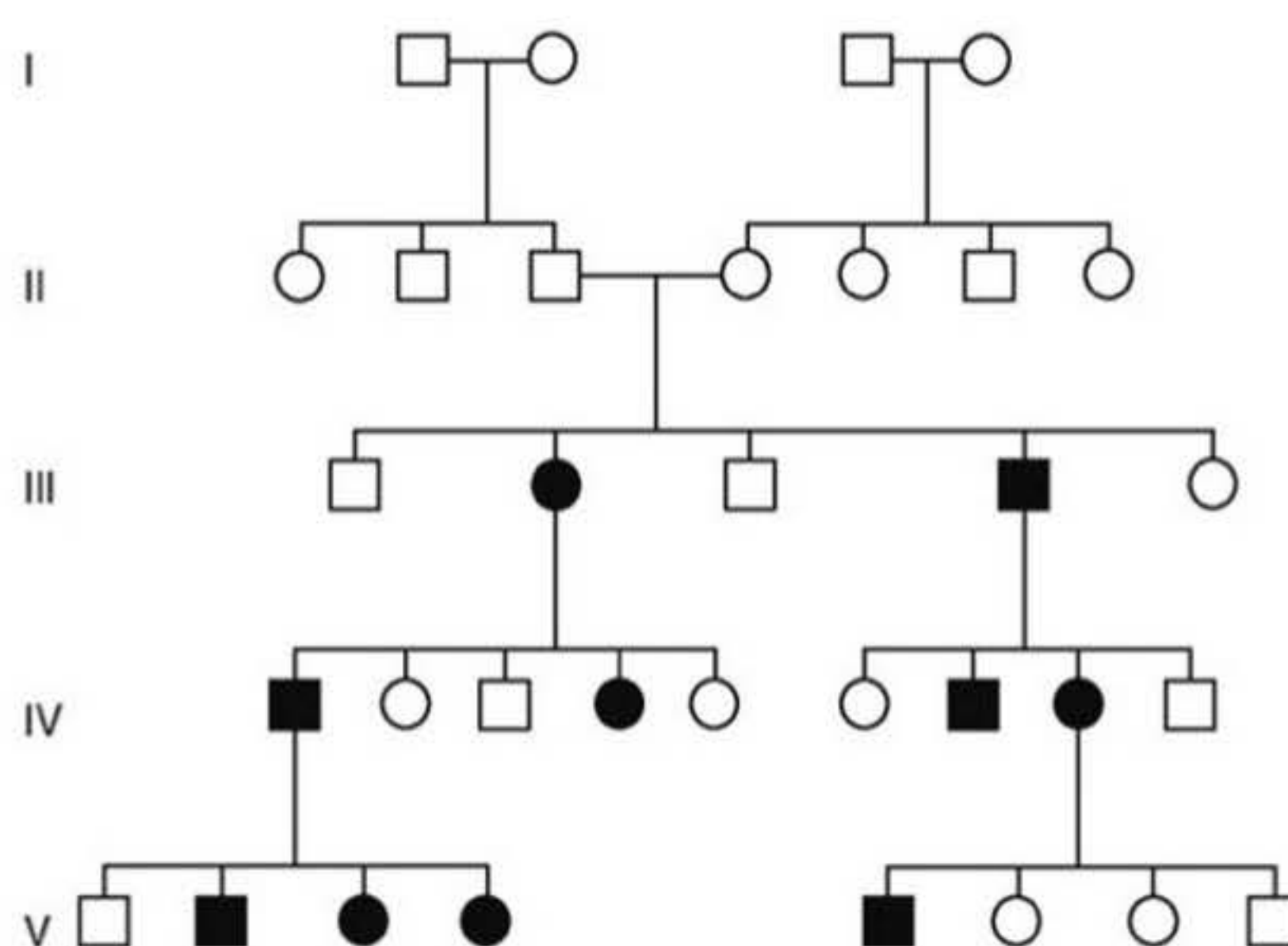


**Figura 13.1** Símbolos mais comuns em heredogramas.

tanto ao estudo que tem por objetivo estabelecer a origem de um indivíduo ou de uma família como à exposição cronológica, geralmente em forma de diagrama, da filiação de um indivíduo ou da origem e ramificações de uma família. É, portanto, um diagrama de hereditariedade. Por meio do estudo dos genes em árvores genealógicas (termo antigo), podem-se identificar seus padrões de transmissão.

Na preparação de um heredograma são empregados símbolos internacionalmente adotados, como os das Figuras 13.1 e 13.2. As gerações são numeradas em algarismos romanos, e as pessoas que se incorporaram àquela família, em arábigos, mesmo que estas numerações não estejam expressas no heredograma; e seus filhos, localizados da esquerda para a direita, em ordem de nascimento. Também não é obrigatório representar o cônjuge em cada casamento, quando este não apresentar o caráter em estudo. O indivíduo a partir do qual se traçou o heredograma é denominado **propósito(a)**, ou **probando(a)**, ou **caso índice**, sendo assinalado com uma seta no heredograma (Figura 13.3).

A determinação do padrão de herança é importante para o diagnóstico no probando e para identificar outros indivíduos na família que podem estar em risco e que necessitem de avaliação e de consulta genética. Diante de tantos exames cito-



**Figura 13.2** Aparecimento de uma característica autossômica dominante por mosaico gonadal ou mutação na gametogênese de um dos genitores da segunda geração (McKusick).

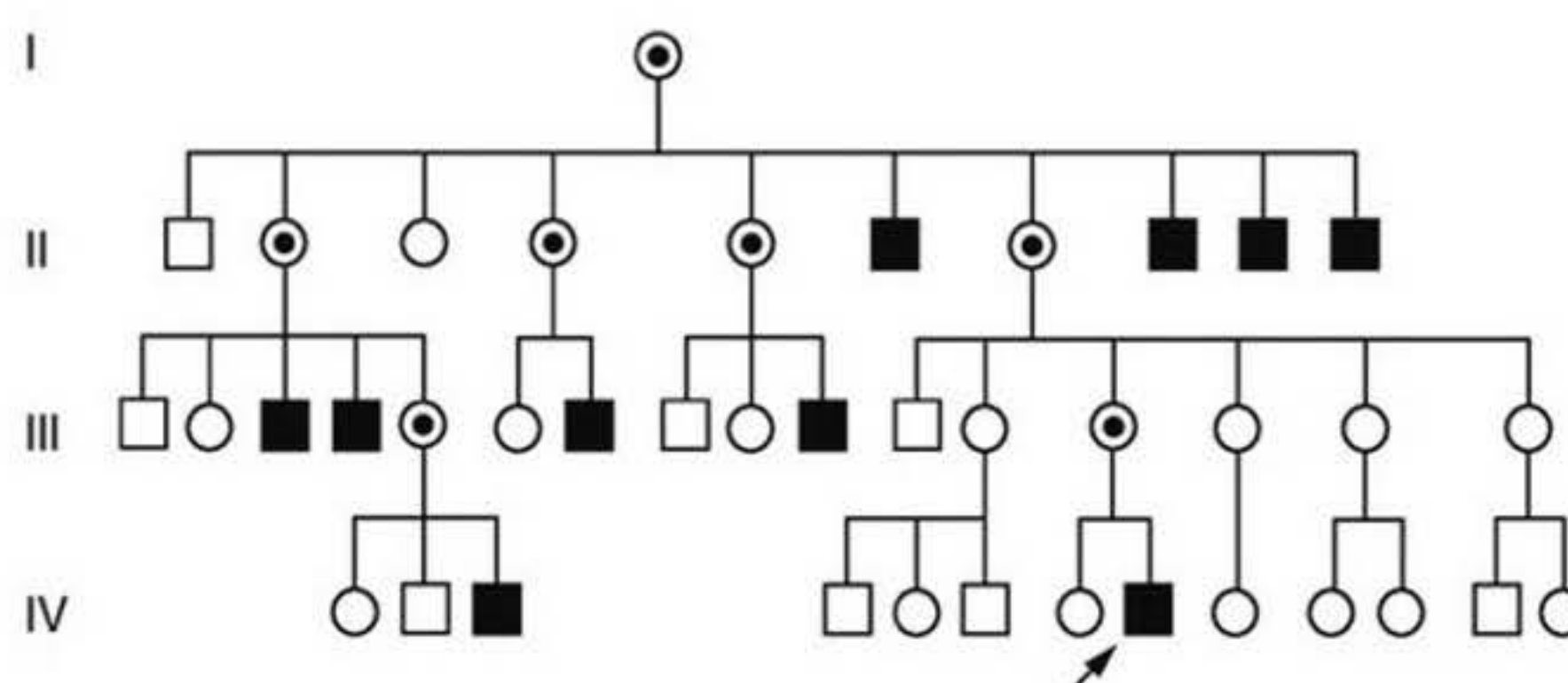
genéticos e moleculares disponíveis para os geneticistas, uma história familiar precisa, que inclua o heredorama da família, permanece como uma ferramenta fundamental para o uso de todos os médicos e consultores genéticos para o planejamento e tratamento individualizado dos seus pacientes.

## Tipos de herança genética

### Herança autossômica dominante

Os principais critérios usados para a identificação de uma herança autossômica dominante em um heredograma são:

- Não sendo a característica influenciada pelo sexo, deve-se encontrar aproximadamente o mesmo número de homens e mulheres afetados
- A característica deve aparecer em todas as gerações, isto é, ser sequencial (exceto se houver penetrância incompleta do gene)
- Os indivíduos afetados têm pelo menos um dos genitores afetado (a não ser que tenha ocorrido mutação gamética)
- Em média, cerca de 50% da prole de um genitor afetado serão afetados
- Padrão de heredograma vertical, com múltiplas gerações afetadas.



**Figura 13.3** Heredograma de distrofia muscular, tipo de Duchenne, uma condição recessiva ligada ao X na qual os homens afetados não se reproduzem (Thompson e Thompson). A seta indica o indivíduo a partir do qual se levantou o heredograma (**caso índice**).



## ▪ Herança autossômica recessiva

Neste caso, os principais critérios de identificação em um heredograma seriam:

- Estando o gene em um autossoma, deve-se encontrar o mesmo número de homens e mulheres afetados
- Os indivíduos afetados geralmente têm pais normais
- Há uma probabilidade de 25% de a prole de pais portadores (heterozigotos) ser afetada
- Os pais podem ser consanguíneos
- Padrão de heredograma horizontal, com um ou mais irmãos afetados. Em geral, apenas um indivíduo afetado.

## ▪ Herança recessiva ligada ao X

Esta herança pode ser identificada pelos seguintes padrões:

- Admitindo-se que o gene seja raro na população, a frequência de mulheres afetadas deve ser muito menor que a de homens afetados, pois precisariam receber 2 genes para serem afetadas, enquanto para os homens bastaria 1
- O gene é transmitido por um homem afetado para todas as suas filhas, e estas para mais ou menos metade de sua prole
- Um homem nunca o transmite para seu filho
- Padrão de heredograma similar ao “movimento do cavalo”, no jogo de xadrez – os meninos afetados podem ter tios maternos afetados. Em um heredograma, os homens são afetados por intermédio de mulheres, não de homens normais.

## ▪ Herança dominante ligada ao X

Esta herança pode ser identificada pelos seguintes padrões:

- Características muito semelhantes aos heredogramas autossômicos dominantes, exceto pela questão de todas as filhas de um homem afetado serem também afetadas, mas nenhum dos filhos ser
- A condição geralmente é mais leve e variável nas mulheres do que nos homens.

Nesse caso ao contrário da herança recessiva ligada ao X, o número de mulheres afetadas, em um heredograma, pode ser igual ou superior ao de homens afetados. Sendo igual, seria confundida com uma herança autossômica. A melhor maneira de identificá-la é por meio da prole dos homens afetados, pois estes transmitem a característica para todas as suas filhas, mas não para seus filhos. São poucos os exemplos deste tipo de herança dentre as doenças hereditárias.

Os critérios já descritos aqui se referem à chamada herança mendeliana. Entretanto, recentemente foram descritos tipos não mendelianos de transmissão de doenças, dentre os quais destacamos a dissomia uniparental, o *imprinting* genômico e a herança mitocondrial. Diz-se que há dissomia uniparental quando ambos os cromossomos de um par vieram de um só genitor, e não dos dois, como é normal. Foram descritos casos de fibrose cística do pâncreas em que ambos os cromossomos do par 7 vieram da mãe. O *imprinting* genômico é uma modificação do material genético ao passar por uma gônada masculina ou feminina. São exemplos as síndromes de Angelman e Prader-Willi.

Devemos notar ainda as alterações no funcionamento de um gene, causadas não por mutação, mas por um **silenciamento epigenético** da expressão gênica, que inclui fenômenos tão diversos como o já citado *imprinting*, e a manuten-

ção de diferenciação de tecidos específicos. O silenciamento é atribuído à metilação do DNA. Para maiores informações, veja a excelente obra de Lewis nas referências ao final deste capítulo.

## ▪ Herança mitocondrial

Esta herança pode ser identificada pelos seguintes padrões:

- A prole de um homem afetado jamais é afetada
- Toda a prole de uma mulher afetada pode ser afetada, mas as condições mitocondriais normalmente são muito variáveis, mesmo dentro de uma família.

O DNA mitocondrial (mtDNA) se dispõe em um cromossomo circular com 16.569 pares de bases, já totalmente sequenciado, que codifica dois tipos de rRNA, 22 tipos de tRNA e 13 polipeptídeos que constituem enzimas da fosforilação oxidativa. Algumas proteínas mitocondriais são de origem nuclear. Como o citoplasma do zigoto é quase totalmente oriundo do zigoto, as mitocôndrias são de origem materna. Assim, as doenças causadas por mutações no mtDNA são transmitidas para a prole pela mãe, tais como diabetes tipo MODY, a epilepsia mioclônica, com fibras vermelhas anfractuadas, na qual ocorrem surdez, demência e convulsões; a síndrome de Kearns-Sayre, na qual ocorrem perda de visão, de audição e problemas cardíacos, devido a deleções em vários pontos do mtDNA; a neuropatia óptica de Leber, e outras. Quando o DNA de algumas mitocôndrias sofre mutação e outros não, a célula apresenta o que se chama de heteroplasmia, que resulta em gradações do quadro clínico.

## ► Exame clínico

Embora a anamnese, bem como o exame físico, nas doenças hereditárias, siga de um modo geral os padrões habituais, é importante destacar alguns pontos.

O exame clínico deve ser o mais metódico possível, sendo importante também que o médico se cerque de todos os testes moleculares, bioquímicos e cromossômicos pertinentes ao caso. A interpretação desses exames deve ser cautelosa, pois existem muitos polimorfismos, principalmente bioquímicos, que não constituem uma doença, mas situações incomuns estatisticamente. Por outro lado, existem muitas situações que mimetizam doenças genéticas, conhecidas como fenocópias.

As anomalias genéticas podem causar várias alterações na morfologia corporal e no desenvolvimento mental dos pacientes.

**Retardamento mental**, avaliado clinicamente ou pela determinação do quociente intelectual (QI), de grau leve a intenso, é frequente na síndrome de Down, na síndrome de Turner e nas anomalias cromossômicas estruturais (ver Parte 16 | *Exame Psiquiátrico*).

**Alterações neurológicas e musculares**, incluindo hipotonia muscular, pseudo-hipertrofia, convulsões, fraqueza, dificuldade para levantar e deambular, são características das distrofias musculares. Ver Capítulos 172, *Exame Clínico* (da Seção *Músculos*) e 176, *Exame Clínico* (da Parte 15 | *Sistema Nervoso*).

As **modificações da morfologia facial** são muito frequentes e podem ser de grande valor no diagnóstico, destacando-se a fácies mongoloide, com as pregas epicânticas (membrana cutânea de forma semilunar, disposta verticalmente, fazendo uma ponte entre as pálpebras superior e inferior), ponte nasal



baixa, hipoplasia maxilar e uma expressão fisionômica que denota retardamento mental, além de orelhas pequenas e de implantação baixa, pescoço largo e occipício achatado.

O hipertelorismo (afastamento excessivo dos olhos) aparece na síndrome de Down.

**Alterações do tórax** (em escudo, ginecomastia, hipoplasia mamilar), **do abdome** (hérnia umbilical) e **das extremidades** (membros alongados ou curtos, mãos e dedos curtos) podem fornecer subsídios para o diagnóstico.

Ocorrem também as **alterações cardiovasculares**, principalmente a coarctação da aorta e a comunicação interventricular, e as **anomalias genitourinárias** (hipospadia, atrofia testicular, criptorquidismo).

Um grupo importante de sintomas são os relacionados com o **sistema hemopoético** (distúrbios na coagulação, alterações do formato das células sanguíneas).

Como foi exposto, as anomalias genéticas de uma maneira geral manifestam-se pelos mais variados sintomas e sinais, destacando-se, sem dúvida, os relacionados com a morfologia corporal, facilmente reconhecidos no exame físico geral do paciente.

Durante o exame físico, é preciso estar atento para situações de expressividade reduzida de um gene, nas quais os sintomas são muito atenuados, quase ausentes (forma frustra do gene), ou mesmo ausência total de manifestação (penetrância incompleta). Isto pode fazer com que o médico seja induzido a erro na interpretação do heredograma e, conseqüentemente, no “aconselhamento genético”. Outro aspecto importante é a heterogeneidade genética, que pode ser de *locus* ou alélica. Ambas ocasionam variações clínicas de uma mesma doença.

## ► Exames complementares

As doenças genéticas se manifestam em quase todas as especialidades médicas, havendo portanto uma grande variedade de exames na dependência do(s) órgão(s) envolvido(s). Existem, no entanto, alguns mais específicos, como o estudo dos cromossomos (cariotipagem), o exame do líquido amniótico e das células nele suspensas (amniocentese), bem como a punção de vilosidade coriônica, o *fingerprint* de DNA, as sondas de DNA etc.

Na classe médica, é um erro comum solicitar um cariótipo sempre que se supõe que o paciente tenha uma doença hereditária. Nenhuma doença de natureza gênica pode ser confirmada pela cariotipagem, pois nem mesmo no microscópio eletrônico é possível observar os genes. Para casos de doenças gênicas, o exame a ser solicitado deverá ser em nível molecular, como uma hibridização *in situ* com fluorescência (FISH) ou uma reação em cadeia da polimerase (PCR).

### Resumo das possíveis investigações para caracterizar os principais padrões de heredogramas mendelianos

- Identificação clínica de uma síndrome: ter sempre em mente que algumas síndromes clinicamente definidas podem mostrar mais de um modo de herança
- Se estiver suspeitando de alguma alteração numérica ou estrutural, solicite um exame de cariotipagem
- Caso a doença esteja relacionada com uma alteração gênica, solicite análise de genes candidatos para mutações
- Verifique se existem alterações bioquímicas, incluindo anormalidades das funções mitocondriais
- Verifique se existe desvio na inativação do X.

## ■ Análise dos cromossomos (cariotipagem)

O estudo dos cromossomos humanos só alcançou um bom grau de precisão a partir de 1970, quando surgiram as técnicas de bandeamento desenvolvidas por Casperson, em que os cromossomos aparecem com bandas claras e escuras possibilitando sua identificação com exatidão. Dependendo do corante e do método usado, teremos o bandeamento G (Giemsa), o Q (Quinacrina), o C (marca fortemente o Centrômero) e outros. O uso dessas técnicas não é aleatória, escolhe-se de acordo com o quadro clínico do paciente; a menos que haja alguma indicação específica. Em geral é solicitado pelo médico um cariótipo tradicional, em que se utiliza o bandeamento G, mostrado na Figura 13.4. Embora seja possível estudar os cromossomos de qualquer célula, desde que ela tenha núcleo, o material preferido é o sangue periférico. Há poucos anos, as lâminas eram observadas e fotografadas ao microscópio óptico, os filmes eram revelados e feitas as ampliações. Recortavam-se os cromossomos, agrupando-os de acordo com as convenções internacionais, obtendo-se, então, o **cariótipo** (Figura 13.4). Atualmente sistemas automatizados identificam as metáfases nas lâminas, fotografando-as e enviando essas informações para um software que identifica cada cromossomo, pareando-os entre seus homólogos.

Os resultados dos cariótipos costumam ser representados por fórmulas, estabelecidas em conferências internacionais.

As técnicas mais modernas são a hibridização *in situ* com fluorescência (FISH), cariótipo espectral além de outras como a CGH e CGH array.

## ■ Amniocentese

A amniocentese é utilizada desde 1930 para a detecção pré-natal de problemas fetais. Na década de 1960, as técnicas foram aprimoradas para a detecção de anomalias cromossômicas e dosagens enzimáticas, tornando-se de grande importância na informação genética. É um procedimento que só deve ser feito por um profissional bem treinado. Com acompanhamento pelo ultrassom, é feita uma punção, geralmente transabdominal, em que se retiram de 10 a 20 ml de líquido amniótico. O momento ideal para fazer este exame é por volta da 16ª semana após o início do último período menstrual. No líquido amniótico encontram-se células que se soltam da pele e das vias urinárias e respiratórias do feto. As células são pelo menos de dois tipos: **epitelioides** e **células semelhantes a fibroblastos**. Após sua retirada, as células são depositadas em um meio de cultura para posterior análise cromossômica, enquanto o líquido é examinado bioquimicamente para detecção de anormalidades enzimáticas, hormonais, ou de outros constituintes, como, por exemplo, a dosagem de alfafetoproteína, muito importante no reconhecimento de defeitos do tubo neural.

A indicação mais comum para este exame é a idade materna avançada (acima de 35 anos), quando o risco de anomalias cromossômicas na prole é sabidamente maior.

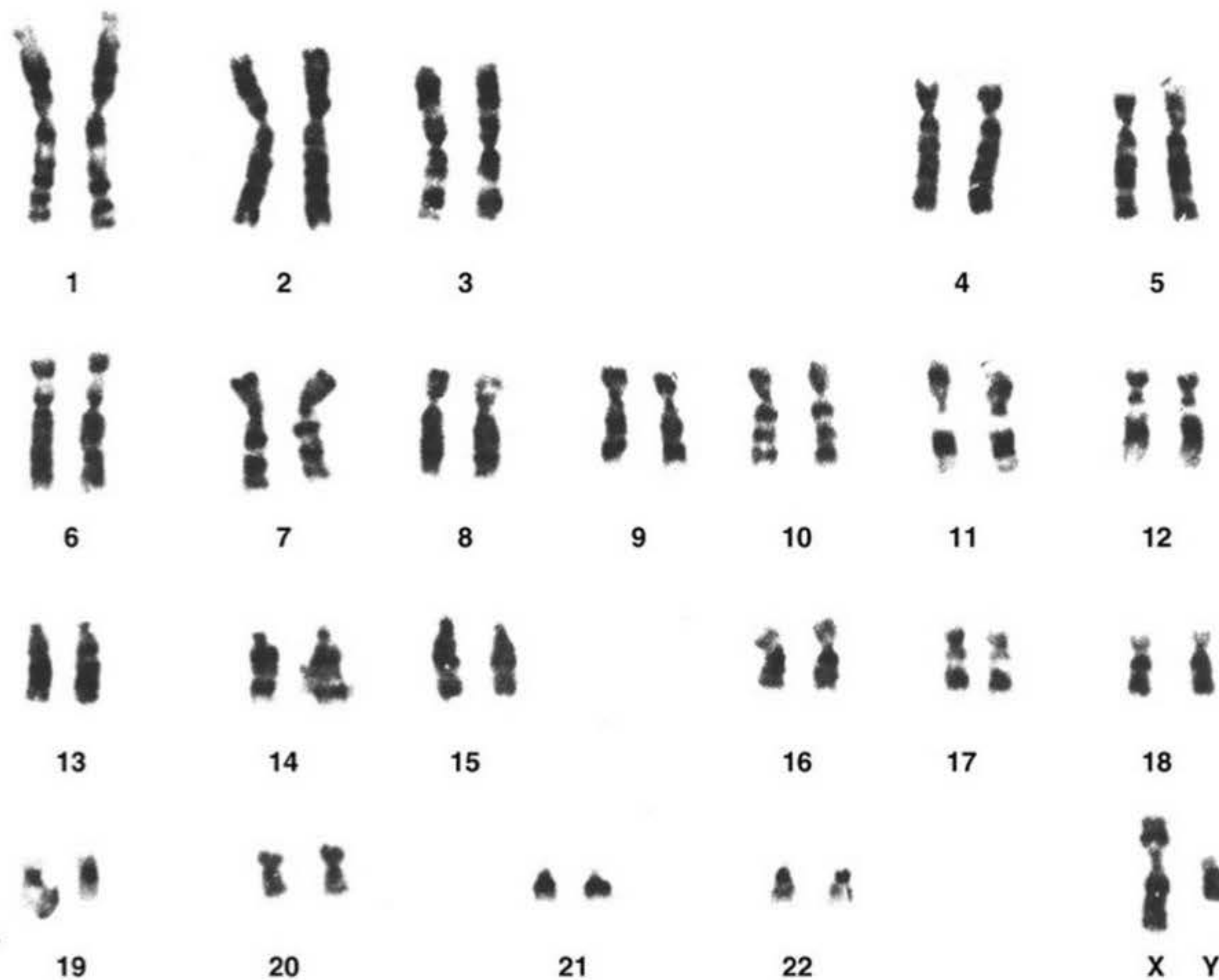
A lista de erros metabólicos hereditários diagnosticáveis pela amniocentese está aumentando.

Quando bem praticada, a amniocentese tem uma margem de erro inferior a 1%. Os riscos são calculados em torno de 1% para aborto espontâneo e mais 1% para problemas neonatais, como dificuldades respiratórias e deformidades posturais (pé torto).

## ■ Técnica do DNA recombinante

Hoje em dia, um dos instrumentos auxiliares mais modernos e precisos para o diagnóstico das anomalias genéticas é





**Figura 13.4** Cariótipo humano masculino normal (46,XY) com a técnica de bandeamento G. (Dr. Hector Seuanez, Laboratório de Citogenética do Depto. de Genética do Instituto de Biologia da UFRJ.)

a técnica do DNA recombinante, popularmente conhecida como “engenharia genética”. Ela se aplica às áreas mais diversas, tais como o diagnóstico das anomalias genéticas, medicina fetal, microbiologia médica, terapêutica, medicina forense e outras. À medida que se avolumam as informações do Projeto do Genoma Humano e do proteoma, cada vez mais se compreendem as bases moleculares das doenças, ocasionando desdobramentos do que antes era tido como uma única entidade nosológica. Isto, sem dúvida, tem um grande impacto na medicina, em vista das sutis nuances clínicas. A medicina atual é enfocada do ponto de vista molecular. O leitor interessado deve consultar a excelente obra *Principles of Molecular Medicine*, editada por J. Larry Jameson, Humana Press, 1998.

## ► Anomalias genéticas

As mais comuns anomalias genéticas são as síndromes de Down, de Turner, de Klinefelter, a síndrome poli-X, a síndrome XYY, a síndrome de Martin-Bell, a mola hidatiforme, as distrofias musculares, a hemofilia, a anemia falciforme, as talassemias e o grupo das heranças multifatoriais.

### ▪ Síndrome de Down

O quadro clínico desta síndrome, também denominada mongolismo ou trissomia do 21, foi descrito em 1866 por Down e identificado citogeneticamente em 1959, por Lejeune, como resultante de um cromossomo extra no grupo G, conhecido como “21”. Os estudos de Yunis com autorradiografia, bem como os métodos de bandeamento, mostraram, porém,

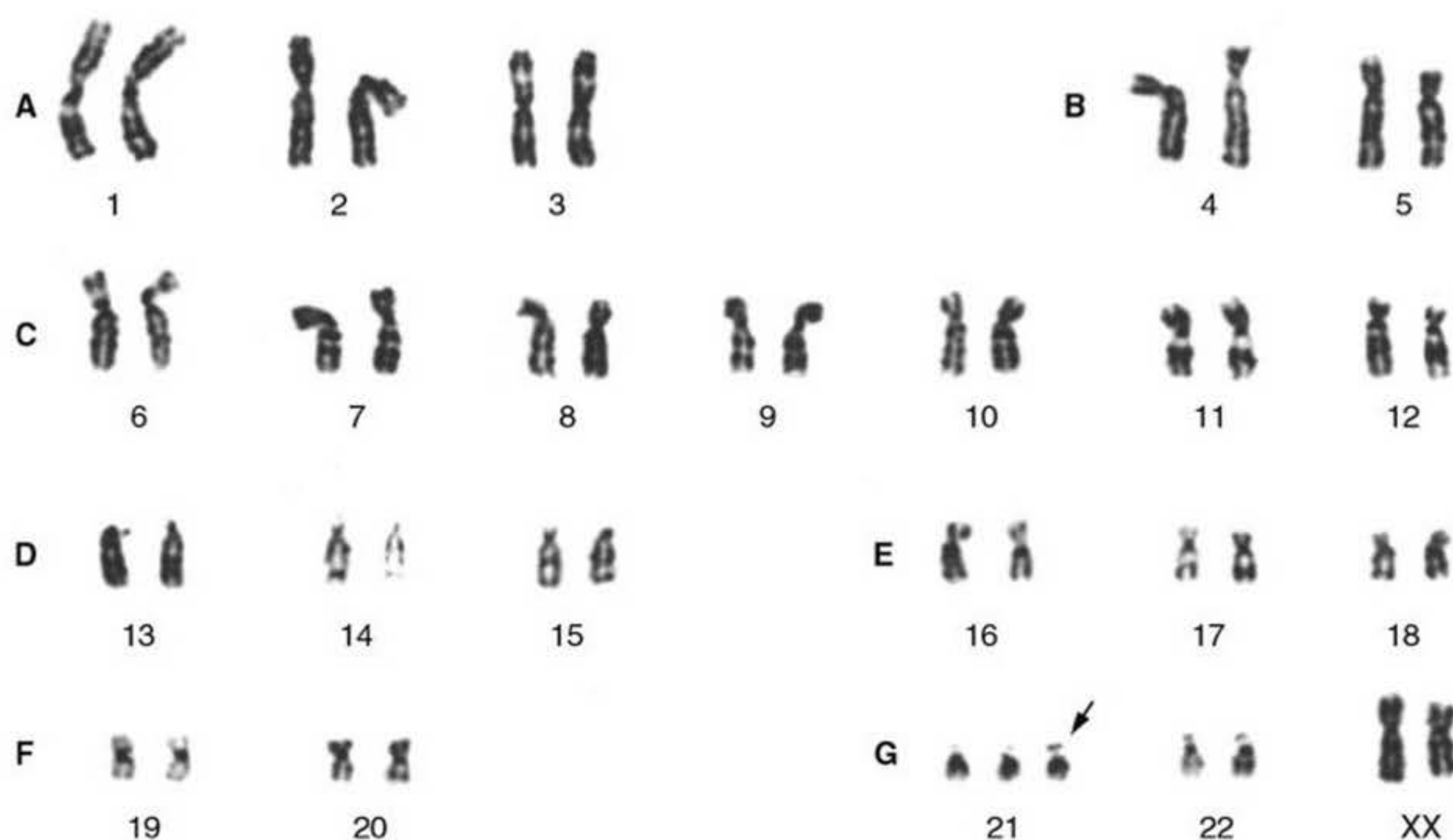
que o cromossomo extra era o 22. No entanto, este erro, por convenção, ainda persiste.

Cerca de 92 a 95% dos casos de mongolismo manifestam esta trissomia do “21”; os demais são causados por **translocações**, as quais não têm correlação com a idade materna avançada. Aliás, dados recentes revelam que parte dos casos de trissomia estão relacionados com a idade paterna avançada (42 anos) (Figuras 13.5 e 13.6).



**Figura 13.5** Fácies de uma criança portadora de síndrome de Down. (Cortesia de Bartalos e Baramki.)





**Figura 13.6** Down por trissomia do "21". Observe que os cromossomos em triplicata são os menores. (Cortesia de Stanbury, Wyngaarden e Fredrickson.)

Delabar *et al.*, usando uma sonda de cDNA, mostraram que, tanto na doença de Alzheimer quanto nos pacientes com síndrome de Down, há uma duplicação dos genes de proteína b-amiloide e *ets-2*, ambos situados no braço longo do cromossomo 21 (21q22), bem como uma duplicação de *SOD1* entre os genes citados, mas apenas na síndrome de Down.

A incidência desta síndrome é de 1 a 2:1.000 nascimentos.

As principais características clínicas são:

- Gerais: ambos os sexos são igualmente afetados. O prognóstico é bastante variável. Os homens são estéreis e as mulheres férteis
- Neurológicas: hipotonia logo ao nascimento; retardo psicomotor e QI variável, com média entre 25 e 50
- Cabeça: fácies extremamente característica (Figura 13.5); occipício achatado
- Olhos: pregas epicânticas; manchas de Brushfield e hipertelorismo
- Orelhas: pequenas e de implantação baixa
- Nariz: ponte nasal baixa
- Boca: língua protrusa com sulcos marcantes; palato estreito; hipoplasia maxilar
- Pescoço: largo, em geral alado
- Coração: lesões cardíacas em 50% dos pacientes, principalmente defeito do septo ventricular (CIV) e canal atrioventricular
- Abdome: diástase dos retos abdominais; hérnia umbilical e atresia duodenal
- Mãos: mãos e dedos curtos; clinodactilia do quinto dedo
- Pés: espaço entre o 1º e 2º dedos do pé aumentado e sulco plantar
- Urogenitais: criptorquidismo ocasional
- Radiológicas: índice ilíaco menor que 60°; hipoplasia da falange média do quinto dedo
- Dermatoglíficas: linha simiesca nas palmas; trirrádio axial distal (ângulo *atd* aumentado); excesso de alças ulnares; alça halucal (72% dos pacientes contra 0,5% dos controles).

### ■ Síndrome de Turner

Grande parte dos sintomas da **síndrome de Turner (ST)**, ou **disgenesia gonadal**, foi descrita em 1930 por Ullrich e com-

pletada por Turner em 1938. A identificação citogenética foi feita por Ford em 1959, quando demonstrou a existência de um único cromossomo sexual, o X (Figura 13.7).

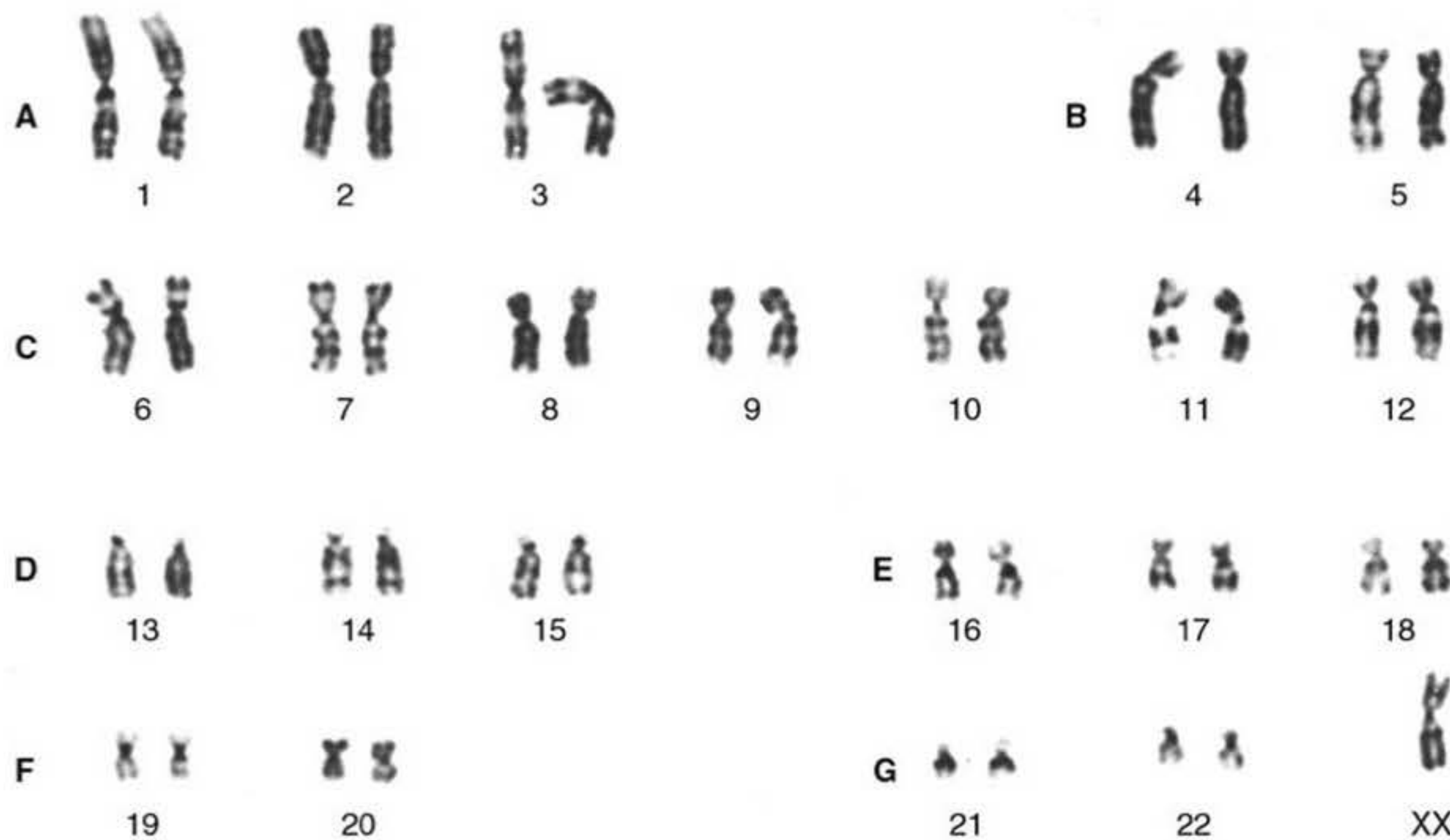
Há incidência entre 1 em cada 2.000 a 1 em cada 5.000 meninas nascidas vivas. Cerca de 50% dos casos de ST estão associados a um cariótipo 45,X; 25% com uma anomalia estrutural do cromossomo X e 25% com mosaïcismo 45, X. Os abortos espontâneos chegam a 7,5%.

Para os casos de anomalia estrutural do X, tais como isocromossomo do braço longo, deleção do braço curto, entre outros, estas estão associadas a um quadro clínico de Turner ou de síndrome de Noonan. O diagnóstico diferencial pode ser feito com base na ocorrência de coarctação da aorta ou estenose pulmonar, sendo a primeira característica da síndrome de Turner e a segunda, da síndrome de Noonan. Nesta última, a cromatina sexual de X é sempre positiva e, na síndrome de Turner, em geral é negativa.

Suas principais características clínicas são (Figura 13.8):

- Gerais: aspecto feminino; baixa estatura; cromatina sexual de X negativa. Expectativa de vida normal (exceto quando há alterações cardiovasculares ou renais) e mais de 90% têm disgenesia ovariana
- Neurológicas: QI um pouco abaixo dos irmãos normais; diminuição da acuidade auditiva
- Pele: nevos pigmentados (pescoço, face)
- Cabeça: maxila estreita; mandíbula pequena
- Olhos: pregas epicânticas frequentes; ptose palpebral; raramente hipertelorismo
- Orelhas: implantação baixa, malformadas ou proeminentes
- Pescoço: alado (50%); implantação baixa dos cabelos
- Tórax: largo em escudo; hipertelorismo e hipoplasia mamilar; mamas não desenvolvidas
- Cardiovasculares: anomalias em 35% dos pacientes, sendo a coarctação da aorta a mais comum; ocasionalmente hipertensão arterial. Quase 50% dos pacientes têm uma valva aórtica bicúspide e, portanto, um risco aumentado de dilatação e dissecção da raiz aórtica
- Extremidades: *cubitus valgus*; linfedema no dorso das mãos e pés; unhas distróficas; quarto metacarpiano reduzido; encurtamento e clinodactilia do 5º dedo



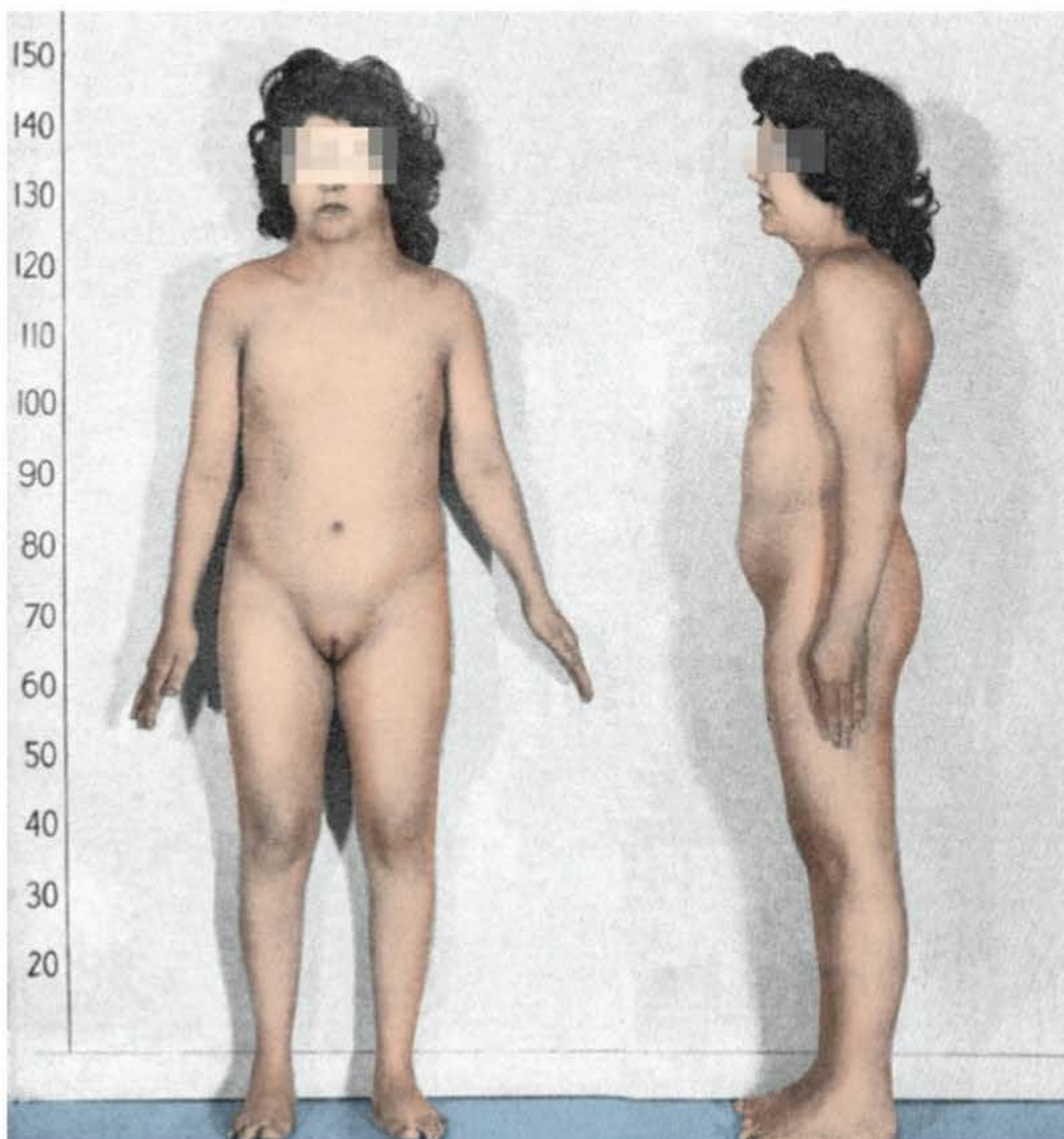


**Figura 13.7** Cariótipo mais frequente na síndrome de Turner (45,X). (Cortesia de Stanbury, Wyngaarden e Fredrickson.)

- Urogenitais: disgenesia ovariana (gônadas em fita de estroma ovariano) com infertilidade (raríssimas exceções, provavelmente mosaicos)
- Dermatoglíficas: trirrádio axial distal em 20 a 30% dos casos; contagem total de cristas dérmicas (TRC) aumentada.

### ■ Síndrome de Klinefelter

A descrição clínica desta síndrome foi feita em 1942 por Klinefelter, e sua identificação citogenética, em 1959, por Jacobs e Strong, e também por Ford *et al.*, os quais descreveram um fato raro: a ocorrência simultâ-



**Figura 13.8** Paciente com o quadro completo da síndrome de Turner. (Cortesia de Bartalos e Baramki.)



nea das síndromes de Klinefelter e Down em um mesmo paciente.

Sua incidência é uma das mais altas dentre as anomalias cromossômicas: 1:850 nascimentos masculinos. Mais de 80% dos pacientes têm o cariótipo 47,XXY (Figura 13.9). Nos casos em que existem três ou até quatro cromossomos X, o retardamento mental é bem mais intenso, com agravamento do quadro clínico.

As principais características são (Figura 13.10):

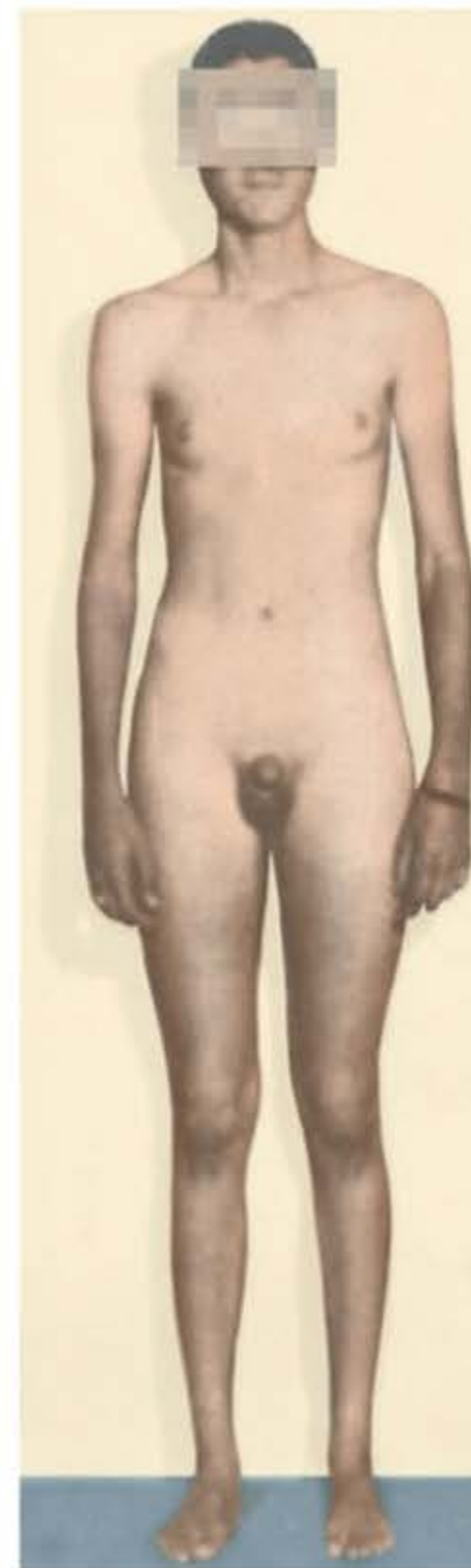
- Gerais: aspecto masculino; cromatina sexual de X positiva; diagnóstico geralmente na puberdade; pernas e braços longos; hábito eunucoide
- Neurológicas: retardamento mental de leve a moderado; dificuldades de ajuste social
- Tórax: ginecomastia (cerca de 25% dos casos)
- Urogenitais: testículos pequenos e azoospermicos; esterilidade
- Dermatoglíficas: contagem total de cristas dérmicas mais baixa (TRC).

### ▪ Síndrome poli-X

A síndrome poli-X se manifesta em cerca de 1:1.250 nascimentos femininos. Não há anomalias fenotípicas distinguíveis. A puberdade e a fertilidade são normais, embora possam ocorrer distúrbios menstruais e menopausa precoce. O número de cromatinas sexuais de X está aumentado. Nas 47,XXX (Figura 13.11), retardamento mental leve é descrito em 2/3 dos casos, mas nas 48,XXXX ou 49,XXXXX o retardamento é pronunciado.

### ▪ Síndrome XYY

A síndrome XYY, primeiramente descrita em 1961 por Sandberg, teve grande repercussão em 1965, quando Jacobs *et al.* descobriram casos de duplo Y em prisões de máxima segurança. Cumpre assinalar, contudo, que tão propalada agressividade e comportamento antissocial não têm sido confirmados em todos os casos de duplo Y. O assunto ainda motiva grandes debates.

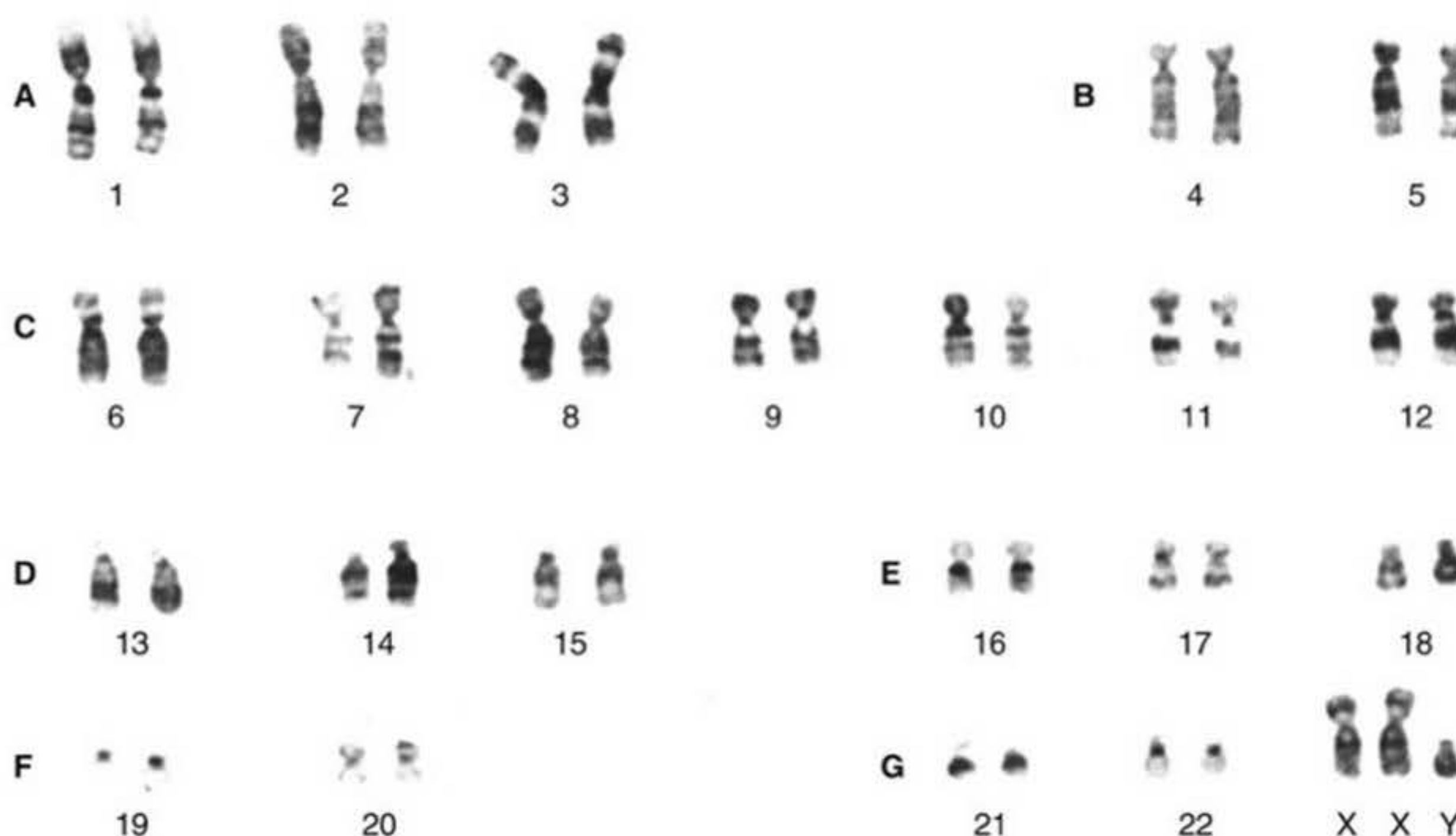


**Figura 13.10** Paciente com síndrome de Klinefelter apresentando pernas e braços longos e ginecomastia.

Podem ser identificados pela dupla cromatina sexual de Y (com fluorescência), mas não há um padrão preciso para o diagnóstico (Figura 13.12).

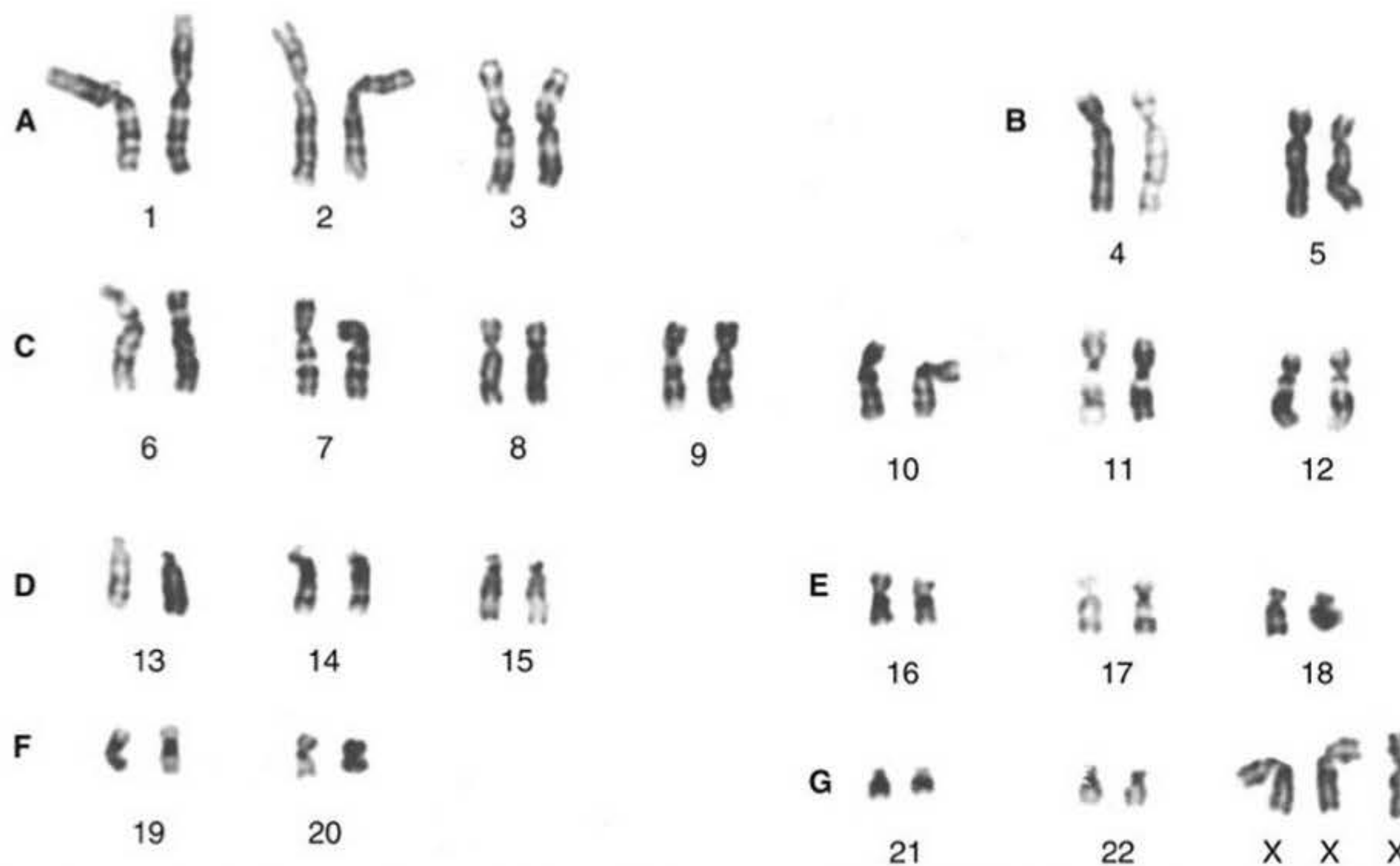
As características comumente descritas são:

- Gerais: grande estatura; comportamento antissocial; agressividade e violência



**Figura 13.9** Cariótipo mais comum na síndrome de Klinefelter. (Cortesia de Stanbury, Wyngaarden e Fredrickson.)





**Figura 13.11** Cariótipo de uma paciente poli-X, com bandejamento G. (Cortesia de Stanbury, Wyngaarden e Fredrickson.)

- Neurológicas: desenvolvimento intelectual prejudicado, moderado ou normal; convulsões; EEG anormal
- Pele: acne frequente
- Cardiovasculares: lesões cardíacas ocasionais
- Extremidades: artropatias; sinostose radioulnar
- Urogenitais: hipogonadismo frequente; testículos atrofiados; hipospadia; subfertilidade
- Radiológicas: sinostose radioulnar
- Dermatoglíficas: normais ou ligeira redução da contagem total de cristas dérmicas.

### ▪ Síndrome do X frágil

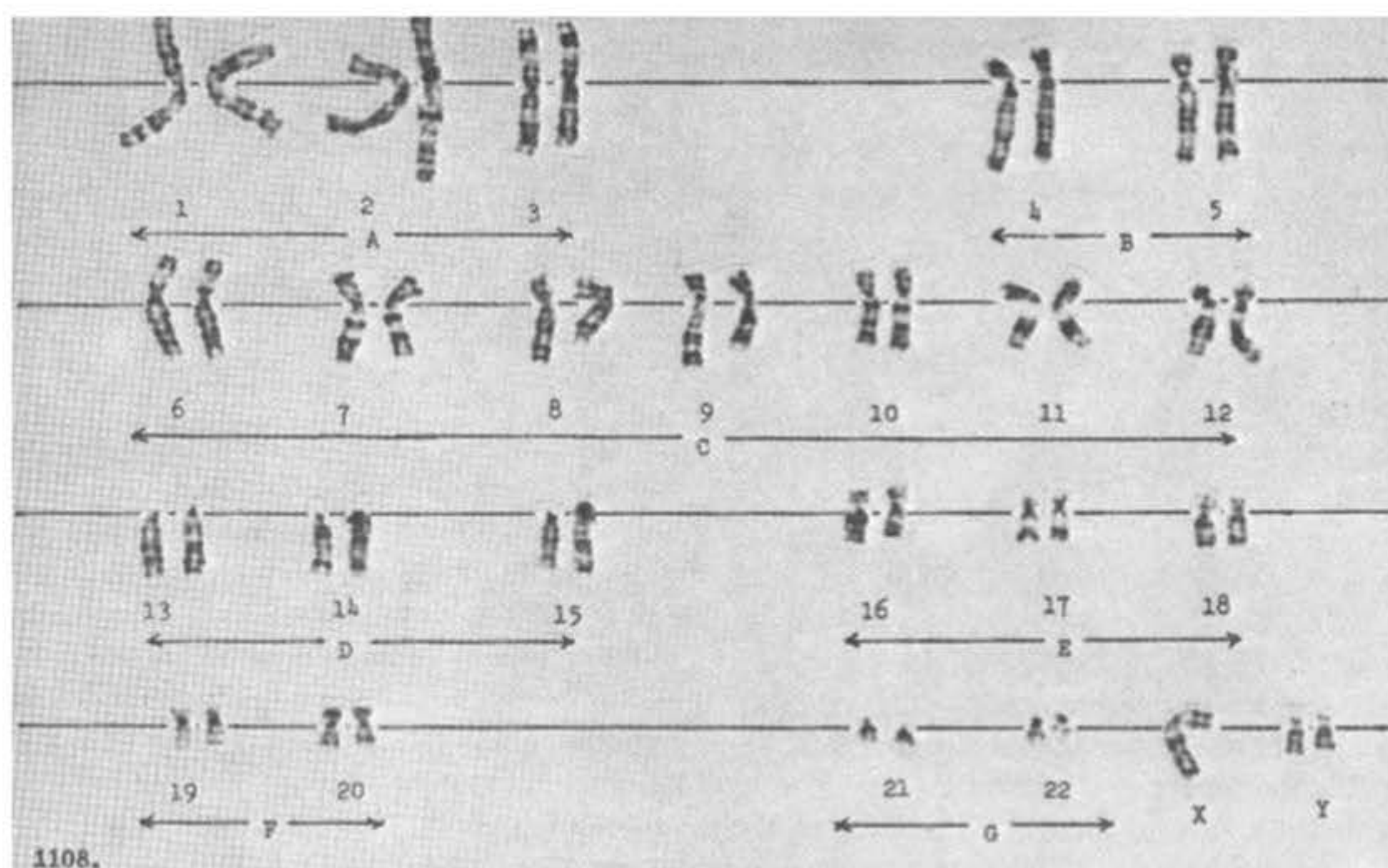
Também conhecida como síndrome de Martin-Bell, é o tipo hereditário mais comum de retardamento mental moderado, somente superado pela síndrome de Down entre todas as causas de retardamento mental no sexo masculino. Tem como características principais o retardamento mental, macro-orquidismo e como características secundárias, orelhas

grandes, face longa, prognatismo e epilepsia. A maior parte dos indivíduos afetados também tem anomalias no comportamento, incluindo hiperatividade, hábito de abanar ou morder as mão, explosões de comportamento, pouco contato visual e traços de autismo. Cerca de 20 a 30% das mulheres heterozigotas são levemente retardadas. O sítio “frágil” do cromossomo X é em Xq27.3, uma região de coloração menos intensa no braço longo do X.

A síndrome do X frágil tem uma incidência estimada de 16 a 25 por 100.000 na população masculina em geral e metade disso na população feminina. A síndrome responde por 3 a 6% dos casos de retardamento mental entre meninos com uma história familiar positiva de retardamento mental e nenhum defeito de nascimento.

### ▪ Mola hidatiforme

Trata-se de uma anomalia do trofoblasto coriônico na qual o embrião não é formado. As vilosidades têm o formato de



**Figura 13.12** Cariótipo de um duplo Y (47,XYY). (Cortesia de Nora e Fraser.)



cachos de uvas e podem produzir o coriocarcinoma. O cariótipo invariavelmente é 46,XX e todos os cromossomos são de origem paterna, nas molas completas. Nas parciais, o cariótipo é triploide, e em 2/3 dos casos o conjunto extra de cromossomos é de origem paterna.

## ▪ Distrofias musculares

Existem 3 tipos de distrofia muscular cujos genes estão situados no cromossomo X (herança ligada ao X), 2 são causados por genes autossômicos recessivos e outros 5 por genes autossômicos dominantes. Os tipos ligados ao X são os menos raros. Destes, o mais frequentemente observado é a **distrofia muscular pseudo-hipertrofica** (tipo de Duchenne) e em segundo plano os tipos de Becker e Dreifuss (ver Capítulo 174, *Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular*).

Ainda não há dados conclusivos sobre a ocorrência de todos os tipos. Uma das teorias mais aceitas atualmente é a de que o defeito básico está na membrana plasmática, não só a sarcoplásmica como também a de eritrócitos (tipo de Duchenne) e linfócitos.

Provavelmente existem mais de 1.000 genes nucleares diferentes necessários para a formação e o funcionamento dos músculos.

### Tipo de Duchenne

As primeiras descrições foram feitas por Duchenne, em 1868, e Gower, em 1879. A incidência aproximada é 1:3.500 nativos masculinos. Ocorre pela falta da proteína distrofina. A deleção ocorre no *locus* Xp21(Xp21.2). Por esses meninos nascerem de mães normais, porém portadoras do gene (heterozigotas), é muito importante para o “aconselhamento genético” a detecção dessas mulheres.

A distrofia muscular manifesta-se, em geral, antes dos 5 anos. As mães sempre observam problemas no andar da criança. Na fase pré-clínica, e mesmo ao nascimento, o nível sérico de creatinofosfoquinase é pelo menos 20 vezes maior que o limite máximo do normal. Quase todos os meninos têm pseudo-hipertrofia das panturrilhas e, ocasionalmente, dos deltoides e quadríceps. Há uma tendência de caminhar na ponta dos pés e, com o progresso da doença, dificuldade de se levantar de uma cadeira e subir escadas. Por volta dos 11 anos, os pacientes são confinados a uma cadeira de rodas. Quase todos os músculos são afetados, restringindo muito suas atividades.

As principais anomalias observadas são aumento das panturrilhas, fraqueza muscular, enzimas séricas elevadas (creatinofosfoquinase, piruvatoquinase, LDH-5), proteínas séricas aumentadas (mioglobina e hemopexina), anomalias musculares (histologia e histoquímica muscular anormais; bioquímica muscular – aumento da síntese de proteína ribossômica; anomalias eletromiográficas; alterações eletrocardiográficas) e anomalias de membrana (alterações de eritrócitos – formação de equinócito, deformabilidade reduzida, aumento da enzima quinase proteica); redução do revestimento (com marcação fluorescente de Ig anti-humana polivalente de linfócitos) (ver Capítulo 174, *Doenças dos Músculos*).

## ▪ Hemofilia

Os distúrbios hereditários da coagulação são muito variados. Comentaremos apenas os 3 tipos menos raros, ou seja, a hemofilia A (clássica), a doença de von Willebrand e a hemofilia B (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

### Hemofilia clássica

É sem dúvida o distúrbio de coagulação mais comumente encontrado, ocorrendo em 1:10.000 indivíduos. Trata-se de deficiência do fator VIII de coagulação, sendo o condicionamento genético recessivo ligado ao sexo (gene no X). Os homens hemofílicos nascem, portanto, de mulheres heterozigotas, as quais podem ser identificadas com 94% de acerto pela determinação simultânea do nível pró-coagulante do fator VII e da concentração de proteína semelhante ao fator VIII.

Os principais problemas surgem quando a criança se torna mais ativa, ocorrendo frequentes sangramentos nas grandes articulações, como cotovelos, joelhos e tornozelos. O diagnóstico é feito pela história familiar, tipo de sangramento, exame físico; os exames laboratoriais mostram níveis normais de fibrinogênio e tempo normal de protrombina, mas o tempo de tromboplastina parcial é prolongado. A deficiência do fator VIII pode ser confundida com a doença de von Willebrand, porém, nesta última, o tempo de sangramento é prolongado e há deficiência de agregação plaquetária, quando se acrescenta a ristocetina ao plasma rico em plaquetas. As complicações da hemofilia A a longo prazo incluem deformidades articulares progressivas, com incapacitação, surgimento de inibidores da atividade do fator VIII e hepatite.

### Doença de von Willebrand

Este defeito hereditário da coagulação é devido à deficiência de uma proteína do plasma responsável pela aderência das plaquetas aos locais de lesão vascular e, talvez, pela formação dos agregados plaquetários. As manifestações clínicas são muito variadas, e a diferenciação com a hemofilia A foi feita no item anterior. Nos heterozigotos é assintomática, ou com leves hemorragias, agravando-se apenas nos traumatismos ou extrações dentárias.

### Hemofilia B

Ocorre devido à deficiência do fator IX, e seu condicionamento genético é recessivo, ligado ao X. É bem mais rara que o tipo A, com uma incidência de 1 em 100.000. As hemorragias podem variar de leves a intensas. Os testes imunológicos detectam uma proteína similar ao fator IX, porém, sem atividade de coagulação.

## ▪ Anemia falciforme

A anemia falciforme é um distúrbio autossômico recessivo da hemoglobina no qual os genes da subunidade beta têm uma mutação de sentido contrário. A anemia falciforme resulta de uma mutação que causa a substituição do ácido glutâmico por valina na sexta posição da cadeia beta da hemoglobina, formando a hemoglobina S.

A incidência da anemia falciforme varia muito entre as populações em proporção à exposição à malária. A prevalência do traço ou caráter falcêmico (HbAS) entre os negros dos EUA ao nascimento é de 8%, e a da anemia falciforme é de 1:1.875 nascimentos. Em algumas áreas da África, a frequência de heterozigotos chega a 30% devido ao efeito protetor da HbAS contra a malária. No Brasil não há ainda estudos sobre o traço falcêmico. Esta mutação provoca modificação na interação das cadeias, resultando em uma falcemização quando a saturação de oxigênio da HbS é reduzida a 85%. Os primeiros problemas começam já no segundo semestre da vida extrauterina. Quanto maiores as concentrações de HbS nos eritrócitos, mais se tornam suscetíveis à hemólise, surgindo uma progressiva anemia hemolítica com esplenomegalia.



Os maiores riscos para estas crianças são as infecções e as crises vasclusivas. Graves infecções bacterianas são os motivos mais comuns para hospitalização, ocorrendo, em geral, por volta dos 4 anos de idade. O quadro clínico mostra alterações pulmonares com dor pleural e febre, trombose ou embolia, sequestração esplênica, crises abdominais e aplásicas, colelitíase, infartos hepáticos, oclusão de vasos cerebrais, alterações oculares, hematuria, hipostenúria, hiponatremia, priapismo e úlceras da pele (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

## ■ Talassemias

As talassemias são anemias autossômicas recessivas causadas pela síntese deficiente da alfa globina ou da beta globina. Uma deficiência relativa da alfa globina causa a alfa talassemia e uma deficiência relativa da beta globina causa a beta talassemia. As talassemias caracterizam-se pela deficiência ou ausência de uma ou mais cadeias de globina. Existem várias etapas na síntese de globina, e uma falha em alguns dos pontos deste processo acarreta a talassemia. Perdas de trechos do DNA são comuns na maioria das alfa talassemias e em alguns tipos raros de beta talassemia. Como existe um desequilíbrio na produção de cadeias, as não pareadas se agregam e se precipitam. Na talassemia  $\beta$ , as  $\alpha$  se agregam, e estes agregados são altamente insolúveis, formando inclusões nos precursores eritroides. Estas inclusões causam hemólise intramedular. A talassemia é mais comum entre pessoas de descendência mediterrânea, africana, do Oriente Médio, indiana, chinesa ou do Sudeste Asiático.

►  **$\alpha$ -Talassemia.** Existem quatro tipos clínicos dependentes do número de genes afetados. O mais grave é o  $\alpha^0$ -tal (homozigotos), ou hidropisia fetal com Hb Barts. Ocorre em crianças orientais que são espontaneamente abortadas ou morrem logo após o nascimento. Há anemia de grau variável, esplenomegalia e, ocasionalmente, hepatomegalia. Os heterozigotos para  $\alpha$ -tal são quase sempre descendentes de orientais ou do Mediterrâneo. São relativamente assintomáticos, mas têm uma ligeira anemia microcítica e uma leve anisocitose.

►  **$\beta$ -Talassemia.** Neste tipo existem dois graus de intensidade clínica:  $\beta$ -talassemia *major* (anemia de Cooley), que resulta de dois genes para  $\beta$ -talassemia no *locus* da globina  $\beta$ , e o traço  $\beta$ -tal, que resulta de um único gene  $\beta$ -tal. O tipo *major* é mais grave.

Ao nascimento, estas crianças são relativamente normais; porém, aos 6 meses de idade, desenvolvem uma grave anemia hemolítica microcítica com aniso e poiquilocitose, policromasia e hemácias em lágrima. Os corpos de inclusão arrebatam a membrana dos eritrócitos nucleados na medula. Ocorre hepatosplenomegalia secundária à hematopoiese extramedular. Os ossos expandem suas cavidades, resultando em fraturas.

Outras complicações incluem colelitíase, suscetibilidade a infecções, hipersplenismo secundário, retardo do crescimento e da maturação.

As principais causas de mortalidade são infecções após a esplenectomia e hemocromatose, esta devido a depósito excessivo de ferro no coração, pâncreas, fígado e outros órgãos, causando insuficiência cardíaca, arritmias, diabetes melito e insuficiência hepática.

Os indivíduos com o traço  $\beta$ -tal (heterozigotos) são geralmente assintomáticos. O exame físico evidencia esplenomegalia leve a moderada em aproximadamente metade dos casos e ligeira anemia (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

## ► Herança multifatorial

A herança multifatorial é o tipo mais comum de doença hereditária e o mais complexo do ponto de vista genético. Caracteres normais como altura, inteligência, cor da pele, além de outros, são multifatoriais, isto é, apresentam uma distribuição normal (curva modal). Como o nome indica, ela difere da poligênica por depender de fatores ambientais, além dos vários genes envolvidos.

Algumas condições têm um limiar de manifestação clínica, isto é, apenas os que herdaram determinada composição de polígenes ultrapassam o limiar e manifestam clinicamente o distúrbio, sendo a estenose pilórica um exemplo disso.

A **estenose pilórica** caracteriza-se clinicamente por vômito em projétil, subnutrição, desidratação e desequilíbrio eletrolítico, resultantes de uma hipertrofia muscular do piloro.

Um fato curioso e ainda não adequadamente explicado é a proporção de 5 meninos afetados para cada menina.

Várias malformações congênitas, como fenda labial e/ou palatina, pé torto, diabetes melito insulino dependente e outras, são de origem multifatorial.

## ► Bibliografia

- Hoffe PA. Genética médica molecular. Guanabara Koogan, 2000.
- Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ *et al.* Genética médica. Guanabara Koogan, 2000.
- Lewis R. Genética humana: conceitos e aplicações. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2004.
- Motta PA. Genética humana. Guanabara Koogan, 2000.
- Motta PA. Genética médica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 1980.
- Nussbaum RL, McInnes RR, Willard HF. Genética médica. 6ª ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Trent RJ. Introdução à medicina molecular. Guanabara Koogan, 1995.
- Vogel F, Motulsky AG. Genética humana. Guanabara Koogan, 2000.





## Parte 4

---

# Sistema Tegumentar

---

Aiçar Chaul

Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul

Marco Henrique Chaul



# 14

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

A pele, *cútis* ou tegumento representa 15% do peso corpóreo, constitui o revestimento do organismo e o protege contra agentes nocivos físicos, químicos ou biológicos.

Na pele podem-se observar mutações do nascimento à velhice, em razão das condições ambientais, dos hábitos e do modo de vida.

A pele é um órgão em perfeita sintonia com todo o organismo e reflete o estado de saúde do indivíduo.

É constituída por três camadas (Figura 14.1):

- Epiderme ou camada externa
- Derme ou córion
- Hipoderme ou tecido celular subcutâneo.

### ► Epiderme

Consiste na camada fina e mais externa da pele (Figura 14.1), constituída por quatro camadas: camada basal ou germinativa, camada espinhosa ou de Malpighi, camada granulosa, camada córnea.

► **Camada basal ou germinativa.** É a camada celular mais profunda da epiderme, disposta sobre a membrana basal, formada por dois tipos celulares: as células basais e as células melanocíticas. As células basais ou queratinócitos representam a maioria, têm reprodução constante e originam as outras camadas epidérmicas; daí o nome *germinativas*. Localizados entre as células basais, encontram-se os *melanócitos* ou células claras de Masson, assim denominadas devido ao seu citoplasma claro e núcleo pequeno e picnótico. Estas células propiciam que o seu produto pigmentar – a melanina – seja fagocitado pelos queratinócitos por meio de íntima ligação com seus dendritos; constituem a unidade melanoepidérmica e con-

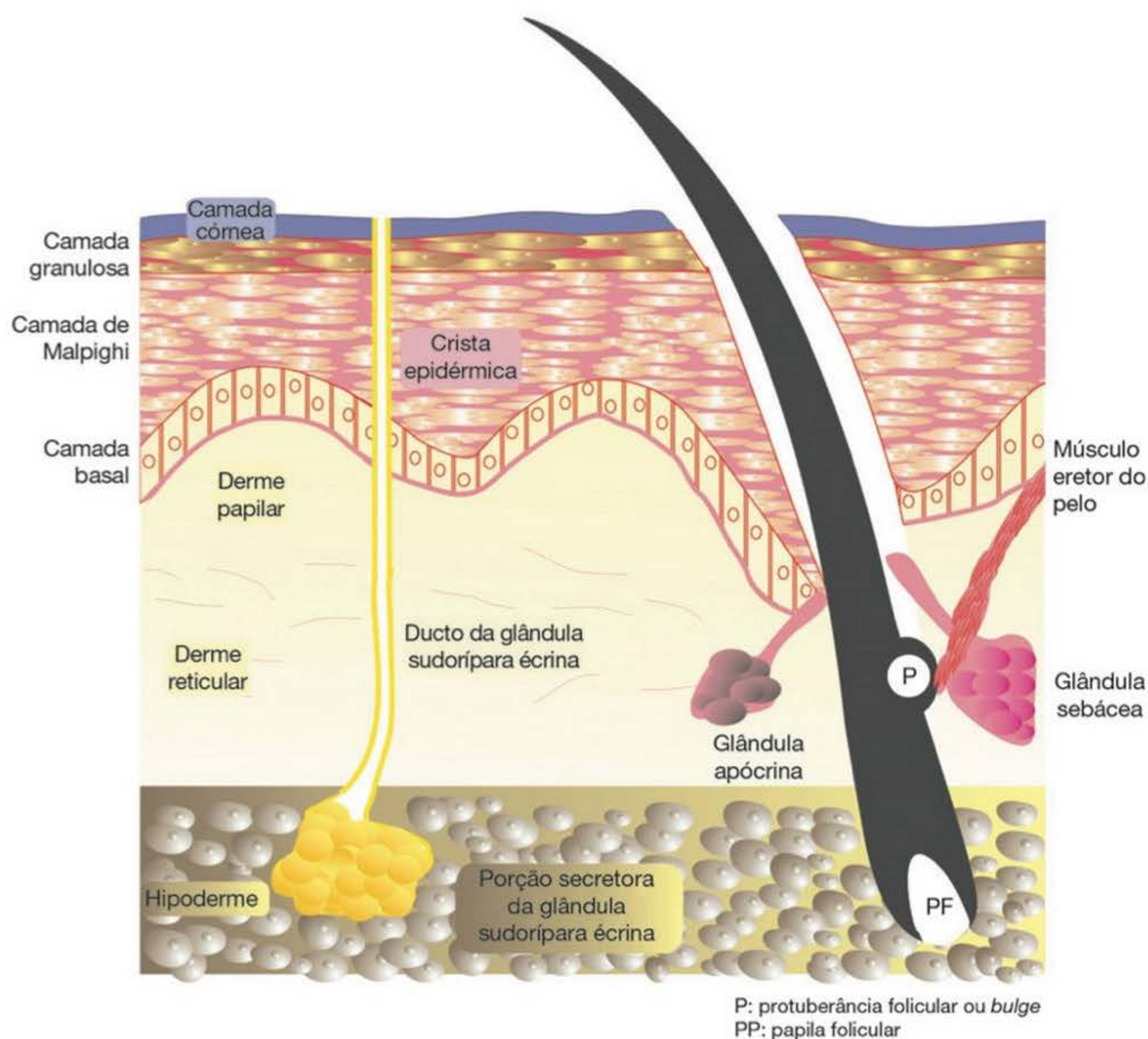


Figura 14.1 Componentes da pele.



tribuem fundamentalmente para a coloração do tegumento. É importante ressaltar que a quantidade dos melanócitos é a mesma em todas as raças, variando sua capacidade funcional – quantidade de melanina. A coloração da pele é determinada pela melanina e é regulada basicamente por mecanismo citogenético, podendo apresentar variações por influência dos raios solares, hormônios, como na gravidez, e outros processos. Além da coloração da pele, a melanina também exerce função protetora contra a penetração dos raios ultravioletas.

► **Camada espinhosa ou malpighiana.** Os queratinócitos, ao deixarem a camada basal, sofrem modificações morfológicas, moleculares e histoquímicas, obtendo uma configuração poliédrica, de citoplasma acidófilo e que se unem por finos filamentos – os desmossomos ou pontes celulares – semelhantes a espinhos, motivo pelo qual procede seu nome. O número de camadas varia de 4 a 5 fileiras. As células vão se achatando progressivamente em direção à epiderme.

► **Camada granulosa.** É constituída por um grupo de células escuras, achatadas, quase aderentes, com núcleo de difícil visualização em virtude da grande quantidade de grânulos cromatófilos – grãos de queratomalina, que expressam a queratinização da epiderme.

► **Camada córnea.** É a camada mais externa da pele, formada por células planas e anucleadas, denominadas queratina. Este processo de sucessiva transformação dos queratinócitos em células córneas é denominado queratinização e dura de 26 a 28 dias, tempo normal de renovação da pele, quando, então, estas células se destacam e esfoliam. A capa córnea é variável conforme a região, sendo mais espessa nas regiões palmoplantares, protegendo mais intensamente contra a penetração de agentes químicos e físicos. Nas regiões palmoplantares existe mais uma camada, denominada estrato lúcido, localizada entre a camada córnea e a granular, e composta de células anucleadas, planas e transparentes.

## ► Derme

A derme é uma camada de tecido conjuntivo, rica em mucopolissacarídeos e material fibrilar (fibras de colágeno, fibras elásticas e fibras reticulares), na qual são acomodados vasos, nervos e anexos epidérmicos (Figura 14.1).

Sua característica é a flexibilidade e elasticidade, além de defender o organismo contra agentes nocivos que ultrapassaram a primeira barreira protetora, representada pela epiderme.

É dividida em três partes:

- Superficial ou papilar, predominando finos feixes de colágeno e grande número de células
- Profunda ou reticular, constituída por densos feixes de colágeno
- Adventicial, constituída por finos feixes de colágenos dispostos em torno de anexos e vasos.

## ► Hipoderme ou tecido celular subcutâneo

A hipoderme, tecido celular subcutâneo ou **panículo adiposo**, situa-se logo abaixo da derme e apresenta lóbulos de células adiposas delimitadas por septos conjuntivoelásticos (Figura 14.1).

É rica em tecido adiposo e representa importante reserva calórica para o organismo, além de funcionar, em certas regiões, como um coxim, protegendo contra traumas.

É constituído de feixes conjuntivos, fibras elásticas, parte dos folículos pilosos, glândulas sudoríparas e grande quantidade de células adiposas que se alojam nos alvéolos formados pelo entrecruzamento das fibras elásticas.

O tecido celular subcutâneo pode ser sede de processo inflamatório (celulite) que se exterioriza pelos sinais clássicos de inflamação, **fibromas**, neoplasias benignas do tecido conjuntivo etc. São percebidos quando há nódulos, lipomas, **cistos sebáceos** que resultam da retenção de secreção sebácea por obstrução do canal excretor das glândulas sebáceas, além de outras lesões, incluindo as neoplasias malignas.

A avaliação semiológica do panículo adiposo se faz pela palpação, embora pela inspeção se possam obter alguns dados.

As técnicas de exame são as seguintes: (1) com o polegar e o indicador, pinça-se uma prega de pele, incluindo também o tecido celular subcutâneo; (2) com as polpas digitais e a palma da mão, palpa-se procurando deslizar a pele sobre as estruturas subjacentes. Estas manobras são executadas rotineiramente no abdome, no tórax e na raiz dos membros.

Por este procedimento, avalia-se a espessura do panículo adiposo, mas não é apenas sua quantidade que interessa à clínica médica, também a sua distribuição pelo corpo, variável em condições fisiológicas, conforme a idade e o sexo, e patológicas.

Sistematização semiológica:

- Quanto à distribuição:
  - Normal quando corresponde à distribuição característica da idade e do sexo; assim, nas crianças predomina no rosto e no tronco, enquanto nas mulheres, predomina nas nádegas e raízes das coxas
  - Acúmulo especial em determinadas áreas. Exemplo típico é a distribuição do panículo adiposo na síndrome de Cushing – braços e pernas magros; face, tórax e abdome com acúmulo de gordura. Mais ainda, às vezes este acúmulo se concentra na região correspondente ao início da coluna torácica, formando o que se costuma designar **gibosidade**. Essa distribuição do tecido gorduroso no corpo do paciente com síndrome de Cushing tem aspecto muito característico, cujo reconhecimento ajuda no diagnóstico dessa síndrome
- Quanto à quantidade:
  - Normal
  - Aumentado: quando se percebe uma grossa camada de tecido adiposo
  - Diminuído ou escasso: quando é reduzido ou nulo o coxim gorduroso debaixo da pele.

É preciso diferenciar o aumento do tecido adiposo de duas outras condições: pele espessada e edema intersticial. As sensações táteis e as características semiológicas de um e outro possibilitam a correta diferenciação.

## ► Vasos da pele

Na pele há um plexo profundo no nível dermo-hipodérmico, formado por arteríolas, e um plexo superficial localizado na derme subpapilar, composto essencialmente por capilares.



Nas pontas dos dedos (sulco e leito ungueais), orelhas e centro da face há estruturas especiais – os **glomos** – que representam anastomoses diretas entre arteríolas e vênulas. Os glomos têm capacidade contrátil para regular o fluxo de sangue periférico, de grande importância na regulação térmica do organismo.

Os vasos linfáticos distribuem-se analogamente aos vasos sanguíneos.

Os vasos da pele, além da função metabólica e de nutrição, participam também no controle da temperatura e na regulação da pressão sanguínea.

## ► Nervos e terminações nervosas

Pelo grande número de estruturas nervosas, a pele assume grande importância como órgão do sentido, captando e transmitindo diversas alterações do meio que nos cerca.

Os nervos sensitivos, que são sempre mielinizados, formam em algumas regiões (palmas das mãos, plantas dos pés, lábios e genitais) órgãos terminais específicos, como os corpúsculos de Vater-Pacini, com localização subepidérmica, relacionados com a sensibilidade tátil e a pressão; os corpúsculos de Meissner, mais encontrados nas polpas digitais e também relacionados com a sensibilidade tátil; os corpúsculos de Krause, situados nas áreas de transição, entre pele e mucosa, são chamados órgãos nervosos terminais subcutâneos e considerados receptores do frio, principalmente quando se situam em outras regiões. Os meniscos de Merkel-Ranivers também estão relacionados com o tato.

A inervação motora é realizada pelo sistema nervoso autônomo, cujas fibras adrenérgicas provocam contração das células dos músculos lisos dos vasos, dos músculos eretores dos pelos, ativam corpúsculos glômicos e as células mioepiteliais.

## ► Fâneros

Os fâneros ou anexos cutâneos surgem devido a modificações da epiderme durante a vida embrionária; são os pelos e folículos pilosos, as glândulas sebáceas, sudoríparas e unhas.

### ▪ Pelos

Os pelos, situados em invaginações profundas da epiderme, são constituídos por células queratinizadas produzidas pelos folículos pilosos.

Nos folículos pilosos abrem-se glândulas sebáceas, e a este conjunto denomina-se unidade pilosebácea ou folículo pilosebáceo, cercada de fibras musculares lisas – o músculo eretor do pelo.

Os pelos têm uma parte livre – a haste – e uma parte intra-dérmica – a raiz. Na haste encontram-se três camadas – a cutícula externa, o córtex e a medula. A cutícula externa é a parte que circunda o pelo, sendo composta por queratina compacta e coesa.

Na parte inferior, o bulbo piloso ou raiz, observa-se a matriz do pelo, onde se introduz a papila dérmica ricamente vascularizada e innervada e onde se encontra a camada de célu-

las germinativas de permeio aos melanócitos. As células germinativas produzem a bainha radicular interna do pelo até o início da queratinização (Figura 14.2).

O cabelo cresce, em média, 0,37 mm/dia de maneira intermitente, e constitui-se em três fases evolutivas (Figura 14.3):

- **Anágena** ou **crescimento**, com intensa atividade miótica na matriz. Dura 2 a 3 anos e compõe 85% dos cabelos
- **Catágena** ou **repouso**, quando os folículos reduzem o crescimento, cessa a melanogênese e a proliferação celular. Dura cerca de 3 a 4 semanas e representa 1% dos cabelos
- **Telágena** ou **desprendimento**, quando os folículos estão menores do que a metade do tamanho normal e há completa desvinculação entre papila dérmica e pelo. Dura 3 a 4 meses e representa 14% dos cabelos.

Observam-se dois tipos de pelos: o **velo** ou **lanugem** e o **pelo terminal**.

O **velo**, **pelo fetal** ou **lanugem** é fino, claro e pouco desenvolvido. O **pelo terminal** é espesso, pigmentado e compreende os cabelos, a barba, a pilosidade pubiana e axilar. Os pelos protegem as áreas orificiais e os olhos e fazem parte também do aparelho sensorial cutâneo devido a sua rica inervação.

### ▪ Glândulas sebáceas

As glândulas sebáceas localizadas na pele, exceto nas regiões palmoplantares, desembocam sempre em um folículo pilosebáceo, com ou sem pelo; preferencialmente na região frontal, atrás das orelhas e nas regiões mediotorácicas. Tais regiões são chamadas **seborreicas**.

Nas pálpebras modificam-se e são chamadas glândulas de Meibomius.

Excepcionalmente, localizam-se heterotopicamente na mucosa bucal e labial, constituindo os grânulos de Fordyce.

As glândulas sebáceas têm estrutura acinosa holócrina, cujo produto é lançado diretamente no infundíbulo folicular, fluindo para o exterior. São ativadas por hormônios andrógenos maternos passivamente adquiridos. Em certa fase regridem e somente na puberdade voltam a ser ativadas.

A secreção sebácea é constante e constitui valiosa proteção contra as bactérias e fungos que penetram na pele.

### ▪ Glândulas sudoríparas

Há dois tipos de glândulas sudoríparas: as **écrinas** e as **apócrinas**.

As **glândulas sudoríparas écrinas** localizam-se em toda a extensão da pele, em particular nas áreas palmoplantares e axilas; são glândulas tubulares compostas por três segmentos: a porção secretora, representada por um tubo enrolado em novelo – o glomérulo – situado na junção dermo-hipodérmica, e os canais sudoríparos intradérmico e intraepidérmico.

Sua inervação é feita por fibras simpáticas pós-ganglionares não mielinizadas, embora fisiologicamente sejam regidas por mediadores parassimpáticos.

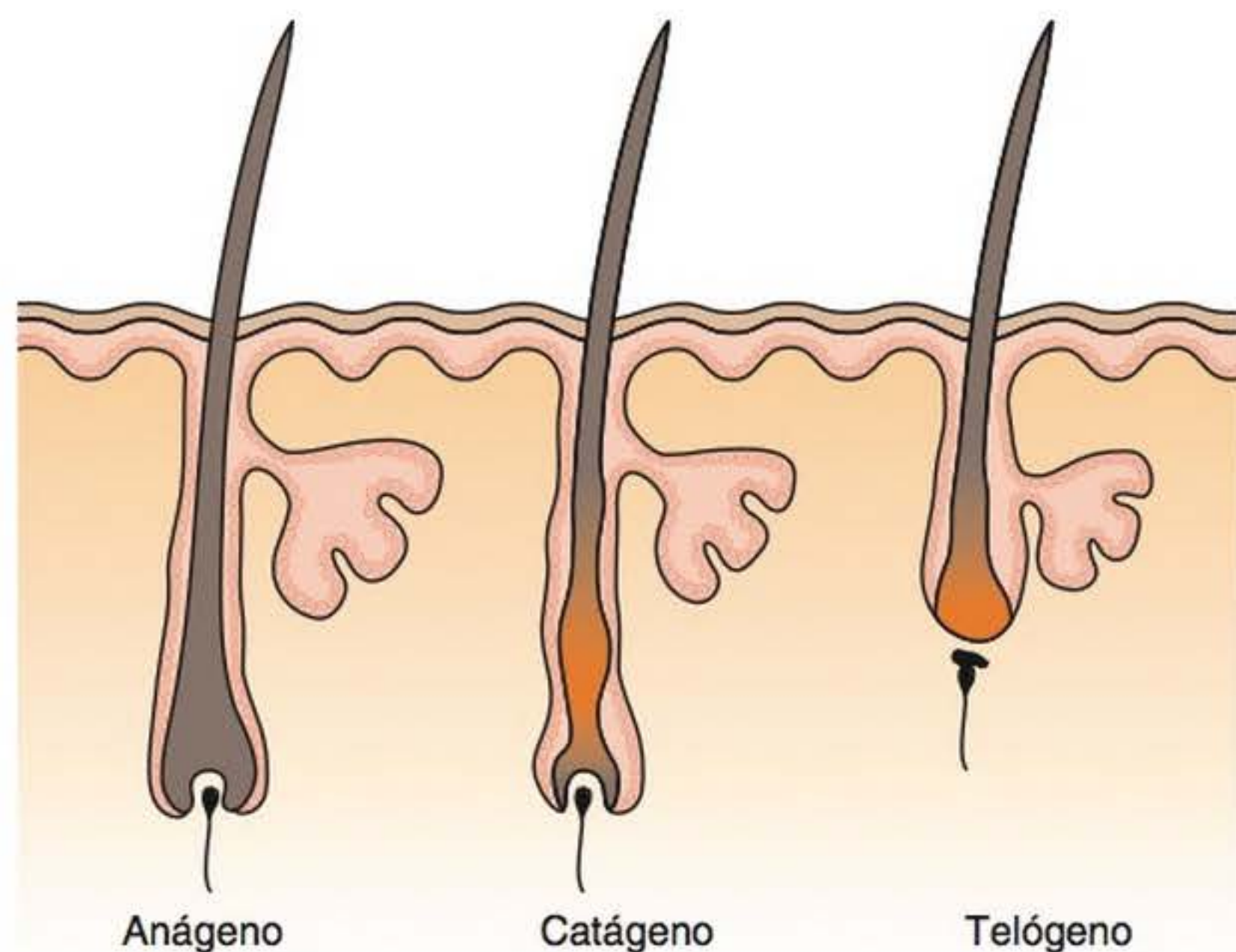
A secreção sudoral, de importância fundamental no equilíbrio da temperatura corporal, compreende 99% de água.





**Figura 14.2 A.** Folículo piloso (corte longitudinal). **B.** Folículo piloso (corte transversal).





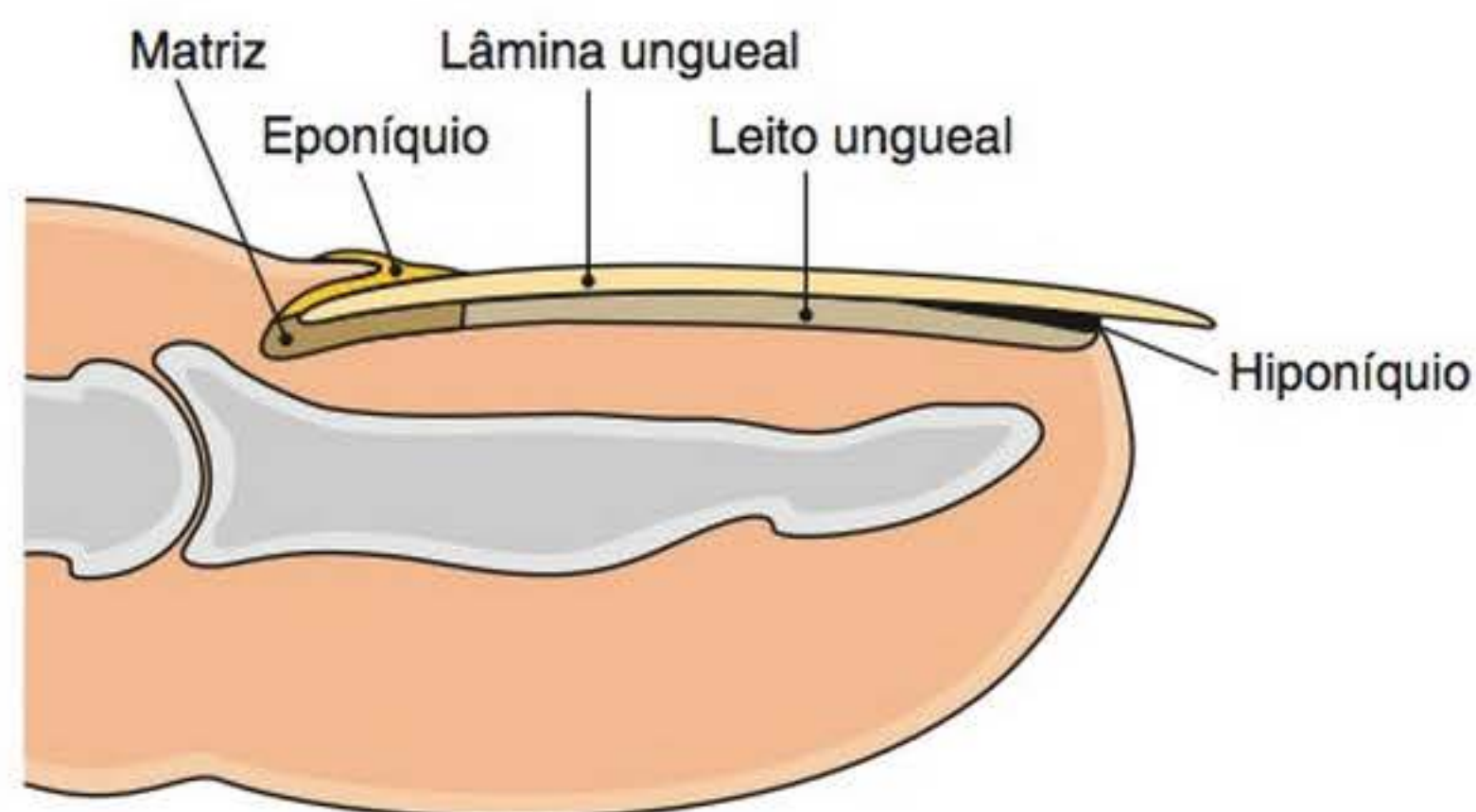
**Figura 14.3** Fases evolutivas do cabelo.

As **glândulas sudoríparas apócrinas** situam-se na região axilar, anoperineal, inguinal, monte de Vênus e em volta dos mamilos. São modificadas no canal auditivo externo e na borda palpebral, constituindo as glândulas de Moll.

Apresentam aspecto morfológico semelhante ao das glândulas écrinas, mas desembocam no folículo polissebáceo ou nas suas proximidades; e apesar de tanta controvérsia, acredita-se na sua função sexual.

## ■ Unhas

São formações de queratina dura que recobrem a última falange dos dedos, fixadas sobre superfície epidérmica denominada leito ungueal.



**Figura 14.4** Corte longitudinal da unha.

Na unha encontra-se a porção posterior – raiz ou matriz ungueal – recoberta por uma dobra de pele e cutícula, a lâmina aderente do leito ungueal, que apresenta bordas laterais e a borda livre.

A espessura das unhas varia de 0,5 a 0,75 mm com crescimento aproximado de 0,1 mm/dia, sofrendo alterações decorrentes de processos patológicos locais e sistêmicos (Figura 14.4).

## ► Bibliografia

- Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2011.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
 Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.  
 Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw Hill, 2011.



## ► Pele

As condições básicas para o exame da pele são: iluminação adequada, desnudamento das partes a serem examinadas, conhecimento prévio dos procedimentos semiotécnicos.

Serão investigados os seguintes elementos:

- Coloração
- Continuidade ou integridade
- Umidade
- Textura
- Espessura
- Temperatura
- Elasticidade
- Mobilidade
- Turgor
- Sensibilidade
- Lesões elementares.

## ■ Coloração

O primeiro passo consiste em registrar a cor da pele no momento da identificação do paciente. Esse dado influi de modo considerável na apreciação das modificações da coloração.

Nos indivíduos de cor branca e nos pardos-claros, observa-se a coloração levemente rosada, que é o aspecto normal em condições de higidez. Este róseo-claro ocorre em virtude da circulação do sangue pela rede capilar cutânea e pode sofrer variações fisiológicas, aumentando ou diminuindo de intensidade, quando há exposição ao frio, ao sol ou após emoções. Situações patológicas, como o colapso periférico, também alteram a coloração da pele; nesta condição, ela perde seu aspecto róseo.

Deve-se atentar sobre a dificuldade em avaliar os transtornos de coloração em pessoas de pele escura.

### Alterações da coloração da pele

As principais alterações da coloração da pele são: palidez, vermelhidão ou eritrose, cianose, icterícia, albinismo, bronzeamento da pele, dermatografismo e fenômeno de Raynaud.

#### Palidez

Significa atenuação ou desaparecimento da cor rósea da pele. Por isso reiteramos que a iluminação adequada, de preferência com luz natural, é indispensável para a avaliação correta.

A palidez deve ser pesquisada em toda a extensão da superfície cutânea, inclusive nas regiões palmoplantares. Nos pardos e negros só se consegue identificar palidez nas palmas das mãos e nas plantas dos pés (ver *Mucosas*, neste capítulo).

Distinguem-se dois tipos de palidez:

- Palidez generalizada: observada em toda a pele, revelando diminuição das hemácias circulantes nas microcirculações cutânea e subcutânea. Pode decorrer de dois mecanismos:
  - Vasoconstrição generalizada em consequência de estímulos neurogênicos ou hormonais, observada nas grandes emoções ou nos sustos, nas crises dolorosas excruciantes, nos estados nauseosos intensos, nas crises do feocromocitoma, no choque e nos estados sincopais de lipotimia
  - Redução real das hemácias – hemoglobina – que é, em última instância, a responsável pela coloração rosada da pele. Ocorre nas anemias, as quais abordaremos mais adiante
- Palidez localizada ou segmentar: constatada em áreas restritas dos segmentos corporais, sendo a isquemia a causa principal. Assim, a obstrução de uma artéria femoral manifesta-se por palidez do membro inferior respectivo, notável quando comparado um lado com o outro. Aliás, essa recomendação de se compararem regiões homólogas para reconhecer diferenças segmentares de coloração deve ser bem fixada.

#### Avaliação clínica do fluxo sanguíneo no nível cutâneo

A semiotécnica consiste em:

- Pressionar a polpa do polegar de encontro ao esterno durante alguns segundos, com o objetivo de expulsar o sangue que flui naquela área
- Retirar o dedo rapidamente e observar o local que esteve comprimido
- Observar que, em condições normais, o tempo necessário para que seja recuperada a cor rósea, indicadora do retorno do fluxo sanguíneo, é inferior a um segundo
- Observar que, em caso de choque, o retorno à coloração normal é nitidamente mais lento.

#### Vermelhidão ou eritrose

Significa exagero na coloração rósea da pele e indica aumento da quantidade de sangue na rede vascular cutânea, podendo decorrer de vasodilatação (ver *Mucosas*, neste capítulo).

A vermelhidão compreende os seguintes tipos:

- Generalizada: observada nos pacientes febris, nos indivíduos que ficaram expostos ao sol, nos estados policitêmicos e em algumas afecções que comprometem toda a pele (escarlatina, eritrodermia, psoríase)
- Localizada ou segmentar: pode ter caráter fugaz quando depende de um fenômeno vasomotor (ruborização do rosto por emoção, “fogacho” do climatério), ou ser duradoura.

Enquadram-se aqui o **eritema palmar**, constituído ou manifestado em razão das hepatopatias crônicas (especialmente a cirrose), e a **acrocianose**, que é uma afecção caracterizada por frialdade persistente e cianose em extremidades. A acrocianose não deve ser confundida com o fenômeno de Raynaud, dele se diferenciando por sua natureza constante. Cita-se ainda a vermelhidão como um dos quatro sinais cardinais que caracterizam um processo inflamatório: **dor**, **calor**, **rubor** (vermelhidão) e **tumor** (significando intumescimento da área).

#### Cianose

Significa cor azulada da pele e das mucosas. Manifesta-se quando a hemoglobina reduzida alcança no sangue valores superiores a 5 g/100 mL.



A cianose deve ser pesquisada no rosto, especialmente ao redor dos lábios, na ponta do nariz, nos lobos das orelhas e nas extremidades das mãos e dos pés (leito ungueal e polpas digitais). Nos casos de cianose muito intensa, todo o tegumento cutâneo adquire tonalidade azulada ou mesmo arroxeada (ver *Mucosas*, neste capítulo).

Quanto à localização, a cianose diferencia-se em:

- Generalizada: observada em toda a pele, embora predomine em algumas regiões
- Localizada ou segmentar: apenas segmentos corporais adquirem coloração anormal, significando sempre obstrução de uma veia que drena uma região, enquanto a cianose generalizada ou universal pode ser causada por diversos fatores, como se verá adiante.

É importante saber se a cianose é generalizada ou segmentar, porque o raciocínio clínico é completamente diferente em uma ou outra situação.

Quanto à intensidade, a cianose é classificada em três graus:

- Leve
- Moderada
- Intensa.

Não há parâmetros para estabelecer uma orientação esquemática e caracterizar os vários graus de cianose. Somente a experiência capacitará o examinador para afirmar o grau em que uma cianose se enquadra.

Caracterizada a cianose como generalizada ou localizada, procura-se definir o tipo de cianose em questão. Há quatro tipos fundamentais:

- **Cianose central:** nesses casos, há insaturação arterial excessiva, permanecendo normal o consumo de oxigênio nos capilares.
  - Ocorre principalmente nas seguintes situações:
    - Diminuição da tensão do oxigênio no ar inspirado, cujo exemplo é a cianose observada nas grandes altitudes
    - Hipoventilação pulmonar: não há ar atmosférico em quantidade suficiente para que se faça a hematose, por obstrução das vias respiratórias, diminuição da expansibilidade toracopulmonar, aumento exagerado da frequência respiratória ou por diminuição da superfície respiratória (atelectasia, pneumotórax)
    - Curto-circuito (*shunt*) venoarterial, como se observa em algumas cardiopatias congênicas (tetralogia de Fallot e outras) (Figura 15.1).
- **Cianose periférica:** ocorre em consequência de perda exagerada de oxigênio na rede capilar, devido a estase venosa ou diminuição funcional ou orgânica do calibre dos vasos da microcirculação
- **Cianose mista:** assim chamada, quando se associam mecanismos responsáveis por cianose central e periférica. Exemplo típico é a cianose em consequência de insuficiência cardíaca congestiva grave, na qual se relatam congestão pulmonar, impedindo adequada oxigenação do sangue, e estase venosa periférica, com perda exagerada de oxigênio
- **Cianose por alteração da hemoglobina:** alterações bioquímicas da hemoglobina podem impedir a fixação do oxigênio neste pigmento. O nível de insaturação eleva-se até alcançar valores capazes de ocasionar cianose. É o que ocorre nas metemoglobinemias e sulfonoglobinemias provocadas por ação medicamentosa (sulfas, nitritos, antimaláricos) ou por intoxicações exógenas.



**Figura 15.1** Cianose tipo central em criança com cardiopatia congênita (tetralogia de Fallot). **A.** Face. **B.** Extremidades inferiores; são observados também hipocratismo e unhas em “vidro de relógio”.

### Icterícia

Coloração amarelada da pele, das mucosas visíveis e da esclerótica, resultante de acúmulo de bilirrubina no sangue. A ictérica deve ser diferenciada de outras condições em que a pele, **mas não as mucosas**, pode adquirir coloração amarelada: uso de determinadas substâncias que impregnam a pele (p. ex., quinacrina), uso excessivo de alimentos ricos em carotenos (cenoura, mamão, tomate) (ver *Mucosas*, neste capítulo).

A coloração ictérica pode ser desde amarelo-clara até amarelo-esverdeada.

As principais causas são: hepatite infecciosa, hepatopatia alcoólica, hepatopatia por medicamentos, leptospirose,

#### Esquema prático para diferenciar os tipos de cianose

- A cianose segmentar é sempre periférica
- A cianose universal pode ser periférica por alteração da hemoglobina ou por alteração pulmonar ou cardíaca
- A oxigenoterapia é eficaz no tratamento da cianose central e não influi na periférica; melhora também a cianose do tipo misto
- A cianose periférica diminui ou desaparece quando a área é aquecida
- A cianose das unhas concomitantemente com calor nas mãos sugere cianose central.



malária, septicemias, lesões obstrutivas das vias biliares extra-hepáticas (litíase biliar, câncer da cabeça do pâncreas) e algumas doenças nas quais ocorra hemólise (icterícias hemolíticas).

### Albinismo

Coloração branco-leite da pele em decorrência de uma síntese defeituosa da melanina. Pode afetar os olhos, a pele e os pelos (albinismo oculocutâneo) ou apenas os olhos (albinismo ocular).

### Bronzeamento da pele

Observado em pessoas de cor branca. Na maior parte das vezes é artificial, por ação dos raios solares em substâncias químicas bronzeadoras. Pele bronzada naturalmente pode ser vista na doença de Addison e na hemocromatose por transtornos endócrinos que alteram o metabolismo da melanina.

### Dermatografismo

Também chamado *urticária factícia*. Se a pele é levemente atritada com a unha ou com um objeto (lápis, estilete, abai-xador de língua), aparece uma linha vermelha ligeiramente elevada que permanece por 4 a 5 min. Trata-se de uma reação vasomotora.

### Fenômeno de Raynaud

É uma alteração cutânea que depende das pequenas artérias e arteríolas das extremidades e que resulta em modificações da coloração. Inicialmente observa-se palidez; em seguida, a extremidade torna-se cianótica, e o episódio costuma culminar com vermelhidão da área. Trata-se de fenômeno vasomotor que pode ser deflagrado por muitas causas (costela cervical, tromboangeíte obliterante, lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, policitemia, intoxicação medicamentosa, em particular derivados do *ergot*).

## ▪ Continuidade ou integridade

A perda de continuidade ou integridade da pele ocorre na erosão ou exulceração, na ulceração, na fissura ou rágade (ver *Lesões elementares*).

## ▪ Umidade

A verificação da umidade inicia-se pela inspeção, mas o método adequado é a palpação, por meio das polpas digitais e da palma da mão. Pela sensação tátil, pode-se avaliar a umidade da pele com razoável precisão.

Observa-se uma das seguintes possibilidades:

- Umidade normal: geralmente a pele tem certo grau de umidade que pode ser percebido ao se examinarem indivíduos hígidos
- Pele seca: a pele seca confere ao tato uma sensação especial. É observada em pessoas idosas, em algumas dermatopatias crônicas (esclerodermia, ictiose), no mixedema, na avitaminose A, na intoxicação pela atropina, na insuficiência renal crônica e na desidratação
- Umidade aumentada ou pele sudoreta: pode ser observada em alguns indivíduos normais ou pode estar associada a febre, ansiedade, hipertireoidismo e doenças neoplásicas. Em mulheres na menopausa, a umidade excessiva da pele (sudorese) provém das ondas de calor.

## ▪ Textura

Textura significa trama ou disposição dos elementos que constituem um tecido.

A textura da pele é avaliada deslizando-se as polpas digitais sobre a superfície cutânea, e assim relatam-se:

- Textura normal: desperta uma sensação própria que a prática vai proporcionando, e é encontrada em condições normais
- Pele lisa ou fina: observada nas pessoas idosas, em indivíduos com hipertireoidismo e em áreas recentemente edemaciadas
- Pele áspera: observada nos indivíduos expostos às intempéries e que trabalham em atividades rudes, tais como lavradores, pescadores, garis e foguistas, e em algumas afecções como mixedema e dermatopatias crônicas
- Pele enrugada: percebida nas pessoas idosas, após emagrecimento rápido, ou quando se elimina o edema.

## ▪ Espessura

Para se avaliar a espessura da pele, faz-se o pinçamento de uma dobra cutânea, usando o polegar e o indicador. Há de se ter o cuidado de não alcançar o tecido celular subcutâneo. Em outras palavras: pinçam-se apenas a epiderme e a derme.

Essa manobra deve ser realizada em várias e diferentes regiões, tais como antebraço, tórax e abdome.

Podem-se encontrar:

- Pele de espessura normal: observada em indivíduos hígidos; seu reconhecimento depende de aprendizado prático e componente subjetivo
- Pele atrófica: tem alguma translucidez que possibilita a visualização da rede venosa superficial. Observada nos idosos, nos prematuros e em algumas dermatoses
- Pele hipertrófica ou espessa: notada nos indivíduos que trabalham expostos ao sol. A esclerodermia é uma colagenose que tem no espessamento do tegumento cutâneo uma de suas características clínicas mais fáceis de se observar.

## ▪ Temperatura

Antes de tudo, deve-se esclarecer a diferença entre temperatura corporal e temperatura da pele, embora com certa frequência estejam intimamente relacionadas.

Para avaliação da temperatura da pele, usa-se a palpação com a face dorsal das mãos ou dos dedos, comparando-se com o lado homólogo cada segmento examinado.

A temperatura da pele varia entre amplos limites, conforme mostra a Figura 15.2. Nas extremidades essas variações são mais acentuadas. É muito influenciada pela temperatura do meio ambiente, emoção, ingestão de alimentos, sono e outros fatores.

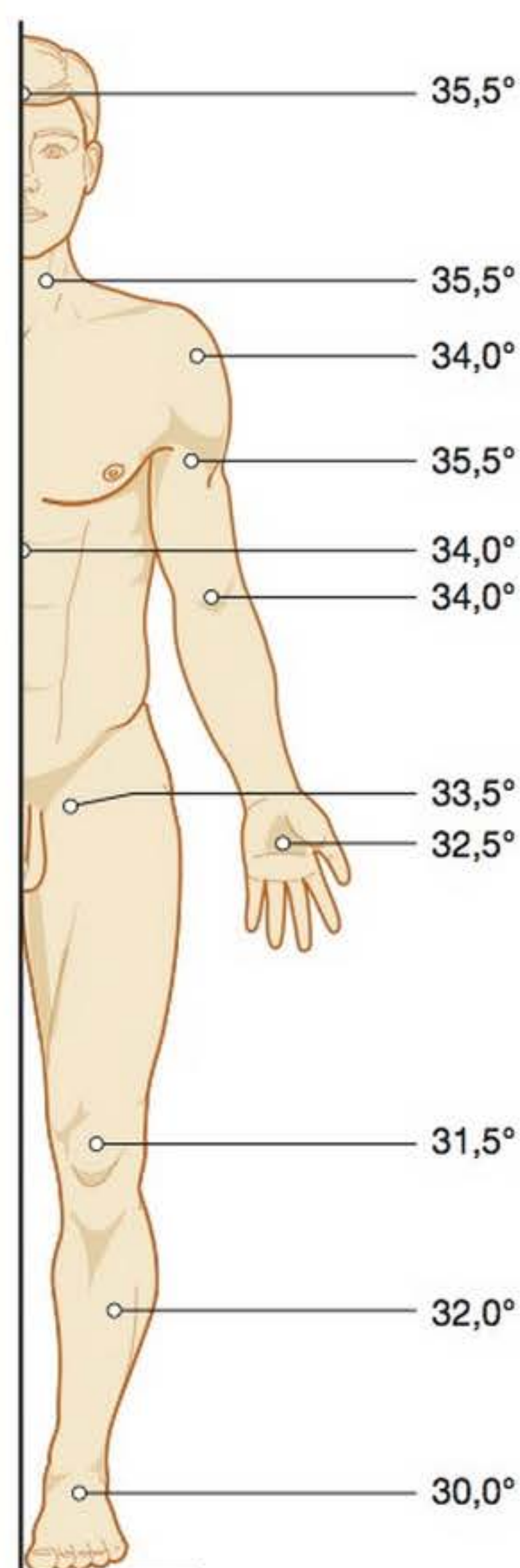
Adquirem significado semiológico especial diferenças de temperatura em regiões homólogas, pois discrepâncias de até 2°C podem ser detectadas pela palpação e indicam transtornos da irrigação sanguínea (a área isquêmica é mais fria).

Podem ser relatadas:

- Temperatura normal
- Temperatura aumentada
- Temperatura diminuída.

O aumento da temperatura da pele pode ser universal ou generalizado, e aí, então, trata-se da exteriorização cutânea do aumento da temperatura corporal (febre).





**Figura 15.2** Temperatura cutânea normal.

O aumento da temperatura em áreas restritas ou em segmentos corporais é o nosso foco.

A causa principal são os processos inflamatórios. O calor e o rubor são reconhecidamente parte de um processo inflamatório. A dor pode ocorrer apenas quando provocada, e nos processos inflamatórios mais profundos praticamente não há intumescimento da área circunjacente.

A hipotermia localizada ou segmentar revela quase sempre redução do fluxo sanguíneo em determinada área. Isso decorre, muitas vezes, de oclusão arterial. Quase sempre a frialdade aparece com a palidez, e os dois sinais juntos se reforçam e se valorizam.

A diminuição da temperatura da pele pode ser generalizada, e sua interpretação já foi feita quando explicada a hipotermia corporal.

Um tipo especial de frialdade nas extremidades é observado nos pacientes com transtornos de ansiedade. Observa-se em ambas as mãos e nas extremidades inferiores. Nesta situa-

#### **Dor, calor e rubor: exemplo de raciocínio diagnóstico**

Queixa comum na prática é "dor nas juntas"; toda vez que se desenvolve um raciocínio diagnóstico a partir dessa queixa, têm-se duas alternativas: ocorrendo apenas dor, ou seja, apenas **artralgia**, o significado clínico da queixa é menor; porém, constatados dor, calor e rubor (com ou sem aumento da articulação), estaremos diante de uma **artrite** com significado clínico muito mais importante, a partir do qual se desenvolverá o raciocínio que resulta no diagnóstico.

ção, costuma haver sudorese abundante nas mãos e nos pés, o que muito incomoda o paciente.

O registro exato da temperatura da pele é feito pela termometria cutânea, que não é prática da clínica médica.

### ▪ Elasticidade e mobilidade

Essas duas características devem ser analisadas e interpretadas simultaneamente.

**Elasticidade** é a propriedade de o tegumento cutâneo se estender quando tracionado; **mobilidade** refere-se à sua capacidade de se movimentar sobre os planos profundos subjacentes.

Para avaliar a elasticidade, pinça-se a prega cutânea com o polegar e o indicador, fazendo em seguida certa tração, ao fim da qual se solta a pele. Para a pesquisa da mobilidade, emprega-se a seguinte manobra: poussa-se firmemente a palma da mão sobre a superfície que se quer examinar e movimenta-se a mão para todos os lados, fazendo-a deslizar sobre as estruturas subjacentes (ossos, articulações, tendões, glândula mamária etc.).

Do ponto de vista da elasticidade, pode-se ter:

- Elasticidade normal: observada na pele de indivíduos hígidos
- Aumento da elasticidade ou pele hiperelástica: características semelhantes às da borracha. Ao se efetuar uma leve tração, a pele se distende duas a três vezes mais que a pele normal. O exemplo mais demonstrativo é a síndrome de Ehlers-Danlos, na qual ocorre um distúrbio do tecido elástico cutâneo
- Diminuição da elasticidade ou hipoeelasticidade: reconhecida pelo fato de a pele, ao ser tracionada, **voltar vagarosamente à posição primitiva**, ou seja, a prega cutânea, feita para executar a manobra, vai-se desfazendo lentamente, enquanto nas pessoas com elasticidade normal a prega se desfaz prontamente

A diminuição da elasticidade é observada nas pessoas idosas, nos pacientes desnutridos, no abdome das múltiparas e, principalmente, na desidratação.

Quanto à mobilidade, pode-se verificar:

- Mobilidade normal: a pele normal apresenta certa mobilidade com relação às estruturas mais profundas com as quais se relaciona
- Mobilidade diminuída ou ausente: a mobilidade está diminuída quando não se consegue deslizar a pele sobre as estruturas vizinhas. Isso ocorre em área sede de processo cicatricial, na esclerodermia, na elefantíase e nas infiltrações neoplásicas próximas à pele, cujo exemplo típico são as neoplasias malignas da glândula mamária
- Mobilidade aumentada: é observada na pele das pessoas idosas e na síndrome de Ehlers-Danlos.

### ▪ Turgor

Avalia-se o turgor, pinçando com o polegar e o indicador uma prega de pele que abranja o tecido subcutâneo.

O turgor diferencia-se em:

- Normal: quando o examinador tem a sensação de pele suculenta em que, ao ser solta, a prega se desfaz rapidamente. Indica conteúdo normal de água, ou seja, a pele está hidratada



- Diminuído: sensação de pele murcha e observação de lento desfazimento de prega. Turgor diminuído indica desidratação.

## ▪ Sensibilidade

Podem ser analisados os seguintes tipos de sensibilidade:

- Sensibilidade dolorosa: a perda da sensibilidade dolorosa é chamada hipoalgesia ou analgesia, e o aumento da sensibilidade dolorosa denomina-se hiperestesia.
  - Hipoalgesia ou analgesia: pode ser percebida pelo paciente que nota ausência de dor ao contato com algo aquecido ou ao se ferir. Semiologicamente, é pesquisada tocando-se a pele com a ponta de uma agulha. Exemplo importante é a perda da sensibilidade dolorosa na hanseníase
  - Hiperestesia: é a sensação contrária, ou seja, até os toques mais leves e suaves despertam nítida dor. Tal fenômeno aparece no abdome agudo, na síndrome isquêmica das extremidades inferiores, em neuropatias periféricas
- Sensibilidade tátil: tem como receptores os corpúsculos de Meissner, os de Merkel e as terminações nervosas dos folículos pilosos. Para pesquisá-la, fricciona-se levemente o local com uma mecha de algodão. Anestesia ou hipoestesia refere-se a perda ou diminuição da sensibilidade tátil.
- Sensibilidade térmica: os receptores específicos são os bulbos terminais de Krause, para as temperaturas frias, e os corpúsculos de Ruffini, para as quentes.

Pesquisa-se a sensibilidade térmica com dois tubos de ensaio, um com água quente e outro com água fria (Figura 15.3).

## ▪ Lesões elementares

Modificações do tegumento cutâneo causadas por processos inflamatórios, degenerativos, circulatórios, neoplásicos, transtornos do metabolismo ou por defeito de formação.

As externas são avaliadas facilmente pelo exame clínico, que é um excelente meio para o estudante exercitar sua capacidade de observação.

Para a avaliação de lesões elementares, empregam-se a inspeção e a palpação. O uso de uma lupa para ampliar a superfície da pele e as lesões é vantajoso.



**Figura 15.3** Pesquisa de sensibilidade térmica, usando-se um tubo de ensaio com água quente e outro com água fria.

As lesões elementares classificam-se em:

- Alterações de cor
- Elevações edematosas
- Formações sólidas
- Coleções líquidas
- Alterações da espessura
- Perda e reparações teciduais.

## Alterações de cor (mancha ou mácula)

A mancha ou mácula corresponde à área circunscrita de coloração diferente da pele normal, no mesmo plano do tegumento e sem alterações na superfície. A verdade é que o correto reconhecimento de uma **mácula** não se faz apenas pela inspeção; é por meio da palpação – deslizando-se as polpas digitais dos dedos indicador, médio e anular sobre a área alterada e suas adjacências – que melhor se pode verificar qualquer elevação da pele e eventuais alterações da superfície (Figura 15.4).

As manchas ou máculas dividem-se em: **pigmentares**, **vasculares**, **hemorrágicas** e por **deposição pigmentar**.

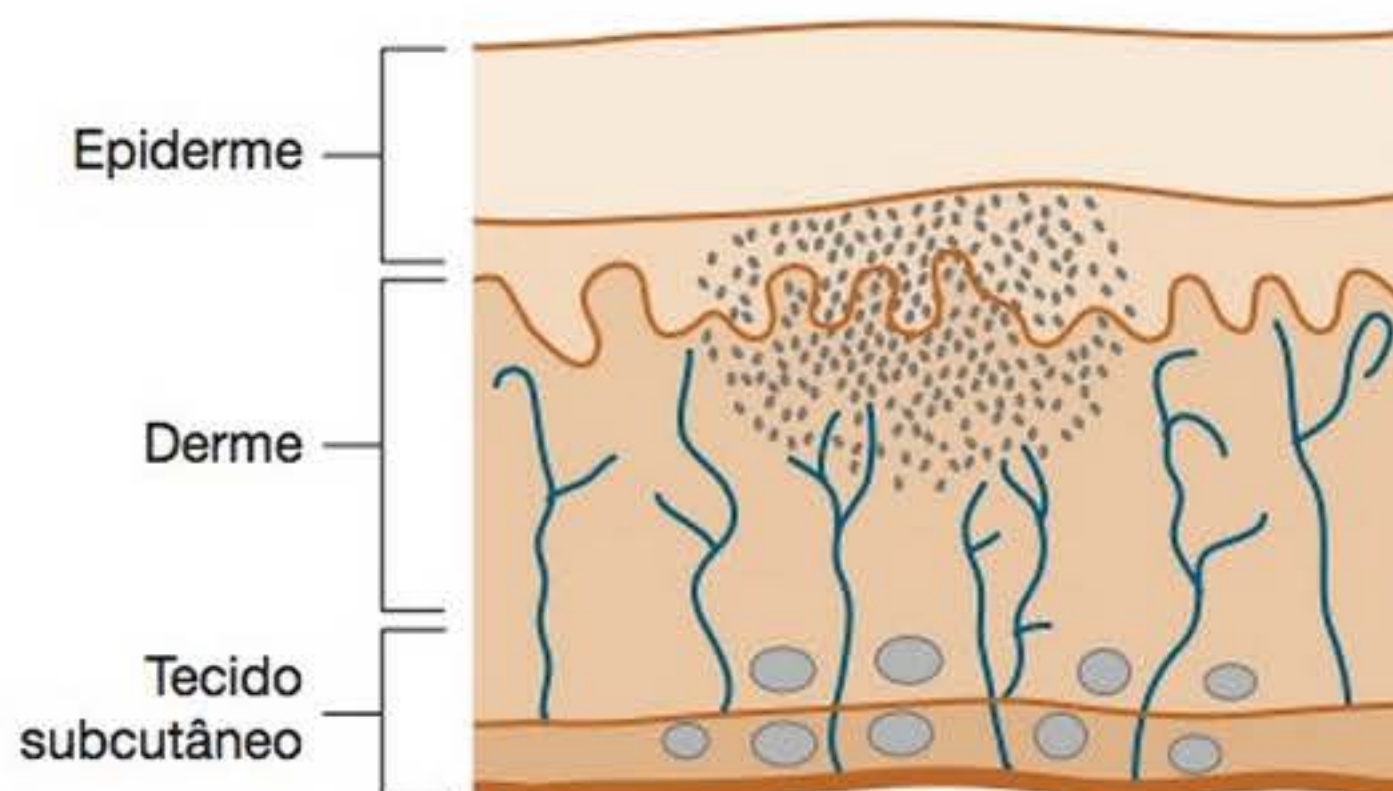
## Pigmentares

São pigmentares quando decorrem de alterações do pigmento melânico. Subdividem-se em três tipos:

- Hipocrômicas e/ou acrômicas: resultam da diminuição e/ou ausência de melanina. Podem ser observadas no vitiligo, pitiríase alba, hanseníase; algumas vezes são congênitas, como no nevo acrômico e no albinismo (Figura 15.5)
- Hiperocrômicas: dependem do aumento de pigmento melânico. Exemplos: pelagra, melasma ou cloasma, manchas hiperocrômicas dos processos de cicatrização, manchas hiperocrômicas da estase venosa crônica dos membros inferiores, nevos pigmentados, melanose senil (Figuras 15.6 e 15.7). Os nevos são muito frequentes, têm aspecto variável e aparecem em qualquer idade. O nevo tuberoso ou “verruga mole” é uma pequena saliência roxa, geralmente pilosa, localizada, na maioria das vezes, no rosto. Efélides são as manchas de sarda
- Pigmentação externa: substâncias aplicadas topicamente que produzem manchas do cinza ao preto. Exemplos: alcatrões, antralina, nitrato de prata, permanganato de potássio.

## Vasculares

Decorrem de distúrbios da microcirculação da pele. São diferenciadas das **manchas hemorrágicas** por desaparecerem após **digitopressão** (compressão da região com a polpa digital;



**Figura 15.4** Corte esquemático de mácula, mostrando derrame pigmentar na derme superficial e média.





**Figura 15.5** Mancha. **A.** Acrômica (vitiligo). **B.** Hipocrômica (pitírise alba).

vitropressão, quando a compressão é feita com uma lâmina de vidro transparente; e **puntipressão**, quando se emprega um objeto pontiagudo).

As manchas vasculares subdividem-se em: telangiectasias e manchas eritematosas ou hiperêmicas.

### Telangiectasias

Dilatações dos vasos terminais, ou seja, arteríolas, vênulas e capilares. As **telangiectasias venocapilares** são comuns nas pernas e nas coxas das pessoas do sexo feminino e se denominam varículas ou microvarizes. Podem ser vistas, também, no tórax de pessoas idosas (Figura 15.8).

Outro tipo de telangiectasia são as chamadas **aranhas vasculares**, que têm este nome porque seu formato lembra o desses aracnídeos (um corpo central do qual emergem várias pernas em diferentes direções). Localizam-se no tronco, e para fazê-las desaparecer basta fazer uma **puntipressão** exatamente sobre seu ponto mais central. Desaparecem porque esta manobra oclui a arteríola central, alimentadora dos vasos ectasiados.

Há outros tipos de telangiectasias, tais como os nevos vasculares de origem congênita.



**Figura 15.6** Mancha hipercrômica (eritema fixo medicamentoso).

### Mancha eritematosa ou hiperêmica

Decorre de vasodilatação, tem cor rósea ou tom vermelho-vivo e desaparece à digitopressão ou à vitropressão. É uma das lesões elementares mais encontradas na prática médica (Figura 15.9).

Podem ser simples, ou seja, sem outra alteração da pele ou, ao contrário, ocorrer juntamente com outras lesões: pápula, vesícula, bolha. Costumam ter variados tamanhos; ora são esparsas, ora confluentes, ou seja, fundem-se por estarem muito próximas umas das outras. Surgem nas doenças exantemáticas (sarampo, varicela, rubéola), na escarlatina, na sífilis, na moléstia reumática, nas septicemias, nas alergias cutâneas e em muitas outras afecções.

### Hemorrágicas

São também chamadas “sufusões hemorrágicas” e, como já foi mencionado, não desaparecem pela compressão, diferentemente dos eritemas. Não desaparecem por se tratar de sangue

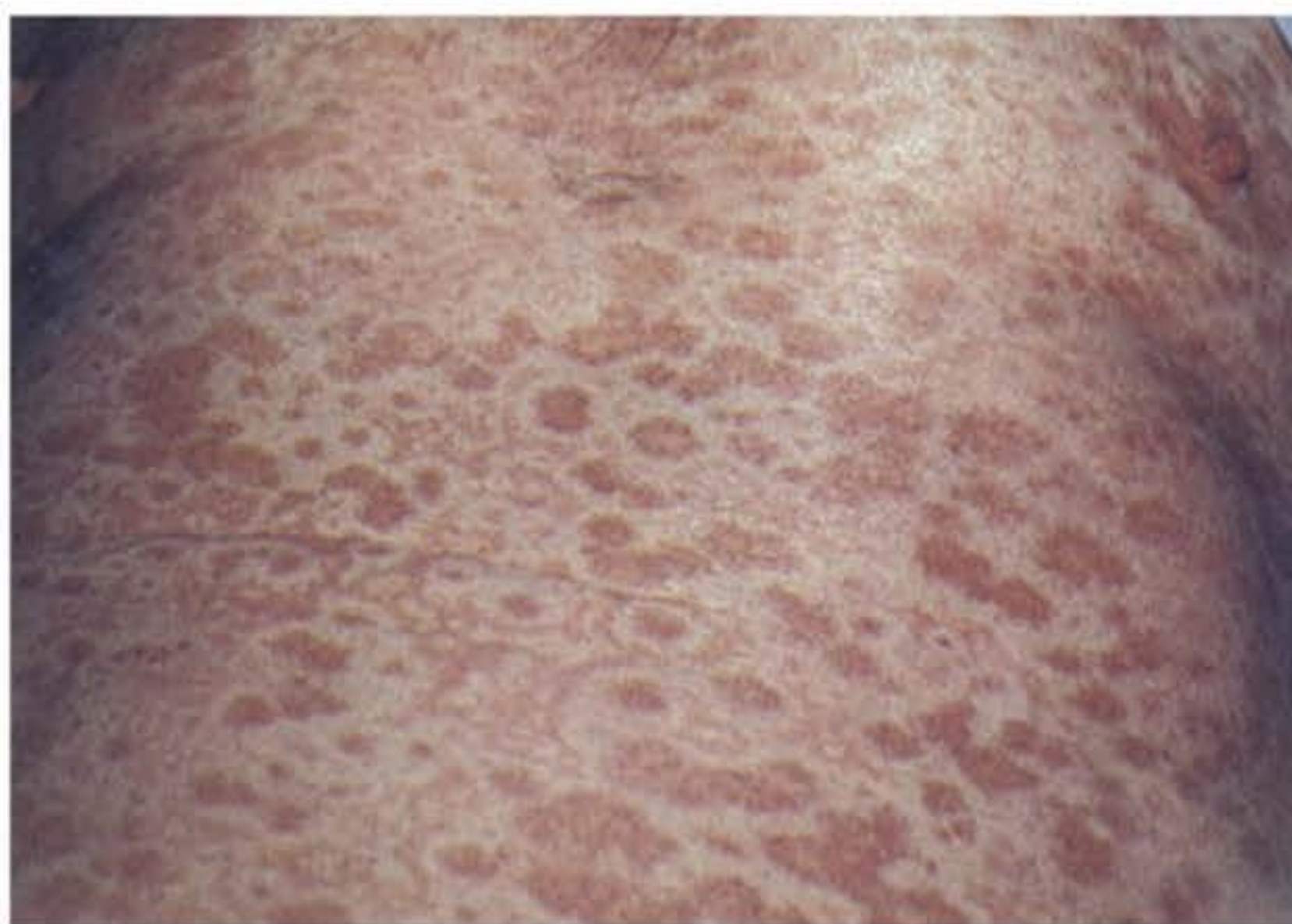


**Figura 15.7** Mancha hipercrômica extensa (pitírise versicolor).





**Figura 15.8** A. Telangiectasia. B. Pele senil.



**Figura 15.9** Manchas eritematosas (eritema polimorfo).

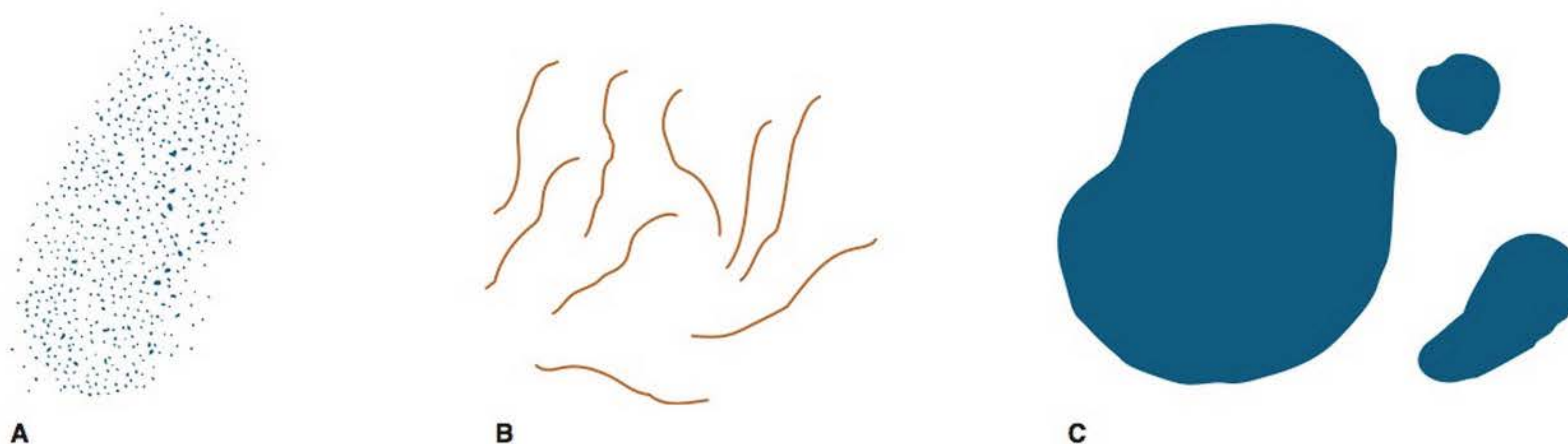
extravasado. De acordo com a forma e o tamanho, subdividem-se em três tipos (Figura 15.10):

- Petéquias: quando puntiformes (Figura 15.11A e B) e com até 1 cm de diâmetro
- Víbices: quando formam uma linha. Esse termo também é empregado para lesão atrófica linear
- Equimoses: quando são em placas (Figura 15.11C), maiores que 1 cm de diâmetro.

A coloração das manchas hemorrágicas varia de vermelho-arroxeadas a amarela, dependendo do tempo de evolução, dado muito usado em medicina legal para se avaliar o tempo decorrido entre o aparecimento da lesão e o momento do exame.

Nas grandes e médias equimoses, as mudanças de coloração acontecem nos seguintes períodos:

- Até 48 h são avermelhadas
- De 48 a 96 h tornam-se arroxeadas



**Figura 15.10** Manchas hemorrágicas. A. Petéquias. B. Víbices. C. Equimoses.





**Figura 15.11** Manchas hemorrágicas. **A e B.** Petéquias (púrpura trombocitopênica). **C.** Equimose e exulceração da pele (púrpura senil).

- Do 5º ao 6º dia ficam azuladas
- Do 6º ao 8º dia passam a ser amareladas
- Após o 9º dia a pele volta à coloração normal.

Nas pequenas equimoses o tempo de duração é menor. Deve-se ressaltar que as grandes e médias equimoses são visíveis mesmo nas pessoas negras.

As manchas hemorrágicas são causadas por traumatismos, alterações capilares e discrasias sanguíneas. Nas duas últimas condições recebem o nome de **púrpura**.

Se o extravasamento sanguíneo for suficiente para produzir elevação da pele, é designado **hematoma**. Equimose e hematoma se associam frequentemente.

### Deposição pigmentar

Pode ser por deposição de hemossiderina, bilirrubina (icterícia), pigmento carotênico (ingestão exagerada de mamão, cenoura), corpos estranhos (tatuagem) e pigmentos metálicos (prata, bismuto).

### Elevações edematosas

Elevações causadas por edema na derme ou hipoderme. Enquadra-se a lesão urticada ou tipo urticária, que corresponde a formações sólidas, uniformes, de formato variável (arredondados, ovulares, irregulares), em geral eritematosas, e quase sempre pruriginosas, resultando de um edema dérmico circunscrito.

A afecção mais frequentemente responsável por este tipo de lesão é a própria urticária (Figura 15.12).

### Formações sólidas

As formações sólidas abrangem **pápulas**, **tubérculos**, **nódulos**, **nodosidades**, **gomas** e **vegetações**.

### Tatuagens

As **tatuagens** são marcas indelévels feitas na pele pela introdução de pigmentos, geralmente, formando desenhos, figuras, nomes, datas ou frases. As tatuagens, em princípio, sempre foram consideradas como manifestação cultural, desde longa data, nos mais diversos agrupamentos populacionais, sendo a pele utilizada para expressar sentimentos, posições políticas, religiosas ou, simplesmente, para acompanhar um “modismo”. No entanto, podem constituir problema clínico, pela possibilidade de transmissão de hepatite e AIDS, ou dermatológico, quando há o desejo de removê-las. Podem, também, originar conflitos familiares e sociais, quando agredem valores morais. De qualquer maneira, não podem ser ignoradas ao se fazer o exame da pele.



**Figura 15.12** Lesão urticada (urticária).

### Pápulas

Elevações sólidas da pele, de pequeno tamanho (até 1,0 cm de diâmetro), superficiais, bem delimitadas, com bordas facilmente percebidas quando se desliza a polpa digital sobre a lesão. Podem ser puntiformes, um pouco maiores ou lenticuladas, planas ou acuminadas, isoladas ou coalescentes, da cor da pele normal ou de cor rósea, castanha ou arroxeada. Inúmeras dermatoses se evidenciam por lesões papulares; exemplos: picada de inseto, leishmaniose, blastomicose, verruga, erupções medicamentosas, acne, hanseníase (Figuras 15.13 e 15.14).

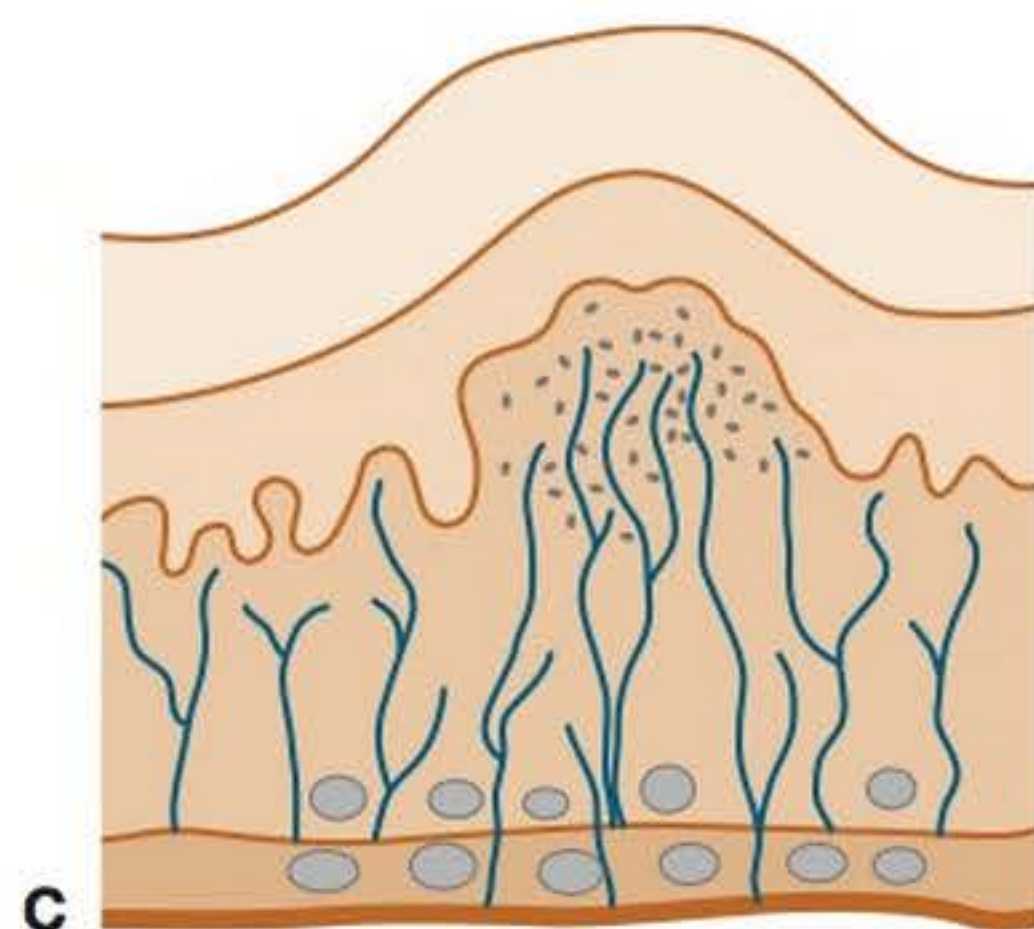
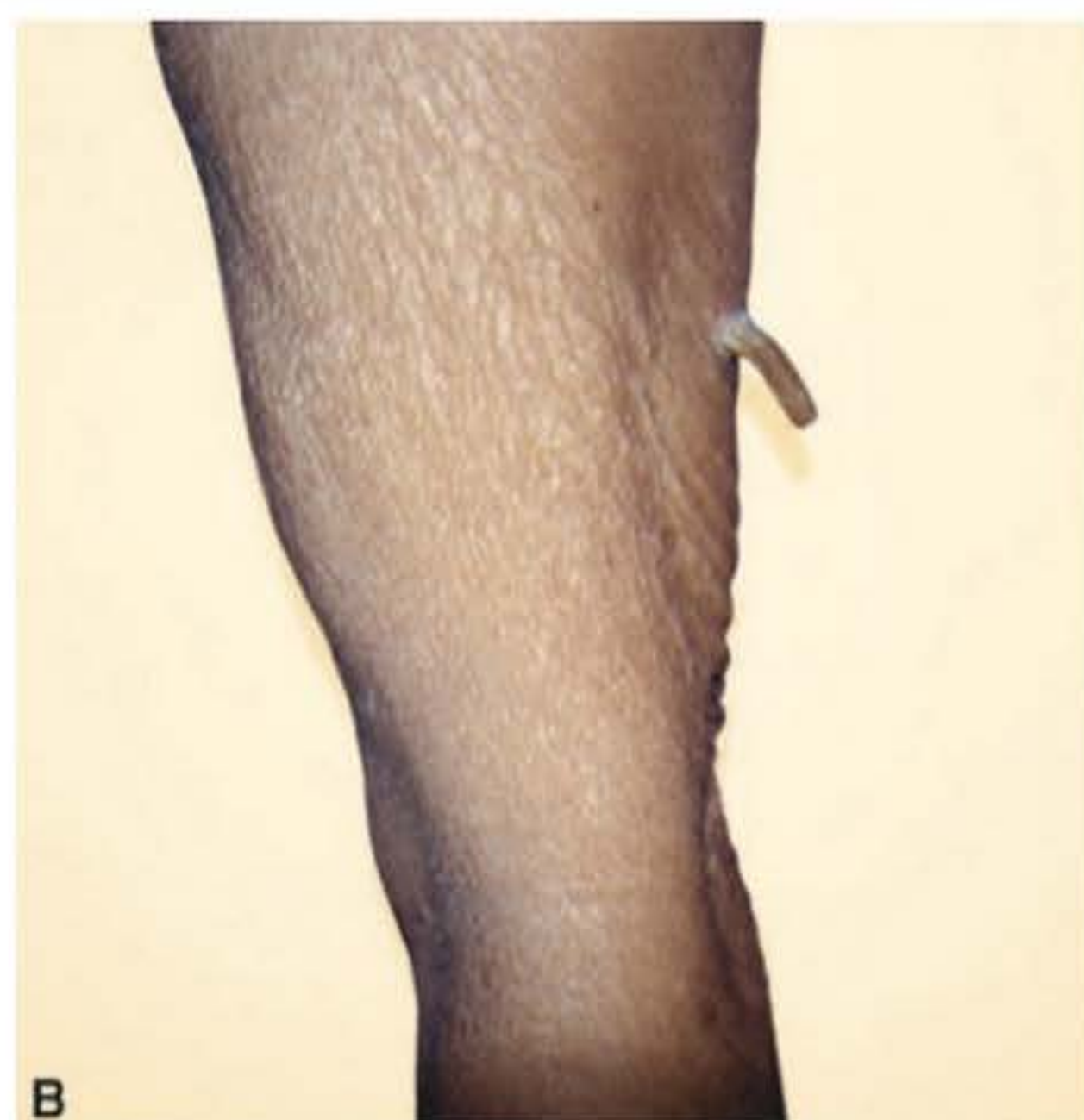
### Tubérculos

Elevações sólidas, circunscritas, de diâmetro maior que 1,0 cm, situadas na derme. A consistência pode ser mole ou firme. A pele circunjacente tem cor normal ou pode estar eritematosa, acastanhada ou amarelada (Figura 15.15); geralmente desenvolvem cicatriz. São observadas na sífilis, tuberculose, hanseníase, esporotricose, sarcoidose e tumores.

### Nódulos, nodosidade e goma

Formações sólidas localizadas na hipoderme, mais perceptíveis pela palpação do que pela inspeção (Figura 15.16). Quando de pequeno tamanho – grão de ervilha, por exemplo – são os nódulos. Se mais volumosas, são as nodosidades. Gomas são nodosidades que tendem ao amolecimento e ulceração com eliminação de substância semissólida. Os limites dessas lesões em geral são imprecisos, e a consistência pode ser firme, elástica ou mole. Ora estão isoladas, ora agrupadas





**Figura 15.13** A. Pápulas eritematosas. B. Pápula verrucosa. C. Pápula em corte esquemático mostrando infiltrado celular na derme.

ou mesmo coalescentes. Podem ser dolorosas ou não. A pele circundante pode ser normal, eritematosa ou arroxeadada.

São muitas as dermatoses com nódulo ou nodosidade; exemplos: furúnculo, eritema nodoso, hanseníase, cistos, epitelomas, sífilis, boubas, cisticercose. As gomas aparecem na sífilis, na tuberculose e nas micoses profundas.

### Vegetações

Lesões sólidas, salientes, lobulares, filiformes ou em couve-flor, de consistência mole e agrupadas em maior ou menor quantidade.



**Figura 15.14** A e B. Pápulas agrupadas (esclerose tuberosa).

Muitas dermatoses se caracterizam por vegetações: verrugas, boubas, sífilis, leishmaniose, blastomicose, condiloma acuminado, tuberculose, granuloma venéreo, neoplasias (Figura 15.17) e dermatites medicamentosas.

Quando a camada córnea é mais espessa, a lesão apresenta consistência endurecida e recebe o nome de verrucosidade; exemplos: verrugas vulgares, cromomicose.

### Coleções líquidas

As coleções líquidas incluem vesícula, bolha, pústula, abscesso e hematoma.

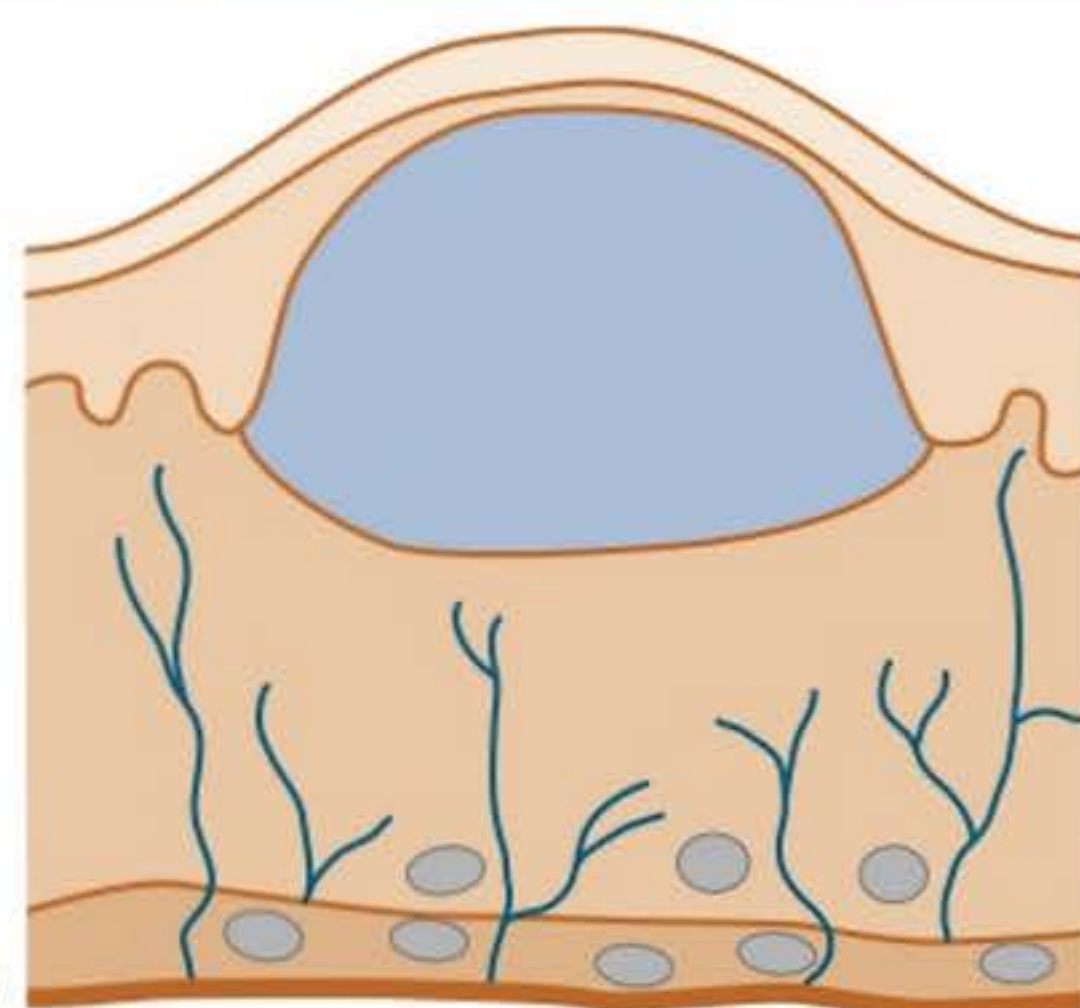
#### Vesícula

Elevação circunscrita da pele que contém líquido em seu interior (Figura 15.18) com diâmetro limitado a 1,0 cm. A diferença fundamental entre pápula e vesícula é que aquela é uma lesão sólida, e esta é constituída por uma coleção líquida. Às vezes, para se dirimir dúvida punciona-se a lesão. O encontro de substância líquida caracteriza a existência de vesícula. É observada na varicela, no herpes-zóster, nas queimaduras, no eczema e no pênfigo foliáceo.

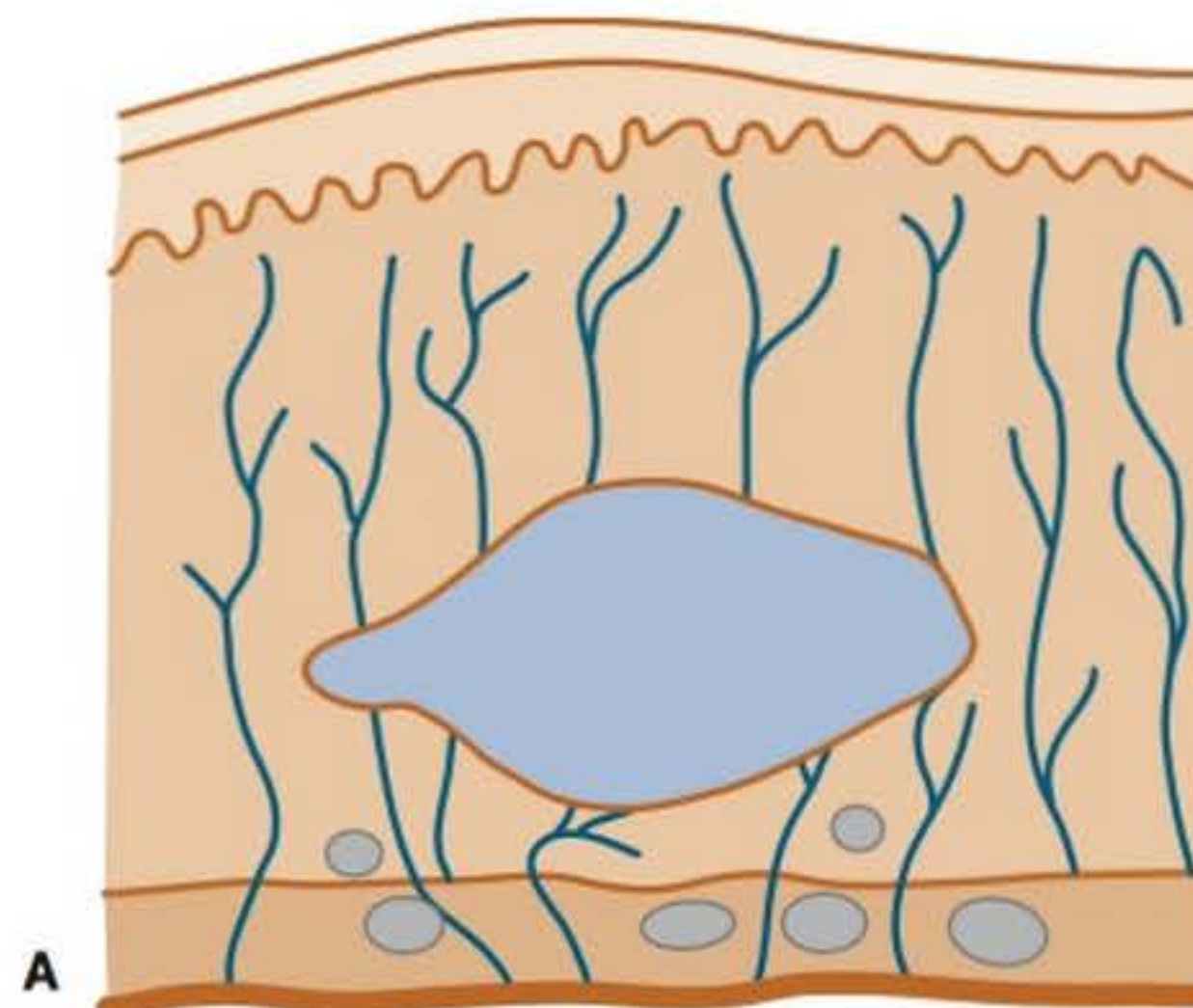
#### Bolha

Também é uma elevação da pele contendo substância líquida em seu interior. Diferencia-se da vesícula pelo tamanho: seu diâmetro é superior a 1,0 cm. É encontrada nas queimaduras, no pênfigo foliáceo, em algumas piodermes e em alergias medicamentosas (Figura 15.18).





**Figura 15.15** A. Tubérculo (fibroma). B. Tubérculo em corte esquemático mostrando proliferação celular na derme.



**Figura 15.16** A. Nódulo em corte esquemático, mostrando lesão sólida em derme profunda. B. Nódulo eritematoso em região nasal.



**Figura 15.17** Vegetações. A. Carcinoma espinocelular. B. Cromomicose.

As bolhas podem ter conteúdo claro, turvo amarelado (bolha purulenta) ou vermelho-escuro (bolha hemorrágica).

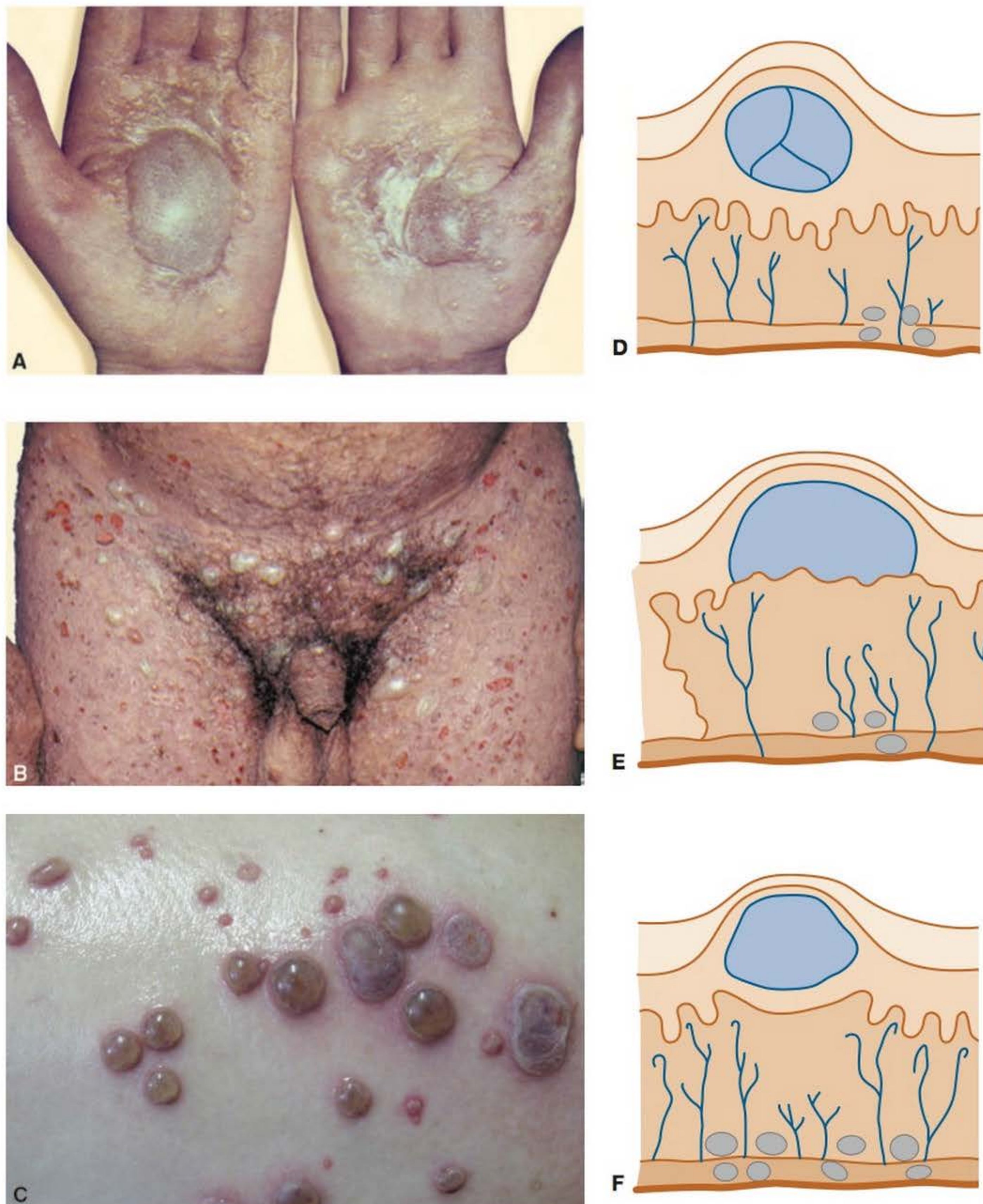
### Pústula

Vesícula de conteúdo purulento. Surge na varicela, no herpes-zóster, nas queimaduras, nas piодermites, na acne pustulosa (Figura 15.18).

### Abscessos

Coleções purulentas, mais ou menos proeminentes e circunscritas, de proporções variáveis, flutuantes, de localização dermo-hipodérmica ou subcutânea. Quando há sinais inflamatórios, são chamados **abscessos quentes**. A ausência de sinais flogísticos caracteriza os **abscessos frios**. Exemplos: furunculose, hidradenite, blastomicose, abscesso tuberculoso (Figura 15.19).





**Figura 15.18** Vesículas, bolhas e pústulas. **A.** Alergia medicamentosa. **B.** Penfigoide bolhoso. **C.** Dermatite herpetiforme. **D.** Corte esquemático de vesícula mostrando coleção líquida intraepidérmica. **E.** Corte esquemático de bolha mostrando coleção líquida entre epiderme e a derme. **F.** Corte esquemático de pústula mostrando coleção de líquido purulento em epiderme.

### Hematomas

Formações circunscritas, de tamanhos variados, decorrentes de derrame de sangue na pele ou nos tecidos subjacentes.

### Alterações da espessura

As alterações da espessura abrangem queratose, espessamento ou infiltração, liquenificação, esclerose, edema e atrofias.

### Queratose

Modificação circunscrita ou difusa da espessura da pele, que se torna mais consistente, dura e inelástica, em consequência de espessamento da camada córnea.

O exemplo mais comum é o calo. Quando se localiza nas palmas das mãos e nas plantas dos pés chama-se, respectivamente, queratose palmar e plantar.

Principais afecções que se manifestam por essa lesão: queratose senil, queratodermia palmoplantar, ictiose (Figura 15.20).

### Espessamento ou infiltração

Traduz-se por aumento da consistência e da espessura da pele que se mantém depressível, menor evidência dos sulcos da pele, limites imprecisos. O exemplo mais sugestivo é a hanseníase virchowiana (Figura 15.21).





**Figura 15.19** Abscesso (furúnculo).

### Liquenificação

Espessamento da pele com acentuação das estrias, resultando em um quadriculado em rede como se a pele estivesse sendo vista através de uma lupa. A pele circundante torna-se, em geral, de cor castanho-escuro (Figura 15.22). É encontrada nos eczemas liquenificados ou em qualquer área sujeita a coçaduras constantes.

### Esclerose

Aumento da consistência da pele, que se torna mais firme, aderente aos planos profundos e difícil de ser pregueada entre os dedos. O exemplo típico é a esclerodermia.

### Edema

Acúmulo de líquido no espaço intersticial. A pele torna-se lisa e brilhante (Figura 15.23). O edema deve ser analisado conforme o roteiro para o exame da pele, das mucosas e dos fâneros.

### Atrofias

Adelgaçamentos da pele, tornando-a fina, lisa, translúcida e pregueada.



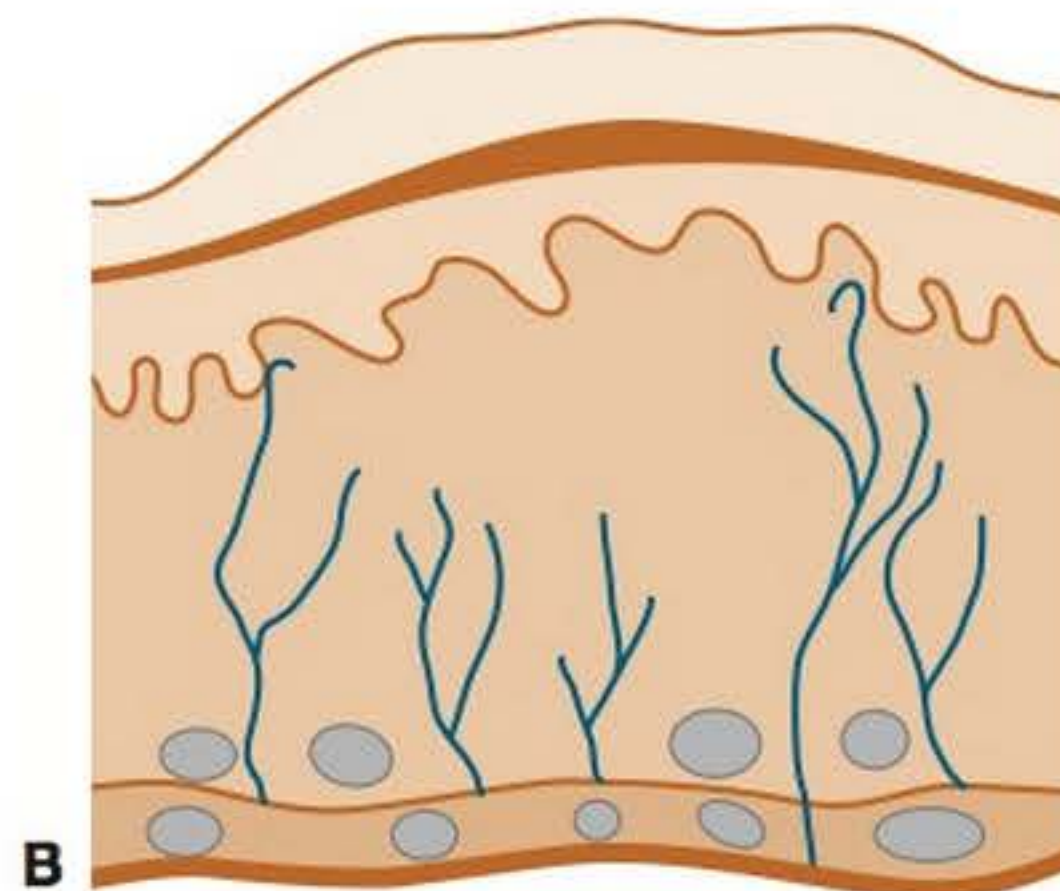
**Figura 15.20** Queratose (queratodermia palmar).



**Figura 15.21** Lesão infiltrada (hanseníase).

Podem ser fisiológicas, como na atrofia senil, ou provocadas por agentes mecânicos ou físicos (estrias atroficas, radio-dermite) (Figura 15.24).

As **estrias** são linhas de atrofia de cor acinzentada ou róseo-avermelhada. Aparecem em qualquer parte do corpo na qual a pele tenha sido mecanicamente forçada. São observadas no abdome de mulheres grávidas e em pessoas cuja parede abdominal esteve distendida (ascite, obesidade).



**Figura 15.22** Liquenificação. **A.** Líquen simples e espessamento da pele no dorso do pé. **B.** Corte esquemático de liquenificação mostrando espessamento das camadas da pele.





**Figura 15.23** Edema e eritema (erisipela).



**Figura 15.24** Atrofia da pele com lesão eritematocrostosa decorrente de biopsia.

### Perdas e reparações teciduais

Lesões provocadas por eliminação ou destruição patológicas e de reparações dos tecidos cutâneos. Abrangem: **escama**, **erosão** ou **exulceração**, **úlcer**a ou **ulceração**, **fissura** ou **rágade**, **crosta**, **escara** e **cicatriz**.

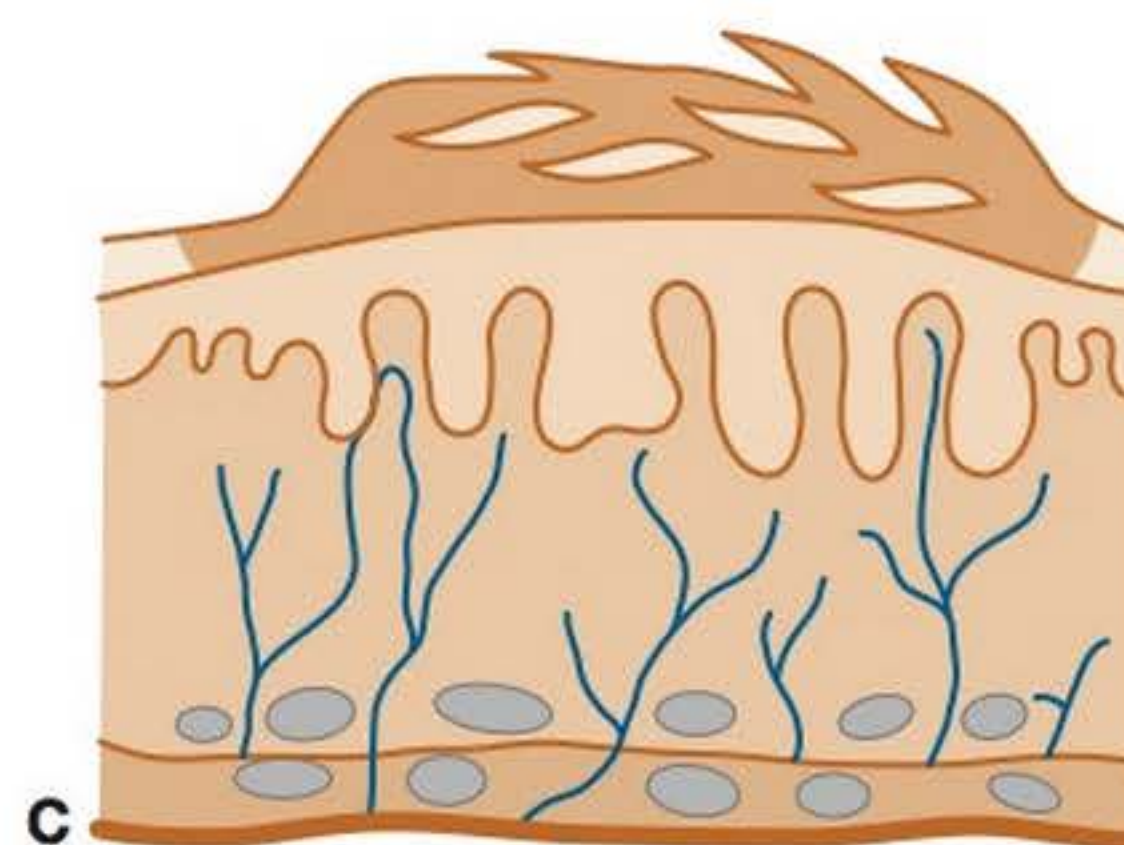
### Escamas

Lâminas epidérmicas secas que tendem a desprender-se da superfície cutânea. Se apresentarem o aspecto de farelo são denominadas **furfuráceas**, e, quando em tiras, **laminares** ou **foliáceas** (Figura 15.25).

Muitas afecções manifestam-se por descamação, como a caspa, a pitíriase versicolor, a psoríase e a queimadura da pele por raios solares.

### Erosão ou exulceração

Simple desaparecimento da parte mais superficial da pele, atingindo apenas a epiderme (Figura 15.26). Pode ser traumá-



**Figura 15.25** Escamas. **A.** Alergia a medicamento (em fase regressiva). **B.** Eritrodermia. **C.** Corte esquemático de escama, mostrando desprendimento de lâminas corticais.

tica, quando recebe o nome de **escoriação**, ou não traumática. Neste caso, são secundárias à ruptura de vesículas, bolhas e pústulas. Ao regenerarem-se, não deixam cicatrizes.

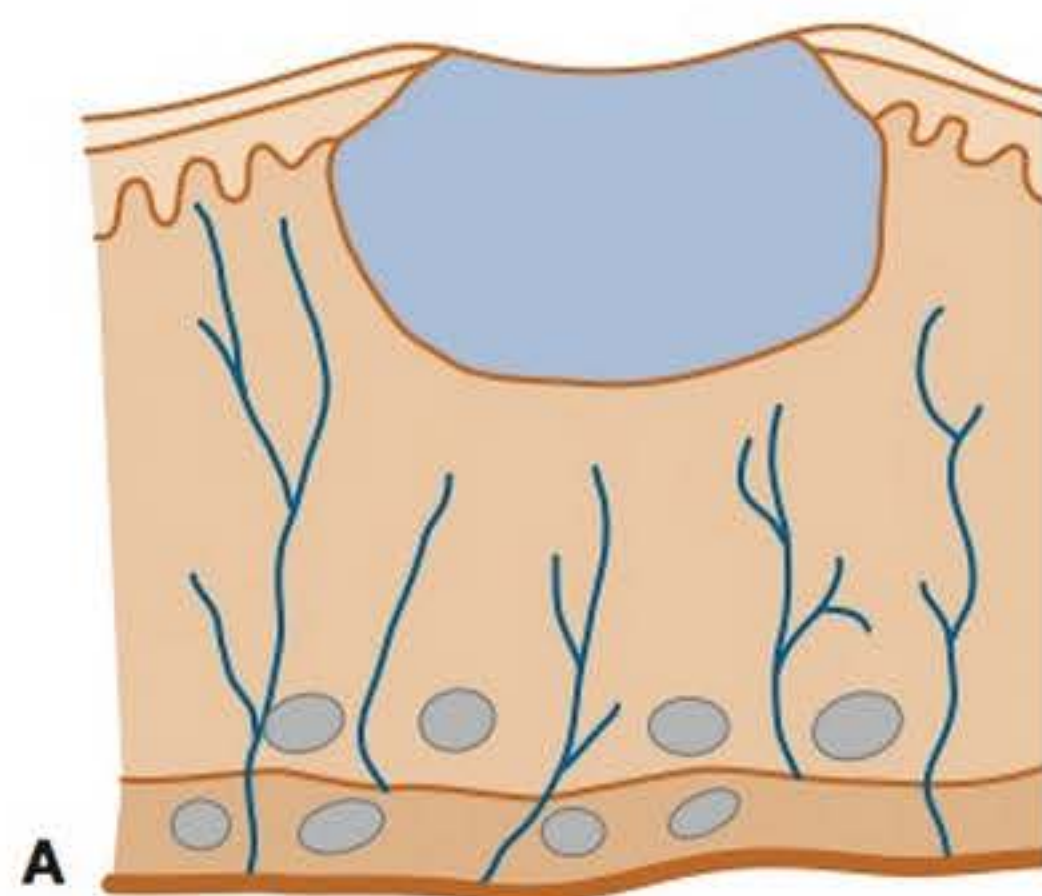
### Úlcera ou ulceração

Perda delimitada das estruturas que constituem a pele, atingindo a derme. Tal fato a diferencia da escoriação. Outra diferença entre essas duas lesões é que a ulceração deixa cicatriz. Exemplos: úlcera crônica, lesões malignas da pele, leishmaniose (Figura 15.27).

### Fissuras ou rágades

Perda de substância linear, superficial ou profunda não causada por instrumento cortante. Comprometem a epiderme e a derme e situam-se mais frequentemente no fundo de dobras cutâneas ou ao redor de orifícios naturais (Figura 15.28).





**Figura 15.26** **A.** Corte esquemático de exulceração, mostrando perda tecidual da epiderme. **B.** Exulceração.

### Crosta

Formação proveniente do ressecamento de secreção serosa, sanguínea, purulenta ou mista que recobre área cutânea previamente lesada. Algumas vezes é de remoção fácil e em outras está firmemente aderida aos tecidos subjacentes. Encontram-se crostas na fase final dos processos de cicatrização, impetigo, pênfigo foliáceo e nos eczemas (Figura 15.29).

### Escara

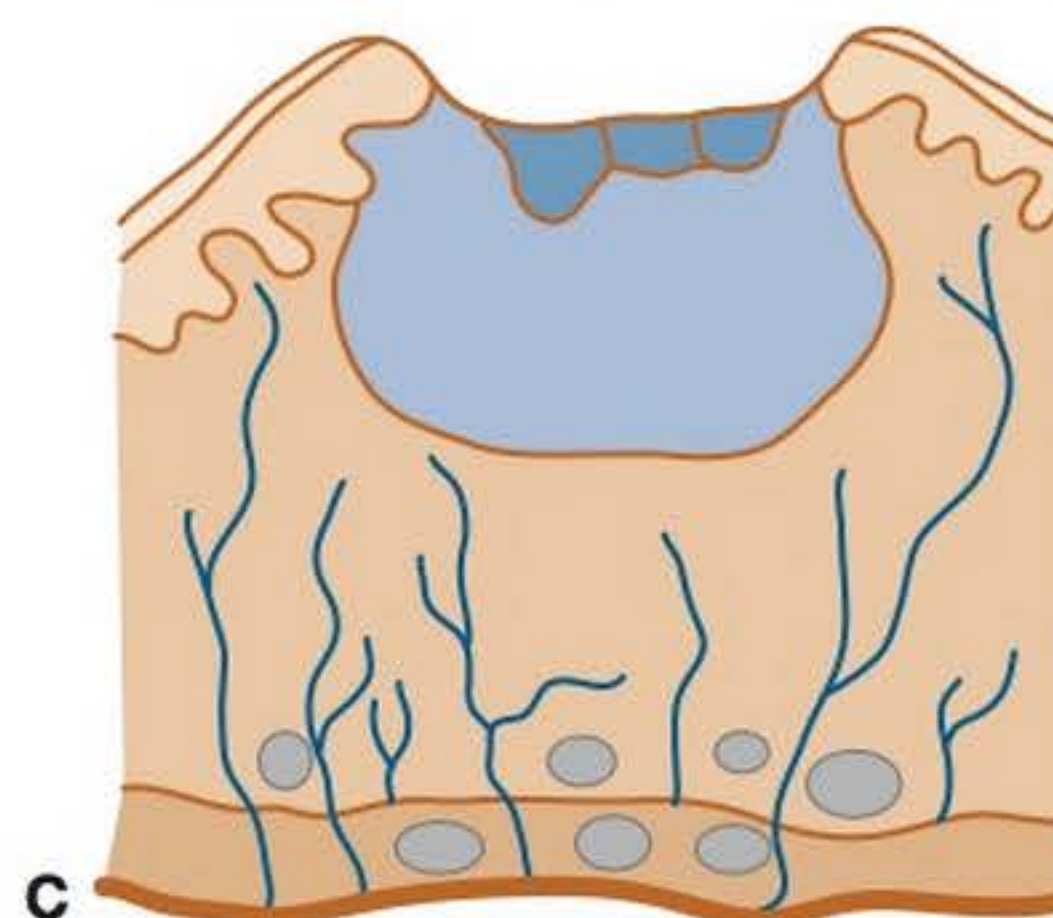
Porção de tecido cutâneo necrosado, resultante de pressão isolada ou combinada com fricção e/ou cisalhamento. A área mortificada torna-se insensível, tem cor escura e é separada do tecido sadio por um sulco. O tamanho é muito variável, desde o da cabeça de alfinete até o de placas enormes. Ocorre principalmente em idosos e imobilizados (Figura 15.30).

### Cicatriz

Reposição de tecido destruído pela proliferação do tecido fibroso circunjacente. Os tamanhos e os formatos das cicatrizes são os mais variados. As cicatrizes podem ser róseo-claras, avermelhadas, ou adquirir uma pigmentação mais escura do que a pele ao seu redor. Podem ser deprimidas ou exuberantes. As exuberantes são representadas pela cicatriz hipertrófica e pelo quelóide (Figura 15.31).

Resultam de traumatismos ou de qualquer lesão cutânea que evolui para a cura.

**Quelóide** é uma formação fibrosa rica em colágeno saliente, de consistência firme, róseo-avermelhada, bordas nítidas,

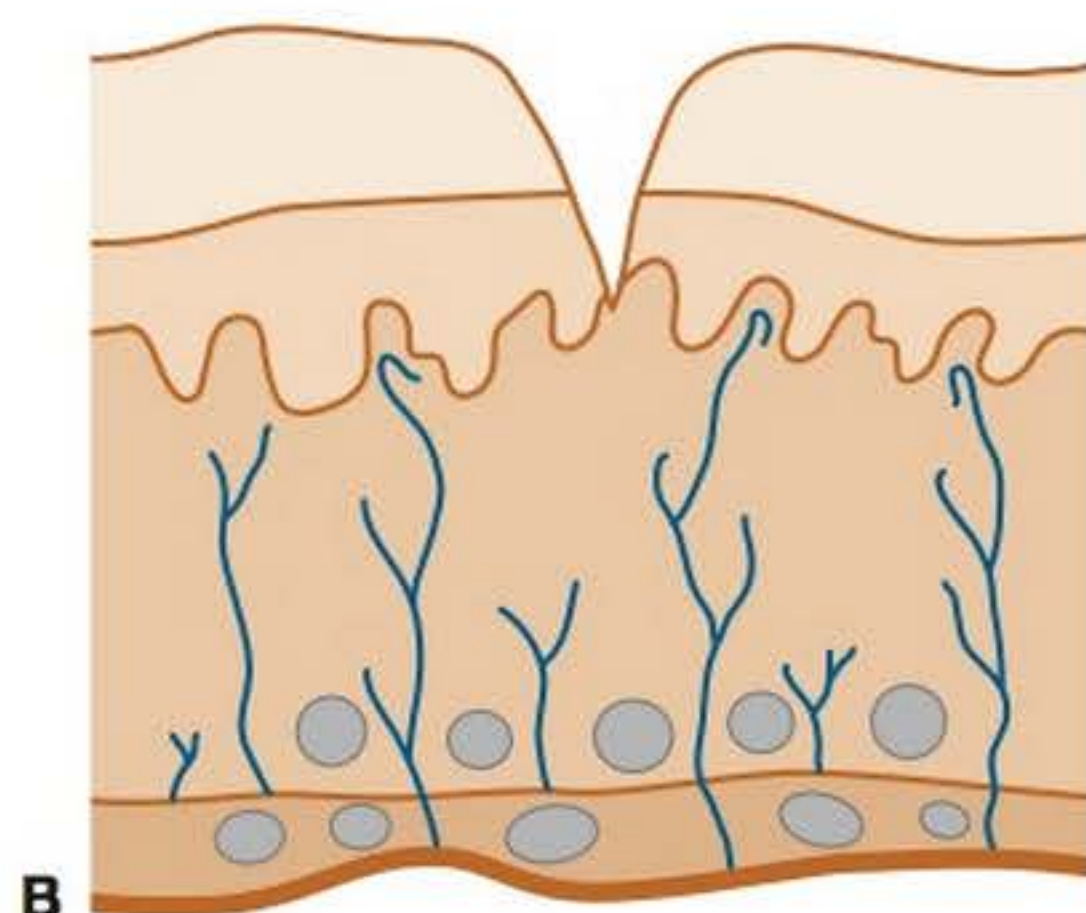


**Figura 15.27** Ulcerações. **A.** Leishmaniose tegumentar americana. **B.** Neoplasia ulcerada em asa nasal. **C.** Corte esquemático de ulceração, mostrando perda tecidual da derme.

### Pele senil

Na pele do paciente idoso, observa-se diminuição da elasticidade, do turgor, da espessura, das glândulas sudoríparas e sebáceas, decorrente de alterações do próprio envelhecimento e da ação ambiental, principalmente dos raios ultravioleta, estimuladores de hipo e hiperpigmentação e de hiperqueratinização. São frequentes, também, telangiectasias, equimoses e melanoses.





**Figura 15.28** Fissura e queratose. **A.** Queratodermia plantar em psoríase. **B.** Corte esquemático de fissura, mostrando perda linear na epiderme e derme superficial.

frequentemente com ramificações curtas (Figura 15.32). Pode ser espontâneo ou, o que é mais frequente, secundário a qualquer agressão à pele (intervenção cirúrgica, queimadura e ferimentos).

## ► Mucosas

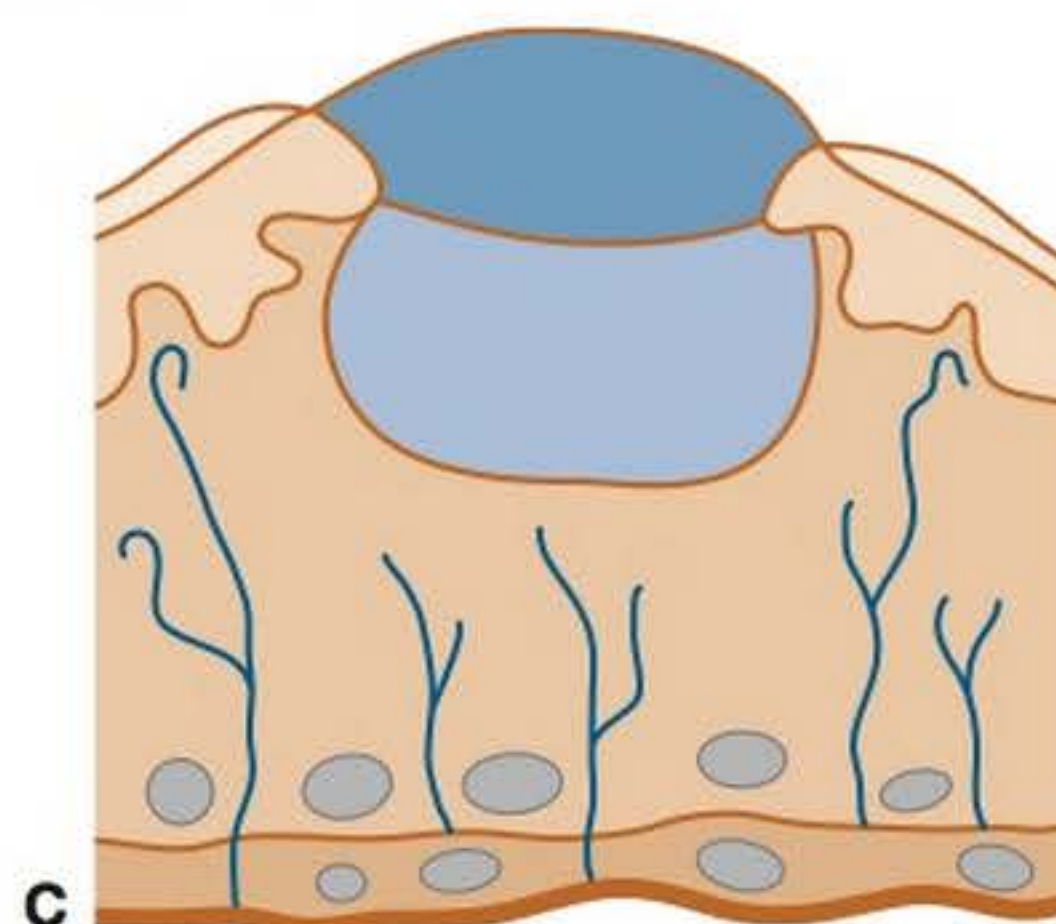
As mucosas facilmente examináveis a olho nu e sem auxílio de qualquer aparelho são:

- Conjuntivas oculares
- Mucosas labiobucal, lingual e gengival.

O método de exame é a inspeção, coadjuvado por manobras singelas que exponham as mucosas à visão do examinador. Assim, no caso das mucosas bucais, solicita-se ao paciente que abra a boca e ponha a língua para fora.

### Lesões elementares associadas

O aparecimento de mancha eritematosa associada a vesícula, pápula ou bolha – designadas, respectivamente, lesão eritematovesicular, eritematopapular e eritematobolhosa – é comum, como por exemplo a varicela, cuja lesão inicial é uma mancha eritematosa, mas no seu centro logo eclode uma vesícula. Na **acne vulgar**, popularmente designada “espinhas”, muito frequente na adolescência, as lesões são eritematopapulares ou eritematopustulosas; às vezes formam-se nódulos e cistos.



**Figura 15.29** **A.** Crostas (pênfigo foliáceo). **B.** Crosta melicérica (carcinoma de Bowen). **C.** Corte esquemático de crosta, mostrando exsudato na epiderme.

É indispensável uma boa iluminação, de preferência com luz natural complementada por uma pequena lanterna.

Os seguintes elementos devem ser analisados:

- Coloração
- Umidade.

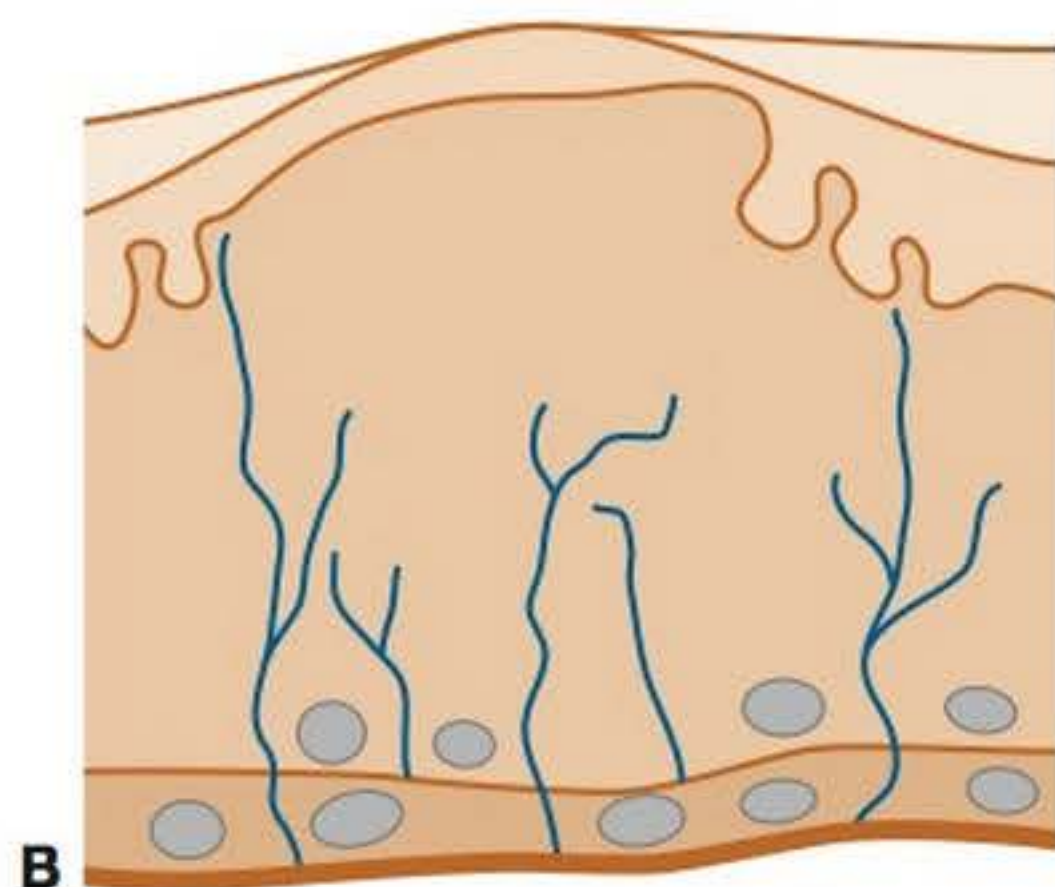
### ■ Coloração

A coloração normal é róseo-avermelhada, decorrente da rica rede vascular das mucosas. A nomenclatura utilizada é **mucosas normocoradas**.





**Figura 15.30** Escara.



**Figura 15.31** Cicatriz. **A.** Atrófica. **B.** Corte esquemático de cicatriz, mostrando proliferação de tecido fibroso.



**Figura 15.32** Quelóide. **A.** Pós-herpes-zóster. **B.** Pós-trauma, representado neste caso por "furo" em lóbulo da orelha.

As alterações da coloração são **descoramento das mucosas**, **mucosas hipercoreadas**, **cianose**, **icterícia** e **leucoplasia**.

### **Descoramento das mucosas**

Diminuição ou perda da cor róseo-avermelhada. Designa-se esse achado de **mucosas descoradas** ou **palidez das mucosas**. Procura-se fazer também uma avaliação quantitativa, usando-se a escala de 1 a 4 cruces (+, ++, +++ e ++++).

Mucosas descoradas (+) significam uma leve diminuição da cor normal, enquanto mucosas descoradas (++++ ) indicam o desaparecimento da coloração rósea. As mucosas tornam-se, então, brancas como uma folha de papel. As situações intermediárias (++ e +++) são reconhecidas à medida que se ganha experiência.

As mucosas descoradas são um achado semiológico de grande valor prático, pois indicam **anemia**.

Há muitos tipos de anemia, e cada uma pode ser determinada por várias causas, mas o denominador comum é a dimi-



### Exame das mucosas das vísceras ocas

Para o exame das mucosas das vísceras ocas, são usados aparelhos apropriados (rinoscópio, laringoscópio, broncoscópio, esofagoscópio, gastroscópio, colonoscópio, retossigmoidoscópio, anuscópio, uretroscópio, cistoscópio etc.).

A designação genérica é **endoscopia**, que é um método de exame de progressiva importância após a descoberta da fibra óptica, a qual possibilitou a construção de aparelhos flexíveis, os **fibroendoscópios** e os **videoendoscópios**.

nuição das hemácias e da hemoglobina no sangue, alterações responsáveis pelo descoramento das mucosas. Além de **mucosas descoradas**, fazem parte dessa síndrome os seguintes sintomas e sinais: **palidez da pele**, **fadiga**, **astenia**, **palpitações**. Em função do tipo de anemia, outros sinais e sintomas estão associados. Assim, nas **anemias hemolíticas** observa-se icterícia; nas anemias megaloblásticas, distúrbios nervosos localizados nos membros inferiores.

Os achados semiológicos não são suficientes para reconhecer o tipo de anemia. O hemograma é indispensável em todos os casos e quando necessário são feitos outros exames, tais como testes de resistência das hemácias, teste de falcização, eletroforese da hemoglobina, e o mielograma, em alguns casos especiais.

### Mucosas hipercoreadas

Acentuação da coloração normal, podendo haver inclusive mudança de tonalidade para vermelho-arroxeadas. **Mucosas hipercoreadas** indicam aumento das hemácias naquela área, como ocorre nas inflamações (conjuntivites, glossites, gengivites) e nas poliglobulias.

Poliglobulia pode ser observada em diversas condições: poliglobulia secundária a algumas doenças respiratórias, poliglobulia compensadora das grandes altitudes, **policitemia vera** de causa desconhecida, considerada o processo neoplásico da série eritrocitária.

### Cianose

Coloração azulada das mucosas cujo significado é o mesmo da cianose cutânea analisada anteriormente.

### Icterícia

As mucosas tornam-se amarelas ou amarelo-esverdeadas; da mesma maneira que na pele, resulta de impregnação pelo pigmento bilirrubínico aumentado no sangue.

As regiões mais facilmente identificáveis são a mucosa conjuntival e o freio da língua. As icterícias mais leves só são perceptíveis nesses locais. Nas pessoas de cor preta, a esclerótica costuma apresentar uma coloração amarelada, causada por deposição de gordura, que não deve ser confundida com icterícia.

### Leucoplasia

Áreas esbranquiçadas, às vezes salientes, nas mucosas, por espessamento do epitélio (queratose, paraqueratose, hiperplasia, neoplasia), diminuição da vascularização e/ou fibroesclerose da lâmina própria.

### ■ Umidade

Em condições normais são úmidas, especialmente as mucosas lingual e a bucal, traduzindo bom estado de hidratação. Podemos ter:

- Umidade normal: as mucosas apresentam discreto brilho indicativo de tecidos hidratados

- Mucosas secas: as mucosas perdem o brilho, os lábios e a língua ficam pardacentos, adquirindo aspecto ressequido. Na maioria das vezes, indicam desidratação.

## ► Fâneros

Os fâneros compreendem cabelo, pelos e unhas.

### ■ Cabelo

O cabelo deve ser analisado quanto às seguintes características:

- Tipo de implantação
- Distribuição
- Quantidade
- Coloração
- Outras características (brilho, espessura, consistência).

### Tipo de implantação

O tipo de implantação varia de acordo com o sexo. Na mulher, têm uma implantação mais baixa e formam uma linha de implantação característica, enquanto nos homens é mais alta e existem as “entradas” laterais. Diversos transtornos endócrinos concomitantes ao hipogonadismo no homem determinam implantação feminoide dos cabelos. Alterações endócrinas na mulher com hiperprodução de substâncias androgênicas invertem o tipo de implantação dos cabelos.

### Distribuição

A distribuição é uniforme e, quando há áreas sem pelos, são denominadas alopecia, cujas causas são múltiplas.

Uma alteração comum é a calvície, que pode ser parcial ou total; as calvícies parciais assumem diferentes formas e podem ser de vários graus.

### Quantidade

A quantidade varia de um indivíduo para outro, e, com o avançar da idade, os cabelos tornam-se mais escassos. Do ponto de vista semiológico, a constatação de queda de cabelos é um dado de interesse.

### Coloração

A coloração varia com a etnia e em função de características geneticamente transmitidas. As cores básicas são: cabelos pretos, castanhos, louros e ruivos. As modificações da coloração podem ser artificiais ou consequentes a enfermidades. Uma alteração interessante é a que se observa nos meninos com desnutrição proteica grave, cujos cabelos se tornam ruivos.

### Outras características (brilho, espessura, consistência)

Muitas vezes, os cabelos podem perder o brilho e tornar-se quebradiços e secos. Essas alterações ocorrem no mixedema, nos estados carenciais e em várias outras afecções.

### ■ Pelos

Localizam-se nos folículos pilossebáceos, que, por sua vez, resultam de invaginação da epiderme.

Até a puberdade os pelos são finos, escassos e de cor castanho-clara ou mesmo amarelados. Com a puberdade, por ação



dos hormônios sexuais, os pelos adquirem as características e a distribuição do adulto, próprias de cada sexo, havendo grandes variações raciais e individuais.

No **homem** aparecem barba, pelos nos troncos, e os pelos pubianos formam um losango.

Na **mulher** não aparecem barba, nem pelos no tronco; os pelos pubianos têm forma de triângulo de vértice voltado para baixo.

Quanto à espessura, consistência, brilho e comprimento, da mesma maneira que os cabelos podem tornar-se secos, quebradiços e sem brilho, pelos mesmos motivos assinalados. As alterações de distribuição e de quantidade costumam ocorrer associadamente e obedecem aos mesmos mecanismos.

O principal achado clínico é o **hirsutismo** e a **hipertricrose**:

- **Hipertricrose**: consiste no aumento exagerado de pelos terminais, sexuais e bissexuais ou não sexuais, em relação ao indivíduo. Pode ser congênita ou adquirida, difusa ou localizada
- **Hirsutismo**: é o aumento exagerado de pelos sexuais masculinos na mulher. Pode ser constitucional, idiopático ou androgênico.

No hirsutismo provocado por níveis elevados de testosterona, observam-se implantação tipo masculina e calvície temporal.

Ainda quanto à distribuição, há que se referir ao tempo de aparecimento da pilosidade adulta, que pode ser **precoce** ou com **atraso**.

Todas essas alterações (hirsutismo, atraso ou precocidade no aparecimento de pelos) costumam estar relacionadas com distúrbios endócrinos, seja da suprarrenal, dos testículos, do ovário, da hipófise ou metabólicos.

A **virilização** é o hirsutismo associado ao aprofundamento da voz e aumento do clitóris. O aumento da produção de androgênios pelas suprarrenais ou pelos ovários pode ser responsável por estes fenômenos. Os tumores do ovário estão geralmente associados à amenorreia, com hirsutismo e virilização.

Sabe-se que os pelos finos e em pequena quantidade no lábio superior, nas regiões genianas, área intermamária e periareolar, linha média abdominal e nos membros superiores e inferiores podem ser observados em mulheres saudáveis.

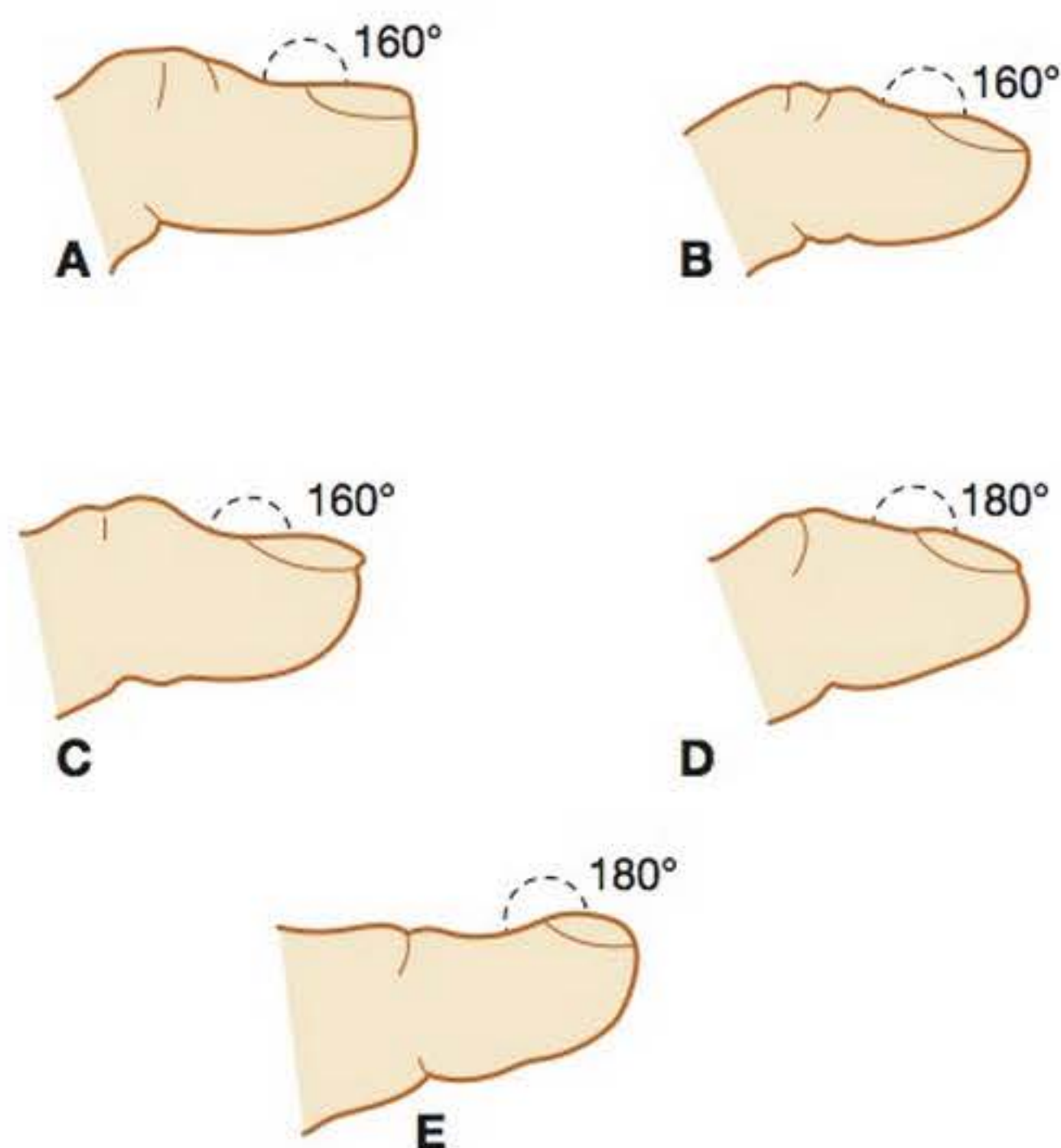
Referência especial precisa ser feita à **queda dos pelos**, especialmente os axilares e os pubianos. Tal informação aparece na anamnese e deve ser comprovada ao exame físico. As condições mais frequentemente causadoras da queda de pelos são: desnutrição, hepatopatias crônicas, mixedema, collagenoses, quimioterapia e certas dermatoses.

## ▪ Unhas

Formadas de células queratinizadas que se originam na matriz, são constituídas de epiderme com as suas diversas camadas, exceto a granular.

As seguintes características devem ser analisadas:

- Forma ou configuração
- Tipo de implantação
- Espessura
- Superfície
- Consistência
- Brilho
- Coloração.



**Figura 15.33** Ângulo de implantação da unha. Conquanto haja pequenas diferenças entre os dedos **A**, **B** e **C**, todos são normais, estando o ângulo de implantação em torno de 160°. No hipocratismos digital (**D** e **E**), o ângulo está em torno de 180°.

A unha normal forma um ângulo menor que 160°, apresenta apenas uma curvatura lateral nítida, a superfície é lisa, brilhante, tem cor róseo-avermelhada, a espessura e a consistência são firmes. No hipocratismos digital, o ângulo de implantação é de aproximadamente 180° (Figura 15.33). As unhas dos pés têm configuração variada.

Quanto à coloração, podem ser pálidas (anêmicas), ou adquirir uma tonalidade azulada, ou seja, cianótica.

A superfície pode tornar-se irregular, a espessura aumentar ou diminuir, o brilho pode desaparecer, e a consistência estar diminuída.

A ocorrência de manchas brancas é comum em pessoas saudáveis e são chamadas **leuconíquias**.

As unhas podem estar parcialmente descoladas do leito, denotando onicólise. São as **unhas de Plummer**, observadas no hipertireoidismo.

**Unhas distróficas** são espessadas, rugosas e de formato irregular. Frequentes em pessoas que trabalham descalças, sujeitas a repetidos traumatismos, em portadores de isquemia crônica dos membros inferiores ou de onicomicose (Figura 15.34).

Alterações da forma podem ser notadas em estados carenciais, onicomicoses (Figura 15.34), nefropatias crônicas, hepa-



**Figura 15.34** Unhas distróficas em um caso de onicomicose.



topatias crônicas, psoríase e em pessoas que lidam com substâncias cáusticas (pedreiros, lavadeiras).

**Coiloníquia** ou unha em colher é um estado distrófico no qual a placa ungueal torna-se fina e desenvolve-se uma depressão. Tais alterações ocorrem na anemia ferropriva grave e são provocadas por irritantes locais.

Observar também as regiões que rodeiam as unhas, pois processos inflamatórios de origem micótica ocorrem com fre-

quência. São as paroníquias, muito comuns nas pessoas que têm as mãos em constante contato com água (lavadeiras, cozinheiras).

Por fim, deve-se observar se há sinais indicativos do hábito de roer unhas (onicofagia), que é indicativo de ansiedade.

Os tipos especiais de alterações das unhas são apresentados no Quadro 15.1.

**Quadro 15.1** Tipos especiais de alterações das unhas.

<i>Unhas em “vidro de relógio”</i>	A implantação da unha forma uma angulação maior que 160°, e a unha torna-se convexa em todos os sentidos, lembrando o vidro de relógio (Figura 11.35). Pode ser observada em pessoas hígdas da raça negra. Fazem parte do hipocratismo digital Causas: cardiopatias congênitas, bronquiectasia
<i>Linhas de Beau</i>	São sulcos transversais à lúnula Causas: doenças renais e hepáticas
<i>Faixas de Mee</i>	Faixas transversais brancas Causas: doença sistêmica aguda e intoxicação por arsênico
<i>Unhas de Plummer</i>	Unhas parcialmente descoladas do leito ungueal Causa: hipertireoidismo
<i>Unhas de Lindsay</i>	A porção proximal da unha é esbranquiçada e a distal, avermelhada ou rósea Causa: insuficiência renal crônica com uremia
<i>Unhas de Terry</i>	Faixa esbranquiçada a 1,0 a 2,0 mm da borda distal da unha Causa: hipoalbuminemia

## ► Bibliografia

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.

Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw Hill, 2011.





## Roteiro para exame físico da pele, das mucosas e dos fâneros

Este roteiro está disponível para *download* em <http://gen-io.grupogen.com.br>.

Identificação do paciente:

Pele:

Linfonodos:

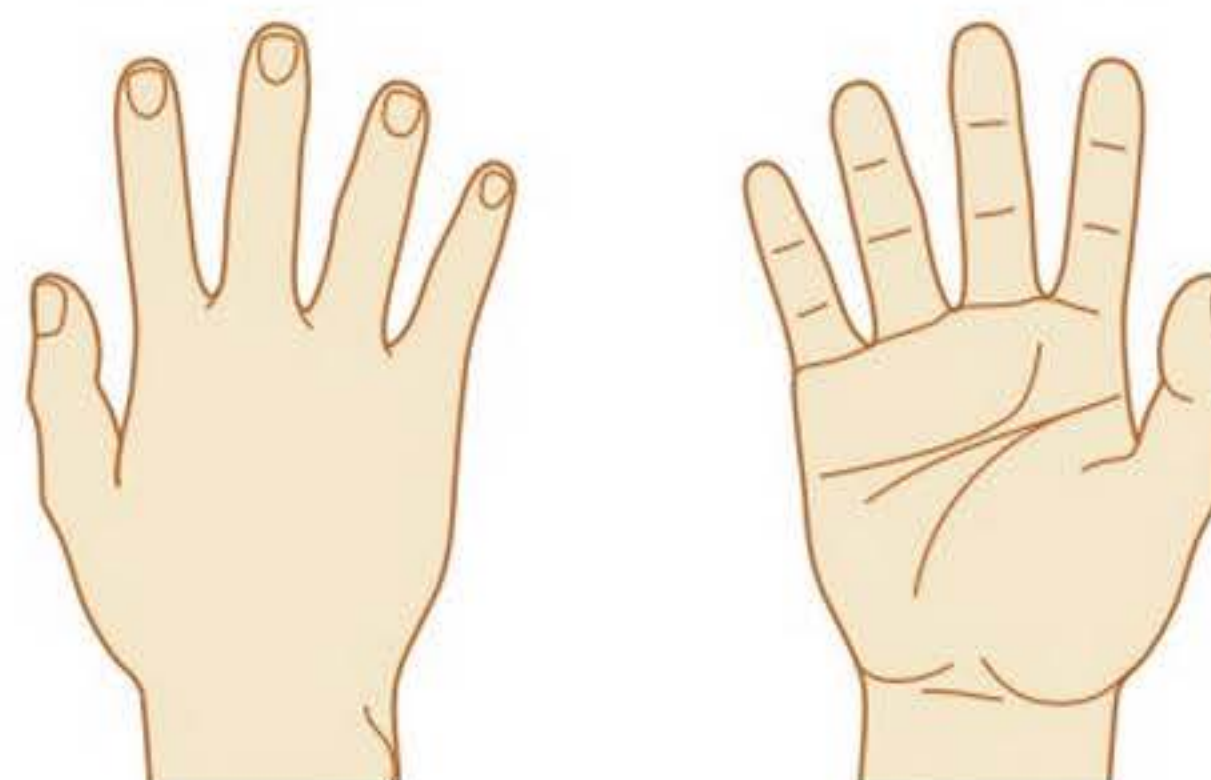
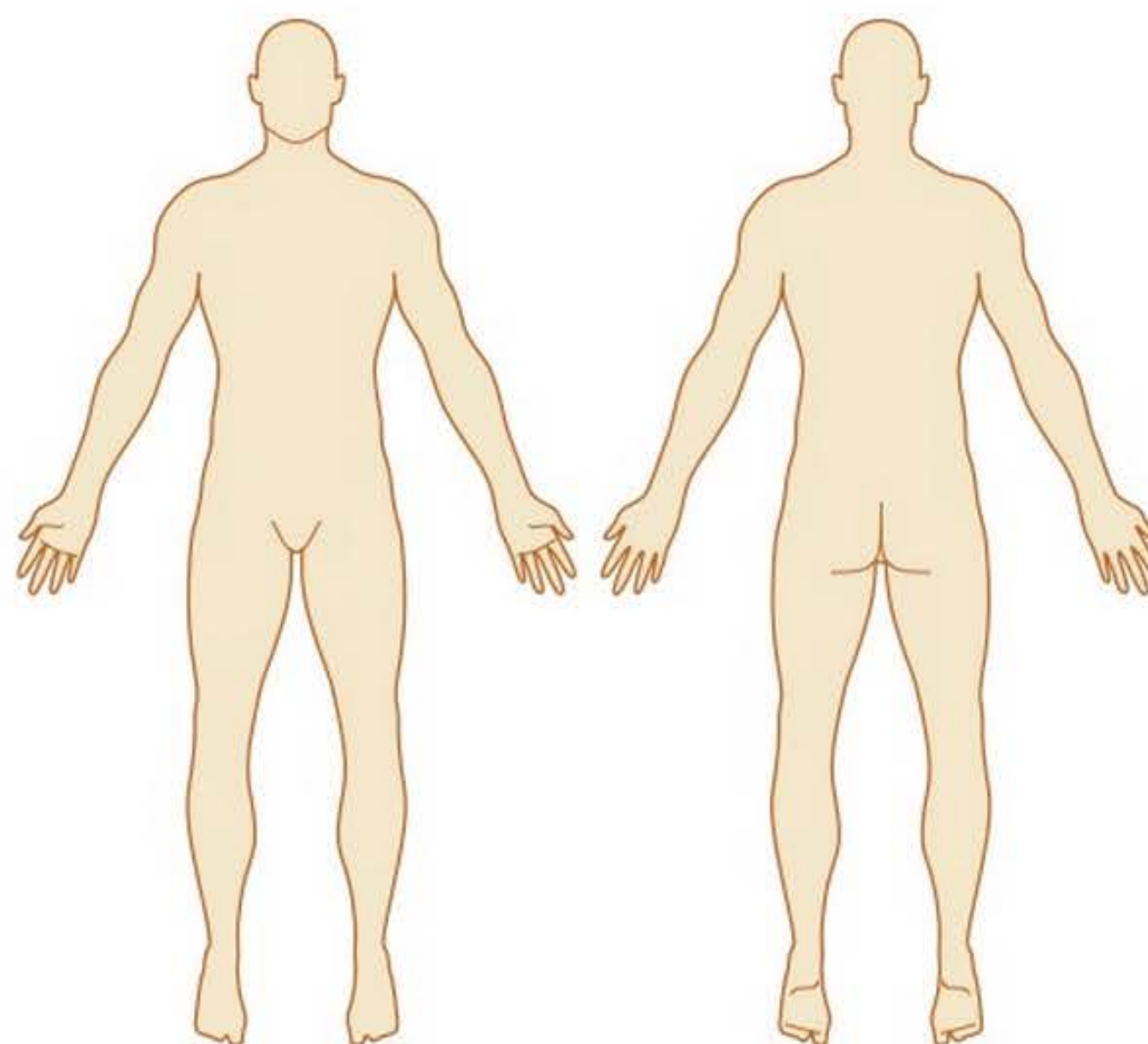
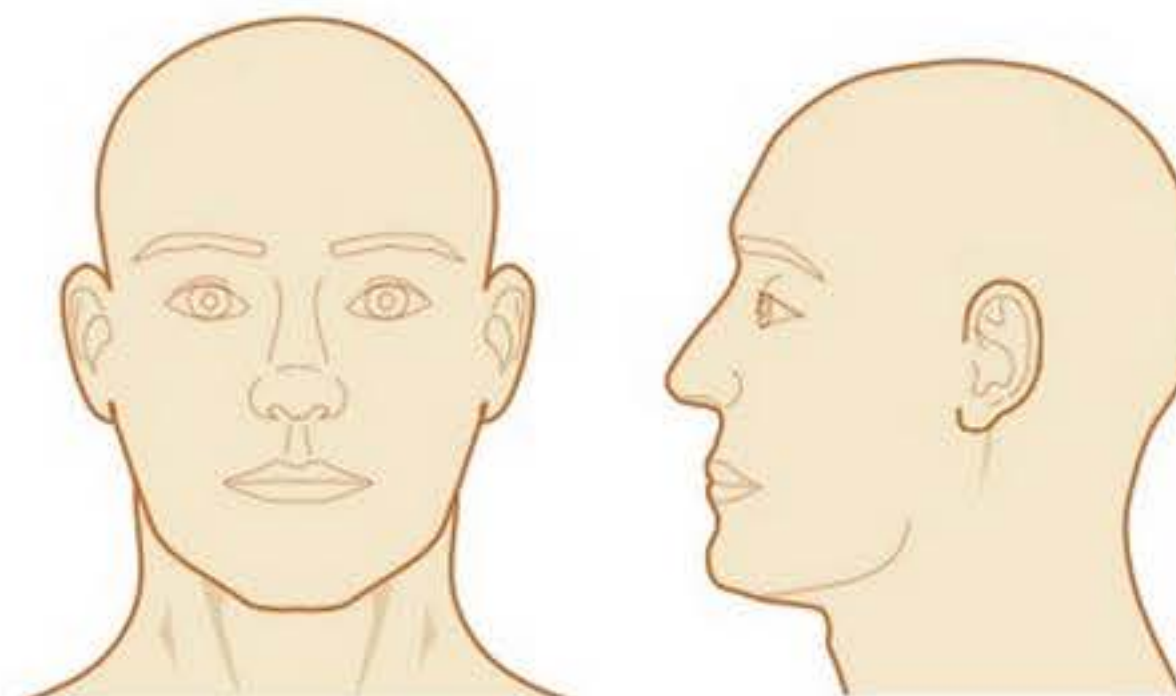
Nervos:

Sensibilidade:

Pelos e cabelos:

Unhas:

Mucosas:





# 16

## Exames Complementares

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

Os principais exames complementares são: biopsia (exame histopatológico), imunofluorescência, exame direto e cultura de lesões da pele, exames sorológicos, reação em cadeia da polimerase (PCR) e dermatoscopia.

### ► Biopsia

A biopsia (exame histopatológico) é um recurso de rotina na prática dermatológica; indicada sempre que há necessidade de esclarecimento ou confirmação diagnóstica.

Deve ser realizada em lesões clínicas características por meio de *punch*, *schaving* (incisão tangencial) ou bisturi, e poderá ser incisional (quando se retira parte da lesão) ou excisional (quando se retira toda a lesão).

### ► Imunofluorescência

As técnicas de imunofluorescência são utilizadas para fins diagnósticos e investigação etiopatogênica. O objetivo do exame é identificar as reações antígeno-anticorpo.

Duas são as técnicas utilizadas na prática médica: a imunofluorescência direta, que avalia a existência de autoanticorpos nos tecidos envolvidos, e a imunofluorescência indireta, que avalia a existência de autoanticorpos circulantes.

As principais indicações são: dermatoses bolhosas, lúpus eritematoso, vasculites, porfirias, líquen plano e psoríase.

### ► Exame direto e cultura de lesões da pele

Utilizados para visualização e identificação de diversos agentes etiológicos, como, por exemplo, fungos, bactérias, vírus e protozoários (Figuras 16.1 e 16.2).

Para melhor análise, pode ser empregada a técnica de coloração para identificação de bactérias e protozoários.

As principais colorações empregadas são:

- Gram: identificação de micobactérias, treponemas, clamídias, estreptococos e estafilococos

- Ziehl-Neelsen: identificação de micobactérias
- Wade-Fite: também para identificação de micobactérias
- Giemsa: identificação de clamídias e plasmídios
- Fontana-Tribondeau: identificação de treponemas
- Leishman: identificação de leishmânias.

### ► Exames sorológicos

Compreende dosagem de substâncias, quantificação de células imunologicamente ativas e pesquisa de antígenos e anticorpos.

Utilizados principalmente em doenças autoimunes e em dermatoses infecciosas.

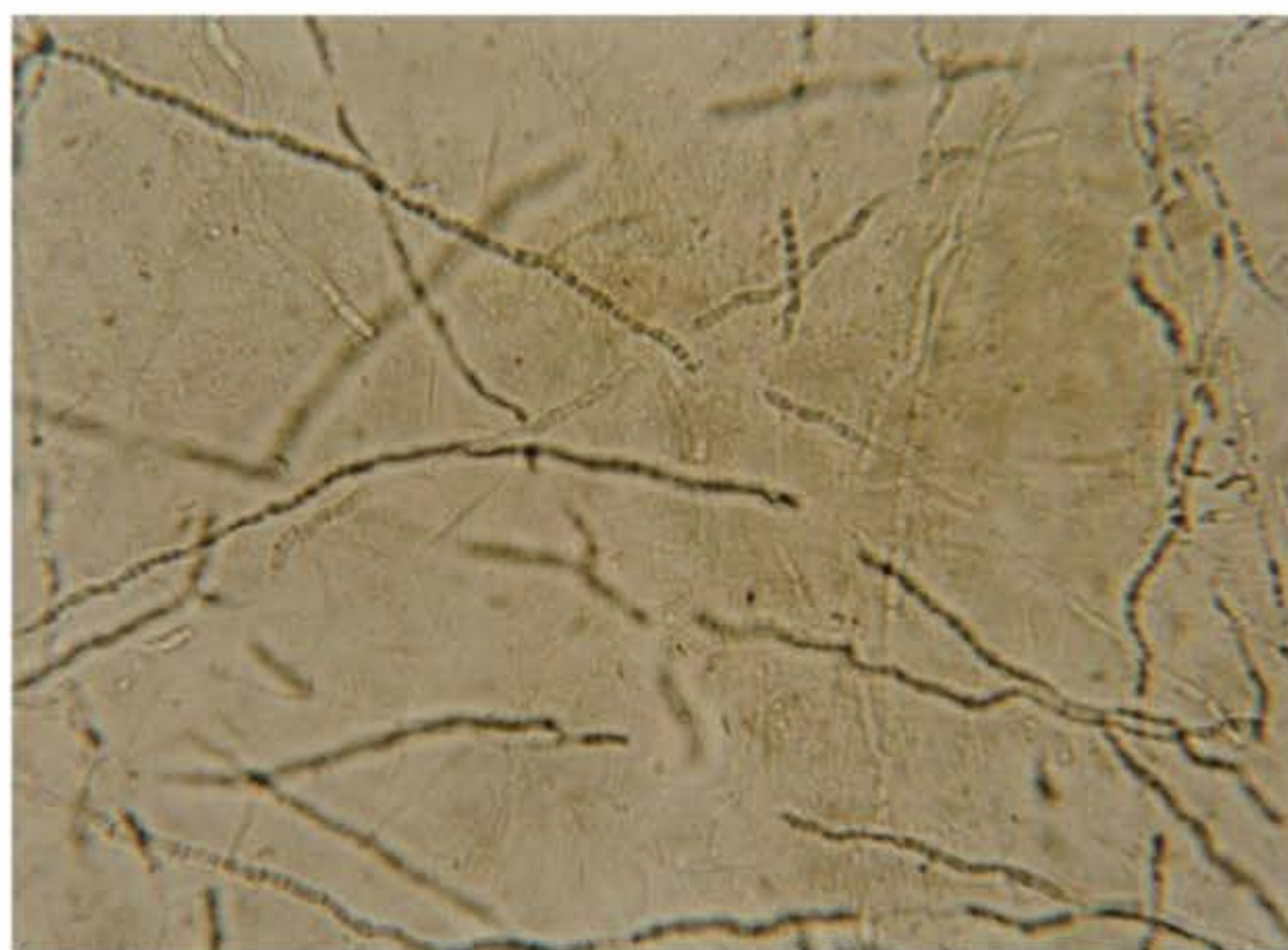
### ► Reação em cadeia da polimerase

É um método de biologia molecular com base na amplificação do material genético do agente etiológico. Utilizado para identificação de agentes infecciosos – micobactérias, sífilis, protozoários e vírus.

### ► Dermatoscopia

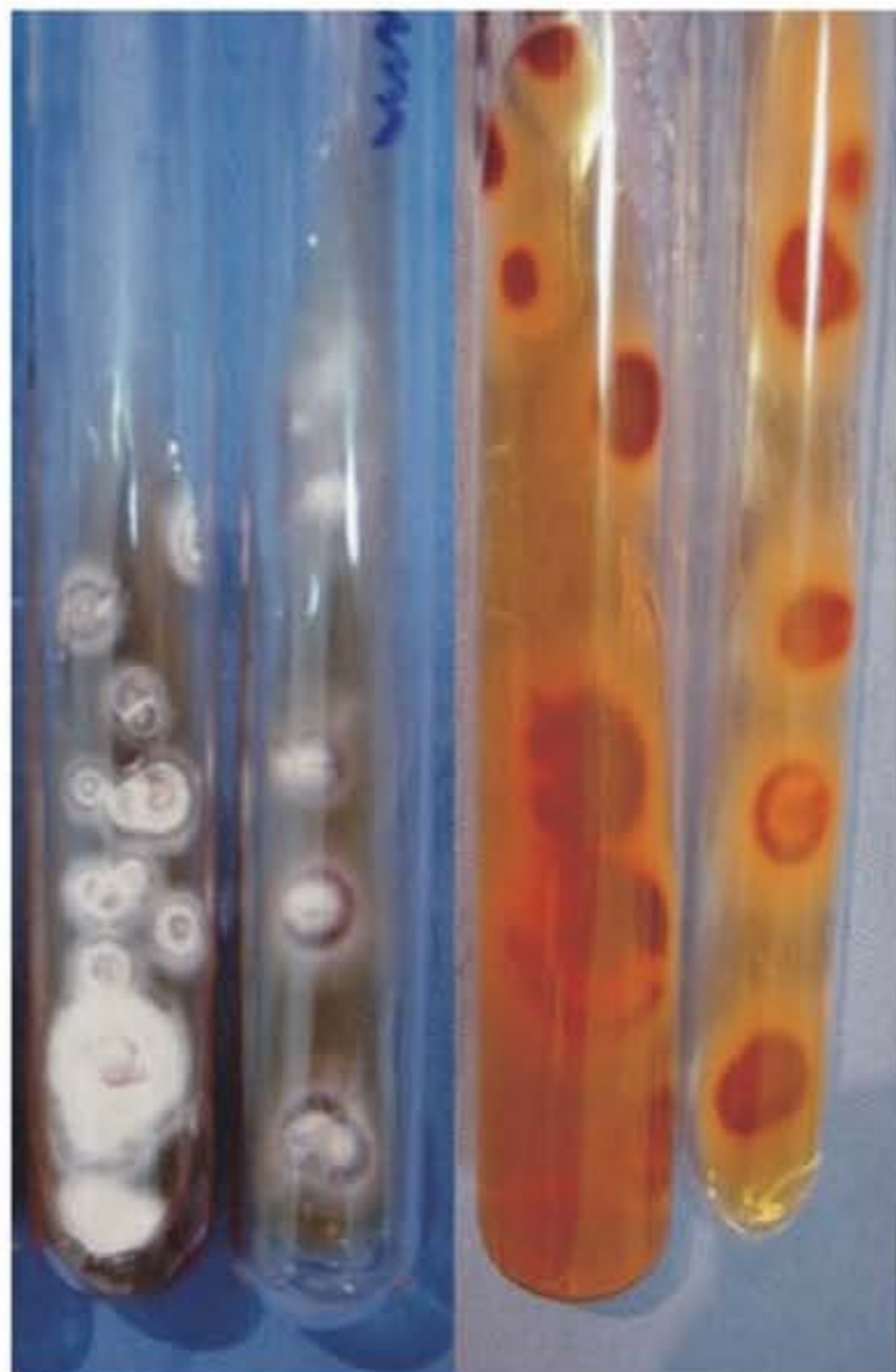
É um importante método auxiliar no diagnóstico diferencial das lesões pigmentadas.

A dermatoscopia possibilita a observação da rede pigmentar das lesões melanocíticas, viabilizando a diferenciação entre as lesões melanocíticas benignas e as malignas (Figura 16.3). É realizada por meio de um aparelho, o dermatoscópio, que tem uma fonte de luz associada a lentes de aumento objetivas.



**Figura 16.1** Exame micológico direto – hifas septadas e artroconídios. (Cortesia do Dr. David R. Azulay.)





**Figura 16.2** Cultura positiva para o fungo *Trichophyton rubrum*.



**Figura 16.3** Dermatoscopia de lesão melanocítica sugestiva de melanoma. (Cortesia do Dr. David R. Azulay.)

## ► Bibliografia

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.  
Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw Hill, 2011.



# 17

## Doenças da Pele

Aiçar Chaul, Fernanda Rodrigues da Rocha Chaul e Marco Henrique Chaul

### ► Fotossensibilidade e fotodermatoses

As radiações solares que nos atingem situam-se na faixa dos 290 a 700 nm (nanômetros) de ondas eletromagnéticas – espectro fotobiológico – haja vista a ionosfera (camada de ozônio) impedir a radiação ultravioleta de onda inferior a 290 nm. O espectro fotobiológico é essencial à vida, sendo responsável pela melanogênese, percepção visual, síntese de vitamina D3, fotossíntese e outras reações fotoquímicas de interesse biológico.

O resultado da interação luz-pele são as chamadas reações de fotossensibilidade, cujas primeiras alterações são o **eritema** e a **pigmentação**.

As dermatoses fotoinduzidas podem ser **agudas** ou **crônicas**.

#### ■ Classificação

Classificação da fotossensibilidade e das dermatoses fotoinduzidas (Fitzpatrick, 1997):

- Agudas
  - Queimaduras solar
  - Fototoxicidade
    - Farmacogênica
    - Induzida por vegetais (fitofotodermatite)
  - Fotoalergia
    - Farmacogênica
    - Urticária solar
  - Idiopática
    - Erupção polimorfa à luz
    - Prurigo actínico
    - Hidroa vaciniforme
- Crônicas
  - Dermato-heliose (“fotoenvelhecimento”)
  - Dermatite actínica crônica
  - Lentigo solar
  - Queratose solar
  - Câncer da pele
    - Carcinoma basocelular
    - Carcinoma espinocelular
    - Melanoma
- Agudas e/ou crônicas
  - Porfiria cutânea tardia
  - Porfiria variegada
  - Protoporfiria eritropoética
  - Xeroderma eritropoética
  - Xeroderma pigmentoso
  - Pelagra

### ► Inflamações da pele e do tecido celular subcutâneo

Diversos agentes etiológicos estão relacionados com a inflamação das estruturas superficiais, dentre eles, agentes químicos (endógenos e exógenos), físicos e biológicos.

Entre os agentes químicos endógenos, os líquidos corpóreos como urina, bile, secreção gástrica, secreção entérica, quando eliminados dos seus espaços fisiológicos, podem causar inflamação das estruturas adjacentes. Estas situações estão relacionadas com a formação de fístulas de origem entérica, gástrica, urinária ou biliar que drenam a pele.

Os agentes químicos exógenos provocam alterações inflamatórias quando em contato com a superfície corpórea ou por sua ingestão.

Toxinas ou venenos de animais são agentes que desenvolvem diversas respostas inflamatórias em áreas lesadas. Dependendo do tipo de veneno ou toxina, do local afetado e da intensidade da resposta inflamatória do hospedeiro, há uma variedade de manifestações clínicas com lesões proteolíticas, como coagulopatias, insuficiência renal e neurotoxicidade.

Alguns medicamentos, quando ingeridos ou injetados, provocam lesão direta ou resposta inflamatória mais tardia, mediada imunologicamente.

Alguns alimentos ou bebidas também podem originar o processo inflamatório, causando irritação da mucosa gástrica.

Diversos fatores físicos podem contribuir para uma resposta inflamatória: agentes mecânicos, como trauma ou esforços repetitivos, desencadeiam diversas alterações superficiais ou sistêmicas.

A ação do calor causa lesões estruturais, como ocorre nas queimaduras; a atuação do frio pode acarretar ou desencadear afecções como a urticária e o fenômeno de Raynaud.

As ações induzidas pelos raios solares podem desencadear lesões por irritação primária, ou por sensibilização, ou provocar/agravar algumas enfermidades.



**Figura 17.1** Fotodermatose com lesões erimatocrostosas descamantes nas áreas expostas ao sol (face, pescoço e braços).



A radiação também é um fenômeno físico que causa lesões orgânicas. As radiações podem ser produzidas a partir de desastres nucleares ou por procedimentos de radioterapia utilizados para tratamento de pacientes com neoplasias.

Entre os agentes biológicos, os microrganismos constituem um importante grupo etiológico. Os elementos da resposta imune desenvolvida pelo hospedeiro frente ao antígeno, como os complexos imunes, ativação do sistema complemento, ativação das respostas humorais e celulares, também constituem fatores etiológicos para a resposta inflamatória.

## ► Infecções cutâneas

As reações inflamatórias cutâneas provenientes de infecções são extremamente variadas em suas apresentações clínica e etiológica (Quadro 17.1).

As infecções virais são causadas principalmente pelos vírus do grupo herpes: herpes simples I e II, varicela-zóster, citomegalovírus, Epstein-Barr, herpes-vírus humano 6 e herpes-vírus humano 8, responsáveis por lesões cutâneas vesicobolhosas e até manifestações sistêmicas. Outro agente, o papilomavírus humano, age em processos patológicos causando lesões do tipo verrucoso. O parapoxvírus causa uma lesão denominada molusco contagioso, com aspecto papular e umbilicado.

Lesões do tipo exantemáticas são geralmente relacionadas com as infecções virais, como sarampo, rubéola, dengue, parvovírus e Coxsackie.

Outro grupo de grande importância clínica está relacionado com as infecções por bactérias, representadas principalmente por estafilococos e estreptococos que estão sempre em contato com a pele. Diversas manifestações clínicas podem ocorrer após infecção por estes agentes: impetigo, ectima, folliculite, furúnculo e antraz são exemplos destas manifestações; a erisipela, as celulites e as fasciites necrosantes são manifestações mais graves destes agentes. Diversas outras bactérias podem ter ligação com infecções cutâneas, causando manifestações clínicas semelhantes com características mais específicas (Figura 17.2).

As infecções por micobactérias têm evolução crônica e manifestam-se por resposta granulomatosa. Na pele, as infecções pelo *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium tuberculosis* e micobactérias não tuberculosas ou atípicas são agentes etiológicos relativamente frequentes (Figura 17.3).

Infecções por fungos superficiais são produzidas por dermatófitos e caracterizam-se por lesões cutâneas maculares ou papulares do tipo descamativo (Figura 17.4). As infecções fúngicas sistêmicas, como a paracoccidioidomicose, a histoplasmose e a criptococose desenvolvem lesões cutâneas pleomórficas, com reações granulomatosas (Figura 17.5). A mucormicose e a aspergilose são infecções fúngicas sistêmicas com evolução mais aguda e resposta tecidual caracterizada por necrose e capilarite, às vezes relacionadas com obstrução vascular por estruturas micélicas destes fungos.

Outro grupo de infecção cutânea é causado por protozoários; a leishmaniose cutânea é o exemplo clássico desta manifestação. Em diversas áreas endêmicas, a afecção caracteriza-se por ulcerações em membros inferiores com bordas elevadas com aspecto de moldura de espelho (Figura 17.6).

Diversos agentes etiológicos desenvolvem definidas manifestações subcutâneas, o quadro já apresentado sintetiza algumas destas afecções.

## ► Neoplasias de tecidos moles

**Tecidos moles** podem ser definidos como todos os tecidos extraesqueléticos não epiteliais, excluindo-se o sistema reticuloendotelial, a glia e o tecido de sustentação dos órgãos. Por convenção, o sistema nervoso periférico é incluído entre os tecidos moles, devido ao fato de suas neoplasias manifestarem-se como **massas** de tecidos moles.

As neoplasias benignas recebem o nome do tecido de origem e o sufixo **oma** (exemplos: fibroma, lipoma, histiocitoma, neuroma). As neoplasias malignas recebem a adjetivação de sarcoma, por exemplo, fibrossarcoma, lipossarcoma, heman-giossarcoma) ou a denominação **maligno** (p. ex., fibro-histio-citoma maligno).

**Quadro 17.1** Infecções cutâneas.

Afecções	Características clínicas
Piodermites	Afecções cutâneas causadas por agentes bacterianos, principalmente por estafilococos e estreptococos
Impetigo	É uma piodermite que se manifesta por pápula eritematosa e progride para vesícula-pápula e até bolha (Figura 17.2A). Com produção purulenta que evolui para crosta, causada por estafilococos ou estreptococos
Ectima	Semelhante ao impetigo, entretanto ocorre mais profundamente na pele; quando roto, deixa uma úlcera superficial (Figura 17.2B)
Foliculite	É uma piodermite do folículo piloso (Figura 17.2D)
Furúnculo	É uma infecção estafilócica aguda do folículo piloso e glândula sebácea anexa: inicia-se como nódulo profundo com eritema e evolui para abscesso
Antraz	Dois ou mais furúnculos no mesmo local
Erisipela	Infecção bacteriana aguda que afeta a pele e o tecido celular subcutâneo, bem circunscrita com manifestação inflamatória local, causada pelo estreptococo (Figura 17.2C)
Celulite	Infecção cutânea e de tecido celular subcutâneo, mais profunda que a erisipela e com infiltração inflamatória de partes moles com bordas mal definidas, frequentemente causada pelo estafilococo
Gangrena	Necrose tissular de extensão variada, resultante de oclusão do leito arterial (gangrena isquêmica) ou de infecção pelo <i>Clostridium welchii</i> ou <i>perfringens</i>
Micoses superficiais	Afecções cutâneas causadas por fungos, principalmente dermatófitos, que acometem pele e fâneros; habitualmente as lesões são placas eritematosas com descamações superficiais.





**Figura 17.2** Infecções cutâneas por bactérias. **A.** Impetigo. **B.** Ectima. **C.** Erisipela. **D.** Foliculite.



**Figura 17.3** Tuberculose cutânea.



**Figura 17.4** *Tinea corporis*.





**Figura 17.5** Paracoccidioidomicose.



**Figura 17.6** Leishmaniose tegumentar americana.

---

## ► Bibliografia

Azulay RD, Azulay DR, Azulay-Abulafia L. Dermatologia. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2011.

Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.

Wolff K, Johnson RA. Dermatologia de Fitzpatrick. McGraw Hill, 2011.





## Parte 5

---

# Olhos

---

Adalmir Morterá Dantas

*Colaboradores*

André Luiz Patrão

Antonio Luiz Zangalli

Márcio Penha Morterá Rodrigues



# 18

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Adalmir Morterá Dantas, André Luiz Patrão, Antonio Luiz Zangalli e Márcio Penha Morterá Rodrigues

### ► Olho

O olho é um órgão de forma basicamente esférica, que mede, no seu diâmetro anteroposterior, aproximadamente 24 mm. A parede do globo ocular é composta de três camadas: a mais externa é protetora e formada pela esclera e pela córnea; a média é altamente vascularizada e pigmentada, composta da coróide, do corpo ciliar e da íris; e a parte interna é a retina, uma camada receptora que contém as fibras formadoras do nervo óptico (Figura 18.1).

► **Córnea.** A córnea é o mais importante meio refrativo do olho, caracterizando-se por seu alto grau de transparência. Tal transparência depende de vários fatores, incluindo a regularidade da superfície anterior epitelial, a organização regular

das fibras de colágeno do estroma e a sua natureza avascular. É nutrida pelo filme lacrimal, pelo humor aquoso e pelos vasos do limbo e da conjuntiva palpebral.

O limbo é o ponto de transição entre a córnea e a esclera, no qual se encontram, na sua parte mais interna, as vias de escoamento do humor aquoso (seio venoso da esclera ou canal de Schlemm).

► **Esclera.** Os cinco sextos posteriores opacos da túnica externa formam a esclera (Figura 18.1), na qual se inserem os músculos extraoculares. Ela também serve como passagem para elementos vasculonervosos além de contribuir na formação do seio cameral; protege a coriorretina e o vítreo e mantém o tônus ocular.

► **Úvea.** A úvea é formada pela íris, pelo corpo ciliar e pela coróide (Figura 18.1).

A íris é o componente mais anterior da úvea, responsável pelo diafragma pupilar do olho. A dilatação da pupila (midríase) ocorre devido à estimulação do músculo responsável por esse efeito, que tem inervação simpática. A constrição (miose) ocorre por ação do músculo esfíncter da pupila, que tem inervação parassimpática (nervo oculomotor).

A margem pupilar se localiza na superfície anterior do cristalino. É um diafragma – lente-íris – que divide o compartimento do humor aquoso em câmaras anterior e posterior. Esta última corresponde ao espaço limitado pela íris anteriormente e pelo cristalino posteriormente. O humor aquoso é produzido no processo ciliar do corpo ciliar e drenado da câmara posterior para a câmara anterior, a qual, por sua vez, é limitada anteriormente pela córnea, posteriormente pela íris e circunferencialmente pelas estruturas do ângulo iridocorneano. O volume desta câmara é de 0,2 a 0,3 mL.

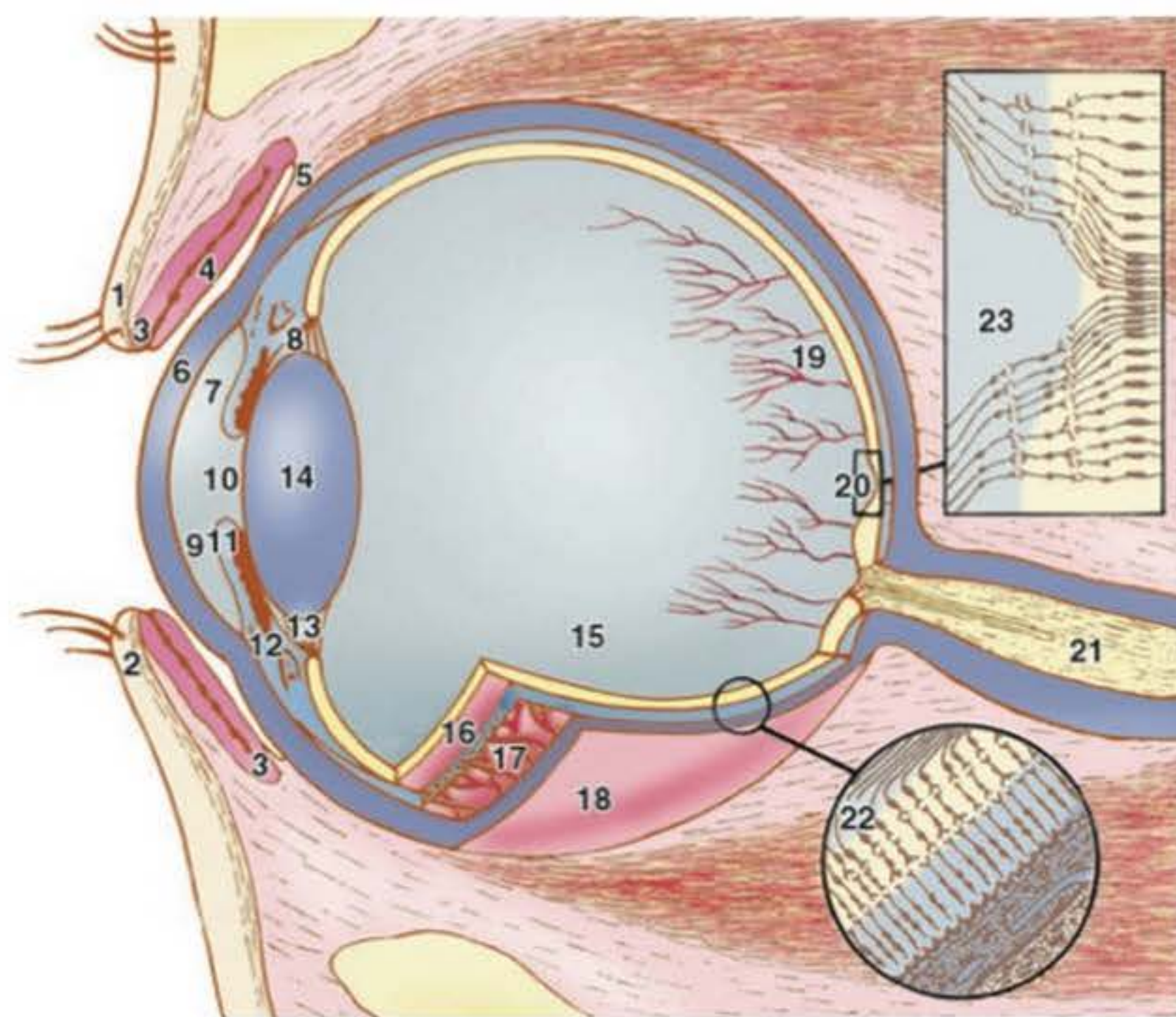
O corpo ciliar é formado por epitélio e músculo ciliares. O epitélio ciliar produz o humor aquoso. Já o músculo ciliar é liso, tendo importante papel na acomodação.

A coróide é um tecido vascular pigmentado que se localiza entre a retina e a esclera, cuja função mais importante é a de suprimento sanguíneo, especialmente para a retina.

► **Retina.** A retina – camada mais interna do olho – é um tecido fino, delicado e transparente, derivado do neuroectoderma (Figura 18.1), cuja função é transformar as ondas luminosas em impulsos nervosos. As células respondem aos estímulos visuais por meio de reações fotoquímicas. É formada por 10 camadas quando avaliada pela microscopia óptica. A luz deve atravessá-las até atingir os fotorreceptores (cones e bastonetes). Os cones funcionam melhor com luz intensa e são responsáveis pela visão central e de cores. Já os bastonetes são mais sensíveis à luz e, por isso, têm mais eficiência com baixa luminosidade. Na área central da retina, há mais cones que bastonetes, entretanto, na fóvea – área responsável pela máxima acuidade visual –, há somente cones.

Os vasos da retina são derivados da artéria e da veia central da retina. Após penetrar na retina, próximo ao disco óptico, a artéria perde sua lâmina elástica interna e sua camada muscular, transformando-se em arteríola. Entre a arteríola e a vênula, há uma rica rede capilar. Na região da fóvea não há vasos capilares e sua nutrição faz-se inteiramente pela coróide.

As camadas internas da retina se nutrem a partir dos vasos retinianos. Os vasos nascidos da artéria central da retina vão se dicotomizando até se deterem na retina periférica, aproximadamente 1 mm depois da *ora serrata*. Neste nível podem aparecer anastomoses capilares. As camadas externas se nutrem a partir da coriocapilar.



**Figura 18.1** Anatomia interna do olho. 1. Pálpebra superior. 2. Pálpebra inferior. 3. Glândula de Meibomius. 4. Conjuntiva palpebral. 5. Conjuntiva bulbar. 6. Córnea. 7. Câmara anterior. 8. Câmara posterior. 9. Humor aquoso. 10. Orifício pupilar. 11. Íris. 12. Corpo ciliar. 13. Zônula. 14. Cristalino. 15. Humor vítreo. 16. Retina. 17. Coróide. 18. Esclera. 19. Vasos da retina. 20. Fóvea. 21. Nervo óptico. 22. Retina ampliada. 23. Fóvea ampliada.



► **Câmara anterior.** É limitada anteriormente pela face posterior da córnea, ou seja, pelo endotélio corneano, e, posteriormente, pela face anterior da íris e parte da lente que corresponde ao orifício pupilar. O seio iridocorneal ou camerular é a parte mais periférica da câmara anterior (Figura 18.1).

► **Câmara posterior.** Limita-se anteriormente pela face posterior da íris, posteriormente pela lente e para fora do ligamento suspensor da lente. Assim, consideram-se duas circunferências: uma menor, que resulta do contato do contorno pupilar com a face anterior da lente, e outra maior, composta pelos processos ciliares (Figura 18.1).

► **Humor aquoso.** Preenche as câmaras anterior e posterior do olho. Sua formação ocorre no epitélio ciliar por processo passivo (difusão, osmose, diálise e ultrafiltração) e ativo (transporte ativo) (Figura 18.1).

Suas principais funções: óptica, estática, dinâmica, trófica, amortizadora e protetora.

► **Cristalino e zônula.** O cristalino do adulto mede cerca de 9 mm de diâmetro. Embora transparente, mostra, com frequência, uma cor amarelo-clara, escurecendo com a idade (Figura 18.1). O cristalino é completamente envolto por uma cápsula.

Fibras zonulares (zônula de Zinn) se inserem no equador da cápsula do cristalino e se estendem até o corpo ciliar. A contração do músculo ciliar durante a acomodação resulta em um relaxamento das fibras zonulares.

Quando isso ocorre, a lente torna-se mais esférica, aumentando seu poder refrativo, possibilitando, desse modo, a visão para perto. Havendo ruptura das fibras zonulares, o cristalino se desloca de sua posição natural, caracterizando a luxação do cristalino.

► **Câmara vítrea.** Ocupa o espaço entre a lente e a retina, representando 2/3 do volume do olho, que é de aproximadamente 4 mL. O vítreo forma um hidrogel com alta viscosidade e se encontra firmemente ligado à retina em três locais: na base vítrea, no disco óptico e na mácula (Figura 18.1).

## ► Órbita

As cavidades orbitárias têm a forma de uma pera com seu ápice situado posterior, medial e ligeiramente para cima. Os ossos que as formam são frágeis e finos; apenas os da borda orbitária são mais espessos, justamente para proteger o olho contra traumatismos.

Os olhos estão implantados em duas cavidades orbitárias, nas quais estão protegidos do meio exterior pelas pálpebras.

A órbita é formada por uma junção de sete ossos pertencentes ao esqueleto craniofacial: frontal, etmoide, esfenóide, maxila, zigomático, lacrimal e palatino.

## ► Estruturas acessórias do olho

► **Músculos extraoculares.** Seis músculos extraoculares movimentam o olho: os retos superior, inferior, medial e lateral e os oblíquos superior e inferior (Quadro 18.1). Os músculos extraoculares são do tipo estriado e apresentam dois tipos de fibras: um de contração rápida e outro de contração lenta.

► **Fáscia orbital (cápsula de Tenon).** O globo ocular está envolto por uma delgada membrana desde o limbo esclerocorneano até a entrada do nervo óptico. É a fáscia bulbar ou cápsula de Tenon.

► **Supercílios.** Dá-se este nome a duas eminências arqueadas e dispostas transversalmente, providas de pelos e situadas acima das pálpebras superiores.

Na fisiologia dos supercílios, chama-se atenção para as funções dos músculos frontal, orbicular do olho e corrugador do supercílio. O músculo orbicular (inervado pelo facial) protege o olho da luz intensa e de lesões. O músculo corrugador do supercílio (inervado pelo facial) traciona o supercílio para baixo e medialmente, produzindo rugas verticais, além de proteger o olho do excesso de luz.

► **Pálpebras.** As pálpebras são formadas por quatro camadas básicas: pele, músculo orbicular, tarso e conjuntiva.

A pele da pálpebra, a mais fina do corpo, é recoberta por pelos. Dada a natureza areolar do tecido subcutâneo, uma grande quantidade de líquido pode acumular-se entre a pele e o músculo orbicular (edema palpebral).

A camada muscular é formada pelo músculo orbicular, constituído de fibras estriadas, com um arranjo elíptico que lhe possibilita funcionar como um esfíncter. É innervada pelo nervo facial. Quando o músculo orbicular se contrai, a pálpebra se fecha.

O tarso é um tecido fibroso, considerado o esqueleto da pálpebra. A placa tarsal contém as glândulas tarsais (meibomianas), que se abrem na margem palpebral, e secretam uma substância oleosa que participa da formação da lágrima.

**Quadro 18.1** Ações dos músculos extraoculares.

Músculo	Olho abduzido	Olho na posição primária	Olho aduzido
Oblíquo superior	Intorção	Abaixamento Abdução Intorção	Abaixamento
Oblíquo inferior	Extorção	Elevação Abdução Extorção	Elevação
Reto superior	Elevação	Elevação Adução Intorção	Intorção
Reto inferior	Abaixamento	Abaixamento Adução Extorção	Extorção



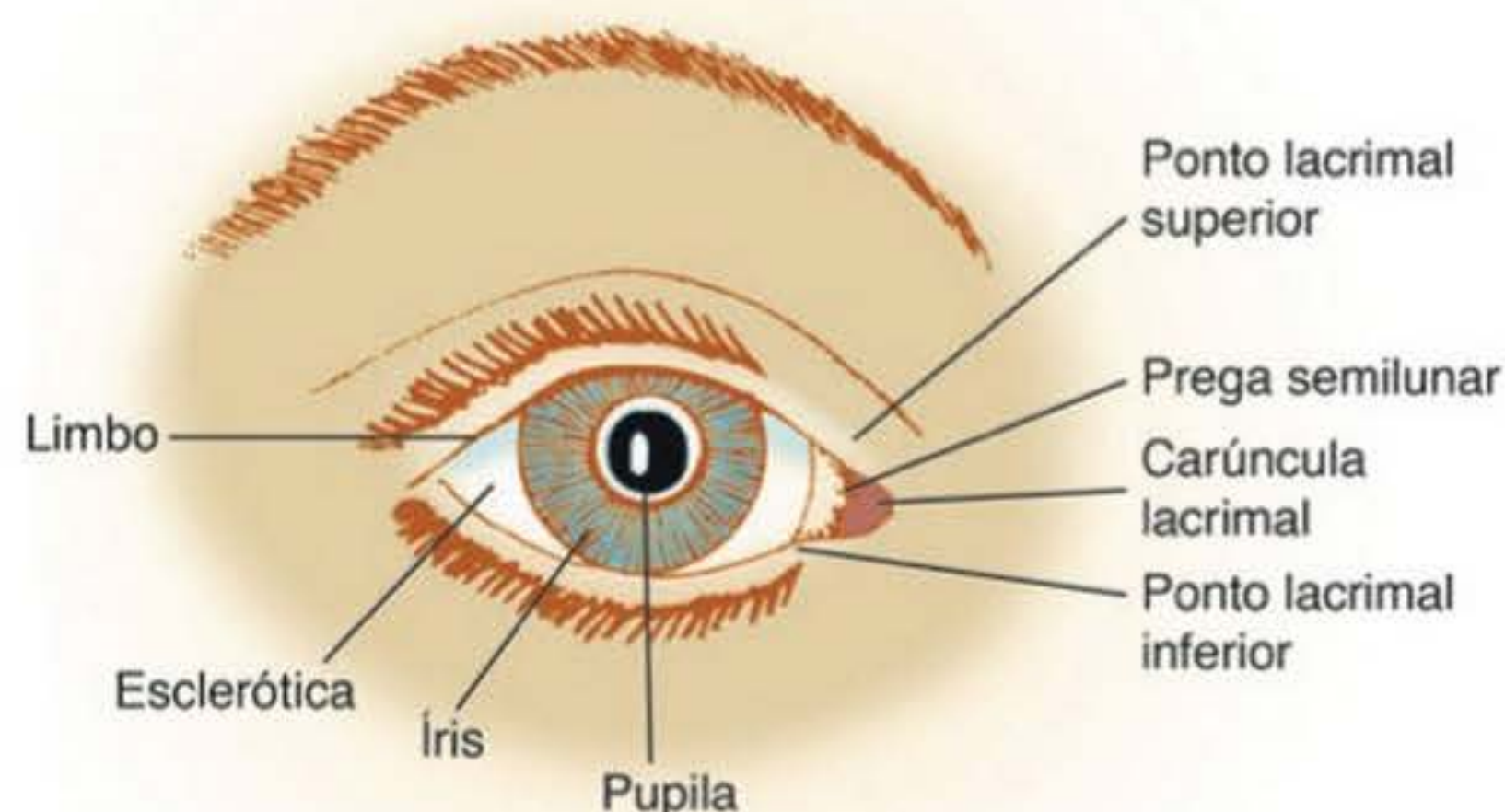


Figura 18.2 Vista externa do olho.

► **Conjuntiva.** É uma fina membrana mucosa dividida em porção palpebral – que cobre a pálpebra – e porção bulbar – que cobre o globo ocular. Como toda membrana mucosa, é formada de epitélio escamoso estratificado não queratinizado por cima da própria lâmina (Figura 18.2).

O filme lacrimal é composto de uma camada lipídica superficial produzida pelas glândulas de Meibomius, Zeis e Moll; uma camada aquosa média formada pelas glândulas de Krause, Wolfring, glândulas da prega semilunar e carúncula, e glândula lacrimal principal; e uma camada mucoide, profunda, formada pelas células caliciformes e pelas glândulas de Henle e Manz.

► **Aparelho lacrimal.** Este aparelho se divide em parte secretora e excretora. A porção secretora consiste em uma glândula lacrimal, responsável principalmente pela secreção da lágrima que irá banhar o globo ocular. Localiza-se na porção anterossuperior externa da órbita. Há também as glândulas lacrimais acessórias, situadas no fórnix (junção da conjuntiva bulbar com a conjuntiva palpebral), que são responsáveis pela secreção basal de lágrimas (Figura 18.3).

A porção excretora, responsável pela eliminação da lágrima, é formada pelo ponto lacrimal (superior e inferior), pelo canalículo lacrimal (superior e inferior), pelo saco lacrimal e pelo ducto nasolacrimal. O saco lacrimal está localizado na fossa

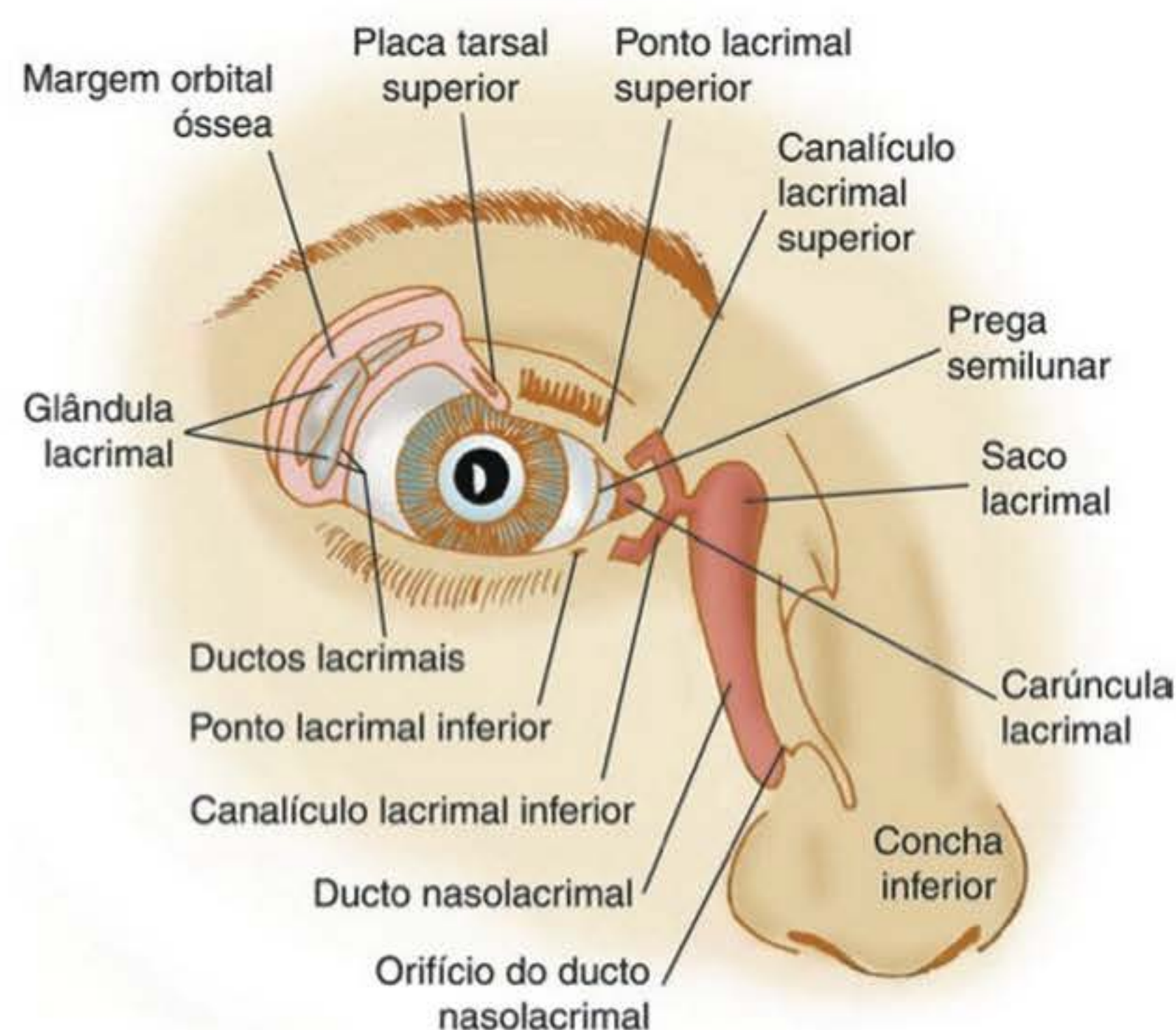


Figura 18.3 Aparelho lacrimal.

lacrimal, na parte medial da órbita. Já o ducto nasolacrimal percorre a parede medial do seio maxilar até o meato nasal inferior.

## ► Vasos

O sistema arterial do bulbo ocular é irrigado quase exclusivamente pela artéria oftálmica, que é ramo da carótida interna. Já o sistema venoso do olho é drenado principalmente para o seio cavernoso. A veia oftálmica superior comunica-se com a angular na raiz do nariz, e a inferior, com o plexo pterigoide.

## ► Via óptica

► **Neurônio I.** Os prolongamentos periféricos das células visuais da retina são os receptores dos estímulos luminosos e se diferenciam em cones e bastonetes. Os impulsos nervosos que deflagram seguem centripetamente pelos prolongamentos centrais dessas mesmas células e atingem os prolongamentos periféricos das células bipolares.

► **Neurônio II.** Esses impulsos prosseguem pelos prolongamentos centrais das células bipolares, cujos corpos celulares se dispõem em grupos, e, por meio de conexões sinápticas, são transmitidos aos prolongamentos periféricos das células ganglionares.

► **Neurônio III.** Pelos prolongamentos centrais das células ganglionares, os impulsos visuais alcançam o corpo geniculado lateral, o colículo superior e a região pré-tectal.

Os prolongamentos centrais das células ganglionares formam, na sua porção inicial, o estrato óptico, camada mais interna da retina; em seguida, convergem para o denominado “ponto cego”, momento no qual, agrupados, emergem do bulbo ocular pelo lado nasal, próximo ao polo posterior, como nervo óptico. Então penetra na cavidade craniana pelo canal óptico, unindo-se ao correspondente do lado oposto, formando o quiasma óptico, no qual há decussação parcial de fibras. As provenientes dos quadrantes retinianos nasais entrecruzam-se com as equivalentes lentes do lado oposto, ao passo que as provenientes dos quadrantes retinianos temporais permanecem do mesmo lado. As fibras, logo após essa decussação, agrupadas novamente, constituem de cada lado o trato óptico, que após contornar parcialmente o pedúnculo cerebral termina no corpo geniculado lateral, no colículo superior e na região pré-tectal homolateral.

► **Neurônio IV.** Pelos axônios das células do corpo geniculado lateral, os impulsos visuais seguem pela radiação óptica, através da porção sublentiforme da cápsula interna, e pelos lobos temporal/parietal e occipital, até o centro receptor visual, situado nas margens do sulco calcarino e adjacências. Atualmente, sabe-se que existem outros centros que completam o processamento da informação visual.

As fibras do trato óptico que terminam no colículo superior interferem em reflexos óptico-somáticos, como os movimentos da cabeça e dos olhos em resposta a estímulos visuais, acústicos e exteroceptivos.

As fibras do trato óptico que terminam na região pré-tectal interferem apenas no reflexo pupilar à luz.

► **Nervo oculomotor.** Este nervo recebe essa denominação porque supre todos os músculos oculares, com exceção do oblíquo superior e reto lateral.

O núcleo de origem do nervo oculomotor surge e toma corpo ao nível do mesencéfalo. É formado por dois elementos:



o eferente somático, que tem a missão de inervar os músculos extrínsecos do olho, com exceção do oblíquo superior e reto lateral, e o eferente visceral geral, que supre os músculos esfíncter da pupila e ciliar.

O gânglio ciliar é um gânglio periférico do sistema parasimpático e encontra-se anexado, funcionalmente, ao nervo oculomotor, apresentando as seguintes raízes: parassimpática, simpática e sensitiva.

► **Nervo troclear.** Inerva o músculo oblíquo superior contralateral do olho e é um nervo misto.

O núcleo do nervo troclear tem origem no mesencéfalo, sendo o único nervo craniano que emerge da região dorsal.

► **Nervo abducente.** É responsável pela inervação motora do músculo reto lateral do olho. O núcleo do nervo abducente, que está situado na rafe mediana à meia altura da ponte, é considerado parte da coluna eferente somática e é o centro da lateralidade do olhar.

► **Nervo trigêmeo.** Aparentemente origina-se na ponte, em uma região considerada de transição entre ponte e pedúnculo cerebelar médio. Apresenta duas raízes: uma maior, sensitiva; outra menor, motora. A sensitiva é formada pelos prolongamentos centrais de corpos celulares constituintes do gânglio trigeminal (de Gasser). A motora provém do núcleo motor do nervo trigêmeo homolateral e dispõe-se interna e cranialmente à raiz sensitiva.

Os prolongamentos periféricos das células sensitivas do gânglio trigeminal e as fibras eferentes do nervo trigêmeo constituem, distalmente no gânglio, os três ramos do V par craniano: nervos oftálmico, maxilar e mandibular. Os nervos oftálmicos e maxilar são essencialmente sensitivos; o mandibular é misto.

fóvea, é cada vez menor o número de bastonetes e cones que convergem em cada fibra óptica. Esses dois efeitos aumentam progressivamente a acuidade visual para o centro da retina. Na porção central da retina, na fóvea, não existem bastonetes.

Porém, o número de fibras nervosas ópticas que deixa essa região da retina é quase igual ao de cones presentes na fóvea. Isto explica o alto grau de acuidade visual na porção central da retina, em comparação com a pouca acuidade nas porções periféricas. Outra diferença entre as porções central e periférica da retina é o fato de ser a porção periférica muito mais sensível à luz fraca. Isto resulta parcialmente da circunstância de que até centenas de bastonetes convergem na mesma fibra nervosa óptica, nas porções mais periféricas da retina. Os sinais gerados nesses bastonetes se somam, dando uma estimulação mais intensa às células ganglionares periféricas.

Na retina, as únicas células sensíveis à luz são as fotorreceptoras, estimuladas por determinado comprimento de onda.

A informação aos diferentes aspectos da percepção visual é transmitida ao córtex estriado (V1) através da via óptica. Da área V1, as informações alcançam a área V2, onde são analisadas por várias áreas visuais associativas, funcionalmente distintas e adjacentes aos lobos occipitais, para então aperfeiçoar as recebidas, que serão enviadas ao córtex temporal e/ou parietal. As informações que alcançam o córtex temporal inferior (giro fusiforme) envolvem o reconhecimento de formas e cores e as que alcançam o córtex parietal respondem pela interação visuomotora (movimento e profundidade).

Esta alta complexidade do processamento visual é o que nos possibilita perceber e identificar o que vemos.

## ► Neurofisiologia da visão

A retina contém aproximadamente 130 milhões de bastonetes e 5,5 milhões de cones. Porém, só um milhão de fibras ópticas sai da retina para o encéfalo. Isto porque um grande número de bastonetes e cones convergem para cada fibra óptica. Existem, contudo, diferenças importantes entre as retinas periférica e central, pois, à medida que se aproxima da

## ► Bibliografia

- Dantas AM. Anatomia funcional do olho e seus anexos. 2ª ed. Rio de Janeiro: Colina, 2002.
- Putz C. Oftalmologia: ciências básicas. 2ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2011.
- Rodrigues MPM, Dantas JM, Dantas AM. Anatomia e embriologia. In: Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011.
- Yamane R, Yamane CL. Exame clínico do bulbo ocular e seus anexos. In: Yamane R. Semiologia ocular. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2009.



# Exame Clínico

Adalmir Morterá Dantas, André Luiz Patrão, Antonio Luiz Zangalli  
e Márcio Penha Morterá Rodrigues

## ► Introdução

Todo médico deve saber fazer um exame oftalmológico básico, obtendo e interpretando corretamente os dados fundamentais.

Os olhos não devem ser examinados como órgãos isolados, como se nada tivessem a ver com o restante do organismo. Doenças oculares podem refletir-se em outros setores, da mesma maneira que as de outros sistemas podem ter importantes manifestações nos olhos. Exemplos: o exoftalmo sugere sempre hipertireoidismo e a blefaroptose pode ser uma manifestação de *miastenia gravis*.

## ► Anamnese

Algumas afecções oculares ocorrem com mais frequência em determinadas idades, como, a oftalmia gonocócica neonatal, que se apresenta como conjuntivite purulenta, quase sempre bilateral, com graves complicações oculares quando não tratada a tempo, e o glaucoma congênito, que se manifesta com epífora, fotofobia, opacidade corneana e aumento do diâmetro da córnea, devendo ser diagnosticado precocemente para que haja um tratamento efetivo. Ambas as enfermidades ocorrem no recém-nascido.

O estrabismo aparece logo após o nascimento ou na infância e não deve ser confundido com a incoordenação motora ocular, que se dá até os 3 meses de vida quando a criança não fixa os olhos corretamente.

Certos tipos de neoplasias intraoculares, como retinoblastoma e o xantogranuloma infantil, aparecem mais frequentemente na infância.

Na adolescência, as causas mais comuns de diminuição da acuidade visual são os vícios de refração. A miopia tende a progredir na adolescência e a estabilizar-se na idade adulta.

No adulto, são mais comuns as lesões de origem profissional, as dacriocistites agudas e crônicas, as conjuntivites e as uveítes.

Em torno dos 40 anos, apresenta-se a dificuldade de visão para perto, denominada presbiopia, a qual decorre de um envelhecimento do cristalino.

Em idade mais avançada, aparecem os fenômenos de senescência, representados pela catarata, blefaroptose, lesões vasculares e degenerativas da retina.

A profissão do paciente deve ser sempre valorizada, pois alguns tipos de trabalho favorecem o aparecimento de certas afecções. Assim, pessoas que trabalham em ambientes fecha-

dos e empoeirados têm maior tendência para apresentar blefarite e conjuntivite. As que trabalham em locais com muito sol apresentam pterígio com mais frequência. Trabalhadores do campo que sofrem traumatismo ocular com galhos de árvore podem desenvolver uma úlcera corneana micótica.

Os hábitos alimentares têm importante papel nas afecções carenciais, como a avitaminose A, que causa olho seco, úlcera de córnea, cegueira noturna e transtornos na visão cromática.

Os excessos de álcool etílico e de tabaco podem conduzir à diminuição da acuidade visual por lesão desmielinizante do nervo óptico.

Certas afecções oculares predominam em determinado sexo. Por exemplo, a doença de Leber ou a atrofia congênita do nervo óptico e a doença de Coats (anomalia vascular) ocorrem somente no sexo masculino.

Saber que um paciente procede de região endêmica de tracoma pode ser um motivo para suspeitar desta enfermidade quando o médico se depara com um caso de conjuntivite.

## ► Sintomas e sinais

Os principais sintomas das afecções oculares são sensação de corpo estranho, queimação ou ardência, dor ocular, cefaleia, prurido, lacrimejamento, sensação de olho seco, xantopsia, hemeralopia, alucinações visuais, diminuição ou perda da visão, diplopia, fotofobia, nistagmo e escotomas.

► **Sensação de corpo estranho.** É desagradável, quase sempre acompanhada de dor, cujas causas são corpo estranho na córnea, na conjuntiva bulbar ou na conjuntiva palpebral, cílios virados para dentro, roçando a córnea, inflamação corneana superficial, abrasão corneana e conjuntivite.

► **Queimação ou ardência.** É uma sensação de desconforto que, quando ocorre, faz o paciente lavar os olhos para aliviar o sintoma. É causada por erro refratário não corrigido, conjuntivite, queratite, sono insuficiente, exposição à fumaça, poeira, produtos químicos e síndrome de Sjögren.

► **Prurido.** Quando o prurido é muito acentuado, quase sempre é sinal de alergia, mas também pode ser causado por vício de refração não corrigido.

► **Sensação de olho seco.** O paciente diz que é como se o olho não tivesse lágrimas e que isto piora com o vento. Ocorre na síndrome de Sjögren, na conjuntivite crônica, na exposição da conjuntiva por mau posicionamento da pálpebra e quando há dificuldade para fechar a pálpebra corretamente (paralisia facial).

► **Lacrimejamento.** O lacrimejamento, também conhecido como epífora, ocorre por excesso de secreção de lágrimas ou por defeito no mecanismo de drenagem. O estímulo aferente é dado pelo ramo oftálmico do nervo trigêmeo, enquanto a resposta eferente (secretora) é dada pelo nervo facial. As principais causas são inflamação da conjuntiva ou córnea, obstrução da via lacrimal excretora, aumento da secreção por emoções, hipertireoidismo, dor ocular, corpo estranho na córnea e glaucoma congênito.

► **Dor ocular.** Quando ocorre em afecção do globo ocular, é do tipo visceral, ou seja, o paciente não consegue localizá-la muito bem. Porém, quando sua origem é na pálpebra, ele é capaz de apontar com o dedo o local exato da dor. Pode ser determinada por inflamação da pálpebra, dacrioadenite, celulite orbitária, abscesso, periostite, conjuntivite aguda, esclerite, episclerite, corpo estranho corneano, uveíte anterior (irite e iridociclite) e sinusite.



► **Fotofobia.** Fotofobia ou sensibilidade à luz é, comumente, devida a inflamação corneana, afacia (ausência de cristalino), irite e albinismo ocular. Algumas substâncias podem aumentar a sensibilidade à luz, como a cloroquina e a acetazolamida.

► **Cefaleia.** A cefaleia de origem ocular geralmente é localizada na região frontal e se manifesta no fim do dia, principalmente após trabalhos nos quais a visão de perto é muito solicitada, salientando-se os vícios de refração não corrigidos. Pode aparecer também nos processos inflamatórios dos olhos e anexos e no glaucoma crônico simples.

► **Hemeralopia e nictalopia.** Os sintomas resultantes da adaptação visual deficiente são conhecidos por hemeralopia e nictalopia. A hemeralopia ou “cegueira diurna” caracteriza-se por uma função deficiente dos cones. A nictalopia ou “cegueira noturna” é muito mais comum e relaciona-se com uma deficiente função dos bastonetes. É o sintoma típico da retinopatia pigmentar, embora não seja raro encontrar doentes com retinopatia pigmentar sem nictalopia, mesmo na idade adulta. Pode surgir, também, em uma forma não progressiva, em um conjunto de entidades clínicas conhecidas coletivamente como cegueira noturna estacionária congênita. Também pode ser causada por miopia maligna, habitualmente associada a degenerações retinianas, e por glaucoma em fase tardia. A nictalopia em consequência da falta de vitamina A costuma estar associada ao etilismo e à síndrome de má absorção.

► **Xantopsia, iantopsia e cloropsia.** A xantopsia é a visão amarelada, sendo seu mecanismo pouco conhecido. Ocorre em intoxicações medicamentosas (fenacetina, digital, salicilato sódico, ácido pícrico) e, às vezes, como sintoma de icterícia muito intensa. A iantopsia (visão violeta) e a cloropsia (visão verde) são muito menos frequentes e também sintomas de intoxicações medicamentosas (digitálicos, barbitúricos).

► **Alucinações visuais.** É importante definir se a sensação visual reproduz um objeto ou se limita à sensação de luz ou cores. Na maioria das vezes, deve-se a afecções orgânicas (geralmente doença do lobo occipital). Em algumas ocasiões, tem origem psiquiátrica ou por intoxicação exógena (cocaína, ópio, mesalina, ácido lisérgico, etilismo).

► **Diplopia.** Quando o paciente sofre um desvio ocular, o olho desviado não mantém mais a fixação no objeto de interesse na fóvea (área da retina responsável pela visão central). O paciente se queixa, então, de visão dupla.

É importante conhecer o momento do aparecimento da diplopia, se constante ou intermitente, se ocorre em certas posições do olhar ou a determinadas distâncias, e se os dois objetos vistos são horizontais ou verticais.

Em pacientes com esotropia (estrabismo convergente), a imagem é nasal à fóvea e é interpretada como vindo do lado temporal. Já naqueles com exotropia (estrabismo divergente), a imagem é temporal à fóvea e é interpretada como vindo do lado nasal. Desse modo, o objeto de interesse é visto em dois lugares. O paciente pode descrever o fato como visão embaçada que desaparece quando apenas um dos olhos está aberto.

A diplopia pode ser monocular ou binocular. As causas da monocular são cristalino subluxado (p. ex., lente ectópica na síndrome de Marfan), catarata nuclear (o cristalino tem dois pontos focais), coloboma da íris, descolamento da retina.

As causas de diplopia binocular são paralisia de um ou mais músculos extraoculares, restrição mecânica e centralização imprópria dos óculos.

Seu estudo deve ser sempre completado com a tela de Hess.

► **Escotoma.** Escotoma é uma área de cegueira parcial ou completa, dentro de um campo visual normal ou relativamente

normal. Nesse ponto, a visão diminui apreciavelmente em relação à parte que o circunda. Um escotoma fisiológico é o ponto cego situado a 15° para fora do ponto de fixação, que corresponde à entrada do nervo óptico.

Os escotomas podem ser unilaterais ou bilaterais e devem ser investigados quanto à posição, forma, tamanho, intensidade, uniformidade, início e evolução.

Quanto à posição, um escotoma pode ser **central** (quando corresponde ao ponto de fixação), **periférico** (situado distante do ponto de fixação) e **paracentral** (situado próximo ao ponto de fixação).

Com relação à **forma**, pode ser **circular** (traduz uma lesão focal na retina e na coróide), **oval** (indica uma lesão do feixe papilomacular, sendo característico da neurite retrobulbar), **arciforme** (característico do glaucoma crônico simples), **cuneiforme** (ocorre nas afecções coroidianas justapapilares, ou, ainda, na atrofia óptica), **anular** (o central indica lesão macular, o paracentral corresponde ao glaucoma crônico simples e o periférico, à degeneração pigmentar da retina), **pericecal** (em todas as alterações que rodeiam e incluem a papila – glaucoma crônico simples, edema de papila, neurite óptica) e **hemianóptico** (lesão quiasmática).

O **tamanho** tem pouca importância, embora possa mostrar a gravidade da lesão. O mesmo escotoma pode variar de tamanho de 1 dia para outro, dependendo da progressão da doença que o produz.

Com relação à **intensidade**, varia da cegueira absoluta a um mínimo detectável de perda da acuidade visual.

É **uniforme** quando responde da mesma maneira, em toda a sua área, a estímulos da mesma intensidade. Escotomas de alta intensidade e uniformidade são relativamente raros e facilmente demonstrados até por métodos rudimentares de perimetria.

O **início** e a **evolução** podem ser de grande importância clínica, havendo marcadas diferenças entre as várias doenças. Assim, o início de um escotoma em uma ambliopia pelo tabaco é gradual e de evolução muito lenta, enquanto o central, na esclerose múltipla, aparece em horas.

► **Nistagmo e outros movimentos oculares.** Nistagmo são movimentos repetitivos rítmicos dos olhos. Ele pode ser caracterizado por sua frequência (rápido ou lento), pela amplitude (amplo ou estreito), pela direção (horizontal, vertical, rotacional) e pelo tipo de movimento (pendular, *jerk*). No pendular, o movimento do olho em cada direção é igual. No *jerk*, há um componente lento em uma direção e um rápido em outra.

É provocado por impulsos motores irregulares para os músculos extraoculares. Pode ser causado por distúrbios oculares (estrabismos, catarata, coriorretinite) ou por disfunções neurológicas. Cabe ressaltar que o nistagmo geralmente é acompanhado de grande redução da acuidade visual.

A **dismetria ocular** é uma série de movimentos conjugados pendulares, de amplitude decrescente, que ocorrem durante a mudança de fixação. Os olhos executam um movimento exagerado, ultrapassando o objeto de fixação. Pode haver hipermetria ou hipometria.

**Flutter** é um tipo de movimento ocular conjugado, involuntário, em salvas intercaladas por períodos de imobilidade.

A **opsoclônus** constitui uma manifestação clínica bem característica, observada nas encefalites que atingem o tronco cerebral e são acompanhadas de mioclonias.

O **bobbing** ocular é uma alteração oculomotora rara. Trata-se de movimentos conjugados verticais de vaivém, que



### Diminuição e perda da visão

Os pacientes relatam a diminuição da acuidade visual de várias maneiras. Fatores emocionais podem induzir a exageros e o paciente pode relatar perda da visão quando, na realidade, houve apenas uma diminuição. Em contrapartida, o paciente pode menosprezar um grave defeito visual, descrevendo-o como simples embaçamento. Por isso, queixas subjetivas de diminuição ou perda de visão devem sempre ser avaliadas por métodos objetivos.

É importante esclarecer há quanto tempo o paciente vem notando alteração na sua acuidade visual, se a diminuição foi lenta ou súbita, se não havia uma baixa da acuidade há mais tempo ou se só agora foi percebida.

aparecem bruscamente em indivíduos comatosos com lesão extensa da ponte, apresentando uma paralisia do olhar horizontal.

### ► Exame físico

O exame do aparelho visual é feito pela inspeção e palpação. A ausculta só raramente tem utilidade.

► **Globo ocular e cavidade orbitária.** Na inspeção do globo ocular, deve-se observar, em primeiro lugar, a separação entre as duas cavidades orbitárias. Um grande afastamento recebe o nome de hipertelorismo, que ocorre em diversas anomalias genéti-

cas. Pode-se encontrar hipoplasia orbitária bilateral e simétrica, observada nas disostoses craniofaciais, como a enfermidade de Crouzon.

Em relação ao tamanho do globo ocular, pode-se observar microftalmia, que aparece na síndrome da rubéola congênita.

Na palpação da órbita, investiga-se principalmente o rebordo ósseo, procurando-se solução de continuidade, fraturas e espessamento. O espessamento é comum na periostite sífilítica. Crepitação indica passagem de ar de algum seio da face para o tecido subcutâneo.

► **Exoftalmia.** A **exoftalmia**, ou seja, a protrusão do globo ocular, deve ser avaliada com o exoftalmômetro ou, na sua falta, com uma régua milimetrada, apoiando-se a parte inicial da régua no rebordo orbitário lateral, medindo-se até o ápice da córnea (em vista lateral). A distância normal entre o ápice da córnea e a margem orbitária lateral é, em geral, menor que 20 mm, sendo uma diferença de 2 mm entre os dois olhos considerada suspeita.

Consiste, pois, no deslocamento anterior do globo ocular, decorrente do aumento do volume orbitário, secundário a hipertireoidismo, neoplasia, anormalidade vascular ou processo inflamatório (Figura 19.1).

Em pessoas normais, a pálpebra superior situa-se cerca de 2 mm abaixo do limbo superior, e a margem palpebral inferior repousa 1 mm acima do limbo inferior.

Nessa afecção ocular, evidencia-se perda das relações normais entre o limbo e as pálpebras. De perfil, estas alterações costumam ser mais visíveis.



**Figura 19.1** Exoftalmia unilateral (à direita) por cisto sebáceo (seta). A movimentação ocular torna mais evidente a protrusão do olho direito.



Na exoftalmia acentuada aparece um crescente de esclerótica, visível em cima e embaixo, entre o limbo e as pálpebras.

Uma avaliação exata da protrusão do globo só é possível por intermédio do exoftalmômetro de Hertel. Em condições normais, a saliência do globo ocular vai de 12 a 15 mm. Uma assimetria de mais de 2 mm entre os dois olhos sugere exoftalmia unilateral. Quando é grave, os valores podem ultrapassar 25 mm.

► **Aparelho lacrimal.** A inspeção pode detectar aumento de volume da glândula lacrimal, que se situa na parte externa da pálpebra superior, cujas causas principais são as afecções inflamatórias (dacrioadenites) e as neoplasias. Para reconhecer pequenos aumentos de volume, é necessário levantar a pálpebra do paciente, com a solicitação de que ele olhe para baixo e para dentro.

Pela palpação, avaliam-se a consistência, a profundidade e a sensibilidade das glândulas lacrimais.

O lacrimejamento em excesso, denominado **epífora**, pode ser causado por excessiva formação de lágrimas ou por obstrução das vias de excreção.

Quando situada em um ponto lacrimal, a obstrução pode ser causada por atresia, eversão, corpo estranho e, às vezes, pelos próprios cílios.

A exploração dos canalículos, do saco lacrimal e do conduto nasolacrimal deve ser feita por inspeção, palpação (compressão do saco lacrimal) (Figura 19.2) e por meios especiais, tais como sondagem, lavagem e radiografia contrastada.

A inspeção permite observar tumefação e vermelhidão, alterações comuns na dacriocistite aguda.

Nas dacriocistites crônicas, as distensões seguidas do saco lacrimal levam à formação de mucocelo e, às vezes, de fístulas cutâneas por debaixo do ligamento palpebral interno.

Na palpação do saco lacrimal, deve-se verificar se há refluxo de secreção mucopurulenta. Quando isso ocorre, significa que o conduto nasolacrimal está obstruído (Figura 19.2).

A sondagem das vias lacrimais tem valor diagnóstico e terapêutico em recém-nascidos, mas deve ser feita sob anestesia geral e com material apropriado.

### Avaliação funcional do aparelho visual

A avaliação funcional do aparelho lacrimal é realizada medindo-se a quantidade de lágrimas produzida por unidade de tempo.

O **teste de Schirmer I** consiste em inserir no fundo do saco conjuntival, na união do terço externo com o terço médio da pálpebra inferior, uma tira de papel de filtro (Whatman nº 41) de 5 mm de largura por 35 mm de comprimento com uma dobra de 5 mm em uma das extremidades. Após 5 min, as tiras são retiradas e a extensão da umidificação é medida a partir da dobra. A técnica exige a realização simultânea em ambos os olhos, em ambiente com pouca luz. Esse teste avalia a camada aquosa do filme lacrimal da secreção total (secreção básica e secreção reflexa). Valores acima de 15 mm são considerados normais; entre 5 e 15 mm são suspeitos; abaixo de 5 mm, anormais.

O **teste de secreção básica** é o de Schirmer I acrescido de colírio anestésico para eliminar qualquer estimulação sobre os secretores reflexos, de tal forma que o umedecimento da tira de papel se origine apenas dos secretores básicos. A diferença entre o teste de Schirmer I e o teste de secreção básica corresponde à secreção lacrimal reflexa.

O **teste de Schirmer II** possibilita medir a secreção lacrimal reflexa. É realizado, basicamente, como o teste anterior, isto é, o teste de Schirmer I, associado à anestesia tópica dos olhos com estimulação da mucosa nasal, não anestesiada, com fiapo de algodão. A extensão da umidificação é medida 2 min após a estimulação nasal. Se for inferior a 15 mm, indica deficiência da secreção reflexa. O resultado é considerado normal entre 15 e 30 mm.



**Figura 19.2** Compressão do saco lacrimal, vendo-se refluxo de secreção mucopurulenta no ponto lacrimal inferior.

A lavagem consiste em dilatar o ponto lacrimal com um dilatador apropriado. Uma pequena cânula acoplada a uma seringa é introduzida no canalículo lacrimal, e, através da mesma, injeta-se soro fisiológico, observando-se se há refluxo e perguntando ao paciente se este percebeu o gosto de soro. Em crianças, deve-se observar se houve deglutição.

No glaucoma congênito, um dos sinais é a epífora, que ocorre em consequência da superprodução de lágrimas por estimulação do nervo trigêmeo.

► **Pálpebras.** As pálpebras são uma estrutura de proteção do globo ocular contra traumatismos e excesso de luz. Pela inspeção, investigam-se a cor, a textura, a posição e os movimentos das pálpebras, além de eventual edema.

Na região periocular, procura-se observar se os cílios estão virados para dentro (triquíase), se houve queda (madarose) ou se tornaram-se brancos (poliose).

No local de implantação dos cílios, deve-se investigar hiperemia, escamas e úlceras, alterações comuns nas blefarites.

A posição das pálpebras altera o tamanho das fissuras palpebrais, as quais devem ser simétricas. A margem palpebral deve recobrir a córnea na parte superior e inferior, sem que haja nenhuma exposição da esclerótica. A borda da pálpebra deve estar em aposição ao globo, e não invertida (entrópico) ou evertida (ectrópio).

Quando a pálpebra inferior não consegue cobrir o globo ocular, surge o que se denomina **lagofthalmia**, a qual aparece na paralisia facial, na exoftalmia e nas retrações cicatriciais.

A inspeção possibilita também descobrir defeitos no desenvolvimento embrionário, como os colobomas palpebrais, alterações pigmentares como xantasma, vitiligo, melanose e ainda lesões características do **herpes-zóster** quando comprometem o primeiro ramo do trigêmeo.

Na exploração da motilidade palpebral, é necessário ter em mente os três músculos que dela participam. O orbicular, formado de fibras estriadas e innervado pelo facial, faz a oclusão da pálpebra. O elevador da pálpebra superior, de fibras estriadas, é innervado pelo nervo oculomotor. Por último, o músculo tarsal de Müller, constituído de fibras lisas e innervado pelo simpático, participa da elevação palpebral.

A paralisia do orbicular aparece na paralisia facial periférica e, como consequência, a oclusão palpebral é impossibilitada, surgindo, então, lagofthalmia e suas possíveis complicações corneanas. Além disso, a pálpebra inferior perde sua normal aposição no globo ocular, provocando eversão do ponto lacrimal inferior com consequente epífora.

A paralisia do elevador da pálpebra superior leva à blefaroptose, que pode ser congênita ou adquirida. Quando con-



gênita, pode acompanhar-se de uma deficiência funcional do músculo reto superior (ambos os músculos estão inervados pelo ramo do nervo oculomotor e têm a mesma origem embrionária).

A blefaroptose adquirida faz parte da síndrome de paralisia do nervo oculomotor (Figura 19.3).

A paralisia do músculo de Müller, que é acompanhada de blefaroptose parcial, faz parte da síndrome de paralisia do simpático cervical (síndrome de Claude Bernard-Horner), constituída por enoftalmia, miose e transtornos vasomotores.

A condição oposta, ou seja, a contração espasmódica do músculo de Müller, faz parte da síndrome de irritação simpática cervical de Claude Bernard, associada a certo grau de exoftalmia, midríase e aumento da fenda palpebral.

A blefaroptose pode fazer parte da *miastenia gravis*; nesses casos, caracteristicamente, ela vai piorando no transcurso do dia, mas melhora com injeção de prostigmina.

► **Conjuntiva e esclera.** A conjuntiva é uma membrana mucosa, transparente e fina, que reveste a esclerótica até o limbo e a superfície posterior da pálpebra.

Por debaixo da conjuntiva, é possível, às vezes, entrever alguns vasos tortuosos – os vasos episclerais. Excetuando-se estes vasos e eventuais depósitos de pigmentos, a esclerótica normal tem cor branco-porcelana, que pode modificar-se por depósitos de pigmentos, como acontece na icterícia e na melanose ocular, nas quais ocorre depósito de bilirrubina e melanina, respectivamente (Figura 19.4).

Em cada lado do limbo, principalmente do lado nasal, uma pequena área elevada de cor amarelada (pingüecula) pode ser vista, não se devendo confundir-la com neoplasia, pois se trata apenas de uma degeneração do tecido elástico.

A conjuntiva pode ser sede de *nevus* pigmentado ou, mais raramente, de lesão maligna (melanoma).

Edema da conjuntiva (quemose), enfisema com crepitação e hemorragia subconjuntival devem ser pesquisados, podendo fazer parte de lesões perioculares (Figura 19.5).

Existem duas formas de congestão da conjuntiva bulbar: a superficial e a profunda. Na congestão superficial, apenas a camada de vasos superficiais é envolvida, os quais se tornam tortuosos e de cor vermelho-tijolo, mais evidente no fundo do saco (fórnix) do que próximo ao limbo. A instilação de duas gotas de solução de fenilefrina 10% clareia a conjuntiva em poucos segundos. A congestão superficial é encontrada nos processos inflamatórios restritos à conjuntiva.

A congestão profunda indica comprometimento da córnea ou de estruturas mais profundas do olho. Aparece nas querati-



Figura 19.3 Blefaroptose.



Figura 19.4 Melanose ocular.



Figura 19.5 Hemorragia subconjuntival.

tes, nas irites, no glaucoma agudo e se há corpo estranho, traduzindo a participação dos vasos que nutrem a íris e o corpo ciliar. Manifesta-se como congestão de cor violácea do limbo e é conhecida como injeção ciliar.

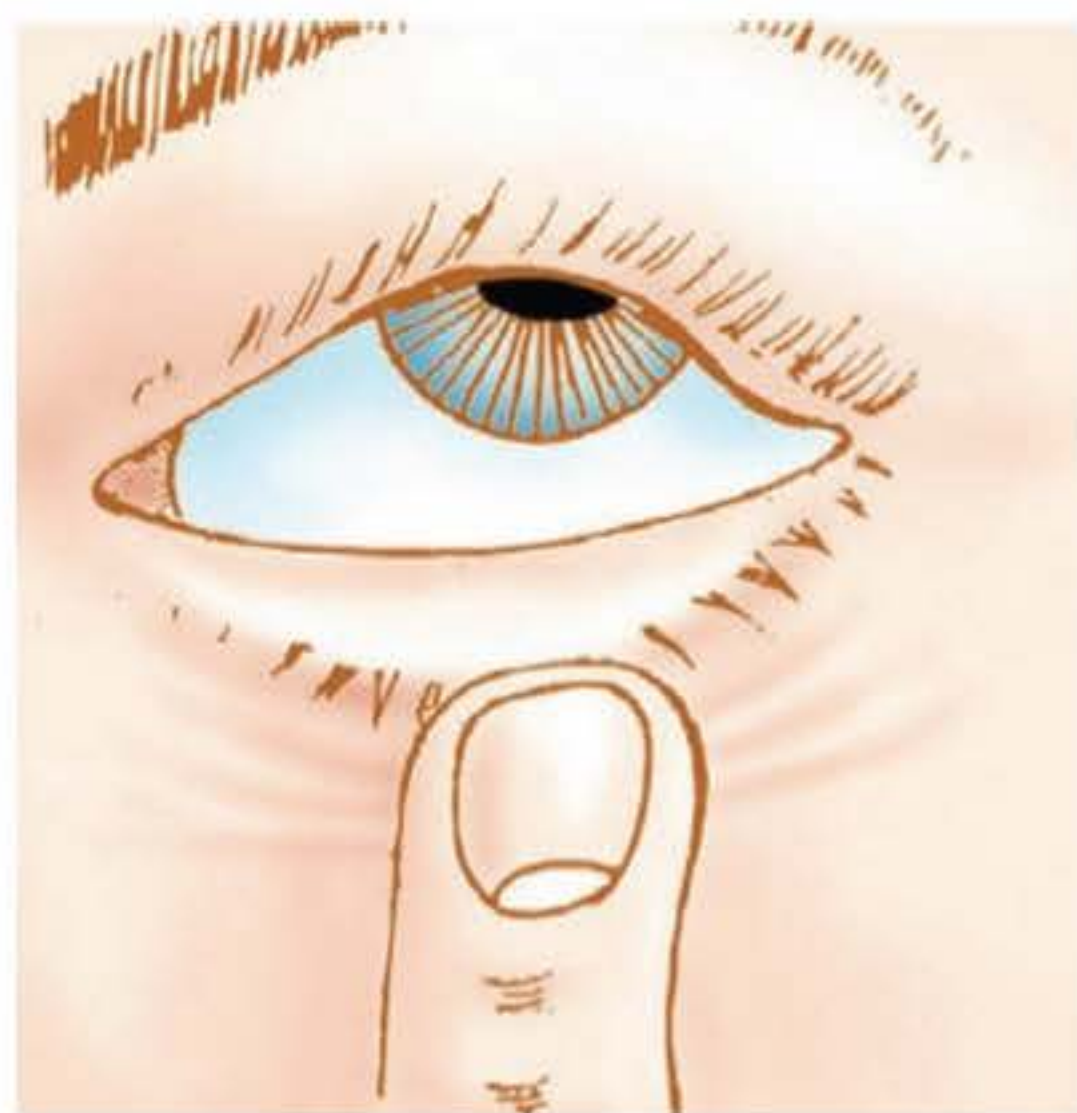
A conjuntiva palpebral, na sua parte anterior, está firmemente aderida ao tarso. Na parte posterior, apresenta grande quantidade de folículos (tecido linfoide).

Para exame da conjuntiva palpebral superior, é necessário fazer sua eversão, a qual possibilita evidenciar reação inflamatória, corpo estranho ou tumoração. A pálpebra superior pode ser facilmente evertida, solicitando-se ao paciente que olhe para baixo enquanto o examinador segura seus cílios com uma das mãos, puxando para fora e para baixo ao mesmo tempo em que exerce pressão com um cotonete 1 cm acima da borda palpebral. Isso equivale a fazer pressão acima da placa tarsal. Se houver dor, pode-se usar anestesia tópica. Para que a pálpebra volte à posição normal, basta que o paciente olhe para cima. A conjuntiva palpebral inferior é facilmente visualizada com uma simples tração para baixo da pálpebra inferior em cima do osso maxilar, pedindo-se ao paciente que olhe para cima (Figuras 19.6 e 19.7).

O exame da conjuntiva palpebral inferior fornece valiosa informação nas anemias, nas quais a cor normal, rosa-vivo, transforma-se em rosa-pálido ou fica quase branca.

► **Córnea.** A superfície corneana normal é tão regular que forma excelente área de reflexão, de modo que pequenas alterações são facilmente observadas com uma boa iluminação.





**Figura 19.6** Técnica de eversão da pálpebra inferior.

O examinador deve avaliar, em primeiro lugar, seu tamanho. O normal é 10,6 mm (parte vertical) por 11,7 mm (parte horizontal). Megalocórnea sugere glaucoma congênito, já a microcórnea faz pensar em rubéola.

Com boa iluminação e ajuda de uma lupa, pode-se constatar opacificação corneana (leucoma), irregularidades epiteliais provocadas por corpo estranho e neovascularização (*pannus* corneano). Esta última é muito comum no tracoma.

Pingando-se um colírio de fluoresceína na córnea e utilizando-se a luz azul de cobalto, torna-se possível detectar pequenas alterações corneanas. Isto ocorre porque o corante deposita-se nos defeitos epiteliais.

Às vezes, torna-se difícil examinar a córnea devido à fotofobia ou blefaroespasmos. Nessas condições, convém instilar duas gotas de colírio anestésico para obter a cooperação do paciente.

Para o exame detalhado da córnea, da câmara anterior, da íris e do cristalino, necessita-se da lâmpada de fenda; é um exame da alçada do oftalmologista.

Ao observar a câmara anterior, com uma boa iluminação, de preferência com a lâmpada citada, o examinador deve notar a profundidade, a turvação do humor aquoso (irite), o sangue (hifema) e o acúmulo de exsudato celular (hipópio).

É importante determinar a sensibilidade corneana, o que é feito mantendo-se a pálpebra aberta e encostando a ponta de um algodão na parte apical da córnea, sempre comparativamente, tendo o cuidado de não tocar nos cílios. Lesões intracranianas que comprometem o nervo trigêmeo frequen-

temente diminuem a sensibilidade. Afecções da córnea, como queratite herpética, podem conduzir à perda de sensibilidade, havendo possibilidade de evoluir para uma úlcera corneana neuroparalítica.

► **Pupila.** A cor, os desvios e os orifícios da íris e da pupila devem ser analisados conjuntamente, podendo ocorrer alterações congênitas, traumáticas ou cirúrgicas. A aderência da íris com o cristalino, habitualmente por processo inflamatório, caracteriza a sinéquia posterior, quando está entre a íris e a córnea, recebe o nome de sinéquia anterior.

As pupilas normais são redondas, localizadas centralmente e, na maioria das pessoas, de igual tamanho. No entanto, pupilas de tamanhos diferentes (anisocoria) são observadas em cerca de 25% da população normal.

O diâmetro da pupila normal varia de 3 a 5 mm em um ambiente iluminado. Quando está menor que 3 mm caracteriza miose, e quando é maior que 7 mm, está em midríase, a qual pode ocorrer em contusões oculares e em algumas doenças cerebrais.

Se o paciente estiver usando certas substâncias, como a pilocarpina e a heroína, a pupila pode se apresentar miótica.

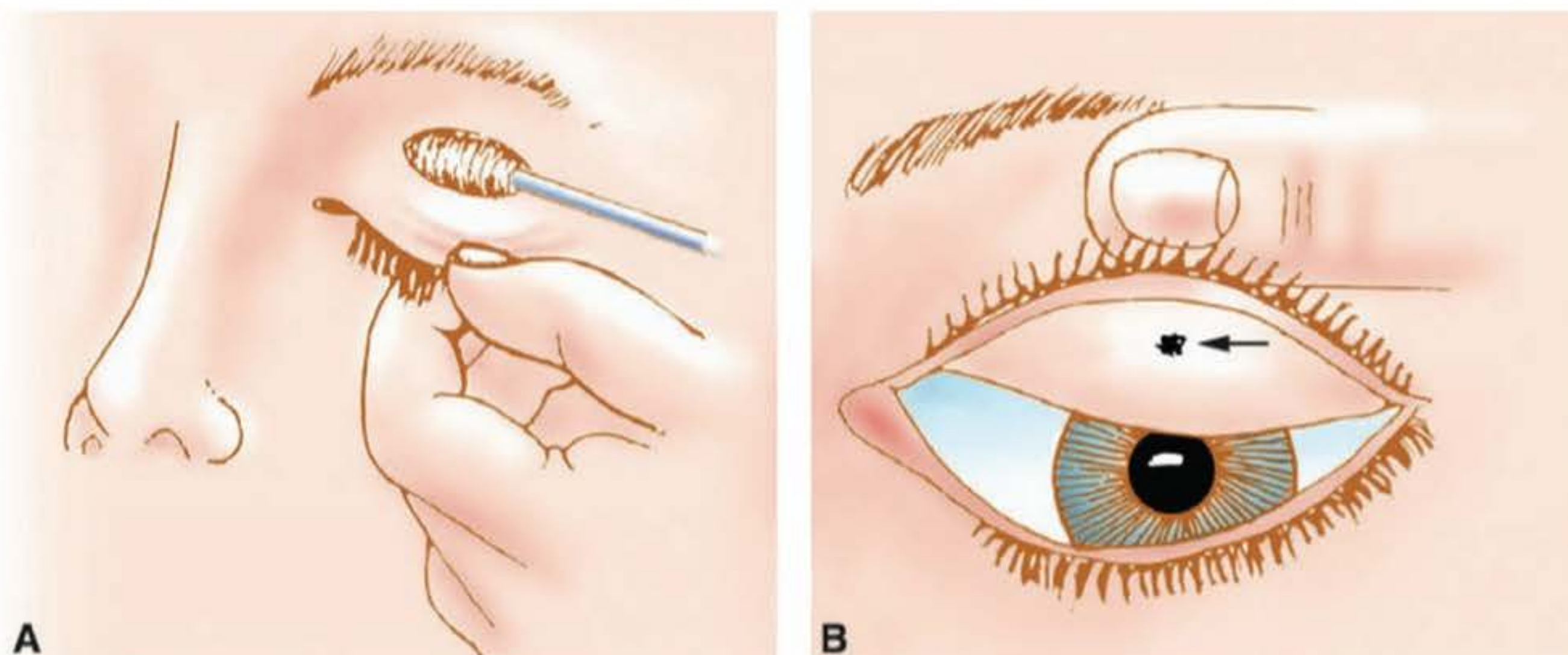
O teste do reflexo pupilar à luz é feito da seguinte maneira: deve-se iluminar uniformemente a face do paciente, fazendo incidir um feixe luminoso sobre um dos olhos. A pupila normal contrai-se vigorosa e rapidamente, mantendo-se nesse estado, caracterizando o **reflexo fotomotor direto**. A pupila do outro olho deve contrair-se simultaneamente e com a mesma intensidade, ou seja, por meio do **reflexo fotomotor indireto** ou **consensual**.

O outro reflexo a ser investigado é o **reflexo para perto**. Para isso, um objeto deve ser aproximado do olho até ficar a uma distância de aproximadamente 10 cm. Nesse momento, ocorre então a miose bilateral, bem como a convergência dos olhos e a acomodação.

► **Cristalino.** O **cristalino** é uma pequena lente transparente situada entre a íris, à frente, e o vítreo, atrás, presa ao corpo ciliar por um conjunto de fibrilas – a zônula.

Com a pupila em midríase, o exame é realizado com lâmpada de fenda. Porém, na falta desta, uma boa iluminação permite perceber as alterações mais grosseiras. Em relação à posição do cristalino, pode-se encontrá-lo deslocado (luxado), o que ocorre, às vezes, na síndrome de Marfan e nos traumatismos oculares (Figura 19.8).

Com o oftalmoscópio, pode-se caracterizar a perda de transparência do cristalino (catarata) pelo desaparecimento do clarão pupilar.



**Figura 19.7** Técnica de eversão da pálpebra superior (A), vendo-se corpo estranho facilmente localizado (B).





Figura 19.8 Cristalino luxado na câmara anterior.

### ▪ Acuidade visual

No exame clínico, a avaliação da acuidade visual é de grande importância, pois permite esclarecer se a queixa de perda ou diminuição da visão procede ou não.

A acuidade visual é testada em cada um dos olhos separadamente. Ao se ocluir o olho que não está sendo examinado, deve-se evitar pressioná-lo, pois isto pode provocar distorção na imagem com diminuição da acuidade visual. Se o paciente usar óculos, esta acuidade deve ser avaliada com a correção óptica.

O método mais usado é o da **carta ou quadro de Snellen**, no qual o paciente fica sentado a aproximadamente 6 m (20 pés) de distância dele (Figura 19.9).

Na carta de Snellen há letras de diferentes tamanhos, equidistantes 5 cm. Quanto mais afastado estiver o quadro, menor é a imagem na retina. Combinando estes dois fatores, tamanho das letras e distância entre o paciente e o quadro, é possível determinar o ângulo visual mínimo que corresponde à melhor acuidade visual. A acuidade visual normal por convenção é 20/20. Se o paciente é capaz de ler somente a linha 20/30, isso deve ser registrado. Se o paciente não consegue ler linha nenhuma, deve-se caminhar na sua direção até o ponto em que este consiga identificar quantos dedos o examinador está mostrando (acuidade visual – dedos a 3 m). O registro da visão de perto mais usado é a tabela de Jaegger com graduações de J1, J2, J6. A distância ideal para leitura de perto é de 33 cm. Quando o paciente afasta a leitura, deve-se suspeitar de presbiopia. Se aproxima muito, é provável que seja míope. Se o paciente for analfabeto, o quadro deve ser construído com objetos ou animais facilmente identificáveis.

O exame da acuidade visual avalia o funcionamento da fóvea, área da retina responsável pela melhor acuidade visual. Ao encontrar distúrbios na acuidade, deve ser feita uma investigação oftalmológica completa.

### ▪ Diminuição e perda da visão

A perda da visão (**amaurose**) ocorre em um ou em ambos os olhos, podendo ser súbita ou gradual.

As causas de perda súbita de visão unilateral são obstrução da veia central da retina, embolia na artéria central da retina, hemorragia vítrea ou retiniana, neurite óptica, papilite



Figura 19.9 Quadro de Snellen.

ou neurite retrobulbar, descolamento da retina envolvendo a mácula, amaurose urêmica (perda total da visão por uremia), ambliopia tóxica (diminuição da visão por efeito tóxico do álcool metílico, quinina ou chumbo), endoftalmite embólica, trombose da artéria carótida interna e lesões traumáticas do nervo óptico (fratura do canal óptico).

As causas da perda súbita de visão bilateral são neurite óptica, amaurose urêmica, ambliopia tóxica, traumatismo craniano, histeria, enxaqueca oftálmica.

As causas de perda gradual de visão são os vícios de refração, afecções corneanas (queratites, distrofias, reações alérgicas, edema, ceratocone), afecções da úvea (inflamações, doenças hemorrágicas, neoplasias), glaucoma (geralmente do tipo crônico), afecções do vítreo (qualquer opacificação, hemorragias), afecções da retina (lesões vasculares, degeneração tapetoretiniana, ambliopia tóxica, retinite, neoplasias, descolamento da retina) e lesões do nervo óptico (processos inflamatórios, neoplasias, papiledema, atrofia óptica).

### ▪ Visão de cores

A visão da forma e das cores é atributo dos cones. Aos bastonetes é reservada a **adaptação luminosa**.

Existem vários métodos para o estudo da visão cromática. Os mais utilizados são: o anomaloscópio de Nagel, os testes de Farnsworth e as tábuas pseudoisocromáticas, as quais constituem o exame mais simples e acessível. As mais usadas são as de Ishihara (Figura 19.10).

As **tábuas pseudoisocromáticas** são conglomerados de cores de matizes diversos, dentro dos quais algarismos ou





**Figura 19.10** Gravuras do atlas de Ishihara para análise de visão das cores.

letras podem ser percebidos pelas pessoas sem afecções e não são notados pelos portadores de discromatopsias.

A **hipótese tricromática** de Young é uma entre várias teorias que procuram explicar o complexo mecanismo da visão de cores. Em resumo, ela postula a existência, na retina, de somente três tipos de receptores cromáticos. Cada um desses receptores (cones) contém uma substância fotossensível específica: uma que absorve a luz vermelha, outra que absorve a luz verde e a terceira, sensível à luz azul.

## ► Exame neuroftalmológico

A história do paciente é de grande importância no exame neuroftalmológico. Ele demonstra se a acuidade visual está

### Distúrbios da visão de cores

Chama-se **discromatopsia** qualquer distúrbio do senso cromático, tanto os congênitos como os adquiridos.

A acromatopsia é uma variedade excepcional (0,003%). As discromatopsias congênitas são de origem genética: os déficits **protan** e **deutan** são transmitidos de maneira recessiva ligada ao sexo; a herança da acromatopsia é autossômica recessiva.

As discromatopsias congênitas são irreversíveis, ou seja, não são passíveis de tratamento nem profilaxia, e não têm qualquer caráter progressivo.

As adquiridas são perturbações da visão de cores secundárias a doenças oculares. Algumas características separam este grupo das congênitas: (1) o déficit cromático pode ser unilateral e limitado; (2) a discromatopsia adquirida não está isolada, mas frequentemente se encontra em estreita relação com o comprometimento de outras funções visuais (acuidade visual, adaptação), as quais podem deslocar o déficit cromático para um segundo plano; (3) a deficiência pode evoluir com a lesão ocular que a condiciona, seja para agravamento ou melhoria e a regressão; (4) a discromatopsia adquirida ocorre, em geral, no amarelo e azul, enquanto a congênita ocorre com vermelho e verde.

Além das discromatopsias (congênitas e adquiridas), há ainda as **cromatopsias** e as **agnosias cromáticas**.

Cromatopsia é a visão colorida de superfícies que são vistas brancas por pessoas normais. Pode ser de origem óptica (alterações dos meios em caso de catarata, hemorragia vítrea ou na afacia) e de origem tóxica (intoxicação por cogumelos, digitálicos e estricnina). A cianopsia (azul) e a eritropsia (vermelho) são dois exemplos dessa afecção.

As agnosias cromáticas são de origem central e se caracterizam pelo não reconhecimento das cores, na ausência de todo e qualquer comprometimento dos receptores. São causadas por lesões do córtex, principalmente as do lado direito. Podem estar associadas a desorientação espacial e disfasia.

normal ou alterada, como nas doenças do nervo óptico. A visão de cor é determinada pelos testes de Ishihara, de Hardy-Rand-Rittler e de Farnsworth-Munsell 15 Hue ou 100 Hue.

Para examinar a pupila, é possível fazê-lo à luz ambiente ou à iluminação oblíqua, sendo aconselhável o uso de uma lupa binocular.

Os dois estímulos que podem alterar a pupila são a **luz** e a **acomodação**. À luz ambiente e com o doente olhando ao longe, é possível examinar a chamada **pupila estática**: diâmetro, igualdade (isocoria), regularidade, forma e situação.

Deve-se dar muita ênfase, na pupila estática, à desigualdade de diâmetros (anisocoria), que nos possibilita, desde logo, afirmar uma miose (pupila estreita) ou uma midríase (pupila aumentada). Temos miose nas irites e na pupila de Argyll-Robertson e midríase nos glaucomas congestivos. É preciso lembrar que a miose é fisiológica na velhice e durante o sono. Nos traumas cranianos, o diâmetro pupilar pode fornecer dados semióticos importantes:

- midríase unilateral – hematoma extradural
- midríase bilateral – comoção grave
- maior midríase – lado lesado
- miose bilateral – hemorragia parenquimatosa progressiva
- rigidez pupilar – êxito letal.

Se a pupila **estática** pode fornecer tantos dados importantes, não menos eloquente é o estudo da pupila **dinâmica**, sob a ação da luz e da acomodação.

Quando se lança sobre a retina um feixe de luz, contrai-se não só a pupila do olho iluminado (reflexo fotomotor direto), como também a do outro olho (reflexo fotomotor consensual). Ao solicitar ao paciente que olhe para um ponto próximo, será possível ver sua pupila contrair-se, em uma reação pupilar à acomodação-convergência.

A interpretação do campo visual é de grande importância. A perda relativa deste campo é denominada depressão, nela, alguns estímulos são vistos enquanto outros, não. Já a contração é a perda absoluta do campo visual, em geral periférica, de modo que nenhum estímulo é observado na área afetada.

O escotoma é uma área anormal do campo visual cercada por outra normal. Pode ser absoluto, ou seja, aquele no qual nenhum estímulo é percebido, ou relativo, no qual alguns estímulos são apreciados enquanto outros, não.

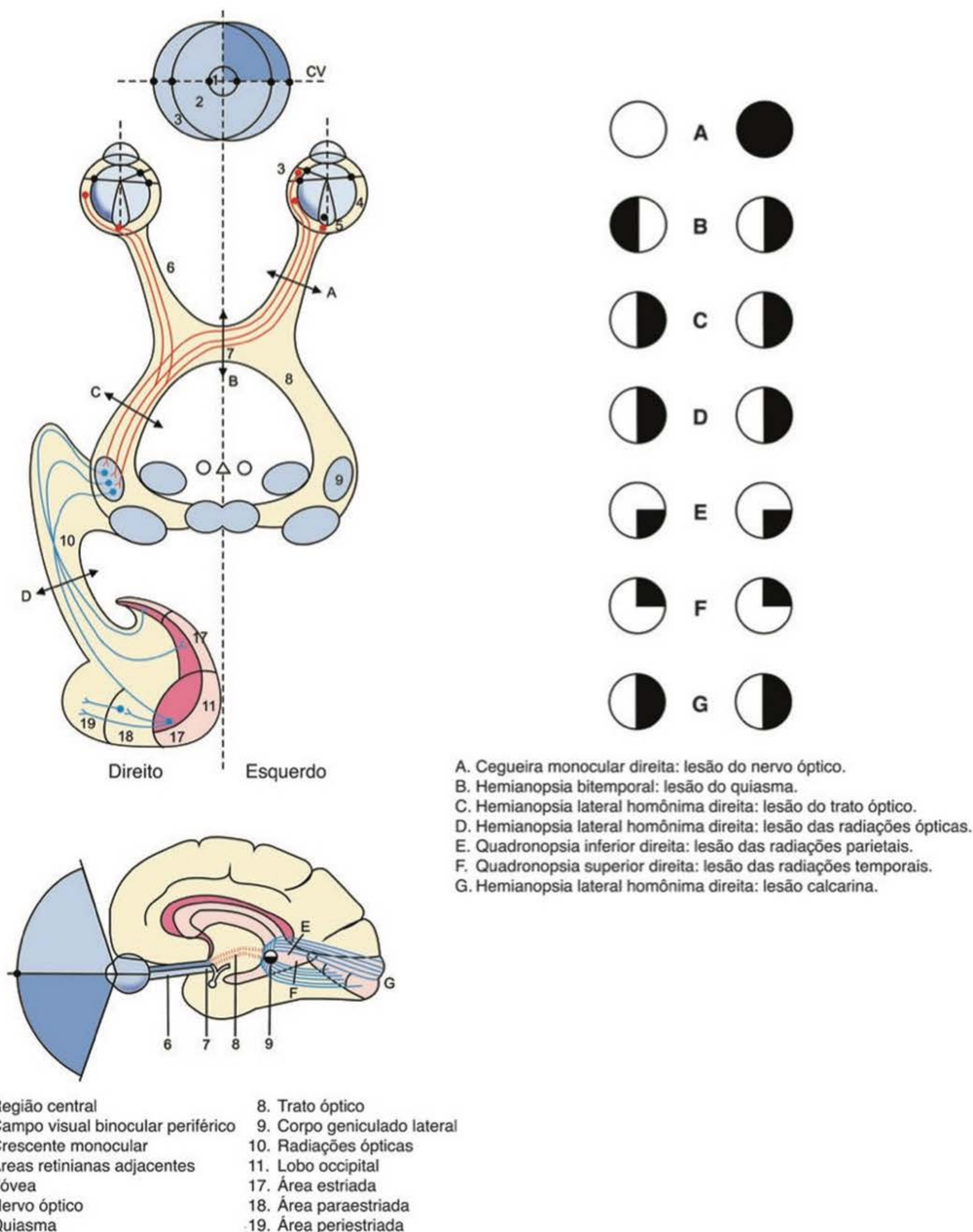
Preservação macular é um termo aplicado para os defeitos homônimos do campo visual nos quais a representação macular no lado envolvido é completa ou parcialmente não afetada.

O defeito de feixe de fibras se dá no campo visual, ocorrendo ou em uma lesão retiniana ou no nervo óptico, que segue o padrão de perda de fibras nervosas. Pode ser: escotoma arqueado nasal, de graus e defeitos altitudinais e no setor temporal.

A observação do campo visual torna possível localizar o nível da lesão da via óptica. A representação esquemática a seguir demonstra os locais mais comumente afetados e suas respectivas alterações no campo visual (Figura 19.11).

A oftalmoscopia é o exame de fundo do olho, e pode ser direta ou indireta. A angiografia fluoresceínica é uma técnica que possibilita examinar melhor as estruturas fundoscópicas por meio de um contraste (fluoresceína) injetado por via intravenosa. Atualmente temos a angiografia com indocianina verde, que estuda melhor os vasos da coróide.





**Figura 19.11** Representação esquemática da via óptica mostrando os lugares de total interrupção das fibras nervosas e os vários campos visuais anormais produzidos por tais interrupções.

## ► Bibliografia

Almeida HC, Curi R. Manual de estrabismo. Rio de Janeiro: Leonam, 1997.  
 Dantas AM, Monteiro MLR. Neuro-oftalmologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2010.  
 Dias JFP, Almeida HG, Júnior JAP. Glaucoma. 4ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2010.

Freeman MM, Hull CC. Optics. 11th ed. Edinburgh: Butterworth-Heinemann, 2003.  
 Kanski JJ. Clinical ophthalmology. 7th ed. Londres: Saunders, 2011.  
 Oréfice, F. Uveíte clínica & cirúrgica atlas & texto. Volume I e II. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2000.  
 Putz C. Oftalmologia: ciências básicas. 2ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2011.  
 Yamane R. Semiologia ocular. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2009.



# Exames Complementares

Adalmir Morterá Dantas, André Luiz Patrão, Antonio Luiz Zangalli e Márcio Penha Morterá Rodrigues

## ► Introdução

Os exames complementares compreendem a biomicroscopia e a gonioscopia, a oftalmoscopia, a oftalmodinamometria, a tonometria, a campimetria (campo visual), a angiografia fluoresceínica, a angiografia com indocianina verde, a ultrasonografia, a eletrofisiologia do olho, a tomografia de coerência óptica (OCT), a neurorradiologia e a biopsia e citologia.

## ► Biomicroscopia e gonioscopia

A biomicroscopia consiste no exame do globo ocular com uma lâmpada de fenda, a qual se compõe de uma fonte de iluminação e de um sistema óptico ampliador.

Possibilita o exame microscópico *in vitro* das estruturas oculares, fazendo com que se possam detectar alterações que passariam despercebidas a olho nu, tais como pequenos corpos estranhos na córnea, distrofias corneanas, edema corneano, células inflamatórias na câmara anterior e opacificação do cristalino.

Pode-se adaptar à lâmpada de fenda ou biomicroscópio uma lente especial, munida de um prisma, que possibilita avaliar o ângulo da câmara anterior. A avaliação desse ângulo constitui a **gonioscopia**, um exame fundamental para firmar diagnóstico de glaucoma.

Outro dispositivo especial (lente de três espelhos) possibilita estudar o fundo do olho e a periferia retiniana.

## ► Oftalmoscopia

A invenção do oftalmoscópio por Helmholtz, em 1851, não somente revolucionou a oftalmologia, como tornou possível ao clínico obter informações de grande valor diagnóstico nas doenças sistêmicas que apresentam alterações no fundo do olho (Figura 20.1).

Para que esse exame seja realizado, a pupila deve ser dilatada, pois só assim é possível verificar a periferia da retina.

O fundo de olho normal é visto como um reflexo vermelho, denominado clarão pupilar. O examinador deve aproximar-se, sem perder o clarão de vista, até visualizá-lo (Figura 20.1A).

Entre o examinador e a retina, podem-se encontrar opacidades nos meios transparentes (córnea, cristalino e vítreo). Para estudá-las, usam-se lentes convexas.

O disco óptico é o primeiro elemento a ser examinado. Em condições normais, é vertical e rosado, com uma depressão mais clara no centro – a escavação fisiológica. No glaucoma crônico simples, pode haver aumento dessa escavação, que pode atingir todo o disco óptico. No edema da papila e na neurite óptica, pode haver congestão do disco com borramento da borda. Já na atrofia óptica, o disco apresenta-se pálido.

No exame dos vasos sanguíneos, é necessário caracterizar as artérias e as veias. As artérias são de cor vermelho-clara; as veias, vermelho-escuras. A artéria é mais espessa, com um reflexo central mais brilhante. Visto que os vasos são transparentes, o que se observa, na realidade, é a coluna sanguínea no seu interior. O observador deve procurar estreitamentos focais ou generalizados das artérias, tortuosidades das veias, além de observar os cruzamentos arteriovenosos.

A área macular localiza-se no lado temporal a uma distância correspondente a dois diâmetros do disco óptico. É uma área mais escura do que a retina que a rodeia. Não possui vasos na sua parte anterior e sua nutrição vem por trás, através da coroide. A área central da mácula, com um brilho característico, é a fóvea. Essa área é responsável pela visão central.

Examina-se a periferia da retina solicitando-se ao paciente que olhe em diferentes direções (para cima, para baixo, para dentro e para fora).

A oftalmoscopia indireta é feita exclusivamente pelo oftalmologista, usando um aparelho especial que possibilita examinar a periferia da retina, região que a oftalmoscopia direta não consegue atingir. É um exame de grande importância no descolamento da retina.

Os principais achados no fundo de olho são as hemorragias, os exsudatos, os focos de coriorretinite, o edema de papila, a atrofia de papila, a neurite óptica, o melanoma de coroide e o descolamento de retina (Figura 20.1).

## ► Oftalmodinamometria

A oftalmodinamometria é a técnica usada para medir a pressão sanguínea na artéria oftálmica.

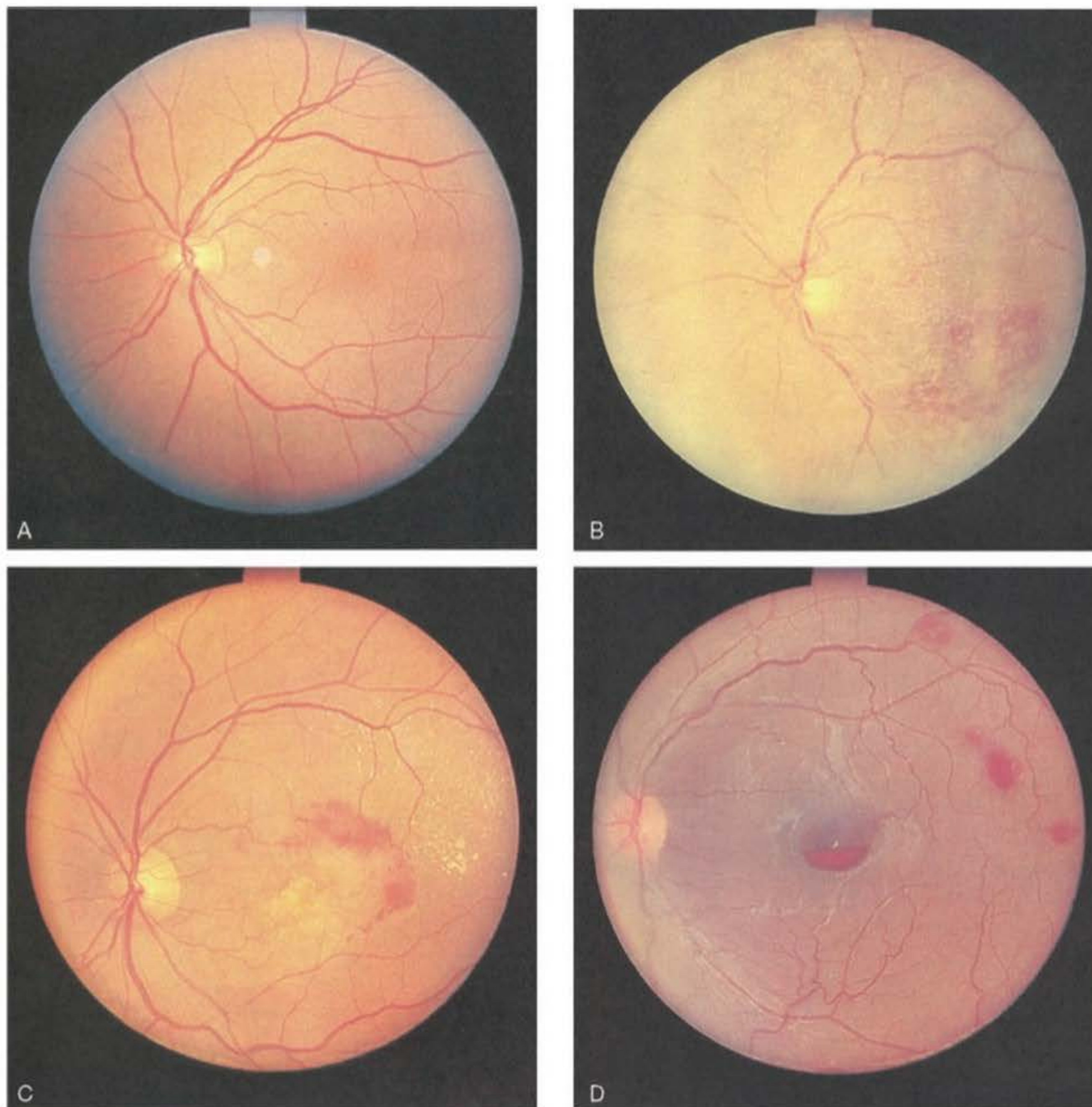
O aparelho comprime o globo ocular pela esclera, ao mesmo tempo em que a oftalmoscopia é realizada. A pressão diastólica da artéria central da retina corresponde ao início das pulsações nessa artéria e o globo ocular deve continuar sendo comprimido até o desaparecimento das pulsações. O momento em que isso ocorre corresponde ao nível da pressão sistólica. Os níveis pressóricos da artéria oftálmica são de, aproximadamente, 80% dos da artéria braquial. A maior utilidade desse exame é a avaliação da oclusão da artéria carótida ou artéria oftálmica.

## ► Tonometria

Tonometria é um método de medida da pressão intraocular, que é o mais importante para o diagnóstico e acompanhamento do glaucoma.

Existem três tipos de tonometria: a digital, a de depressão corneana e a de aplanção corneana.





**Figura 20.1** Fundo de olho. **A.** Normal. **B.** Retinopatia hipertensiva. **C.** Retinopatia diabética. **D.** Hemorragia em paciente com púrpura trombocitopênica.

A tonometria digital fornece uma informação muito grosseira relativa às diferenças de pressão entre os dois olhos, sendo, pois, de pouca utilidade.

Para a tonometria de depressão corneana, usa-se o tonômetro Schiötz. Dependendo da rigidez escleral, podem-se obter resultados acima ou abaixo do valor real.

Já a de aplanção é a que fornece melhores resultados. A pressão intraocular é medida pela força necessária do tonômetro para aplanar a área central da córnea. Estudos epidemiológicos indicam que a pressão intraocular média situa-se entre 13 e 19 mmHg.

## ► Campimetria (campo visual)

O exame do campo visual representa a expressão clínica do estado funcional das vias ópticas, iniciando nos elementos receptores sensoriais dos cones e bastonetes e terminando no córtex visual.

Dois tipos de exames são importantes na área de oftalmologia, a perimetria manual (perímetro de Goldmann) e a automatizada ou computadorizada. O primeiro tipo é de importância fundamental para o médico não especialista,

pois é capaz de detectar alterações na extensão do campo visual do paciente ao passo que a perimetria automatizada é mais aplicável à investigação do glaucoma, uma vez que objetiva testar a sensibilidade de determinados pontos no campo visual.

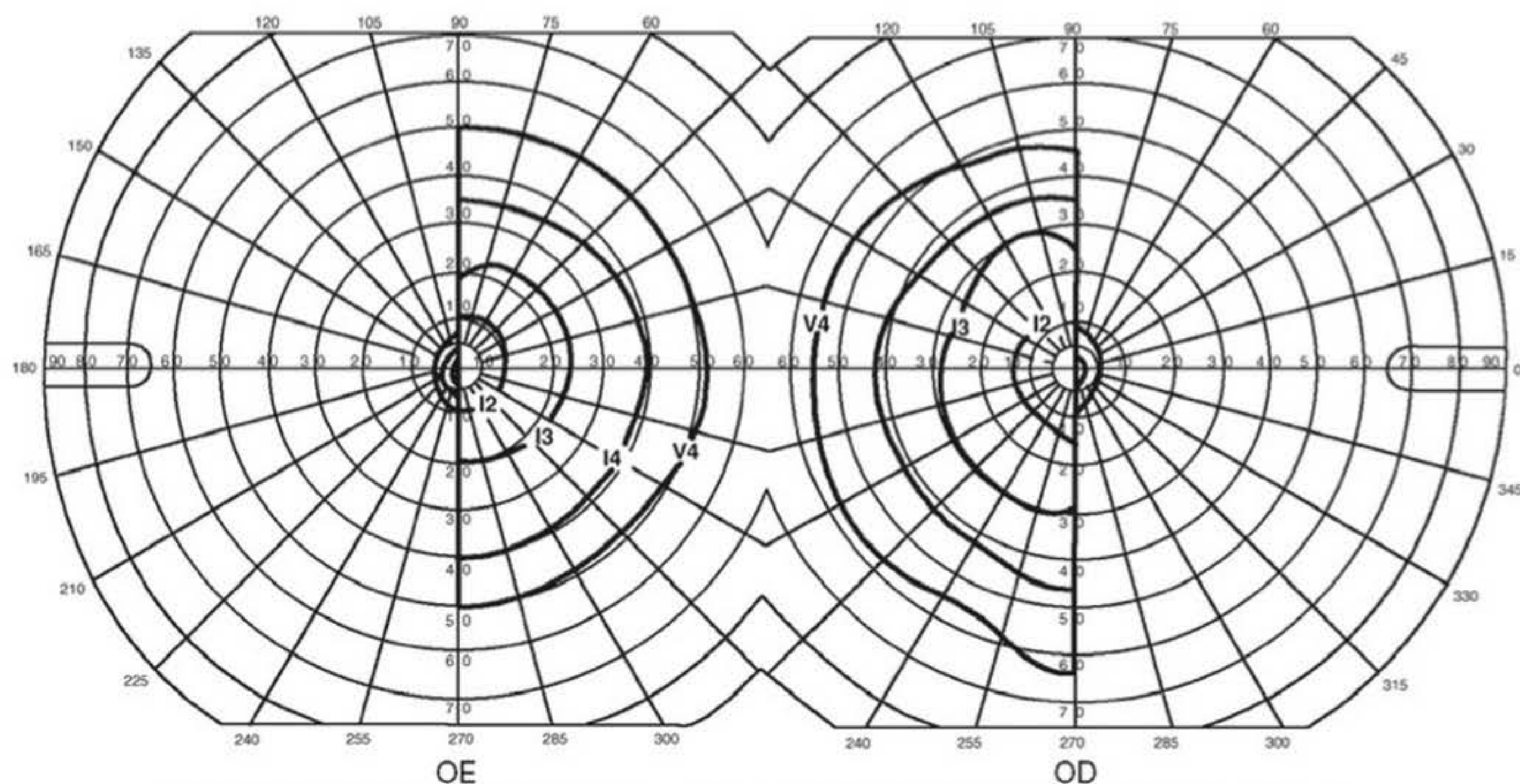
Com o advento da perimetria automatizada, a influência do examinador diminuiu significativamente com relação ao aspecto subjetivo do exame. Embora os procedimentos sejam automatizados durante sua realização, é fundamental a cooperação adequada do paciente de cuja informação dependerá o resultado. No entanto, a perimetria automatizada perde, quando comparada com a manual, na avaliação de extensão do campo visual.

A Figura 20.2 mostra uma hemianopsia bitemporal por adenoma hipofisário.

## ► Angiografia fluoresceínica

O transporte da substância fluorescente é efetuado pelas proteínas plasmáticas, sobretudo albuminas séricas, após injetada a solução de fluoresceína, que é eliminada tanto pelos rins como pelo fígado.





**Figura 20.2** Perimetria de Goldmann. Hemianopsia bitemporal por adenoma secretor de hipófise.

O filtro excitador é interposto entre a fonte luminosa e a retina observada. Já o filtro barreira é colocado na frente da câmara e sua função “depuradora” realça os contrastes e os detalhes da imagem impressionada no filme. Assim, é possível verificar mediante o uso de contraste a circulação coroidiana e retiniana.

As fases da circulação da fluoresceína são: coroide precoce, arterial retiniana, capilar retiniana, venosa retiniana e coroide tardia. São distinguidas, basicamente, as áreas de hiperfluorescência, fluorescência e hipofluorescência.

Quando há defeito em janela do epitélio pigmentado (hiperfluorescência), há aumento da fluorescência de fundo devido à atrofia do epitélio pigmentado. O acúmulo da fluoresceína sob o epitélio pigmentado ocorre quando há descolamento deste. O acúmulo da fluoresceína no espaço sub-retiniano se dá quando a barreira deste epitélio se rompe. O vazamento do corante na retina sensorial se deve à ruptura da barreira interna. Já o da fluoresceína pode ocorrer na neovascularização coróidea ou retiniana e no papiledema (Figura 20.3).

O bloqueio da fluorescência (hipofluorescência) ocorre por aumento da densidade do pigmento (xantofila na retina sensorial e melanina no epitélio pigmentado) e por depósitos de materiais anormais como exsudatos duros na retina sensorial e lipofusina, por exemplo, na doença de Best.

Na obstrução da circulação coroidiana e retiniana e na perda do tecido vascular (coroideremia, degeneração miópica), pode haver sangue.

## ► Angiografia com indocianina verde

A indocianina verde tricarbocianina tem sido muito empregada para o estudo da circulação coroidiana.

Muitas das propriedades desse corante são responsáveis por sua superioridade em relação à fluoresceína quando se estuda a vascularização da coroide.

A indocianina verde é indicada principalmente quando a angiografia fluoresceínica não define bem as membranas neovasculares do paciente.

## ► Ultrassonografia

Parte de um feixe de ultrassons é refletida quando ele incide na interface de dois meios de densidades diferentes. O aparelho é formado por uma sonda de dupla função, emissora e receptora, que, colocada sobre o olho, permite caracterizar a córnea, o cristalino e a retina.

Principais indicações da ultrassonografia oftálmica:

- **Biometria**
  - cálculo de lente intraocular
  - diagnóstico e controle pós-operatório de glaucoma congênito
- **Avaliação vítreo-retiniana** quando os meios oculares são opacos
  - pré-facectomia
  - pré-vitrectomia
  - pré-ceratoplastia
- **Leucocorias da infância**
  - diagnóstico diferencial entre retinoblastomas e pseudogliomas (Figura 20.4)
- **Diagnóstico diferencial dos tumores intraoculares**
- **Trauma**
  - avaliação da integridade ocular/corpo estranho
- **Neoplasias orbitárias**
- **Doenças do nervo óptico**
- **Oftalmopatia de Graves.**

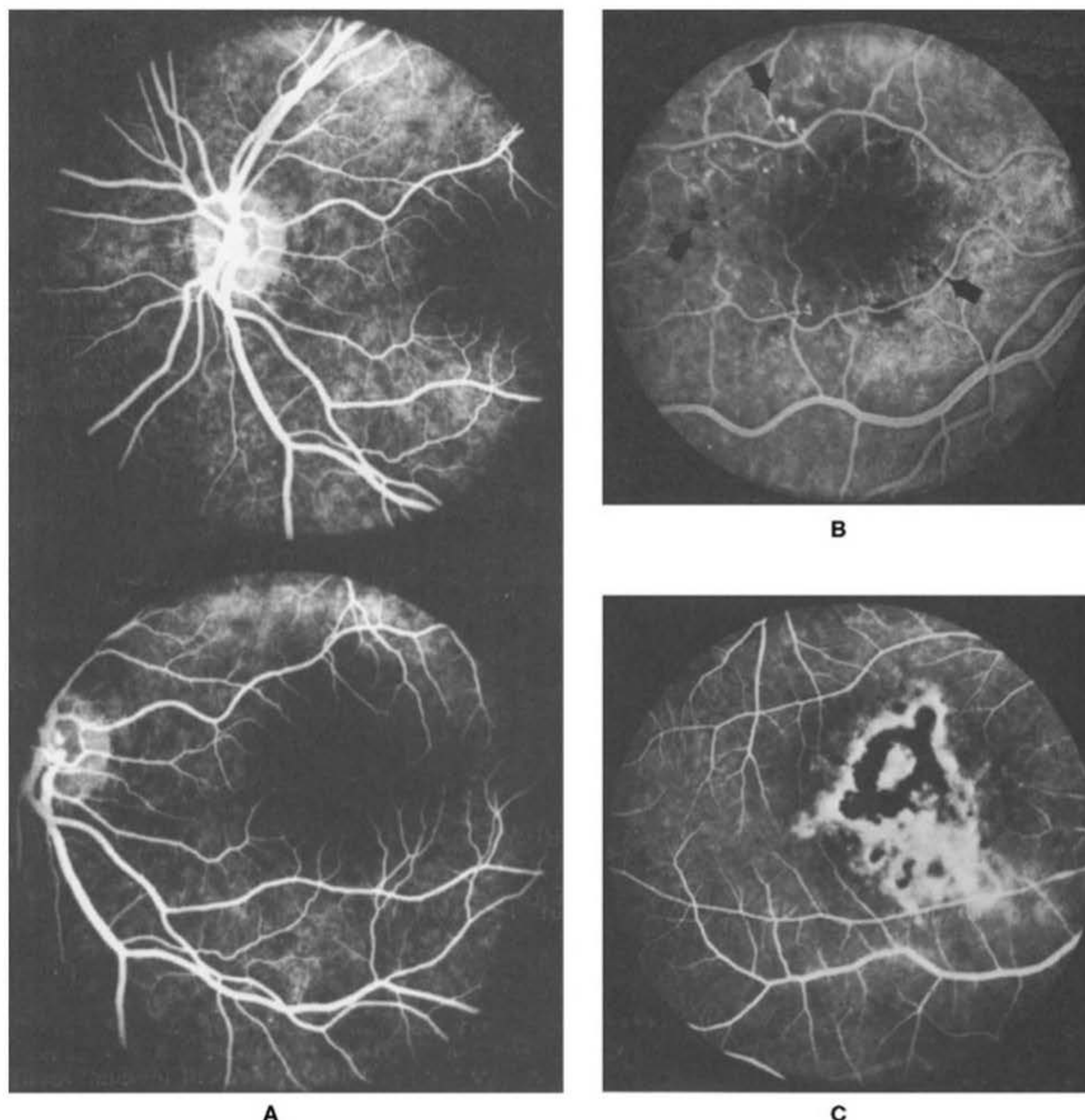
## ► Eletrofisiologia do olho

O estudo eletrofisiológico do olho pode ser efetuado pela eletrorretinografia (ERG), eletro-oculografia (EOG) e registro do potencial evocado visual (Figura 20.5).

► **Eletrotretinografia.** A ERG é o registro dos potenciais de ação da retina durante a resposta a um estímulo luminoso (Figura 20.5).

Para realizar esse exame, deve ser inserido um eletrodo corneano e registrado o potencial por um estímulo luminoso

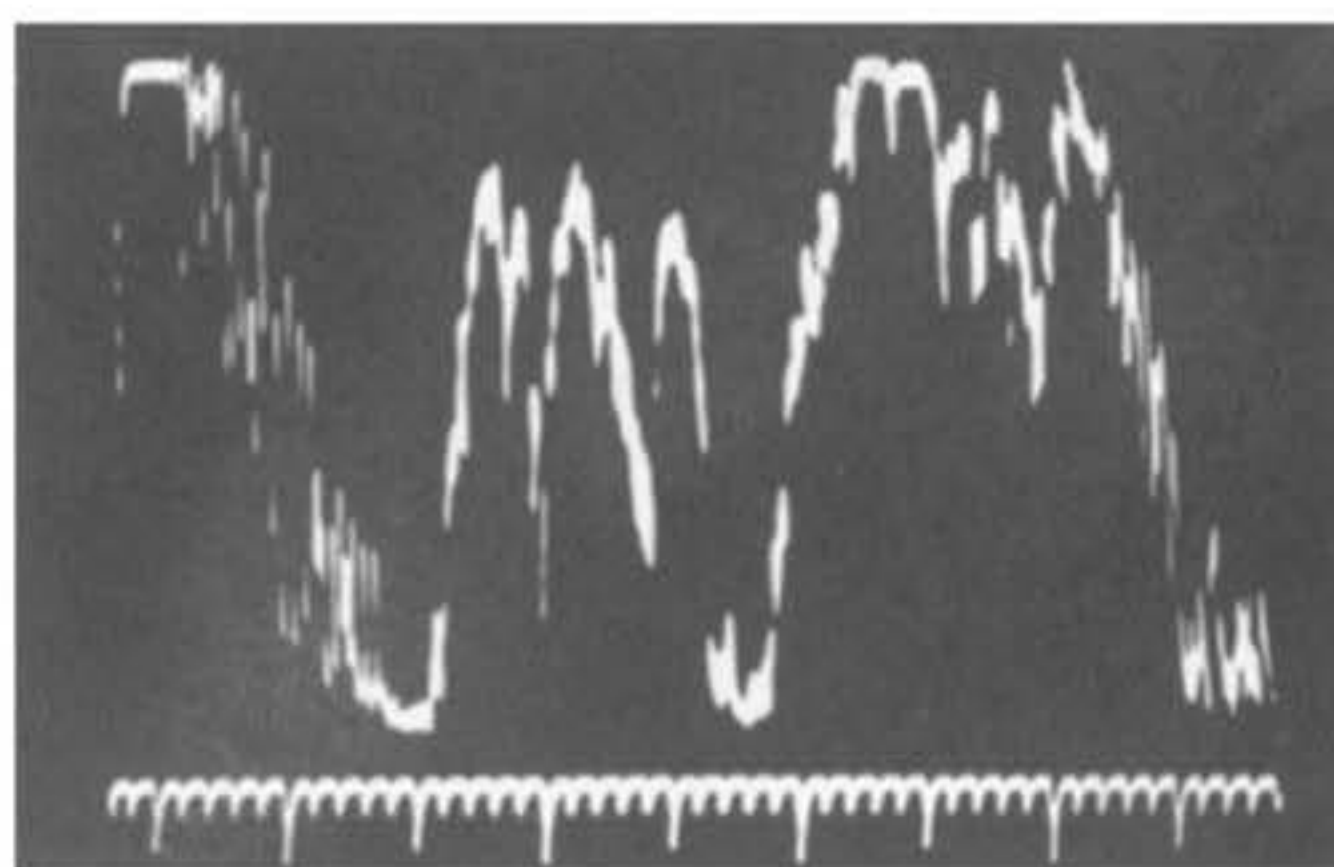




**Figura 20.3** Angiografia fluoresceínica. **A.** Angiofluoresceinografia normal. Nota-se o contraste nos vasos da retina, da coróide e da papila. **B.** Retinopatia diabética. Microaneurismas e pequenas hemorragias. **C.** Coriorretinite (foco atrófico).

conhecido. A resposta indica uma variação de potencial que parece vincular-se principalmente aos elementos sensoriais da retina. Desse modo, somente quando há lesões destas estruturas registram-se alterações importantes, como na retinose pigmentar. Nas doenças do nervo óptico, este método é de pouca valia.

► **Eletro-oculografia.** A retina do homem, como a de todos os vertebrados, é uma membrana nervosa carregada eletricamente.



**Figura 20.4** Ultrassonografia do olho em um caso de retinoblastoma.

As camadas mais externas são eletronegativas, enquanto as mais internas são eletropositivas. A córnea recebe a eletropositividade das camadas internas, ao passo que a região periocular recebe a eletronegatividade das camadas externas. Colocando-se um eletrodo sobre a córnea e outro em um ponto qualquer da região periocular, é possível captar uma diferença de potencial de 2 a 10 mV entre os dois eletrodos. A diferença de potencial assim obtida é constante e constitui o potencial de repouso retiniano (Figura 20.5).

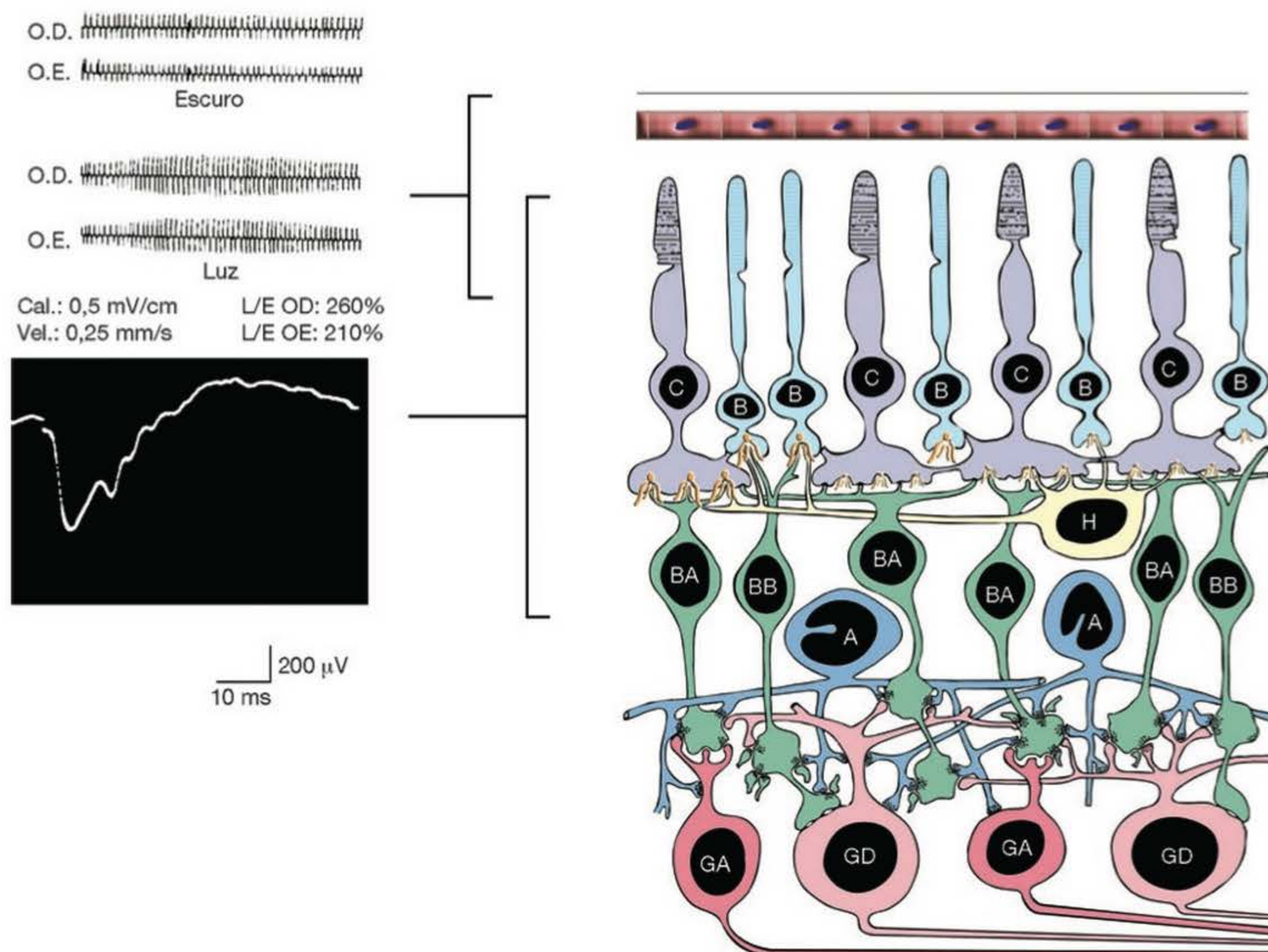
A EOG é utilizada no estudo das doenças do epitélio pigmentado e em certas retinopatias tóxicas, como as causadas pela cloroquina e na doença de Best. Serve ainda como teste complementar da eletrorretinografia.

► **Potencial evocado visual.** O potencial evocado visual (PEV) representa uma variação de potencial registrado ao nível do córtex occipital, ou mais precisamente, ao nível do couro cabeludo correspondente a essa área. É desencadeado por um estímulo luminoso muito rápido.

O PEV padrão é obtido por um estímulo luminoso ou em padrão xadrez reverso preto e branco ou colorido.

Apesar das incógnitas ainda existentes, este exame já faz parte da prática oftalmológica, podendo-se prever que o inte-





**Figura 20.5** Origem da eletro-oculografia e eletrorretinografia com flash.

resse por ele continuará aumentando, à medida que se vai demonstrando que seus resultados complementam as informações fornecidas pelo ERG e pelo EOG. Por meio desses três exames, é possível pesquisar as vias ópticas desde sua origem na retina até seu final no córtex occipital.

## ► Tomografia de coerência óptica

A tomografia de coerência óptica (OCT) consiste na obtenção de imagem da retina através do fundo de olho, por meio do qual, de modo similar a uma ultrassonografia, mas mediante feixes de luzes e não de som, é possível obter uma imagem histológica símile da área examinada. Mediante protocolos previamente existentes no equipamento, é possível avaliar a espessura das camadas da retina, possibilitando a identificação de doenças retinianas, avaliando-se a integridade histológica da mesma.

## ► Dacriocistografia

É o exame contrastado das vias lacrimais, consistindo na sondagem do canalículo lacrimal superior e na injeção do meio de contraste seguida de duas chapas de raios X, sendo uma logo após a injeção do contraste e a outra, decorridos 15 min.

A dacriocistografia é realizada em paciente com dacriocistite crônica, quando se deseja saber o local exato da obstrução e as condições do saco lacrimal.

## ► Neurorradiologia

A neurorradiologia é um importante recurso para o diagnóstico de lesões neuro-oftalmológicas.

No que diz respeito à parte oftalmológica, a radiografia simples ainda é um importante método diagnóstico, mas fica restrita a lesões ósseas ou de altas densidades. Sua indicação é restrita se é possível dispor de tomografia computadorizada e ressonância magnética. Atualmente, a tomografia computadorizada é o exame preferido para avaliar lesões ósseas e a ressonância magnética para avaliação de partes moles.

Os exames de imagem possibilitam que sejam realizados cortes anatômicos perfeitos que tornam possível o estudo minucioso da via óptica, dos demais pares cranianos, das estruturas ósseas, vasos e tecidos parenquimatosos.

Para avaliação de sela túrcica, lesões orbitárias, calcificações, espessamentos musculares e lesões de altas densidades utiliza-se preferencialmente a tomografia computadorizada.

A ressonância magnética é mais utilizada para avaliar estruturas parenquimatosas (desmielinizações), áreas isquêmicas/hemorragicas e lesões vasculares, podendo-se inclusive adicionar técnicas complementares como a angiorressonância para aumentar a sensibilidade e a especificidade do exame.



Uma ressonância de alta resolução nos possibilita até identificar pares cranianos e seus trajetos.

As principais lesões oftalmológicas que envolvem tais solições podem ser resumidas assim:

- Lesão do nervo oculomotor decorrente de aneurisma do complexo carótida interna-comunicante posterior-coróide anterior
- Hemianopsia homônima como parte do quadro de aneurisma da artéria cerebral média ou lesões isquêmicas da área nutrida pela mesma, mas que também pode manifestar-se nas lesões occipitais isquêmicas ou compressivas
- Quadrantanopsias, que ocorrem por lesões dos lobos parietal ou temporal, poderão ser consequentes a uma variada gama de lesões como hematomas, neoplasias ou abscessos
- Dislexias e agnosias visuais decorrem de alterações verificadas no parênquima das regiões parietal posterior e pré-occipital (córtex visual pré-estriado), no hemisfério dominante. Estas últimas poderão ser devidas, ainda, a comprometimento de lobo temporal, igualmente em hemisfério preponderante
- Disfunções dos movimentos conjugados verticais ocorrem por lesões de *tectum*, primárias ou secundárias às lesões da região pineal-habenular. Os movimentos conjugados horizontais, alterados com frequência, são observados nos danos da região frontal (área 8), *corona radiata*, cápsula interna e lesões internucleares, bem como nas lesões protuberanciais que envolvem o núcleo do VI par craniano
- Lesão da região parieto-occipital, que pode apresentar como achado semiótico a abolição do nistagmo optocinético. Os nistagmos originam-se de comprometimento supratentorial ou, mais frequentemente, infratentorial, seja por lesão cerebelar, seja por lesões do IV ventrículo, ou, ainda, por massas ocupando o ângulo pontocerebelar

- Edema de papila, que é um dos pilares (o mais importante) da tríade da hipertensão intracraniana.

## ► Biopsia e citologia

O exame histopatológico é imprescindível para o diagnóstico de certeza das lesões e para a diferenciação das neoplasias malignas das benignas e destas dos hamartomas e das lesões inflamatórias.

Quando a lesão se localiza na conjuntiva ou na pela da pálpebra, é importante que, sempre que possível, seja retirada com uma margem de tecido sadio, pois, nos casos de carcinoma basocelular, por exemplo, este procedimento será terapêutico.

A imuno-histoquímica também pode ser usada no material obtido para o histopatológico.

## ► Bibliografia

- Camargo SR, Oréfice F. Mapeamento de retina: oftalmoscopia binocular indireta e biomicroscopia do segmento posterior. Rio de Janeiro: Rio Med, 2000.
- Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2011.
- Dantés D. Angiografia fluorescente em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2011.
- Dias JFP, Almeida HG, Júnior JAP. Glaucoma. 4ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2010.
- Farah ME. Tomografia de coerência óptica: OCT. 2ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2010.
- Gustavo A. Ultrassonografia ocular: atlas & texto. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002.
- Yamane R. Semiologia ocular. 3ª ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica/Guanabara Koogan, 2009.



# Doenças dos Olhos

Adalmir Morterá Dantas, André Luiz Patrão, Antonio Luiz Zangalli e Márcio Penha Morterá Rodrigues

## ► Introdução

As principais afecções oculares compreendem a blefaroptose, o epicanto, as blefarites, o hordéolo, o calázio, o entrópion, o ectrópion, a lagoftalmia, o xantelasma, as neoplasias da pálpebra, o hemangioma da pálpebra, as conjuntivites, a xerose, o pterígio, a úlcera de córnea, a dacrioadenite, a dacriocistite, a exoftalmia, as uveítes, os tumores intraoculares, o glaucoma, o descolamento da retina, a paralisia dos músculos extraoculares, as lesões das vias ópticas, as lesões da pupila, as ametropias, a retinopatia hipertensiva, a retinopatia diabética, os traumatismos oculares e o arco senil.

## ► Blefaroptose

A **blefaroptose** ou queda da pálpebra superior pode ser congênita ou adquirida.

A blefaroptose congênita apresenta incidência familiar, sendo na maioria dos casos, bilateral. Sua causa mais comum é o desenvolvimento incompleto do músculo elevador da pálpebra. Pode estar associada ao estrabismo e a anormalidades

palpebrais. Deve-se pesquisar a ocorrência do fenômeno de Marcus Gun ou *jaw-winking*, caracterizado pela elevação da pálpebra ptosada quando o paciente abre a boca ou move o queixo lateralmente.

A blefaroptose adquirida pode ser traumática, miogênica ou neurológica.

A traumática depende da lesão do músculo elevador da pálpebra ou do músculo de Müller. A miogênica é observada na miastenia *gravis*, devendo-se fazer sempre o “teste do Tensilon” para selar o diagnóstico (ver Miastenia *gravis*).

A neurológica ocorre por paralisia do nervo oculomotor, estando geralmente associada à oftalmoplegia (Figura 21.1).

Quando a blefaroptose se associa a uma pupila miótica, deve-se pensar na síndrome de Horner, a qual resulta da interrupção da via pupilomotora simpática.

## ► Epicanto

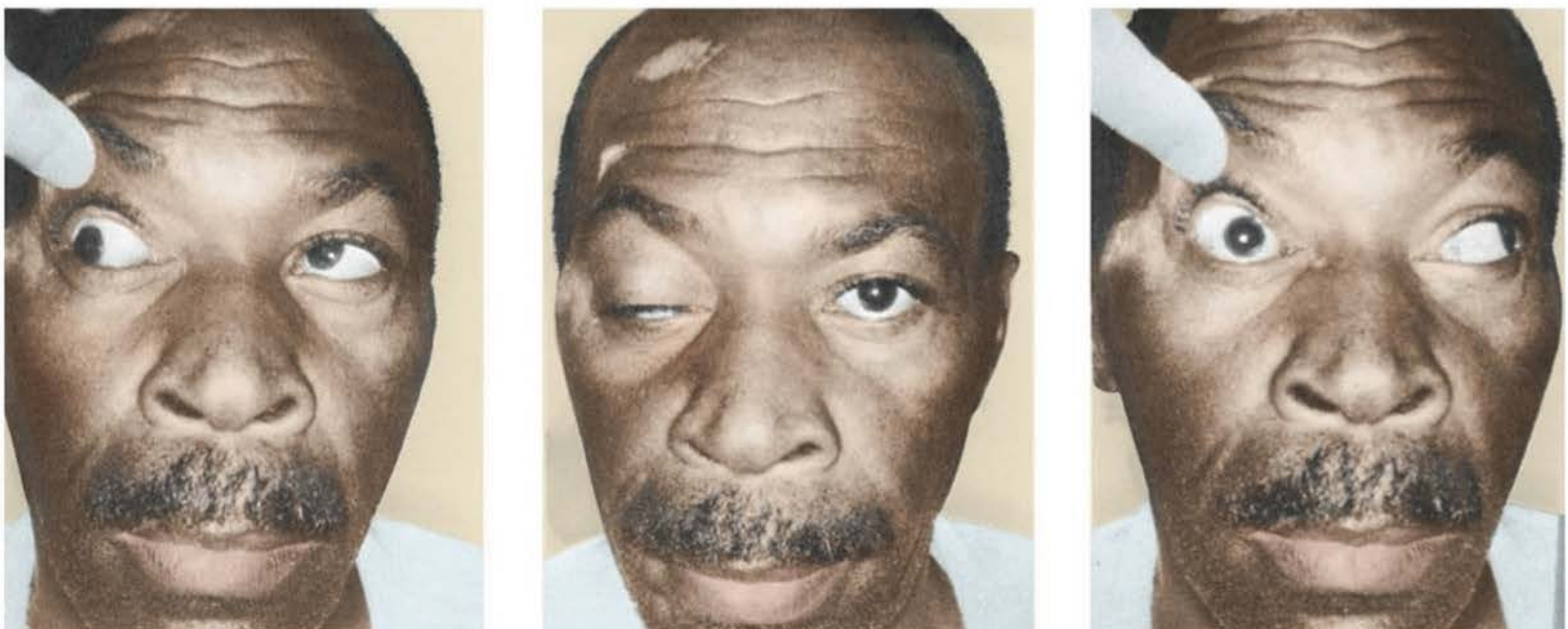
O **epicanto** consiste em uma dobra da pele que começa na pálpebra superior e projeta-se medialmente, cobrindo o canto interno do olho (Figura 21.2).

O epicanto é comum nos povos mongólicos e em algumas crianças caucasianas; está frequentemente associado à blefaroptose e é um dos sinais oculares da síndrome Down (ver Capítulo 13, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

## ► Estrabismo

A **esotropia congênita precoce** é um tipo de estrabismo convergente que pode aparecer após o nascimento ou nos seis primeiros meses de vida.

A maioria das crianças tem fixação cruzada: usam o olho direito ao olhar para a esquerda e o olho esquerdo ao olhar para a direita. Esta fixação cruzada pode ser confundida com a paralisia bilateral do reto lateral. Contudo, se um dos olhos é ocluído por poucas horas, a habilidade de abduzir o outro olho torna-se aparente. Crianças que não têm fixação cruzada podem desenvolver ambliopia.



**Figura 21.1** Blefaroptose por lesão do nervo oculomotor direito em paciente com hipertensão intracraniana.





**Figura 21.2** Epicanto. Observa-se a dobra de pele no canto interno do olho.

O nistagmo é em geral horizontal e diminui em convergência, podendo ocorrer pequena hipermetropia.

Um esodesvio acomodativo está associado à ativação do reflexo de acomodação. Começa entre o 3º e o 4º ano de idade e é devido à alta hipermetropia com relação CA/A normal, em que CA/A representa convergência acomodativa/acomodação. Quando usam óculos, os olhos se alinham para longe e perto.

Pode ser ainda, causada por uma relação CA/A elevada, e a refração é em geral normal. Há pouco ou nenhum desvio para longe, porém, existe para perto.

A forma mista é causada por uma combinação de hipermetropia e relação CA/A elevada. Um paciente com hipermetropia elevada e relação CA/A baixa pode ter olhos alinhados, enquanto um paciente com relação CA/A elevada combinada com hipermetropia está particularmente pronto a desenvolver esotropia para longe e marcada esotropia para perto.

O esodesvio não acomodativo é devido ao estresse ou à privação sensorial (catarata, atrofia óptica e retinoblastoma).

A exotropia intermitente se deve à flutuação entre foria e tropia e começa aos 2 anos de idade.

As diferenças entre estrabismo paralítico e estrabismo concomitante estão resumidas no Quadro 21.1.

## ► Entrópico

O **entrópico** (reversão), ou pálpebra virada para dentro, pode ser congênito, espasmódico ou cicatricial.

**Quadro 21.1** Diferenças entre estrabismo paralítico e estrabismo concomitante.

Estrabismo paralítico	Estrabismo concomitante
Início rápido	Início lento
Há diplopia	Não há diplopia
Limitação dos movimentos oculares	Não há limitação dos movimentos oculares
Desvio do eixo visual varia com a direção do olhar	Desvio do eixo visual não varia com a direção do olhar
Não ambliopia	Ambliopia pode ocorrer
Falsa projeção	Não há falsa projeção
Vertigem pode ocorrer	Não há vertigem

O entrópico congênito raramente ocorre como enfermidade isolada. Em geral situa-se na pálpebra inferior, mas pode surgir na pálpebra superior.

O entrópico espasmódico é provocado pela contração excessiva das fibras marginais do músculo orbicular do olho, as quais mantêm a borda palpebral em contato contínuo com o olho. O entrópico espasmódico se localiza quase exclusivamente na pálpebra inferior. É característico da atrofia do olho, porém pode ocorrer quando o tecido da borda palpebral perde sua resistência e elasticidade, o que é observado principalmente nas pessoas idosas.

O entrópico cicatricial ocorre na retração cicatricial do tarso ou nos processos destrutivos da conjuntiva tarsal, cuja causa principal é o tracoma. A retração do tarso provoca uma curvatura do dorso palpebral de tal modo que toda a superfície interna da pálpebra comprime o olho nos movimentos de fechamento, fazendo com que ele se torne hiperemiado e com secreção.

O entrópico pode complicar-se com triquíase, isto é, desvio dos cílios para a córnea, causando irritação capaz de produzir até ulceração corneana.

## ► Ectrópico

O **ectrópico** (eversão) é o oposto do entrópico, surgindo quando a borda palpebral está evertida, com a consequente exposição da conjuntiva palpebral. A exposição conjuntival determina queratinização e hipertrofia, as quais muitas vezes provocam um círculo vicioso, e a conjuntiva hipertrofiada vem a separar a pálpebra do globo ocular. Outra complicação é a eversão do ponto lacrimal, principalmente o inferior, justamente porque o ectrópico é mais frequente na pálpebra inferior. A eversão do ponto lacrimal tem como consequência a incapacidade de coletar lágrima, aparecendo, então, epífora, que, por sua vez, provoca eczematização da pele em decorrência do uso excessivo de lenço para secar a face.

O ectrópico pode ser classificado em senil, cicatricial, espasmódico e paralítico.

O senil é um achado comum e deve-se ao músculo orbicular pré-tarsal não conseguir manter a borda palpebral em contato com o globo ocular.

O cicatricial surge sempre que se destrói a pele palpebral. As causas mais comuns são as queimaduras com álcalis, ácidos ou térmicas e os processos inflamatórios.

O espasmódico depende do espasmo dos fascículos musculares pré-marginais, sendo a pálpebra impulsionada para baixo e para fora.

O paralítico ocorre na pálpebra inferior e é causado por lesão do nervo facial.

## ► Lagoftalmia

**Lagoftalmia** é um defeito de fechamento das pálpebras, cujas bordas não se encontram. Pode ser cicatricial ou paralítico. A lagoftalmia cicatricial ocorre como consequência de grandes retrações palpebrais ou perda de substância. Lagoftalmia paralítica surge na paralisia facial periférica.

No exoftalmo observa-se lagoftalmia, isso porque as pálpebras não conseguem cobrir o globo ocular.



Na lagofthalmia pode haver complicações corneanas graves, mesmo havendo a ação protetora do fenômeno de Bell (elevação do globo ocular ao fechar as pálpebras, fazendo com que a córnea fique protegida pela pálpebra superior).

## ► Blefarites

As blefarites podem apresentar-se sob duas formas: a infecciosa (ulcerativa) e a seborreica (não ulcerativa).

Na forma infecciosa, geralmente causada por estafilococos, observam-se pálpebras vermelhas, áreas ulceradas ao longo das bordas e queda de cílios.

A forma seborreica, na maioria das vezes, encontra-se associada à dermatite seborreica do couro cabeludo, das sobrancelhas e da pele atrás das orelhas. No início, o paciente apresenta hiperemia e prurido nas bordas palpebrais, com sensação de peso, fotofobia e lacrimejamento; posteriormente, formam-se pequenas escamas que se depositam entre os cílios; finalmente, aparecem crostas amareladas que caracterizam a blefarite seborreica.

## ► Hordéolo

O hordéolo é uma infecção estafilocócica das glândulas palpebrais caracterizada por dor, hiperemia e edema. O hordéolo é, na verdade, um abscesso, pois há formação de pus dentro da glândula afetada. Quando afeta as glândulas meibomianas, tem tamanho relativamente grande, sendo conhecido como hordéolo interno (Figura 21.3). O hordéolo externo (terçol), menor e mais superficial, é uma infecção das glândulas de Zeis ou Moll. Um hordéolo interno pode salientar-se no lado da pele ou da conjuntiva palpebral, enquanto os hordéolos externos sempre afloram do lado da pele, na borda palpebral.

## ► Calázio

O calázio constitui a causa mais comum de tumoração palpebral. É uma inflamação granulomatosa crônica da glândula meibomiana, de causa desconhecida. Caracteriza-se por

edema localizado na pálpebra superior ou inferior, sem sinais inflamatórios.

Quase sempre se projeta para o lado conjuntival da pálpebra. Quando a pálpebra é invertida, a conjuntiva sobre o calázio mostra-se elevada e avermelhada.

## ► Xantelasma

Xantelasma são placas amareladas, localizadas no canto interno das pálpebras superiores, sendo constituídas por depósitos lipídicos. O xantelasma não é uma neoplasia. Costuma ser uma manifestação de dislipidemia (hipercolesterolemia com ou sem aumento dos triglicerídios).

## ► Tumores palpebrais, das glândulas lacrimais e pseudotumor da órbita

Os carcinomas constituem as principais neoplasias malignas da pálpebra, podendo ter origem nas células basais, nas células escamosas e nas glândulas sebáceas.

Os carcinomas de células basais (carcinoma basocelular) são responsáveis por mais de 90% das neoplasias malignas desta região, sendo mais frequentes em homens com idade superior a 50 anos (Figura 21.4).

A localização mais comum é na pálpebra inferior e no canto interno do olho. A lesão começa como um pequeno nódulo, ligeiramente elevado, com borda irregular e aperolada. Quando atípico, pode ser confundido com verruga, papiloma ou *nevus*.

Os carcinomas de células basais podem aumentar por extensão direta e ser altamente invasores, mas praticamente não provocam metástase. É comum sua ulceração.

Os carcinomas de células escamosas (carcinoma espinocelular) são mais agressivos do que os basocelulares e responsáveis por menos de 5% das neoplasias malignas da pálpebra. Ocorrem predominantemente em homens e localizam-se, de preferência, na pálpebra inferior. Começam como uma verruga que pode lembrar o carcinoma de células basais. À medida que a lesão aumenta, tomam o aspecto de uma ulceração rasa, granular e com base vermelha. Podem ocorrer metástases pelos canais de drenagem linfática.



Figura 21.3 Hordéolo interno da pálpebra.



Figura 21.4 Carcinoma de células basais.



Os carcinomas de glândulas sebáceas são neoplasias de evolução insidiosa, de cor branco-amarelada, que se instalam na porção tarsal da pálpebra. Frequentemente são confundidos com calázio. Por essa razão, calázio recorrente precisa ser biopsiado, e o diagnóstico final deve ser estabelecido histopatologicamente.

O tumor benigno mais comum das pálpebras é o **papiloma de células escamosas**, que pode ser sésil ou pedunculado. Os **hemangiomas** são lesões congênitas que ocorrem sob a forma de nódulos isolados ou múltiplos, de cor vermelha e textura frouxa. Incluem o **nevus flameus**, o **hemangioma capilar** e o **hemangioma cavernoso**. Os hemangiomas não são neoplasias, e sim hamartomas.

O **nevus flameus** é irregular, com tamanho variado, de cor azul-avermelhada, sendo formado por telangiectasias difusas de vasos maduros.

O **hemangioma capilar** é uma lesão da infância, tem aspecto feio e crescimento rápido, mas desaparece espontaneamente.

O **hemangioma cavernoso** é uma afecção da idade adulta, não tem tendência para involução espontânea e é insensível à irradiação. O hemangioma capilar e o hemangioma cavernoso são lesões comuns em outros locais. Os da órbita se estendem à pálpebra. O **pseudotumor** ocorre em indivíduos de meia-idade, quase sempre é unilateral. Porém pode ser bilateral. Há dor, edema palpebral, quemose, hiperemia conjuntival, limitação do olhar e proptose. A tomografia computadorizada pode mostrar aumento da massa muscular e espessamento escleral. O diagnóstico diferencial deve ser feito com pseudotumor bilateral, miosite orbital e síndrome de Tolosa-Hunt.

O **tumor de células mistas da glândula lacrimal** é progressivo e indolor; pode haver ou não proptose; a radiografia revela endentação da fossa lacrimal sem destruição óssea; tomografia computadorizada mostra um tumor redondo ou oval, encapsulado e localizado na fossa lacrimal.

Os **tumores malignos da glândula lacrimal** compreendem o carcinoma cístico adenoide, o adenocarcinoma, o carcinoma mucoepidermoide, e ocasionalmente tumores de células mistas malignos. A radiografia e a tomografia computadorizada mostram com nitidez o tumor.

## ► Conjuntivites

Conjuntivite é a inflamação da conjuntiva, caracterizando-se por dilatação vascular, infiltração celular e exsudação. Sua causa pode ser bacteriana, viral ou alérgica (Figura 21.5).

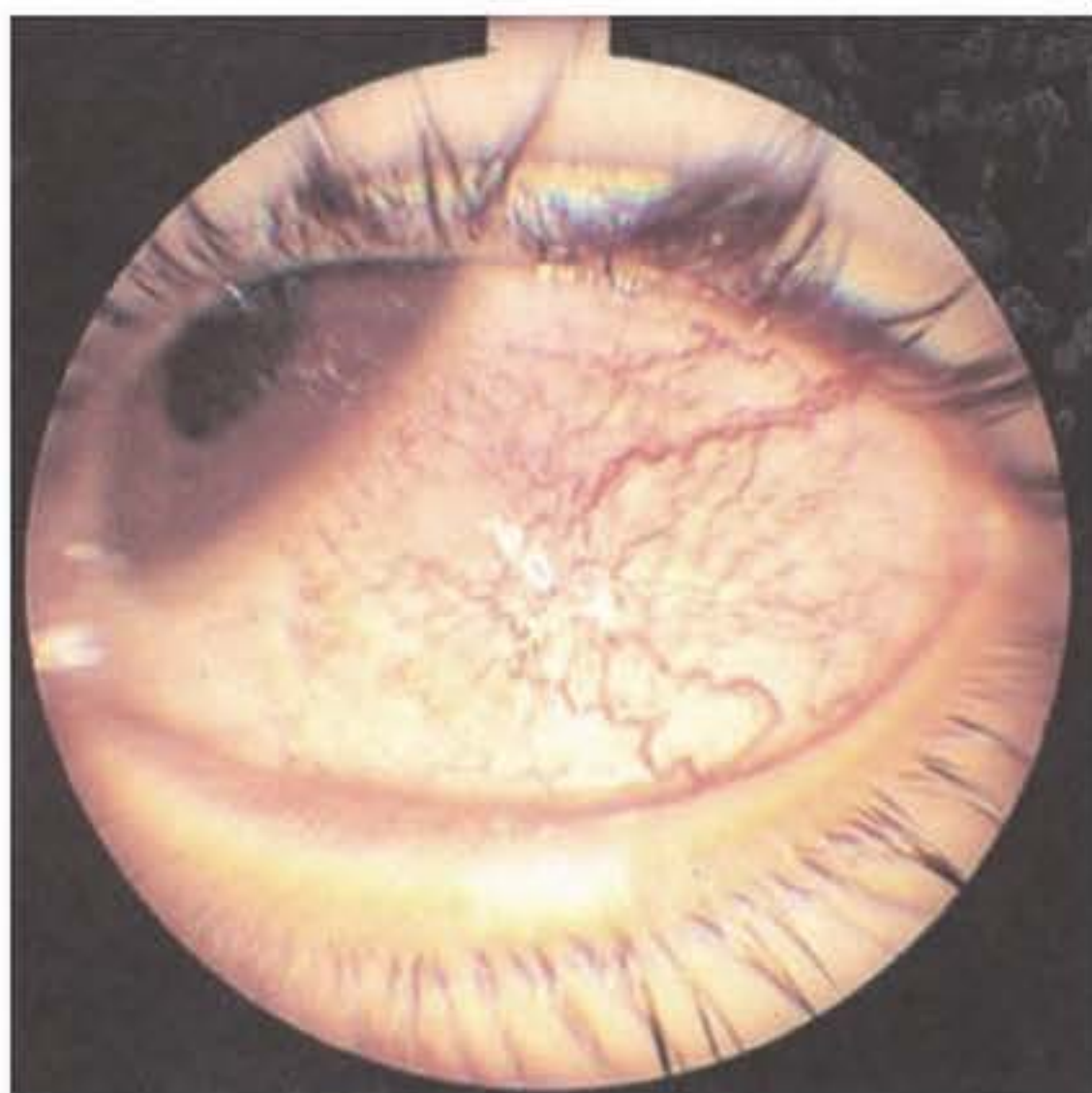


Figura 21.5 Conjuntivite.

## Síndrome de Stevens-Johnson

A conjuntivite faz parte da síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme maior), que é uma reação de hipersensibilidade aos antibióticos, sulfonamidas (incluindo acetazolamida), bactérias e vírus. As manifestações sistêmicas são febre, dor de garganta, tosse, artralgia e erupção vesiculocutânea eritematosa em qualquer parte do corpo; contudo, o couro cabeludo costuma ser poupado. As características oculares são conjuntivite mucopurulenta, formação de pseudomembranas e áreas de fibrose. Podem ocorrer complicações, tais como entrópio, queratinização da conjuntiva e obstrução dos pontos lacrimais.

A **conjuntivite bacteriana** pode ser aguda ou crônica. A fase aguda é reconhecida pelo ingurgitamento vascular e pela secreção mucopurulenta, associados a sintomas de irritação, sensação de corpo estranho e pálpebras aderidas. Pode comprometer o sistema lacrimal. Uma grande variedade de bactérias pode infectar a conjuntiva, e a identificação do tipo de bactéria nem sempre é fácil de ser feita. A forma aguda tem como etiologia o *Staphylococcus epidermidis*, o *Staphylococcus aureus*, o *Haemophilus* e o *Streptococcus* sp.

A conjuntivite crônica tem como etiologia germes resistentes aos antibióticos de uso mais frequente, devendo-se pensar sempre em infecção por clamídia.

A conjuntivite viral apresenta, em geral, uma reação foliular na conjuntiva. Sua duração é de 10 dias a 3 semanas e melhora espontaneamente. O agente mais comum é um adenovírus, o qual, além da conjuntivite, causa queratite superficial e pode evoluir com pseudomembrana. O herpes simples ocular tem caráter de infecção recorrente e crônica e caracteriza-se por lesões de aspecto dendrítico na córnea.

A **conjuntivite alérgica** ocorre geralmente em pacientes com história familiar de alergia. Após alguns minutos em contato com o antígeno, pode haver reação sistêmica junto com manifestação ocular, caracterizada por edema e hipertrofia papilar difusa da conjuntiva. Os principais sintomas são prurido, irritação e secreção aquosa. No esfregaço conjuntival encontram-se eosinófilos.

## ► Xerose

**Xerose conjuntival** é uma condição caracterizada por secura conjuntival causada pela transformação do epitélio mucoso em epitélio pavimentoso, com queratinização das células superficiais. Observam-se na conjuntiva manchas brancas, brilhantes e recobertas de espumas. Nos casos mais graves, toda a superfície conjuntival mostra transformações e, por último, também a córnea (xeroftalmia).

Nos casos mais graves cessa a secreção lacrimal. É típico que as placas de xerose não fiquem recobertas por nenhum líquido, pois estão cobertas por uma secreção sebácea, procedente das glândulas de Meibomius.

A xerose pode ocorrer em pessoas desnutridas, com avitaminose A, formando as placas de Bitot. A córnea, uma vez invadida pelo processo xerótico, opacifica-se e ulcera (ceratomalacia).

## ► Queratites

As **queratites** podem ser microbianas (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas* sp., *Escherichia coli*, *Proteus* sp., *Klebsiella* sp., *Serratia marces-*





**Figura 21.6** Úlcera da córnea, decorrente de queratite.

*cens*), virais, micóticas (*Aspergillus* ou *Fusarium* sp., *Candida albicans*) e por *Acanthamoeba*.

A queratite intersticial geralmente é de origem sífilítica, tuberculosa, e ainda pode ocorrer na síndrome de Cogan (poliarterite nodosa, infiltrados no estroma corneano, zumbidos, vertigem e surdez).

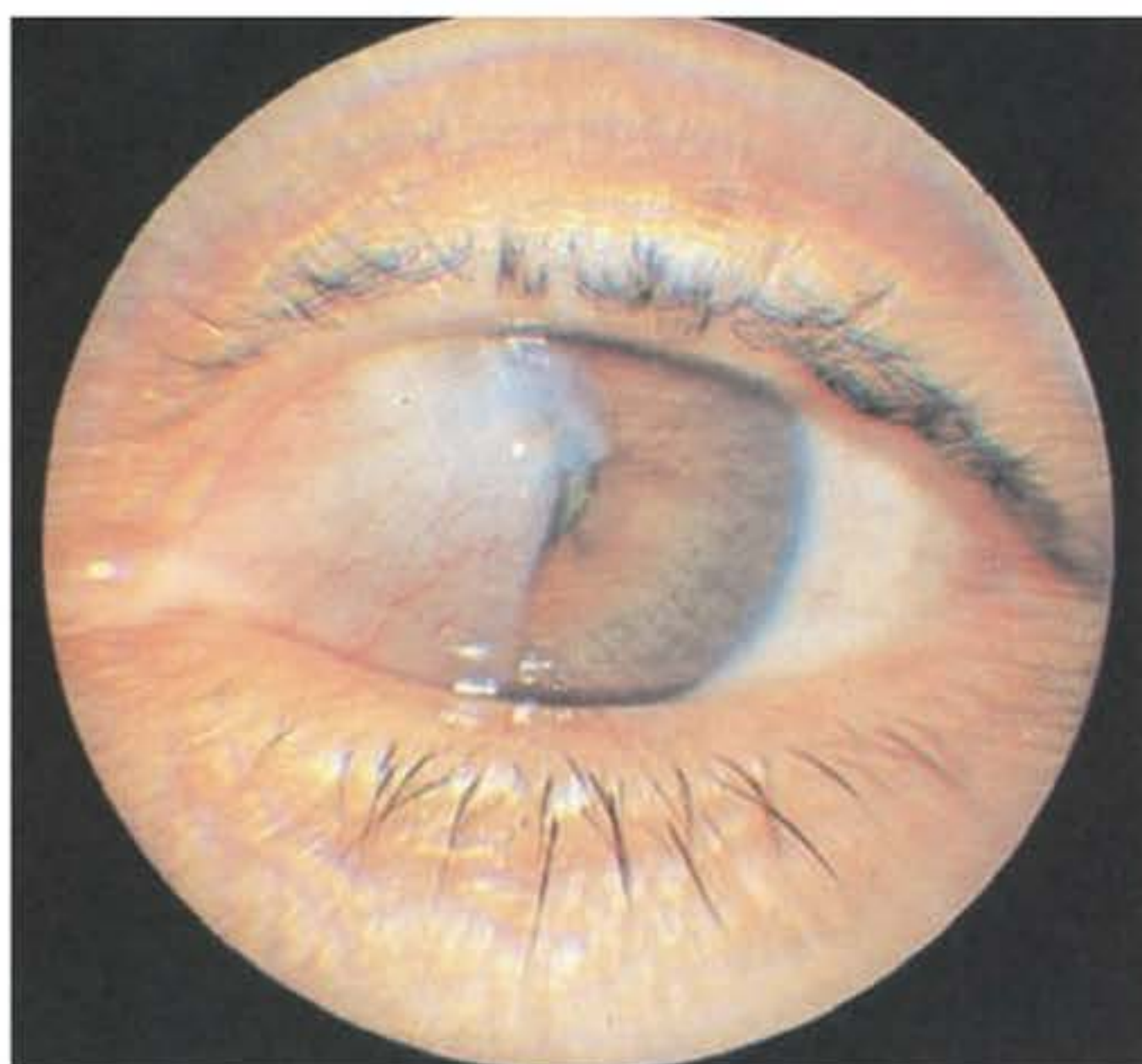
As queratites virais ocorrem no herpes simples (VHS 1 envolvendo pele, lábios e olhos; e VHS 2 envolvendo genitália e, ocasionalmente, transmite-se para os olhos) e no herpes-zóster.

Queratite pode levar a uma úlcera de córnea (Figura 21.6).

## ► Pterígio

O pterígio é uma afecção que compromete a córnea, porém seu ponto de partida é conjuntival.

O pterígio é, em essência, uma prega de conjuntiva formada por tecido fibrovascular dirigida para a córnea, sendo típico seu desenvolvimento no lado temporal ou nasal (mais frequente), ao longo do diâmetro transversal do olho, ou seja, correspondendo à parte da conjuntiva bulbar circunscrita pela fenda palpebral. Em geral é bilateral, começando sob a forma de um pequeno nódulo no limbo, que cresce sobre a córnea até alcançar, nos casos mais graves, as proximidades de seu centro (Figura 21.7).



**Figura 21.7** Pterígio invadindo a área pupilar.

Apresenta-se, em geral, como uma asa triangular (com seu vértice sobre o limbo), pouco proeminente sobre o plano corneano e irrigado por pequenos vasos procedentes da conjuntiva. Pode ser progressivo ou estacionário. Sua patogenia é desconhecida. O estroma compõe-se de alterações no tecido conjuntivo semelhantes às das pinguéculas.

## ► Dacrioadenite

A dacrioadenite consiste em um processo inflamatório da glândula lacrimal. Pode ser de etiologia viral, bacteriana ou micótica. O quadro clínico da fase aguda constitui-se de eritema, dor, edema e tumoração no quadrante temporal superior da órbita (Figura 21.8). A dacrioadenite crônica tem a mesma sintomatologia, mas não há dor.



**Figura 21.8** Dacrioadenite à esquerda.

## ► Dacriocistite

A inflamação do saco lacrimal pode ser aguda ou crônica. A forma aguda é geralmente causada por uma infecção bacteriana que se espalha do saco lacrimal para os tecidos ao redor, produzindo edema, dor, eritema e tumoração no canto interno do olho. A menos que o processo seja interrompido pelo tratamento, o saco lacrimal irá descomprimir-se por meio de uma fístula (Figura 21.9).



**Figura 21.9** Dacriocistite aguda à direita.



Na dacriocistite crônica aparecem epífora e tumoração no canto palpebral interno. A obstrução se encontra habitualmente no conduto nasolacrimal. Em consequência, o saco lacrimal se distende e torna-se ocupado por secreção mucopurulenta.

É necessário fazer uma dacriocistografia para caracterizar o local da obstrução, o tamanho do saco lacrimal e, às vezes, comprovar se há dacriolitos no interior do saco lacrimal

## ► Arco senil

O **arco senil** é considerado um processo degenerativo da córnea e aparece como uma zona opaca de infiltração lipídica próxima à periferia corneana. Inicia-se nas partes superior e inferior da córnea, sendo separado do limbo por uma zona de córnea clara. Pode estar relacionado com aumento dos níveis de lipídios (hipercolesterolemia).

## ► Uveítes

**Uveíte** é um processo inflamatório da úvea. Embora o termo uveíte se relacione à inflamação primária da úvea, as estruturas adjacentes como retina, vítreo e córnea são frequentemente acometidas.

Dois tipos de uveíte podem ser distinguidos, tanto do ponto de vista clínico como do histológico: a uveíte não granulomatosa e a granulomatosa. A uveíte granulomatosa, mais frequente, acompanha-se em geral da invasão de patógenos como o *Mycobacterium tuberculosis* e o *Toxoplasma gondii*. A uveíte não granulomatosa ocorre principalmente na íris e no corpo ciliar, sendo considerada uma reação de hipersensibilidade.

Os principais sintomas e sinais das uveítes podem ser observados no Quadro 21.2, e as principais causas estão representadas nos Quadros 21.3 e 21.4.

**Quadro 21.2** Principais sintomas e sinais das uveítes.

### Sintomas

Dor  
Fotofobia  
Diminuição da visão

### Sinais

Lacrimejamento  
Hiperemia ciliar  
Quemose  
Precipitados ceráticos  
Hipópio  
Pupila pequena e irregular  
Sinéquias posteriores  
Nódulos na íris  
Catarata  
Humor aquoso turvo  
Vítreo turvo  
Lesões coriorretinianas

**Quadro 21.3** Principais causas de uveítes anteriores.

<b>Doenças autoimunes</b>	<b>Neoplasias malignas</b>
• Espondilite anquilosante	• Linfoma
• Síndrome de Reiter	• Leucemia
• Doença de Crohn	<b>Outras condições</b>
• Artrite psoriática	• Doença idiopática
• Artrite reumatoide juvenil	• Trauma
<b>Doenças infecciosas</b>	• Complicação pós-operatória
• Sífilis	• Sarcoidose
• Tuberculose	• Doença de Behçet
• Doença de Lyme	
• Herpes simples	
• Herpes-zóster	

**Quadro 21.4** Principais causas de uveítes posteriores.

<b>Distúrbios autoimunes</b>	<b>Neoplasias malignas</b>
• Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada	• Retinoblastoma
• Poliarterite nodosa	• Melanoma
• Uveíte induzida pela lente	• Linfoma
<b>Doenças infecciosas</b>	• Leucemia
• Toxoplasmose	<b>Outras condições</b>
• Toxocaríase	• Doença idiopática
• Candidíase	• Sarcoidose
• Histoplasmose	• Doença de Behçet
• Citomegalovírus	
• Necrose retiniana aguda (herpes-zóster)	
• Tuberculose	
• Sífilis	

## ► Retinopatia hipertensiva

As alterações da hipertensão arterial sistêmica em geral estão associadas a achados da arterioesclerose e podem ser avaliados por meio do exame de fundo de olho. Diversas classificações são consideradas, mas a simples descrição dos achados fundoscópicos possibilita a correta identificação do estágio da retinopatia hipertensiva. Espera-se encontrar correlação dos achados fundoscópicos com os níveis sistêmicos de hipertensão e arterioesclerose, de modo que a discrepância entre ambos deve chamar atenção do médico para uma hipertensão subdiagnosticada ou uma doença vascular existente.

De maneira didática podemos dividir os componentes hipertensivos e arterioscleróticos em: achados fundoscópicos característicos da arterioesclerose e achados fundoscópicos característicos da hipertensão arterial, com suas características descritas a seguir.

Achados fundoscópicos característicos da arterioesclerose:

- Aumento do reflexo central arteriolar: a hialinização da média gera uma cor dourada, definindo a arteríola em fio de cobre, e quando se observa uma interferência completa na visualização da coluna sanguínea, caracteriza-se a aparência da arteríola em fio de prata
- Cruzamentos vasculares: os cruzamentos vasculares são formados pelas arteríolas sobre cruzando as vênulas em



aproximadamente 80%, e o restante são as vênulas que cruzam as arteríolas

- Irregularidade do lúmen arteriolar: resulta de esclerose focal, quando se observam uma coluna sanguínea estreitada e reflexo arteriolar aumentado
- Dilatação e aumento da tortuosidade vascular: sinal precoce da arteriolesclerose. Pode ocorrer em indivíduos sem nenhuma alteração, principalmente dependendo da idade. A extrema tortuosidade das pequenas arteríolas na região macular – arteríolas perimaculares em saca-rolhas – é um sinal importante de arteriolesclerose associado à hipertensão arterial
- Embainhamento: duplo contorno de cor branca ao longo da arteríola. É valorizado após aproximadamente um diâmetro papilar. Na vigência de hipertensão arterial é indicativo de arteriolesclerose avançada
- Exsudato duro ou lipídico: depósitos de lipídios e lipoproteínas de alto peso molecular e, portanto, de difícil reabsorção. Originam-se de uma anormalidade na permeabilidade vascular retiniana ou de vasos anormais sub-retinianos. Têm limites precisos e são de branco-amarelados ou, quando têm maior concentração de lipídios, amarelados. Podem adquirir um aspecto característico conhecido como estrela macular
- Oclusões vasculares: os fenômenos tromboembólicos resultam de arteriolesclerose grave associada a isquemia focal; eles representam uma manifestação de um processo grave da retinopatia hipertensiva. A localização de maior incidência de oclusão venosa, provavelmente pelo maior número de cruzamentos com os ramos da artéria central da retina, é no quadrante temporal superior. A oclusão da veia central da retina pode ser observada, sendo, porém, menos frequente.

Achados fundoscópicos característicos da hipertensão arterial (Figura 20.1):

- Estreitamentos arteriolar: podem ser focais ou generalizados. Na forma maligna da hipertensão arterial, as artérias encontram-se com estreitamento acentuado e generalizado do calibre
- Edema de retina: corresponde a uma alteração na permeabilidade vascular. O edema pode ser localizado (como nas fases iniciais) ou difuso e também superficial ou profundo, de acordo com as camadas retinianas envolvidas
- Manchas algodoadas ou exsudato algodoadado: representam um importante sinal no diagnóstico e prognóstico de diversas doenças sistêmicas. São originadas por isquemia relacionada com alteração da microcirculação e foram no passado denominadas erroneamente de exsudatos moles. Na fundoscopia ocular, a mancha algodoadada é em geral arredondada ou ovalada, sem brilho e com tamanho médio de 1/4 do diâmetro papilar
- Hemorragias: são originadas da permeabilidade vascular anormal ou decorrentes de complicações como nas oclusões venosas. As hemorragias intrarretinianas têm a sua origem principalmente no plexo capilar superficial e no pré-capilar arteriolar. Frequentemente são superficiais, lineares junto à camada de fibras nervosas; são conhecidas como hemorragia em chama de vela. Também podem ser profundas, apresentando-se, em geral, arredondadas, puntiformes e eventualmente irregulares. As hemorragias podem ser pré-retiniana (sub-hialóidea), sub-retiniana (coroidiana) e intravítrea

### Exame de fundo de olho

O exame de fundo de olho é um exame essencial para o clínico e expressa alterações sistêmicas significativas, colaborando para diagnósticos e prognósticos, além de tornar possível um maior controle da qualidade visual, evitando complicações e até a perda da visão. O ideal é que pacientes sem alterações fundoscópicas significativas realizem fundo de olho anualmente e, quando em grau II, semestralmente. Se houver alterações hemorrágicas e/ou queixa aguda de baixa acuidade visual, o paciente deverá ser encaminhado ao oftalmologista. O clínico deve estar atento, pois a piora do fundo de olho com correlação contrária com a pressão arterial média diária pode indicar picos hipertensivos subdiagnosticados. Deve-se destacar que a melhor maneira de notificar o exame de fundo de olho consiste na simples descrição dos achados, sem se ater a classificações.

- Edema de papila: é a principal característica fundoscópica da forma maligna da hipertensão arterial. Inicialmente, observa-se hiperemia da papila com desaparecimento do pulso venoso fisiológico. Com a progressão do processo, o limite da papila torna-se impreciso e o diâmetro aparentemente aumentado. Há protrusão e desaparecimento da imagem da escavação fisiológica e edema na região peripapilar.

Além das alterações retinianas mencionadas também podem ser encontradas manifestações coroidianas.

As classificações que tornaram-se consagradas, e, portanto, merecem menção, foram as elaboradas por Keith, Wagener e Barker (1939), que descreveram quatro graus de gravidade, e a de Jerome Gans (1944), que descrevia separadamente o componente arteriolesclerótico e o hipertensivo, ambos em três graus.

A despeito das diversas classificações existentes e suas modificações, continua-se destacando a classificação clássica de Keith, Wagener e Barker (1939) (Quadro 21.5).

## ► Retinopatia diabética

Os pacientes diabéticos podem desenvolver diversas manifestações oculares, tais como catarata, blefarite de repetição, paralisias oculares, retinopatia diabética, e ainda doenças neurológicas.

A retinopatia diabética é uma microangiopatia que afeta as arteríolas pré-capilares, capilares e vênulas retinianas. Pode haver acometimento de vasos maiores. O aspecto da microangiopatia inclui oclusões da microvasculatura, assim como extravasamento.

**Quadro 21.5** Classificação de Keith, Wagener e Barker (1939).

Grupo I	• Leve a moderado estreitamento ou esclerose das arteríolas
Grupo II	• Moderada a marcante esclerose das arteríolas retinianas • Grande aumento do reflexo dorsal arteriolar e alterações compressivas arteriovenosas • Estreitamento arteriolar generalizado ou localizado
Grupo III	• Estreitamento arteriolar ou constrição focal • Esclerose arteriolar • Edema retiniano • Hemorragias, manchas algodoadas
Grupo IV	• Alterações anteriores + edema de disco



A patogênese da oclusão da microvasculatura inclui espessamento da membrana basal dos capilares, danos e proliferação das células endoteliais dos capilares, alterações das hemácias (transporte ineficiente de oxigênio) e aumento na adesividade e agregação das plaquetas. Essas alterações ocorrem em decorrência da hipoxia retiniana, formação de *shunts* arteriovenosos, conhecidos como alterações microvasculares intrarretinianas e neovascularização (por ação de substâncias vasogênicas). As alterações celulares da parede dos vasos decorrem da morte de pericitos e consequente formação de microaneurismas e áreas de extravasamento.

As chamadas manchas algodonoas (exsudatos moles) correspondem à isquemia da camada de fibras nervosas, podendo superpor-se aos vasos sanguíneos e causar importantes alterações visuais (Figura 20.1).

Portanto, as alterações isquêmicas decorrentes do diabetes envolvem a parede celular dos vasos, as hemácias e plaquetas, causando em última instância áreas isquêmicas que estimulam agentes vasogênicos, formando neovasos que de maneira anárquica culminam com a forma proliferativa da retinopatia diabética.

A neovascularização consiste na proliferação de vasos sob a forma de espirais e arcos que, sustentados por uma delicada rede conjuntiva, podem projetar-se para o interior do vítreo, podendo gerar áreas de tração retiniana e consequente descolamento da retina.

A retinopatia diabética é uma causa importante de comprometimento visual e cegueira, sendo a forma proliferativa a principal causa de cegueira nos pacientes diabéticos.

A hiperglicemia está, indiscutivelmente, implicada na microangiopatia diabética. Entretanto, os elementos bioquímicos e moleculares são complexos e, provavelmente, intrincados. As anomalias da via dos polióis e as anomalias consequentes à glicosilação não enzimática podem possibilitar e explicar o aumento da permeabilidade capilar, a diminuição de sua luz ou até sua oclusão.

Os microaneurismas têm sido valorizados como elementos de grande importância no diagnóstico inicial da retinopatia diabética. Seu local de preferência é a região da mácula, e o achado de um ou dois microaneurismas nesta área, na ausência de doença vascular, torna possível fazer o diagnóstico de diabetes. Na oftalmoscopia, aparecem como formações esféricas, vermelhas, brilhantes, sendo, às vezes, confundidos com pontos hemorrágicos.

As hemorragias costumam ser encontradas na camada plexiforme externa como áreas arredondadas, dispostas profundamente, e vistas sob a forma de pontos. As hemorragias podem assumir a forma linear, habitualmente vista nos quadros de retinopatia hipertensiva por hemorragia na camada de fibras nervosas.

Os exsudatos, vistos por meio de exame oftalmoscópico como exsudatos duros, correspondem ao exsudato albuminoso, com ou sem lipídios, depositados na camada plexiforme externa, tendo aspecto hialino e brilhante.

As alterações conhecidas como embainhamento vascular correspondem à esclerose da bainha glial do vaso, à degeneração da túnica média ou à aterosclerose subendotelial.

As lesões venosas são mais facilmente observadas ao nível das vênulas de maior calibre, com dilatações segmentares e embainhamento.

Nas fases mais graves, surgem as neoformações capilares, com o desenvolvimento de hemorragias no vítreo, formação de tecido fibroso e retinopatia proliferativa. Podem juntar-se a

esses elementos lesões arteriolares, tanto nos vasos de pequeno calibre como nos de maior.

As lesões que constituem o quadro da retinopatia diabética podem apresentar-se isoladas ou unidas umas às outras, estabelecendo aspectos que mudam continuamente e evoluem desde lesões pouco acentuadas, difíceis mesmo de serem vistas ao exame oftalmoscópico, até lesões múltiplas e de distribuição caótica, características dos quadros avançados.

Em alguns doentes, a evolução das lesões faz-se de maneira extraordinariamente lenta, permanecendo praticamente estacionária durante muitos anos, sem nunca chegar ao quadro final, enquanto em outros a sua marcha é de tão rápida que conduz, não raramente, a quadros extremamente graves.

A multiplicidade das lesões da retinopatia diabética e sua evolução são muito variáveis, o que torna sua classificação difícil e nem sempre satisfatória.

Dentre muitas classificações, a mais recente e utilizada atualmente é a classificação do ETDRS – *early treatment diabetic retinopathy study*, descrita a seguir.

## ▪ Classificação oftalmoscópica da retinopatia diabética pelo ETDRS

### Forma não proliferativa

► **Leve.** Microaneurismas e pequenas hemorragias intrarretinianas.

► **Moderada (background).** Poucas e pequenas hemorragias intrarretinianas, microaneurismas, mínimas alterações venosas e alterações microvasculares intrarretinianas (IRMA).

► **Grave (pré-proliferativa).** Decorre do agravamento da isquemia retiniana. É detectada pelo acometimento dos quadrantes da retina, que pode ser descrito pela regra do 4-2-1. Dessa maneira, pacientes com qualquer um dos seguintes achados caracterizam-se por apresentar retinopatia diabética não proliferativa grave:

- Microaneurismas e hemorragias intrarretinianas graves (aproximadamente 20 hemorragias puntiformes ou em manchas) nos quatro quadrantes
- Alterações venosas em dois ou mais quadrantes
- IRMA moderada em pelo menos um quadrante.

► **Muito grave.** Quando há mais de um item da retinopatia grave.

### Forma proliferativa

► **Proliferativa recente.** Neovasos sem neovascularização de disco óptico (neovasos fora dos critérios de alto risco).

► **Proliferativa de alto risco.** Neovasos a 1 disco de diâmetro do disco óptico ou no próprio, com ou sem hemorragia vítrea ou pré-retiniana.

## ► Retinopatia das collagenoses

► **Lúpus eritematoso sistêmico.** Os sinais oculares mais encontrados são queratite epitelial, ceratoconjuntivite seca, infiltração, úlcera e neovascularização da córnea. Episclerite e esclerite são de ocorrência esporádica.

A retinopatia do lúpus eritematoso sistêmico pode ser classificada em primária, secundária e iatrogênica.

A retinopatia primária ocorre em pacientes na fase aguda da doença e sem tratamento, sendo representada por manchas brancas algodoadas, hemorragias em “chama de vela”, edema



da retina, edema papilar e peripapilar. Embora a alteração fundoscópica não seja específica, manchas brancas algodoadas em pacientes jovens ou adultos jovens podem sugerir lúpus eritematoso sistêmico.

As manchas brancas algodoadas indicam acúmulo de material citoplasmático da camada de fibras nervosas. Tais alterações são causadas por isquemia, que pode ser consequente à vasculite retiniana. A angiofluoresceinografia evidencia áreas avasculares que correspondem às manchas brancas, ocasionalmente cercadas de hemorragias.

A retinopatia secundária depende da hipertensão arterial secundária ao lúpus (nefropatia lúpica) e apresenta as mesmas alterações da retinopatia hipertensiva.

A retinopatia iatrogênica aparece em consequência do uso de antimaláricos no tratamento do lúpus eritematoso. Nos estágios iniciais, manifesta-se por ligeiro edema macular ou distúrbio pigmentário com finos grumos (neste estágio pode haver reversibilidade da alteração). Nos estágios mais tardios, há perda do reflexo foveal e aumento da pigmentação macular, envolvida por um anel de despigmentação, tendo no conjunto o aspecto de um alvo. Os pacientes podem queixar-se de visão turva e distúrbios na visão de cores. O campo visual pode revelar escotoma central, paracentral e periférico.

► **Dermatomiosite.** A manifestação ocular se faz pelo edema palpebral e periorbitário, conjuntivite, episclerite, irite, ceratoconjuntivite seca e paresia dos músculos extraoculares.

Alterações oftalmoscópicas, como manchas brancas algodoadas, hemorragia, edema da retina e tortuosidades vasculares, têm sido relatadas em dermatomiosite não associada à hipertensão arterial.

► **Esclerodermia.** As alterações oculares consistem em lesões cutâneas das pálpebras que podem levar a lagofthalmia e queratite de exposição. Episclerite nodular recorrente e ceratoconjuntivite seca podem ocorrer em alguns pacientes.

Na esclerodermia é mais frequente a existência de retinopatia secundária a hipertensão arterial de origem renal, sendo rara a ocorrência de retinopatia primária da doença, reconhecida no fundo de olho por manchas brancas algodoadas, hemorragias, edema da retina e da papila.

► **Poliarterite nodosa.** As manifestações oculares consistem em episclerite, esclerite, atrofia das glândulas lacrimais, úlceras de córnea do tipo Mooren e ceratoconjuntivite seca.

Retinopatia hipertensiva com manchas brancas algodoadas, papiledema e vasospasmo pode ser encontrada nos pacientes com comprometimento renal.

► **Arterite de células gigantes.** A perda visual pode ser consequência da oclusão das artérias ciliares posteriores que suprem o nervo óptico ou da artéria central da retina; pode haver hemorragias e exsudatos da retina.

► **Doença de Takayasu (síndrome do arco aórtico).** O exame oftalmoscópico revela estase e segmentação do sangue nos vasos retinianos. A redução crônica do fluxo sanguíneo da retina leva à neovascularização retiniana e formação de *shunts* arteriovenosos. Na fase tardia da doença pode desenvolver-se uma retinopatia proliferativa com descolamento secundário da retina, hemorragia no vítreo e glaucoma neovascular.

## ► Descolamento da retina

Como a retina é frouxamente aderida ao epitélio pigmentar, essas estruturas podem separar-se, possibilitando o acúmulo de líquido entre elas. O líquido geralmente vem do vítreo, pas-

sando através de um buraco da retina. Menos frequentemente, procede dos vasos sanguíneos, como acontece na retinopatia central serosa, nas neoplasias coroidianas, em alguns processos inflamatórios, na hipertensão arterial maligna ou quando a tração do vítreo cria um espaço sub-retiniano, sem perfuração da retina.

O descolamento da retina (induzido por ruptura) depende de três fatores: um buraco retiniano, líquido no compartimento do vítreo, com livre acesso ao buraco, e força suficiente para romper o elo entre a retina e o epitélio pigmentar com capacidade de transferir para trás o líquido que está na frente da retina.

Até que um ou mais desses fatores sejam anulados, o descolamento vai progredindo. Grande parte da retina pode descolar-se em poucas horas, mas outras vezes pode levar anos para que isso aconteça.

Na fase inicial, os sintomas de descolamento da retina são fotopsia (luzes piscando) e moscas volantes (pequenos corpos que se movimentam no campo visual de acordo com a mudança do olhar). Com a evolução aparece uma sombra ou cortina estendendo-se ao longo do campo visual. Se atingir a mácula, ocorre diminuição da acuidade visual.

## ► Neoplasias intraoculares

As principais neoplasias intraoculares são: o melanoma uveal posterior, o **carcinoma metastático**, o hemangioma da coróide, o linfoma intraocular, o retinoblastoma e as síndromes hamartomatosas.

O **melanoma uveal posterior** é uma lesão de cor castanha que envolve a coróide, o corpo ciliar ou ambos. A lesão típica tem um aspecto circular ou oval na configuração basal e em forma de cúpula em seu contorno. Algumas lesões apresentam acúmulos de pigmento laranja e alguns melanomas são amelanóticos (Figura 21.10). A forma mais característica é a de cogumelo, e pode ocorrer descolamento de retina não hematógeno (Figura 21.11). O melanoma do corpo ciliar leva à dilatação dos vasos episclerais.

Na ultrassonografia B o melanoma de coróide tem a forma de cogumelo e pode-se observar no ápice um maior brilho; dentro do tumor há uma atenuação do brilho e descolamento de retina (Figura 21.12).

Na ultrassonografia A *standard*, na porção apical, a refletividade interna mostra alta amplitude e na porção basal, baixa amplitude.

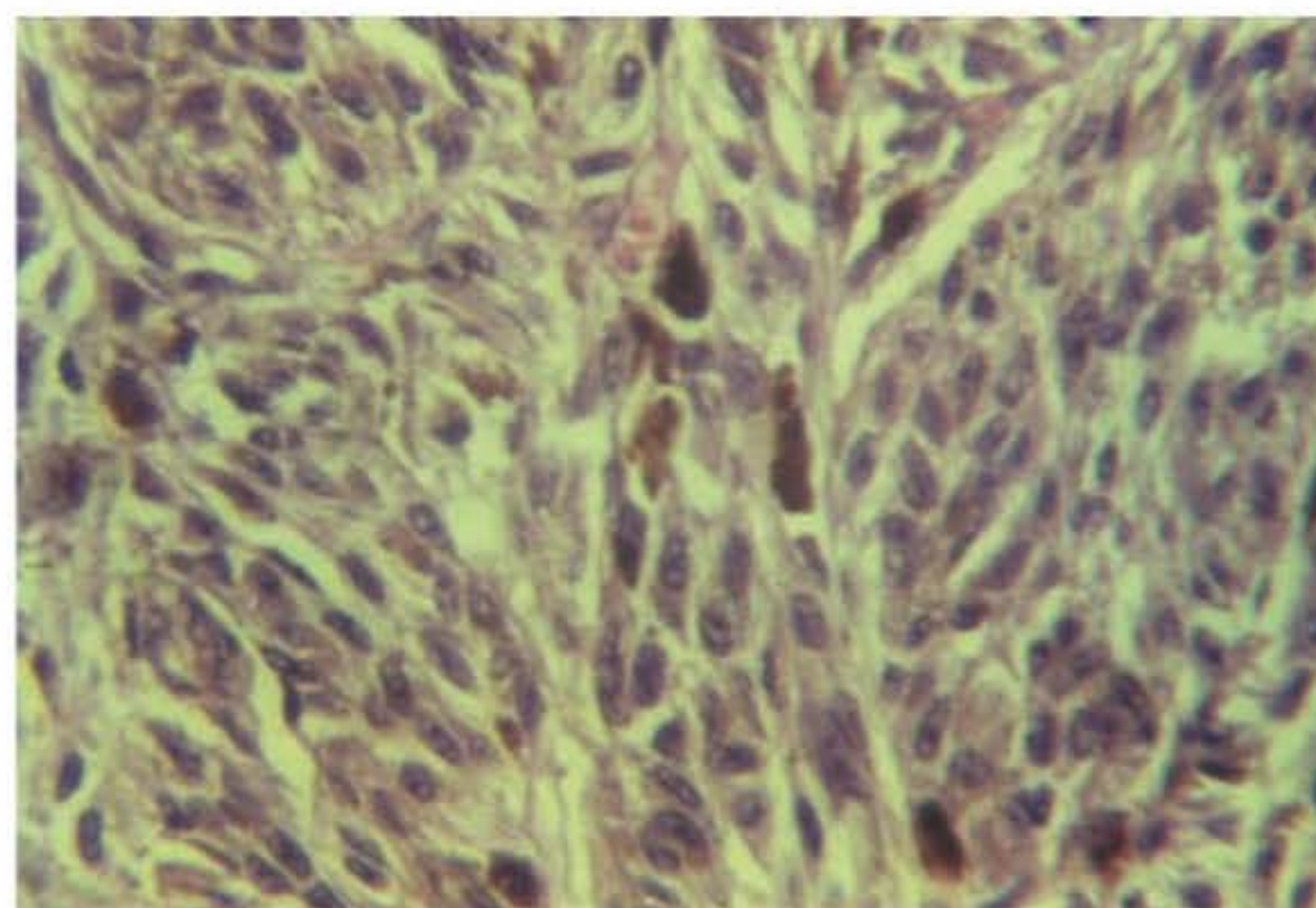
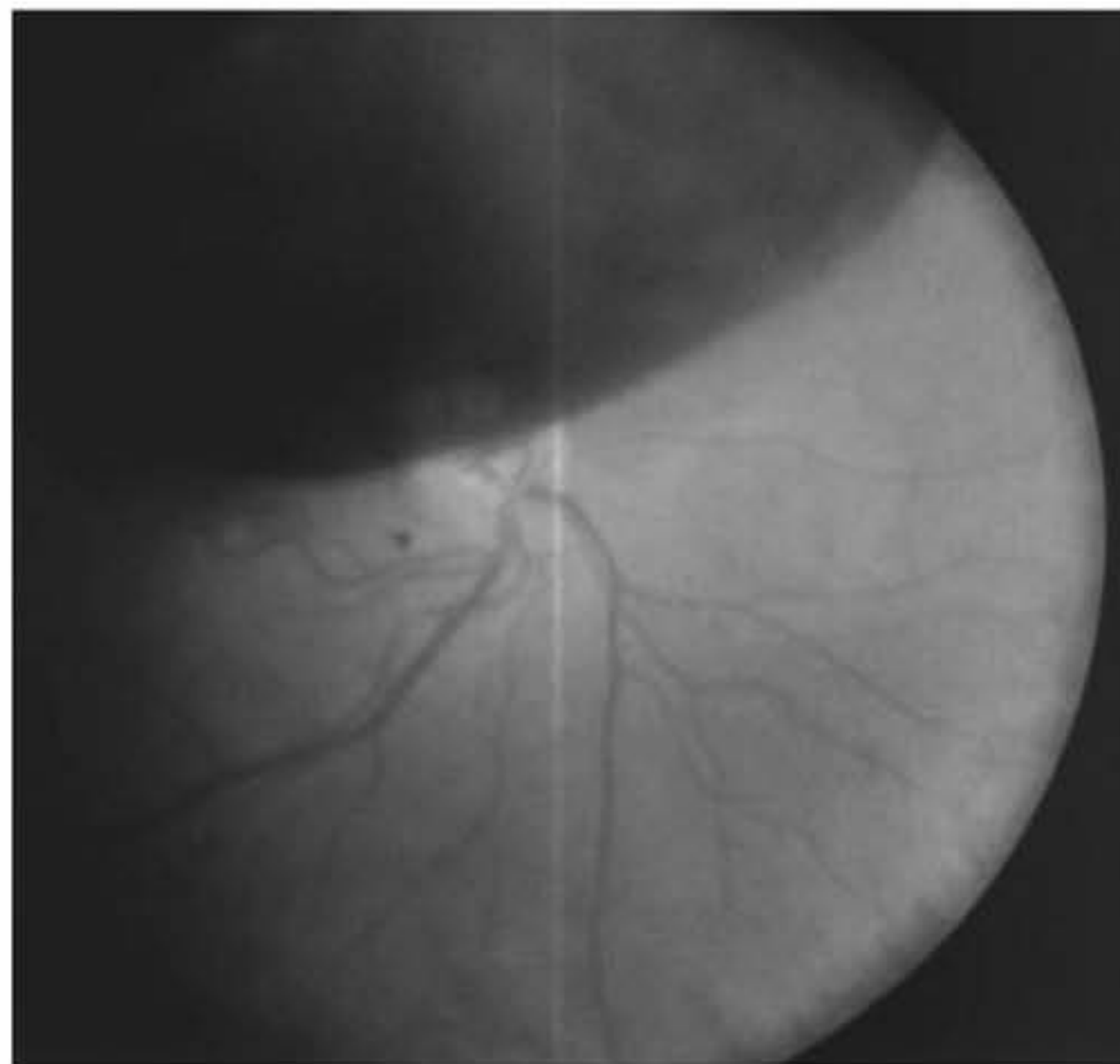


Figura 21.10 Histopatologia de um melanoma fusiforme B.





**Figura 21.11** Retinografia de um melanoma de corioide.

Na angiografia fluoresceínica, o melanoma de corioide (melanótico) aparece como um tumor escuro apresentando pigmento laranja. Na fase precoce venosa laminar mostra hipofluorescência do tumor e pseudofluorescência correspondente a alguns grumos de pigmento, e na fase venosa completa exibe regiões de hipo e hiperfluorescência. Já na fase tardia mostra margem basal de hipofluorescência, hiperfluorescência central e pontos multifocais de hiperfluorescência na superfície da lesão.

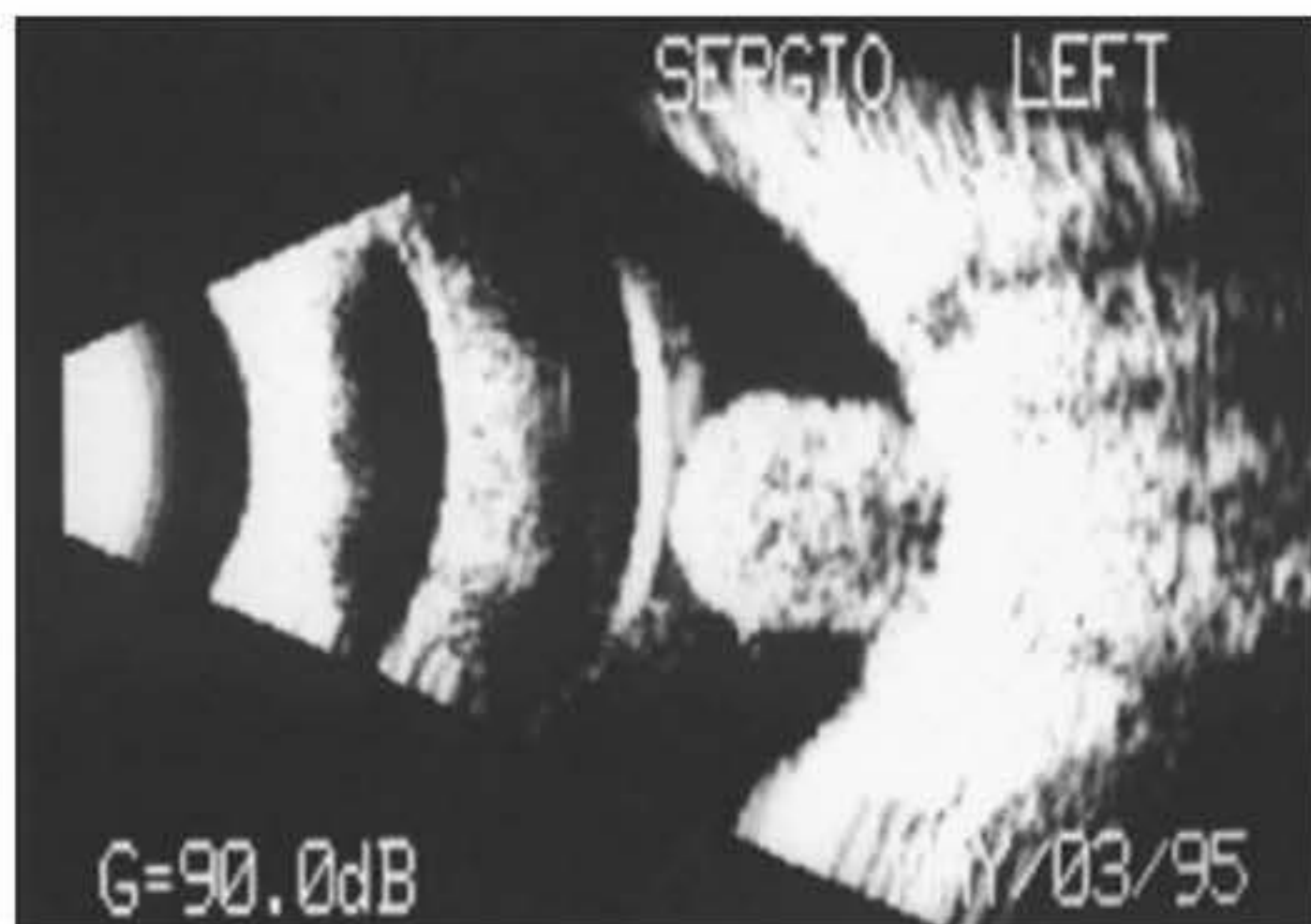
O melanoma da corioide (amelanótico) revela uma região vascularizada, que atravessa a membrana de Bruch, podendo apresentar pequenas hemorragias.

A fase arterial mostra fluorescência de alguns canais vasculares intralesionais. A fase venosa revela uma vascularização intralesional e a fase tardia mostra hiperfluorescência superficial da lesão, exceto onde há bloqueio pelo sangue.

A tomografia computadorizada pode revelar tumores da corioide e do corpo ciliar. Contudo, a tomografia não é capaz de distinguir melanoma uveal de outras lesões que podem simular aumento de volume intraocular.

A ressonância magnética pode ser usada como diagnóstico diferencial dos melanomas uveais. Em caso de tumor amelanótico, torna-se mais difícil a diferenciação.

O **carcinoma metastático** é, provavelmente, a lesão mais importante para o diagnóstico diferencial do melanoma corioide amelanótico e a história clínica é muito importante.



**Figura 21.12** Ultrassonografia B de um melanoma de corioide.

Em caso de lesão corioideana amelanótica multifocal bilateral em um paciente com câncer sistêmico, não há problema quanto ao diagnóstico. Contudo, em 80% dos casos, torna-se difícil o diagnóstico diferencial entre melanoma amelanótico e carcinoma metastático.

O carcinoma metastático unifocal típico apresenta coloração amarela, podendo chegar a branca, massa corioide não homogênea e os vasos sobre o tumor são normais, podendo ocorrer descolamento de retina.

Na angiografia fluoresceínica a fase venosa laminar mostra múltiplos pontos hiperfluorescentes de vazamento na superfície em um tumor geralmente hipofluorescente.

Na fase tardia venosa revela aumento dos vazamentos e mostra intensa hiperfluorescência sub-retiniana correspondente à lesão.

A ultrassonografia B apresenta uma área com brilho relativo. A retina está descolada sobre o tumor e o descolamento pode ser mais bolhoso inferiormente.

A ultrassonografia A *standard* apresenta uma área de lesão em que há alta reflectividade interna.

O **hemangioma da corioide** apresenta coloração vermelho-alaranjada com margens irregulares, localizadas no polo posterior a dois diâmetros papilares da margem do disco óptico. Essa lesão leva à diminuição da acuidade visual e muitas dessas lesões sob a fóvea levam à persistência de fluido seroso sub-retiniano e degeneração cística da retina. A lesão típica é pequena, não mais que 5 a 7 mm de diâmetro e 2 a 3 mm de espessura.

A angiografia fluoresceínica revela intensa hiperfluorescência dos vasos no interior da lesão, durante as fases pré-arterial e arterial. Depois toda a lesão torna-se e permanece hiperfluorescente, com vazamento gradual da fluoresceína na retina e no espaço sub-retiniano.

A ultrassonografia B revela uma lesão extremamente brilhante com descolamento de retina associado, e a ultrassonografia A revela uma lesão com ecos de alta amplitude.

O **linfoma intraocular** é uma neoplasia de células reticulares com lesão de aspecto geográfico amarelado e ocupa o espaço sub-retiniano. A lesão principal é cercada de outras lesões multifocais satélites.

A biópsia do vítreo é importante e a ressonância magnética pode evidenciar a lesão.

O **retinoblastoma** é um tumor altamente maligno que surge, com mais frequência, em crianças, sendo 66% dos casos unilaterais e 33% bilaterais.

O retinoblastoma bilateral é consequente a uma mutação germinal e se transmite em 50% dos descendentes de um modo autossômico dominante. O retinoblastoma unilateral não é hereditário, porém 15% desses pacientes são portadores do gene.

Identificado um retinoblastoma, irmãos e irmãs devem ser examinados, a menos que o estudo cromossômico afirme que os pais não são portadores da mutação.

O exame clínico é executado da seguinte maneira: os recém-nascidos com história familiar devem fazer, habitualmente, o exame de fundo de olho. Este exame pode revelar leucocoria (Figura 21.13), estrabismo convergente ou divergente, heterocromia (devida à *rubeosis iridis*), glaucoma e hifema.

O fundo de olho revela tumores endofíticos (frequentemente), com nódulos brancos irregulares e dilatação angiomasiosa dos vasos, e tumores exofíticos (raros), com lesões lembrando descolamento de retina.





**Figura 21.13** Retinoblastoma (olho de gato).

A ultrassonografia A está representada por ecos médios e altos dispostos irregularmente, distribuídos de modo a preencher toda a cavidade vítrea, ou então se restringindo às porções mais posteriores do espaço vítrea. A do tipo B pode mostrar uma lesão de tamanho variado que cresce da parede bulbar em direção à cavidade vítrea.

A tomografia computadorizada pode evidenciar uma massa intraocular, calcificações, invasão do nervo óptico, extensão extraescleral e metástase cerebral.

A ressonância magnética pode revelar lesão de tecidos moles e melhor caracterização do tumor.

O exame histológico apresenta células pequenas com núcleo volumoso hipercromático rico em cromatina, muito basófilo e pobre em citoplasma (Figura 21.14).

## ► Glaucoma

É a denominação dada a uma neuropatia óptica isquêmica progressiva que cursa com perda do campo visual, alteração fundoscópica e em geral pressão intraocular é elevada, comprometendo a visão.

O glaucoma crônico simples é caracterizado por pressão intraocular elevada, ângulo aberto, escavação glaucomatosa e perda de campo visual.

É uma doença multifatorial e o gene apresenta falta de penetrância e variação na expressividade em algumas famílias.

Na patogênese ocorre um aumento da resistência dos canais de drenagem.

É uma doença assintomática até causar perda significativa do campo visual e, também, atrofia óptica glaucomatosa.

O glaucoma primário de ângulo fechado é uma condição na qual a obstrução ao fluxo do humor aquoso ocorre por fechamento angular pela periferia da íris. Na fase aguda congestiva observam-se diminuição da acuidade visual, dor periocular, congestão do olho, náuseas, vômitos, pressão intraocular geralmente maior que 50 mmHg, edema corneano, câmara anterior rasa com contato iridocorneano, turvação do humor aquoso e vasos iridianos congestos.

Os glaucomas secundários podem ser de origem inflamatória, neovasculares, pigmentários, pseudoesfoliativos, facolíticos, facomorfos e tumorais.

## ► Ametropias ou vícios de refração

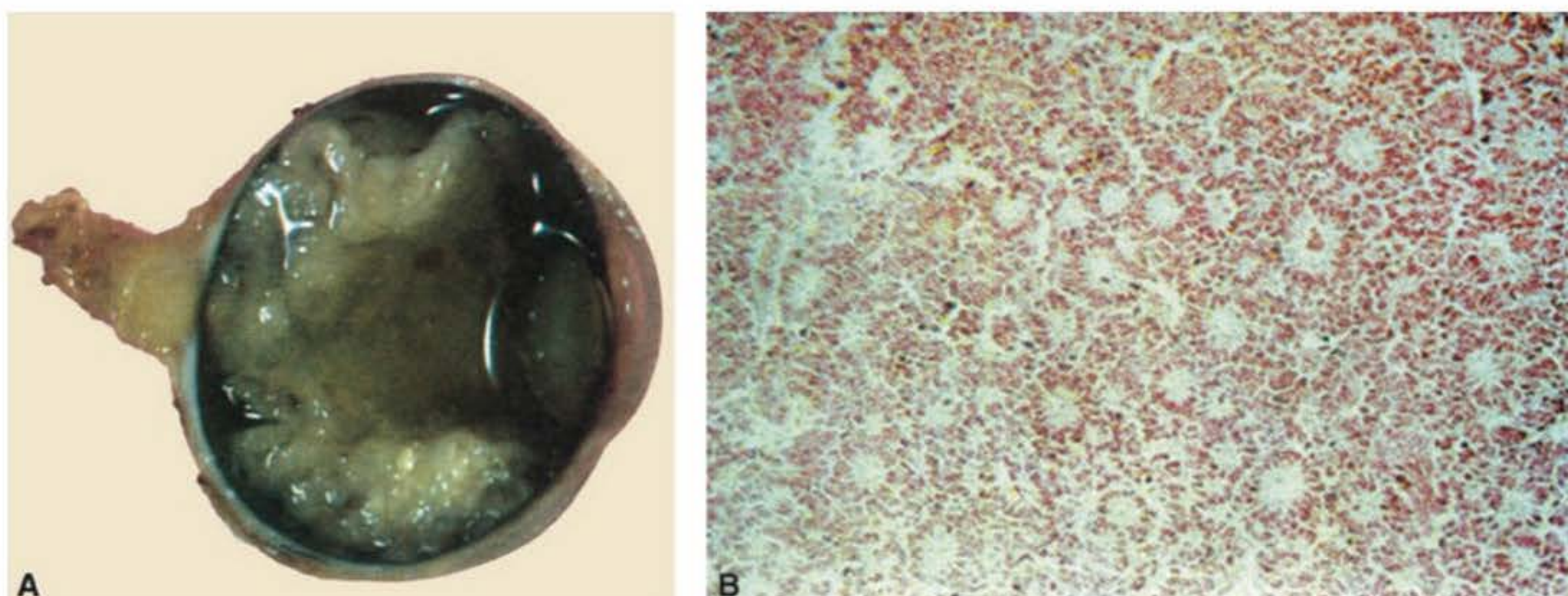
As ametropias são distúrbios ópticos que não deixam que os raios de luz paralelos entrem exatamente na retina. Considera-se que os olhos acometidos pela ametropia apresentam erros refrativos.

Um olho emétrepe (sem vício de refração) é aquele que tem uma correlação adequada entre o eixo do comprimento e o seu poder refrativo. Os fatores genéticos têm importante papel no aparecimento das ametropias. O grau de ametropia é determinado pelo poder da lente côncava ou convexa necessária para colocar o foco de raios paralelos para a retina. Desse modo, uma hipermetropia de duas dioptrias significa que uma lente convexa de duas dioptrias é necessária para recolocar o foco na retina.

O principal sintoma dos vícios de refração é a diminuição da acuidade visual, mas podem causar cefaleia, tonturas, sonolência e hiperemia conjuntival.

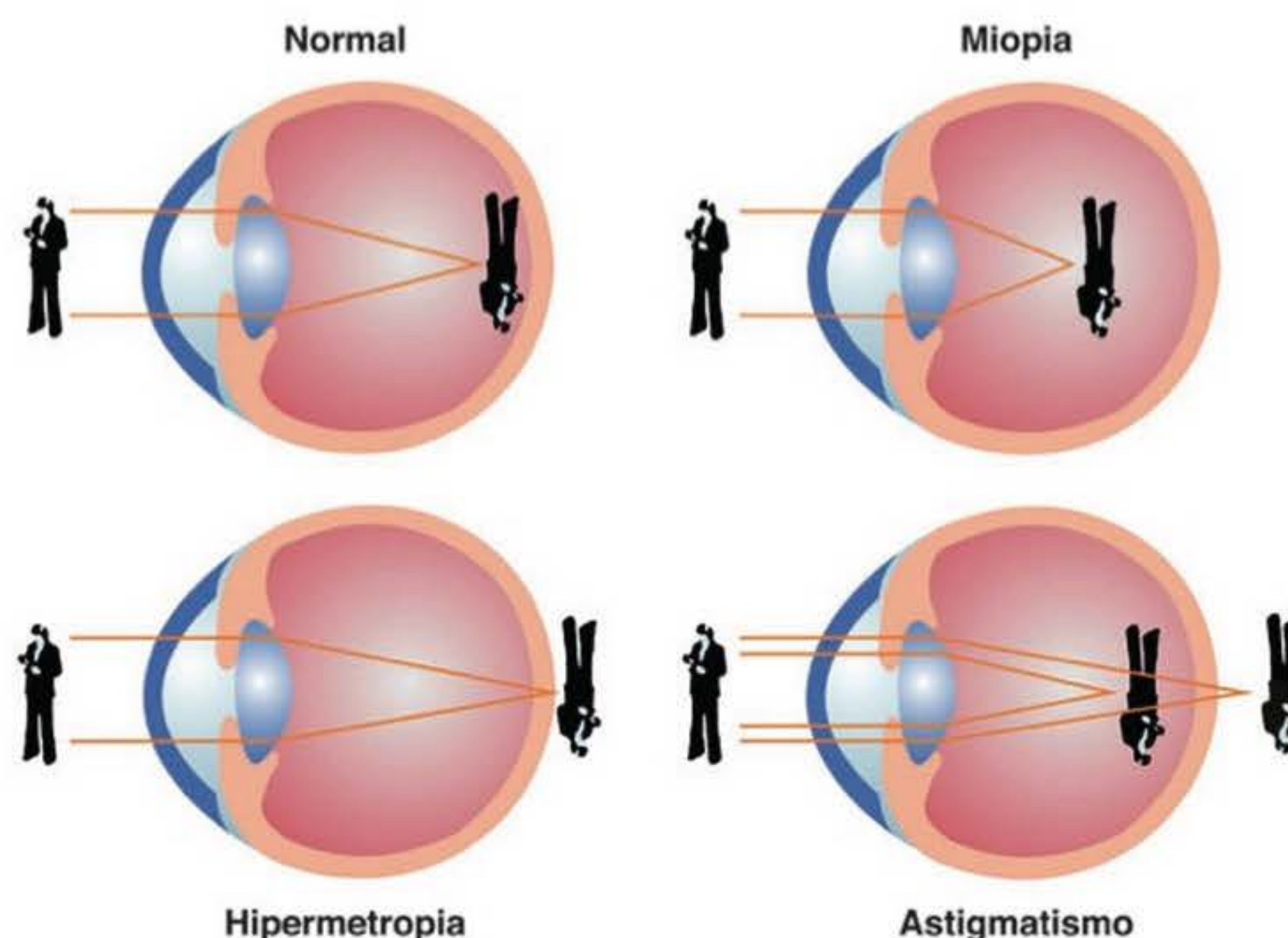
Os principais vícios de refração são a **hipermetropia**, a **miopia**, o **astigmatismo** e a **presbiopia** (Figura 21.15).

Na **hipermetropia**, “o olho é muito curto”, ou seja, o foco principal posterior do olho situa-se atrás da retina, de modo que a imagem formada é um círculo de difusão borrado. A maioria das crianças, quando nasce, apresenta pequeno grau de hipermetropia. À medida que o olho cresce, esta hipermetropia diminui e desaparece.



**Figura 21.14** A. Retinoblastoma (lesão proliferativa e esbranquiçada ocupando a câmara posterior em um caso de retinoblastoma). B. Exame histopatológico de um retinoblastoma apresentando rosetas.





**Figura 21.15** Ametropias ou vícios de refração.

Pessoas com idade inferior a 40 anos, com certo grau de hipermetropia, podem corrigir o defeito óptico por meio da acomodação, conseguindo boa acuidade visual.

Um tipo especial de hipermetropia é o encontrado na afacia (ausência de cristalino). Quando esta lente é removida cirurgicamente de um olho emétrepe, uma correção óptica de aproximadamente 10 dioptrias é necessária para tornar o paciente novamente emétrepe.

**Miopia** ocorre quando o comprimento axial do olho é longo. Dessa maneira, o foco principal posterior cai à frente da retina. O indivíduo não consegue compensar este defeito pela acomodação, de tal modo que o míope tem sempre uma acuidade visual deficiente para longe. Pequeno grau de miopia pode ser compensado quando o indivíduo fecha parcialmente as pálpebras, criando uma zona estenopeica.

Graus elevados de miopia com comprimento axial do olho que varia de 27 a 36 mm recebem o nome de miopia maligna, devido às graves complicações que a acompanham.

O **astigmatismo** é causado por diferentes curvaturas corneanas nos diversos meridianos, com consequente diferença na refração. O astigmatismo está habitualmente associado à hipermetropia ou à miopia, de modo que a correção óptica se faz pela combinação de uma lente esférica (para corrigir a miopia ou a hipermetropia) com uma lente cilíndrica (para corrigir o astigmatismo).

A **presbiopia** ocorre por perda da elasticidade da cápsula do cristalino, o qual não mais consegue alterar sua curvatura, levando à perda da acomodação, que é necessária na visão de perto.

A presbiopia surge em torno dos 40 anos. O paciente usa como recurso, para continuar enxergando, o afastamento do objeto ou texto que deseja ver ou ler. Entretanto, chega um momento em que o desconforto se torna tão grande que passa a ser necessário o uso de lentes para perto.

## ► Edema de papila

Edema do disco óptico é sinônimo de **edema de papila**. É conveniente restringir o termo papiledema aos discos ópticos edemaciados devido à hipertensão intracraniana.

O transporte axônico ao longo dos axônios das células ganglionares que formam o nervo óptico ocorre em direção ortógrada (corpo celular ao corpo geniculado lateral) e retrógrada (corpo geniculado lateral ao corpo celular). O acúmulo do fluxo axoplasmático, especialmente o componente ortógrado lento, produz na lâmina crivosa um edema de papila (Figura 21.16).

No papiledema, o aumento da pressão perineural resulta no represamento do transporte axônico. Outras causas incluem inflamação e isquemia.

Os fenômenos associados secundários incluem dilatações das veias retinianas, exsudatos e hemorragias.

No papiledema os achados oftalmoscópicos são os seguintes: papiledema bilateral, ausência de pulsações venosas, hemorragias, exsudatos e dobras retinianas circunferenciais (linhas de Paton) na região peripapilar.

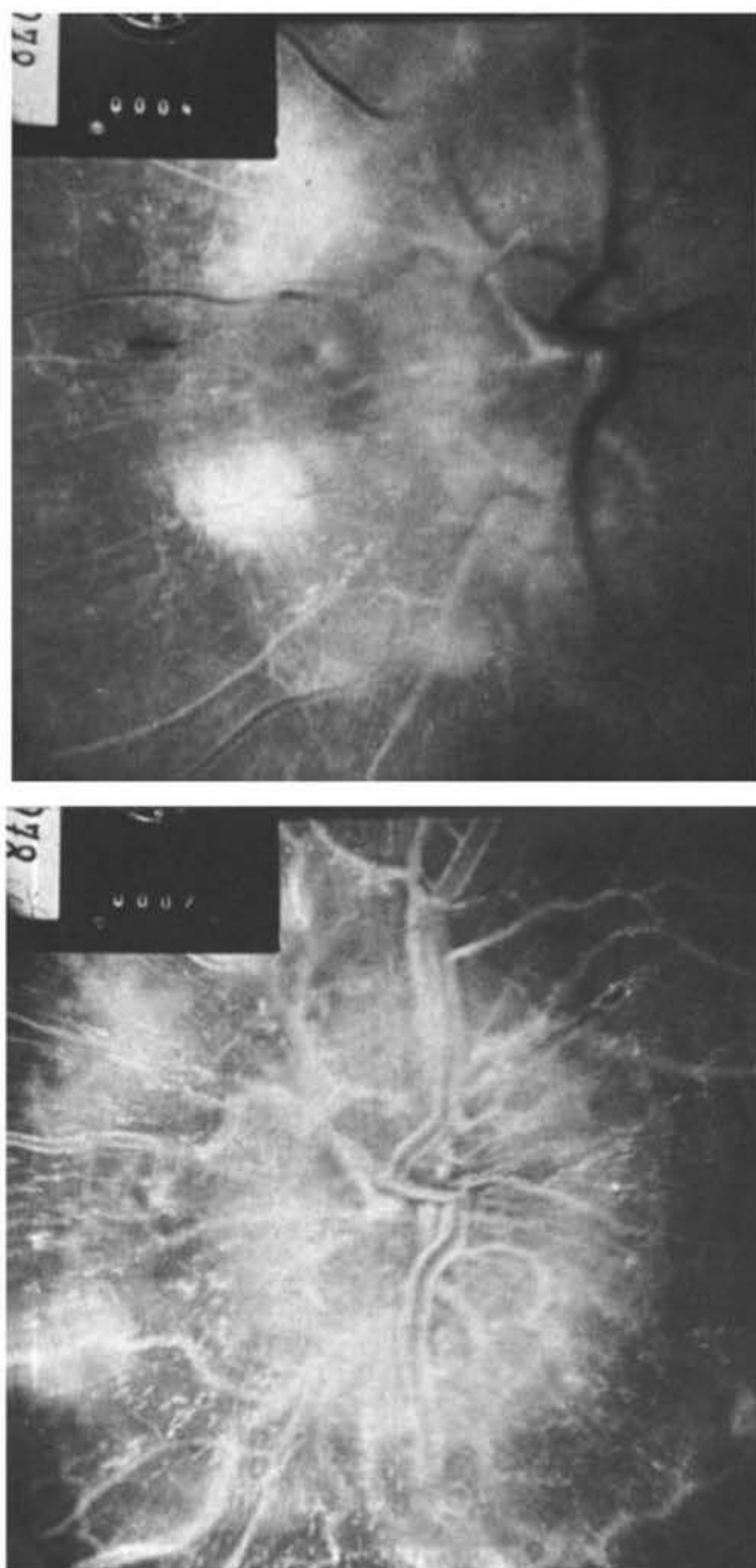
No pseudotumor cerebral existem quatro critérios: aumento da pressão intracraniana, ventrículos normais – tomografia computadorizada e ressonância magnética normais –, liquor normal e papiledema.

Há cefaleia, obscurecimento da visão, diplopia (lesão do nervo abducente) e mudanças no campo visual (alargamento das manchas cegas, constrição generalizada).

Outras afecções que podem levar ao edema de papila são: doença orbital (cisto aracnoide, tumor orbital e distireoidismo), doença intraocular (uveíte, oclusão venosa, tumor do disco e hipotonia), papilopatia diabética (jovem e insulínica dependente, em geral bilateral, porém pode ser unilateral, pode ser assintomática ou podem ocorrer perdas visual e do campo visual), papiloflebite (edema de papila unilateral, jovem com saúde, acuidade visual de 20/30, não há defeito pupilar aferente, alargamento da mancha cega, edema do disco óptico associado a dilatação das veias retinianas e hemorragias, recuperação de meses a 1 ano e etiologia desconhecida).

A neuropatia óptica de Leber se deve a uma ou mais mutações do DNA mitocondrial. Há perda da visão e um escotoma centrocecal. O disco óptico apresenta na fase aguda a tríade: microangiopatia telangiectásica circumpapilar, camadas de fibras nervosas proeminentes, ao redor do disco óptico, e na angiografia fluoresceínica não se observa vazamento do disco.





**Figura 21.16** Edema de papila (tumor cerebral). Edema pronunciado da papila e da retina adjacente.

óptico ou na região peripapilar; com o tempo o disco óptico desenvolve palidez temporal.

O meningioma eseno-orbital leva a uma compressão crônica da parte intraorbital ou intracanalicular do nervo óptico e há uma tríade clínica: perda visual, edema de papila que leva a atrofia óptica e aparência de *shunt* vascular optociliar.

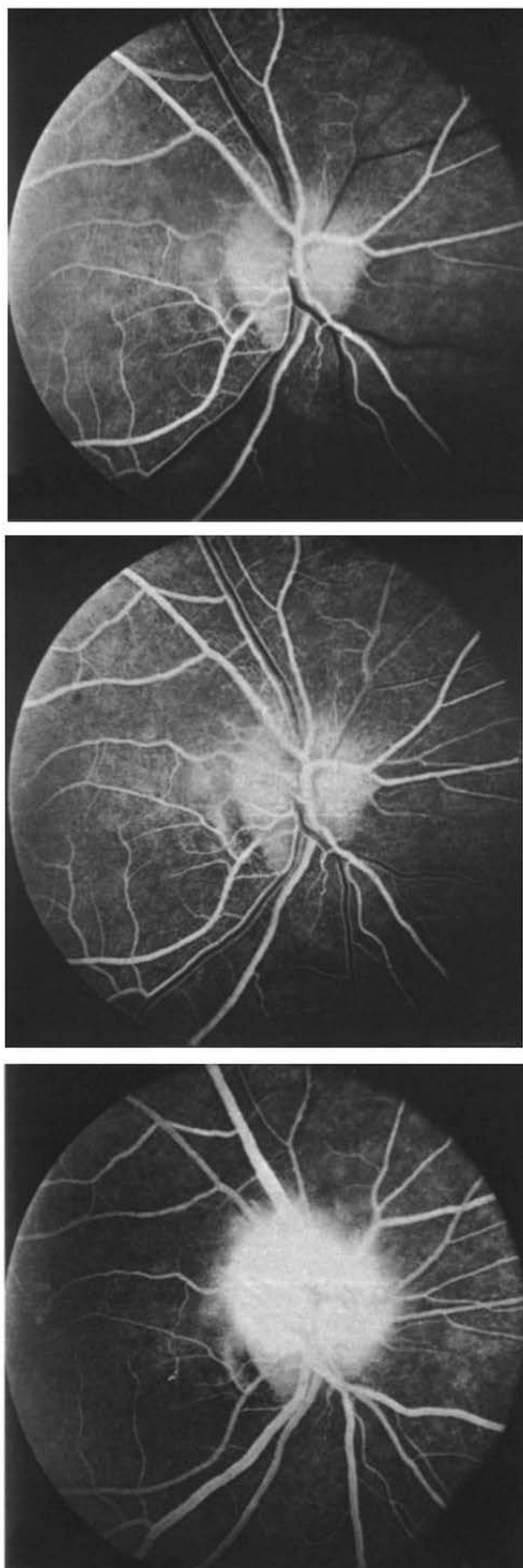
No pseudopapiledema os achados oftalmoscópicos são:

- A papila óptica não é hiperêmica
- Não há capilares dilatados em sua superfície
- Não há escavação fisiológica
- Há tortuosidade dos vasos retinianos, drusas do disco óptico e alargamento da mancha cega ou defeito de feixe de fibras.

Os exames podem ser feitos com ultrassonografia ou tomografia axial computadorizada.

► **Neurite óptica.** A neurite óptica é uma inflamação primária do nervo óptico e pode apresentar-se sob a forma de papilite, neurorretinite ou neurite retrobulbar (Figura 21.17).

No quadro clínico das neurites ópticas, observam-se diminuição da acuidade visual, fotofobia, dor ocular, alteração da cor, fenômeno de escape pupilar, escotoma central, edema do disco óptico e atrofia óptica.



**Figura 21.17** Neurorretinite. Notam-se discretos exsudatos duros no feixe papilomacular, borramento das margens do disco e hiperfluorescência tardia da papila.

Pode ter causa desconhecida ou aparecer na esclerose múltipla, nas infecções virais na infância com ou sem encefalite; na mononucleose infecciosa, no herpes-zóster, nas inflamações das meninges, da órbita e dos seios paranasais e nas inflamações granulomatosas: sífilis, tuberculose, sarcoidose e criptococose.



O diagnóstico diferencial deve ser feito com as neuropatias ópticas tóxicas, nutricionais, metabólicas, vasculares e, ainda, com a compressão das fibras do nervo óptico.

O Quadro 21.6 mostra o diagnóstico diferencial entre a neurite óptica, a neuropatia óptica isquêmica e a neuropatia compressiva.

## ► Atrofia óptica

A **atrofia óptica** indica lesão dos axônios do nervo óptico, podendo refletir distúrbios da retina até o corpo geniculado lateral. A papila óptica pálida indica redução da vascularização da papila, formação de tecido glial e alteração da arquitetura das fibras remanescentes da papila.

Na neuropatia óptica dominante a perda gradual da visão inicia-se nos dez primeiros anos de vida. Quando a perda é precoce, pode aparecer nistagmo.

O defeito do campo visual pode ser central ou centrocecal, e há palidez temporal da papila. Membros das famílias podem apresentar surdez neurosensorial.

Na neuropatia óptica recessiva ocorre a atrofia óptica congênita ou simples e há perda acentuada da visão nos primeiros 4 anos de vida. A papila é pálida, tendo, algumas vezes, escavações com arteríolas alteradas.

Na atrofia óptica infantil ou complicada (atrofia óptica de Behr) há perda visual nos primeiros 3 anos de vida que pode ser grave.

A papila no setor temporal é pálida e ocorrem, ainda, nistagmo, estrabismo e sinais de lesões nos tratos piramidal e extrapiramidal.

A síndrome de Wolfram é composta de diabetes insípido, diabetes melito, perda visual entre 5 e 21 anos de vida, atrofia óptica, ataxia e epilepsia.

As neuropatias ópticas tóxicas se devem ao consumo de bebidas alcoólicas e tabaco, bem como medicamentos (isoniazida, etambutol, cloranfenicol, estreptomicina, amiodarona, 5-fluorouracila, quinina e metais pesados).

As neuropatias ópticas traumáticas podem ser de origem inflamatória, vascular, glaucomatosa, seguidas de aumento de pressão intracraniana e neuropatia óptica associada à doença retiniana.

A neuropatia óptica compressiva se deve a glioma do nervo óptico, meningioma, doença de Paget, orbitopatia tireoidiana, aneurisma intracraniano, glioma do quiasma, aracnoidite optoquiasmática e outras condições.

## ► Distúrbios pupilares

A pupila normal é circular, de contorno regular, do mesmo tamanho em ambos os olhos e maior no jovem do que no

adulto. As pupilas devem reagir de maneira idêntica quando ocorre mudança na intensidade de iluminação.

Os movimentos da pupila são contração (miose) e dilatação (midríase).

As fibras que produzem contração (esfíncter da pupila) são inervadas pelo III par craniano; as fibras dilatadoras (dilator da pupila), pelo simpático.

A contração da pupila é efetuada por estimulação do parasimpático (acompanha o nervo oculomotor) ou por paralisia do simpático. A dilatação ocorre por paralisia do oculomotor ou estimulação do simpático.

As fibras parassimpáticas do nervo oculomotor alcançam o gânglio ciliar e dele partem para o músculo esfíncter da pupila através dos nervos ciliares curtos.

As fibras dilatadoras ou simpáticas originam-se da medula cervical inferior.

A pupila se contrai quando exposta à luz. Essa contração pode ser direta ou consensual. O reflexo fotomotor direto é avaliado pela exposição de um olho à luz, observando-se, então, a contração da pupila. O reflexo indireto ou consensual é a contração da pupila de um olho quando se ilumina o outro.

O reflexo fotomotor direto consiste em um reflexo que estimula a retina, ganha o nervo óptico, mas, em vez de fazer sinapse no corpo geniculado lateral, o faz na área pré-tectal, de onde saem fibras que fazem sinapse com o núcleo de Edinger-Westphal (núcleo do III par), dos dois lados, emitindo fibras pré-ganglionares (III par) que alcançam o gânglio ciliar, de onde partem fibras que alcançam o esfíncter da pupila.

O reflexo consensual ocorre porque há fibras nasais que cruzam no quiasma e, além delas, existem fibras que cruzam de um lado da área pré-tectal para o núcleo de Edinger-Westphal do outro lado.

A **pupila tóxica** é um termo usado para descrever as alterações de tamanho exercidas por agentes farmacológicos, que atuam sobre o sistema nervoso central ou periférico. Doses excessivas levam à miose (narcóticos, fenotiazinas, etanol e barbitúricos) ou à midríase (atropina, escopolamina, sulfato de amfetamina, maconha e dietilamida do ácido lisérgico – LSD).

A **pupila de Adie** apresenta-se unilateralmente, sendo mais comum em mulheres do que em homens (3:1), e acompanha-se de midríase, visão turva e ausência da resposta à luz; suspeita-se de pupila tônica pela lenta constrição com fixação de objetos de perto e nova dilatação tônica, enquanto a fixação é dirigida a um objeto distante, os reflexos tendinosos profundos estão diminuídos ou ausentes.

A **pupila paralítica** é acompanhada ou não de lesão completa do nervo oculomotor. Se houver midríase, a lesão é compressiva; se não houver midríase, a lesão é um infarto microvascular (hipertensão arterial, diabetes).

A **pupila de Claude Bernard-Horner** resulta da interrupção da via pupilomotora simpática em algum lugar entre: o primeiro neurônio no hipotálamo, no neurônio intermediário

**Quadro 21.6** Neuropatias ópticas.

Variáveis	Neurite óptica	Neuropatia óptica isquêmica	Neuropatia compressiva
História: evolução da perda	Relativamente súbita	Súbita	Lenta
História: remissões	Sim	Pouca ou nenhuma	Pouco usual
Campos visuais	Aumento da mancha cega	Hemianopsia altitudinal	Defeitos hemianópsicos
Aspecto da papila óptica	Variável	Sempre agudamente edemaciada	Variável
Idade	Mais jovem	Mais idoso	Qualquer idade



ou de segunda ordem, na junção cervicotorácica na medula espinal e no terceiro neurônio no gânglio cervical superior e seus axônios até o músculo dilatador da pupila.

A pupila é miótica e a blefaroptose é homolateral (lesão do músculo de Müller). Em consequência disso há um estreitamento da fenda palpebral que leva a impressão de enoftalmia.

A anidrose ocorre com lesões na via simpática proximal à bifurcação da artéria carótida, devido ao fato de a artéria carótida externa carrear axônios sudomotores para a face. A anidrose facial é rara na pupila de Horner pós-ganglionar porque a bifurcação carotídea é próxima ao gânglio cervical superior. As reações à luz e a acomodação da pupila de Horner são normais.

A síndrome de Horner de causas centrais é, frequentemente, identificada por sinais neurológicos. Sua etiologia pode ser: tumores, irradiação e procedimentos invasivos, bem como causa indeterminada (35%).

O defeito da via aferente pupilar ou **pupila de Marcus-Gunn** é aquela em que a resposta fotomotora é provocada por um nervo óptico com transmissão prejudicada. Sua avaliação neuro-oftalmológica é muito útil porque é o único sinal objetivo de doença do nervo óptico. Naturalmente, com a perda funcional total deste, a resposta pupilar direta à luz desaparece. Com lesões parciais do nervo óptico, entretanto, a contração pupilar inicial frente a um estímulo luminoso direto está preservada. Frequentemente, a pupila se dilata novamente após a reação miótica inicial, mas pupilas com nervos ópticos normais também se comportam desta maneira. O reflexo pupilar fotomotor obtido através de um nervo óptico comprometido, contudo, tem um maior grau de redilatação do que a outra pupila com nervo óptico normal. O teste da luz alternante (*swinging flashlight*) é muito importante para o diagnóstico da pupila de Marcus-Gunn.

O defeito na aferência pupilar resulta de qualquer tipo de neuropatia óptica e também de distúrbios retinianos extensos, incluindo degeneração macular. Lesões simétricas e bilaterais do nervo óptico desvalorizam este sinal pupilar, das quais a estimulação do núcleo do parassimpático cranial é igualmente prejudicada através de cada nervo. O potencial evocado visual com padrão reverso é, também, um bom teste objetivo para lesões do nervo óptico.

A **pupila de Argyll-Robertson** é caracterizada por miose e reflexos fotomotores diminuídos ou ausentes associados a uma resposta a objetos próximos preservados (dissociação do reflexo fotomotor/reflexo de perto). Tipicamente, mas não sempre, a pupila de Argyll-Robertson é bilateral. Assimetria tanto no tamanho quanto na resposta à luz e objetos próximos é a regra. Há irregularidade do contorno pupilar. Inicialmente, a acomodação está intacta, mas, com o tempo, frequentemente ocorre iridoplegia completa, inclusive com perda da resposta a objetos próximos.

A lesão situa-se em neurônios intermediários do mesencéfalo dorsal que recebem e transmitem impulsos gerados pela luz para o núcleo acessório do nervo oculomotor. Esta pupila ocorre na neurosífilis, nas encefalites, no diabetes melito, na esclerose múltipla, na encefalopatia de Wernicke e em tumores mesencefálicos.

## ► Paralisias oculares

► **Paralisia dos movimentos associados.** Os movimentos oculares são extremamente complexos, incluindo movimentos sacádicos,

de seguimento e de convergência. Os movimentos sacádicos e os de seguimentos são conjugados.

No sistema vestibular, as vias envolvidas na resposta ocular à estimulação vestibular (via oculógira ascendente) são talvez as mais conhecidas de todas aquelas relacionadas com o controle dos movimentos oculares. Os sinais provenientes dos núcleos vestibulares são carreados, ao longo do fascículo longitudinal medial, para os núcleos motores apropriados, e deles aos músculos extraoculares. Vias divergentes estendem-se até a formação reticular pontina e também até o cerebelo. A fase rápida do nistagmo vestibular pode estar sob o controle das vias que medeiam os movimentos sacádicos. De qualquer modo, a fase rápida depende do tronco cerebral entre os núcleos vestibulares e os oculomotores.

As paralisias do olhar lateral resultam na incapacidade para os movimentos conjugados uni ou bilateral. Podem ser devidas às lesões supranucleares ou pontinas.

A distinção entre ambas baseia-se no fenômeno dos “olhos de boneca” ou na aplicação de estímulos térmicos. A possibilidade de estimular o olhar lateral com auxílio dessas provas depende da integridade das vias pontinas, as quais serão poupadas na existência de lesão supranuclear.

As paralisias do olhar vertical se devem à incapacidade para os desvios verticais do olhar. Há abolição do reflexo pupilar à luz e preservação do reflexo para perto. Há nistagmo de retração durante a convergência.

A paralisia do olhar para cima ocorre tipicamente nas lesões da comissura superior, sendo característica a síndrome mesencefálica dorsal de Parinaud, enquanto a paralisia do olhar para baixo está relacionada com lesões bilaterais do tegumento do mesencéfalo (doenças cerebrovasculares e doença de Parkinson).

As paralisias oculares compreendem as internucleares, as nucleares, as de origem fascicular, as tronculares, além de outras.

► **Paralisias internucleares.** Oftalmoplegia internuclear anterior, com capacidade de convergência, é habitualmente provocada por lesão no fascículo longitudinal medial na ponte.

O paciente apresenta paralisia de um ou de ambos os músculos retos mediais durante o olhar lateral. Os músculos retos mediais contraem-se durante a convergência. O olho em abdução apresenta nistagmo. O olho ipsilateral à lesão é em geral mais alto do que o outro olho (Figura 21.18).

► **Paralisias nucleares.** As paralisias nucleares podem ocorrer de três maneiras:

- Núcleo do oculomotor: em uma lesão nuclear unilateral, há paralisia dos músculos reto inferior, oblíquo inferior, reto medial homolateral e, também, do músculo reto superior contralateral
- Núcleo do troclear: uma lesão isolada do núcleo do nervo troclear não pode ser diferenciada de uma lesão troncular. Caracteriza-se por paralisia centrolateral do oblíquo superior com hiperdesvio
- Núcleo do abducente: caracteriza-se por distúrbio da abdução ipsilateral decorrente de enfraquecimento do reto lateral.

► **Paralisias oculares de origem fascicular.** Estas paralisias podem acometer os nervos oculomotor, troclear e abducente, como visto a seguir:

- Do nervo oculomotor: a síndrome de Weber compreende paralisia dos músculos inervados pelo oculomotor homolateral à lesão, paralisia facial central e hemiplegia, ambas contralaterais à lesão





**Figura 21.18** Paciente com oftalmoplegia internuclear bilateral. À esquerda, movimento conjugado dos olhos para a direita – o reto medial esquerdo não se contrai. À direita, movimento conjugado dos olhos para a esquerda – o reto medial direito não se contrai. No centro, movimento de convergência está preservado.

- Do nervo troclear: uma lesão da parte fascicular do nervo troclear não pode ser diferenciada de uma lesão troncular
- Do nervo abducente: a síndrome de Millard-Gübler inclui paralisia do músculo reto lateral homolateral à lesão, paralisia facial periférica homolateral à lesão e hemiplegia contralateral à lesão.

► **Paralisias tronculares.** As paralisias tronculares também podem acometer os nervos oculomotor, troclear e abducente:

- Paralisia do nervo oculomotor: lesão na fossa interpeduncular provoca paralisia bilateral dos músculos extrínsecos e intrínsecos inervados pelo nervo oculomotor. Lesão no trajeto entre a fossa interpeduncular e sua entrada no seio cavernoso causa paralisia dos músculos extrínsecos e intrínsecos inervados pelo nervo oculomotor (Figuras 21.19 e 21.20)
- Paralisia do nervo troclear: lesão entre a sua origem aparente e a sua entrada no seio cavernoso acompanha-se de paralisia do músculo oblíquo superior
- Paralisia do nervo abducente: lesão entre a sua origem aparente e o ápice da parte petrosa do temporal determina paralisia bilateral do músculo reto lateral. Se a lesão se situar no ápice da parte petrosa do temporal, pode surgir a síndrome de Gradenigo com paralisia do músculo reto lateral, paralisia facial periférica e dor no território do trigêmeo. Pode haver, ainda, lesão única do nervo abducente (Figura 21.21).



**Figura 21.19** Lesão troncular do nervo oculomotor esquerdo. Aneurisma de comunicante posterior. Observa-se que a paciente apresenta uma lesão incompleta. À direita, observa-se o aneurisma.

O Quadro 21.7 mostra as principais causas das lesões dos nervos oculomotores, troclear e abducente.

► **Paralisias.** A **oftalmoplegia externa progressiva crônica** é uma miopatia mitocondrial e pode estar associada a outras disfunções multissistêmicas.

Os principais achados clínicos são: blefaroptose bilateral progressiva; oftalmoplegia externa total; ausência de diplopia porque o envolvimento é simétrico; e síndrome de Kearns-Sayre (oftalmoplegia externa crônica progressiva, retinopatia pigmentar e bloqueio cardíaco).

A **paralisia supranuclear progressiva** é um distúrbio que lembra a oftalmoplegia externa progressiva crônica. Contudo, a paralisia supranuclear progressiva afeta primeiro o olhar para

#### Miastenia gravis

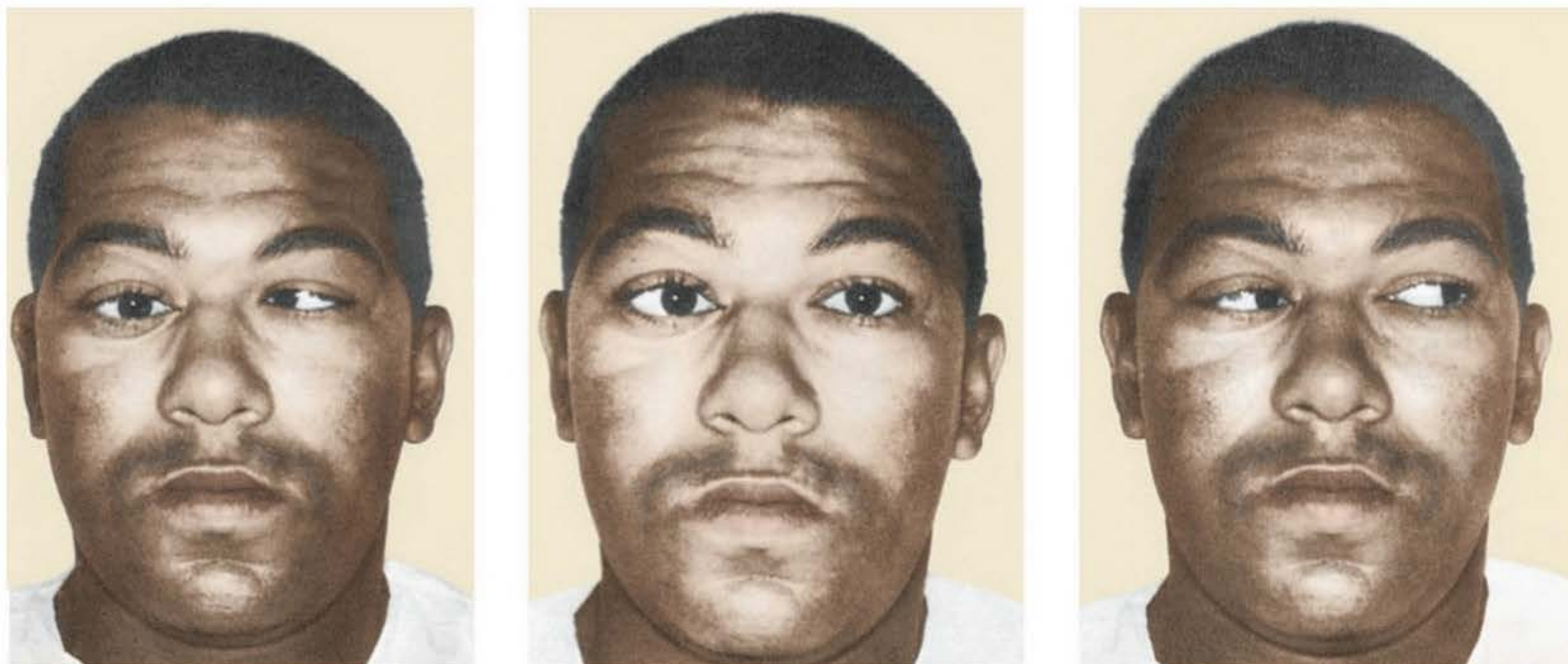
A **miastenia gravis** apresenta uma incidência de 2 a 6 casos por 1 milhão e pode surgir em qualquer idade. É mediada por anticorpos, com existência de anticorpos séricos antirreceptor da acetilcolina ou destruição dos receptores pós-sinápticos da acetilcolina. Está associada a tireoidite, anemia perniciosa, enfermidade do colágeno e 10% dos pacientes são portadores de timoma.

Há debilidade muscular, disfagia e diplopia. O diagnóstico é feito com o uso de brometo de edrofônio (Figura 21.22).



**Figura 21.20** Lesão do nervo oculomotor direito por diabetes melito.





**Figura 21.21** Lesão do nervo abducente à direita por ferimento de arma de fogo.

#### Quadro 21.7

Causas de lesões que afetam os nervos oculomotor, troclear e abducente.

##### Tronco encefálico

- Tumores
- Glioma
- Metástase
- Vasculares
- Infarto
- Malformações arteriovenosas
- Inflamatórias ou infecciosas
- Abscesso
- Desmielinização

##### Cisterna do líquido cerebrospinal

- Tumores
- Meningioma
- Epidermoide
- Neuroma
- Vasculares
- Aneurisma
- Hérnia do úncus

##### Seio cavernoso

- Meningioma
- Neuroma
- Metástase
- Metástase de adjacência
- Vasculares
- Aneurisma
- Trombose do seio cavernoso
- Fissura orbital superior
- Traumática
- Síndrome da fissura orbital superior
- Tumores
- Tumores do ápice da órbita
- Tumor ósseo
- Meningioma

baixo e está associada a rigidez do pescoço e do tronco. Os movimentos dos olhos podem ser provocados pela manobra da “cabeça de boneca” e pela estimulação calórica, indicando a natureza supranuclear da síndrome. Pode ocorrer demência.

### ► Nistagmo e outros distúrbios cerebelares

**Nistagmo** são movimentos involuntários, rítmicos e rápidos do globo ocular.

A **dismetria** é um fenômeno que ocorre em qualquer mudança de fixação. Embora seja observada, na maioria das vezes, nos movimentos horizontais, a dismetria já foi evidenciada no olhar vertical e mesmo na convergência. Trata-se de uma série de movimentos conjugados pendulares, de amplitude decrescente, que ocorrem durante a mudança de fixação. A análise das oscilações mostra que, na maioria dos casos, os olhos executam um movimento exagerado, ultrapassando o



**Figura 21.22 A e B.** Paciente com *miastenia gravis*. Antes e depois do teste de Tensilon (brometo de edrofônio). A paciente melhorou e se sentiu bem por alguns minutos, durante o efeito do medicamento.



objeto de fixação (hipermetria); em seguida executam uma série de oscilações (denominadas de retificações negativas) com o objetivo de corrigir o posicionamento ocular. O inverso também já foi relatado, isto é, o movimento inicial não alcança o objeto (hipometria), sendo então corrigido por oscilações denominadas de retificações positivas.

A dismetria pode ser bidirecional, aparecendo tanto à direita como à esquerda, ou unidirecional, ocorrendo no lado da lesão.

O *flutter* é um tipo de movimento ocular conjugado, involuntário, em salvas intercaladas por períodos de imobilidade.

Essas oscilações aparecem espontaneamente nas mudanças de fixação e podem iniciar-se ao final ou durante o movimento. Embora ocorram em qualquer posição do olhar, em alguns pacientes são mais frequentes em determinadas posições específicas.

As crises de *flutter* iniciam e terminam bruscamente, provocando uma alteração temporária da visão. Elas se mantêm a despeito da oclusão palpebral e parecem aumentar de frequência com a excitação, a fadiga ou a emoção.

As características essenciais desses movimentos são oscilações horizontais, pendulares, com frequência rápida e grande amplitude. Os sinais neurológicos associados ao *flutter* são de natureza cerebelar e podem assumir a forma de uma ataxia aguda.

A etiologia é variável, podendo ocorrer nas seguintes condições: hereditárias, processos encefalíticos, esclerose em placas, tumores cerebrales e malformações.

O *opsoclono* constitui uma manifestação clínica bem característica, observada nas encefalites que acometem o tronco cerebral e que acompanham as mioclonias. São movimentos binoculares anormais, em geral conjugados, de ritmo e intensidade irregulares. Em alguns pacientes as oscilações tomam um aspecto caótico, praticamente sem ritmo. Os movimentos, às vezes violentos, são quase constantes, fazendo com que os globos oculares permaneçam em um estado contínuo de agitação.

Algumas vezes, entretanto, o opsoclono pode ter um caráter paroxístico, aparecendo em salvas de duração variável, separadas por curtas pausas. Nesses casos as oscilações são precipitadas pela movimentação ocular, em especial a convergência.

Segundo a direção do movimento, podem-se distinguir dois tipos de opsoclonos: aqueles em que os olhos se deslocam somente no plano horizontal e os que apresentam movimentação ocular em todos os planos.

Os pacientes com opsoclono podem apresentar uma sintomatologia variada, que inclui: borramento visual, oscilopsia, espasmos de convergência, retração palpebral, mioclonias esqueléticas etc.

A etiologia do opsoclono é múltipla. O opsoclono tem sido relatado em casos de encefalite, poliomielite, síndromes paraneoplásicas com atrofia do cerebelo, neuroblastomas, insuficiência vertebrobasilar e intoxicação pelo DDT.

O *bobbing* ocular é uma alteração oculomotora rara. É representada por movimentos conjugados verticais de vai-vém, que aparecem bruscamente em indivíduos comatosos, com lesão extensa da ponte e que apresentam uma paralisia do olhar horizontal.

O movimento comporta duas fases – um abaixamento brusco de ambos os olhos, de 2 a 5 mm de excursão, seguindo-se ou não uma pausa, e um retorno mais lento à posição mediana – acompanhado de uma paralisia do olhar horizontal ou do VI par. O fenômeno é em geral de curta duração, pois com frequência os pacientes morrem rapidamente.

A principal causa é uma lesão vascular, havendo quase sempre extenso infarto hemorrágico intraprotuberancial.

## ► Exoftalmia

Exoftalmia é a protrusão anormal do globo ocular, uni ou bilateralmente.

As principais causas são hipertireoidismo (doença de Basedow-Graves), processo inflamatório e neoplasias.

Na *doença de Basedow-Graves* os músculos extraoculares são espessos devido ao aumento de glicosaminoglicanos, provocando edema. Ocorre proliferação da gordura, do tecido conjuntivo e das células plasmáticas e linfocíticas, levando a um aumento da pressão intraorbital.

Entre os sinais destacam-se: hiperemia conjuntival, quemose, edema palpebral, ceratoconjuntivite límbica superior, proptose, neuropatia óptica e miopia restritiva (Figura 21.23).

Entre os sinais palpebrais observamos: sinal de Dalrymple (retração palpebral), sinal de von Graefe (atraso da pálpebra na descida do olhar e um avanço mais rápido na subida), sinal de Stellwag (diminuição do pestanejar espontâneo) e sinal de Moebius (impossibilidade de sustentar a convergência devido à insuficiência dos retos mediais).

## ► Celulite orbital

A *celulite orbital* pode decorrer de *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e *Haemophilus influenzae*. Os achados clínicos são: quemose unilateral, dor, edema palpebral, redução dos movimentos oculares e proptose.

## ► Traumatismos oculares e corpos estranhos

O olho é muito vulnerável a traumatismos, apesar da grande proteção dada pela órbita e pelo efeito amortecedor da gordura orbital. Os cílios e as pálpebras também exercem importante papel protetor. As pálpebras se contraem automaticamente pela aproximação brusca de objetos e excesso de luz, e, quando isso ocorre, os olhos rodam para cima, por debaixo da pálpebra superior (fenômeno de Bell). Esse movimento tem por finalidade a proteção da córnea.



Figura 21.23 Exoftalmia bilateral por hipertireoidismo.



Quando o olho é irritado, há aumento da secreção de lágrima, que redundará em uma verdadeira lavagem da parte anterior do globo ocular.

Os traumatismos oculares incluem: **traumatismo da órbita**, **das pálpebras**, **do globo ocular** e **queimaduras oculares**.

O **traumatismo da órbita** ocorre nas contusões violentas do rosto, podendo haver lesão do teto da órbita com herniação das meninges. As lesões da parede medial põem em comunicação o seio etmoidal com a órbita, surgindo enfisema subcutâneo, cuja característica semiológica é a crepitação percebida pela palpação. As lesões do assoalho, observadas nas fraturas do maxilar superior e do malar, provocam o deslocamento do conteúdo orbital para o seio maxilar e o aprisionamento do músculo reto inferior e da gordura orbital. Aparecem, então, diplopia e enoftalmia.

O **traumatismo das pálpebras** ocorre com frequência nos acidentes de trânsito. Na maior parte dos casos, o excelente suprimento sanguíneo das pálpebras diminui o risco de infecção e possibilita uma rápida cicatrização. Os ferimentos que atingem o tarso são os mais sérios, e uma sutura incorreta acarreta sérias deformidades. Os traumatismos que atingem o ângulo medial podem comprometer a via lacrimal excretora.

O **traumatismo do globo ocular** pode ser por soco, acidente automobilístico, bola de tênis. O hífen ou hemorragia na câmara anterior é um sinal frequente, fácil de ser reconhecido à inspeção, bastando uma boa fonte de iluminação. Pode haver luxação do cristalino, catarata traumática, hipertensão ocular, ruptura da coróide, descolamento da retina e hemorragia vítrea.

Os ferimentos perfurantes comprometem, em geral, a parte anterior do globo ocular, podendo ser causados por vidro, faca, madeira. As manifestações clínicas são vermelhidão no olho, dor ocular e diminuição da acuidade visual. No exame físico, são observados desaparecimento da câmara anterior, hipotensão ocular e hérnia da íris.

As **queimaduras oculares** podem ser de causa química, térmica, radioativa ou elétrica. As queimaduras químicas são causadas por substâncias alcalinas ou ácidas e requerem tratamento urgente. As queimaduras térmicas, em geral, comprometem as pálpebras, podendo causar opacificação permanente do globo ocular. As queimaduras radioativas podem ser por raios ultravioletas ou infravermelhos. As queimaduras elétricas ocorrem após descarga de alta voltagem e podem levar à formação de cataratas.

**Corpos estranhos** de diversas naturezas localizam-se na córnea, na esclerótica e debaixo da conjuntiva palpebral superior. Causam grande desconforto, com fotofobia, lacrimejamento e blefaroespasmos. Para encontrá-los são necessárias boa iluminação e, às vezes, inversão da pálpebra superior.

## ► Alterações visuais superiores

A visão é um fenômeno complexo, não se resumindo a simples mecanismos sensoriais. O indivíduo deve perceber a forma, a cor, os limites dos objetos que ele olha e suas relações com o meio. Existe assim uma série de distúrbios por acometimento das áreas corticossúbcorticais da visão e das regiões a elas associadas, que podemos denominar de distúrbios visuais superiores.

O lobo occipital é o lobo principal da visão. Divide-se em três áreas: 17, 18 e 19 na classificação de Brodmann, também denominadas de áreas estriada, paraestriada e periestriada, respectivamente. A área 17 constitui o córtex sensorial. Fica

situada na face interna do lobo occipital. A área 18 envolve a 17. A área 19, a mais externa, é a que mais se desenvolveu no homem. A área 17 é responsável pela recepção do estímulo visual e as áreas 18 e 19, pela integração visual. O lobo parietal participa nas funções visuais superiores por meio do giro angular (área 39 de Brodmann) e do giro supramarginal (área 40), ambas situadas na circunvolução parietal inferior. Este lobo participa principalmente na percepção da visão espacial. O lobo temporal tem importante papel na integração visual e na identificação das percepções visuais. A circunvolução do corpo caloso participa na transferência de informações de um hemisfério para outro. No que se refere à visão, também há certa especificidade hemisférica: o hemisfério cerebral direito (não dominante) seria responsável pelo conhecimento do próprio corpo e pela noção espacial; já o hemisfério esquerdo (dominante) seria de importância na leitura e no reconhecimento dos objetos e imagens.

► **Alucinações visuais.** As **alucinações visuais** consistem na percepção visual de um objeto, apesar de sua ausência. São fisiológicas as alucinações visuais do processo do adormecimento e do sono. As alucinações visuais decorrem de processos irritativos localizados nos lobos occipitais ou nos lobos temporais. Podem ser classificadas em dois tipos: as elementares e as figuradas.

As elementares são mal caracterizadas e traduzem-se por visões simples como pontos luminosos, traços, linhas, coloridos ou não. Os pacientes as descrevem como raios, estrelas, bolas. Às vezes, movimentam-se em rotação, em sentidos vertical ou horizontal, em zigue-zague.

As alucinações figuradas são bem caracterizadas (pessoas, objetos, animais etc.). As imagens podem ter caráter tridimensional ou bidimensional. São provocadas por excitações nos lobos temporais. Ambos os tipos de alucinações têm caráter transitório e podem estar associados à hemianopsia e a outros distúrbios superiores da visão.

► **Ilusões visuais.** As **ilusões visuais** consistem na distorção quando da percepção de objetos. Geralmente são episódicas. Por vezes consistem na modificação na forma e no contorno de imagem. São as metamorfopsias, as quais traduzem acometimento nas regiões temporoparieto-occipitais. Fenômeno mais raro é a paliopsia, na qual o paciente continua a ver objetos que já desapareceram do seu campo visual. Constitui verdadeira perseveração visual. A poliopsia, outro tipo raro de ilusão visual, traduz-se por fenômeno quase sempre transitório, no qual o paciente, ao fixar uma imagem após alguns segundos, a vê multiplicada em várias. A aloestesia é a percepção de imagem no campo visual oposto à sua localização. Outro tipo de ilusão visual é a deturpação de movimentos. Movimentos lentos são vistos como rápidos, ou vice-versa. Os casos estudados desta anomalia mostraram lesões no lobo occipital direito, ou em ambos os lobos occipitais.

► **Epilepsia.** Inclui vários tipos de crises paroxísticas e recorrentes que afetam direta ou indiretamente a visão. Algumas vezes são estímulos desencadeantes de crises convulsivas generalizadas. É conhecida a gênese de crises por estímulos luminosos intermitentes, como o piscar de luzes, e imagens na televisão. Mais rara é a epilepsia da leitura, quando a leitura de algum trecho age como desencadeante de crise epilética. Entretanto as verdadeiras epilepsias visuais são aquelas que se traduzem por crises paroxísticas e de curta duração de alucinações ou ilusões visuais. Essas crises podem ser seguidas de perda de consciência e de abalos musculares generalizados, constituindo o que se denomina **aura visual** da epilepsia.

► **Cegueira cortical.** A **cegueira cortical** se deve a extensas lesões occipitais bilaterais. Por vezes o paciente ainda distingue a luz



na escuridão. O exame fundoscópico e os reflexos pupilares estão normais, tornando-se às vezes difícil o diagnóstico diferencial com a cegueira histérica. No entanto, na cegueira cortical o paciente frequentemente nega sua cegueira. Esta associação de cegueira e negação é denominada síndrome de Anton (agnosia de cegueira). O paciente costuma usar de vários subterfúgios para negar sua perda de visão, dizendo, por exemplo, que se encontra em local escuro para justificar a perda visual.

► **Agnosias visuais.** As **agnosias visuais** ocorrem quase sempre acompanhadas de alterações do campo visual. Na **agnosia para objetos e imagens** o paciente não reconhece os objetos que lhe são apresentados. Entretanto, pelo tato consegue identificá-los. Frequentemente encontra-se associada à hemianopsia e às outras formas de agnosia visual. A maioria dos autores reconhece que ela se deve ao acometimento de face externa do lobo occipital esquerdo.

► **Agnosia para fisionomias.** Na **agnosia para fisionomias** (**prosopagnosias**) o paciente não reconhece faces de pessoas familiares. Diante de um espelho desconhece até sua fisionomia. Ocorre comumente associada à hemianopsia homônima esquerda, desorientação espacial e anosognosia. Parece ser devida a acometimento dos lobos parietal e occipital direitos.

► **Agnosia para cores.** Na **agnosia para cores**, os pacientes não conseguem discriminar as cores. Confundem-se, às vezes, com amnésia para cores (afasia amnésica). Os objetos são vistos e reconhecidos, porém são desprovidos de suas atribuições cromáticas. É sem dúvida devida ao acometimento do lobo occipital esquerdo, e quase todos os pacientes apresentam também hemianopsia homônima direita.

► **Alexia.** A **alexia** é a agnosia para símbolos gráficos (letras, palavras e/ou frases). Também é denominada de cegueira verbal. Pode ser dividida em alexia pura ou alexia complicada. Na alexia pura, o paciente não consegue ler, entretanto escreve e fala corretamente. O paciente não compreende os símbolos gráficos utilizando a visão, entretanto, com o tato, consegue identificá-los. Associa-se com frequência à hemianopsia homônima direita.

A **alexia complicada** é aquela que se acompanha de outras alterações agnósticas: alexia com agnosia visual, alexia com agrafia (o paciente não lê nem escreve) e alexia com afasia. A alexia traduz acometimento do hemisfério cerebral esquerdo.

► **Dislexia.** Chama-se de **dislexia** uma alteração congênita, frequente em crianças na idade escolar que apresentam dificuldade na leitura, muitas vezes acompanhada de distúrbios de lateralização e de escrita em espelho.

Na **agnosia para algarismos** o indivíduo não identifica algarismos isolados ou em grupo. Frequentemente associa-se à alexia e o sítio da lesão é o mesmo desta.

► **Simultagnosia.** Na **simultagnosia** quando o paciente olha um quadro identifica seus componentes, mas não faz ideia do conjunto. Na leitura identifica as letras, mas não a palavra nem a frase. A reconstituição de um local familiar torna-se perturbada.

► **Agnosia espacial.** A **agnosia espacial** pode ser uni ou bilateral. Na agnosia espacial unilateral o paciente não reconhece uma metade de seu espaço visual (geralmente o esquerdo nos pacientes destros). Na leitura só distingue as letras situadas à direita. A maioria dos autores acredita que a lesão esteja situada no hemisfério cerebral direito.

A **agnosia espacial bilateral** é a mais frequente das agnosias visuais e também a mais complexa. O paciente tem dificuldade em deslocar-se em um cômodo, em sua casa ou na rua. Não consegue se orientar mesmo em locais conhecidos, e por vezes não consegue distinguir bem as distâncias. Perde

assim sua memória topográfica. Frequentemente associa-se à hemianopsia homônima esquerda e à prosopagnosia. Os estudos de necropsia mostram que na grande maioria dos casos a lesão está situada no hemisfério cerebral direito, e em menor número é bilateral.

► **Ataxia óptica.** A **ataxia óptica** consiste na incoordenação dos movimentos manuais executados sob o controle da visão, sem que haja distúrbios proprioceptivos, cerebelares, campimétricos ou gnósticos. O paciente é incapaz de tocar ou mostrar um objeto com o dedo. Entretanto, os movimentos reflexos manuais são executados corretamente. Pode ser uni ou bilateral. Seria devida à interrupção de vias entre o córtex visual e as áreas motoras da mão.

► **Síndrome de Balint.** A **síndrome de Balint** se deve ao acometimento bilateral dos lobos parietal e occipital. Caracteriza-se por três componentes:

- **Paralisia psíquica do olhar:** traduz-se por incapacidade de o paciente olhar para um ponto situado no campo periférico. Resulta assim em uma imobilidade relativa do olhar. Os movimentos oculares estão íntegros
- **Ataxia óptica**
- **Alteração de atenção visual:** ocorre um estreitamento concêntrico tubular de atenção visual. O paciente tem dificuldade em reconhecer dois ou mais objetos ao mesmo tempo. Por exemplo, ao pedir-lhe que acenda um cigarro, torna-se impossível a fixação do olhar na chama e na ponta do cigarro ao mesmo tempo.

► **Síndrome de Gordon-Holmes.** Também se deve ao acometimento parieto-occipital bilateral. Assemelha-se um pouco à síndrome anterior. São três os sintomas principais: ataxia do olhar, simultagnosia e ataxia óptica.

## ► Bibliografia

- Almeida HC, Curi R. Manual de estrabismo. 1997.
- Camargo SR, Oréfice F. Mapeamento de retina: oftalmoscopia binocular indireta e biomicroscopia do segmento posterior. Rio de Janeiro: Rio Med, 2000.
- Dantas AM. Anatomia funcional do olho e seus anexos. 2ª edição. Rio de Janeiro: Editora Colina, 2002.
- Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 2011.
- Dantas AM, Monteiro MLR. Neuro-oftalmologia. 2ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2010.
- Dantas AM, Moreira ATR. Oftalmologia pediátrica. 2ª edição. Cultura Médica, 2006.
- Dantés D. Angiografia fluorescente em oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica, Guanabara Koogan, 2011.
- Dias JFP, Almeida HG, Júnior JAP. Glaucoma. 4ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica, Guanabara Koogan, 2010.
- Farah ME. Tomografia de coerência óptica: OCT. 2ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2010.
- Gustavo A. Ultra-sonografia ocular: atlas & texto. 3ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002.
- Kanski JJ. Clinical ophthalmology. 7<sup>th</sup> ed. London: Saunders, 2011.
- Rodrigues MPM, Dantas, JM, Dantas AM. Anatomia e embriologia. In: Dantas AM. Essencial em oftalmologia. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 2011.
- Rodrigues MPM, Zangalli AM, Dantas AM, Dantas MM. Neurooftalmologia. In: Dantas AM, Moreira ATR. Oftalmologia pediátrica. 2ª edição. Cultura Médica, 2006.
- Yamane R, Yamane CL. Exame clínico do bulbo ocular e seus anexos. In: Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009.
- Yamane R. Semiologia ocular. 3ª edição. Rio de Janeiro: Cultura Médica e Guanabara Koogan, 2009.





## Parte 6

---

# Ouvidos, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe

---

Helio Hungria  
Paulo Humberto Siqueira

*Colaborador*  
André Valadares Siqueira





# Seção 1

## Ouvidos

### 22

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

### ► Introdução

O aparelho auditivo divide-se em três porções: **orelha externa**, **orelha média** e **orelha interna** ou **labirinto** (Figura 22.1).

### ► Orelha externa

A orelha externa compreende o pavilhão da orelha e o meato acústico externo.

O **pavilhão da orelha** é constituído por um esqueleto fibrocartilágneo e possui uma face externa e outra interna. A externa está voltada para fora e para diante, apresentando saliências e depressões que lhe conferem aspecto característico.

Já o **meato acústico externo** é um canal sinuoso que prolonga a concha até a membrana do tímpano.

### ► Orelha média

A orelha média compreende a **caixa do tímpano**, colocada entre as orelhas externa e interna, ao mesmo tempo em que se comunica com a nasofaringe por intermédio da **tuba auditiva** e com as células mastóideas através de um canalículo, o **aditus ad antrum**.

A **membrana do tímpano** é constituída por três camadas: **externa**, epitelial; **interna**, representada pelo forro mucoso da caixa do tímpano; e **média**, constituída por fibras circulares, parabólicas e raiadas, que se inserem no cabo do martelo.

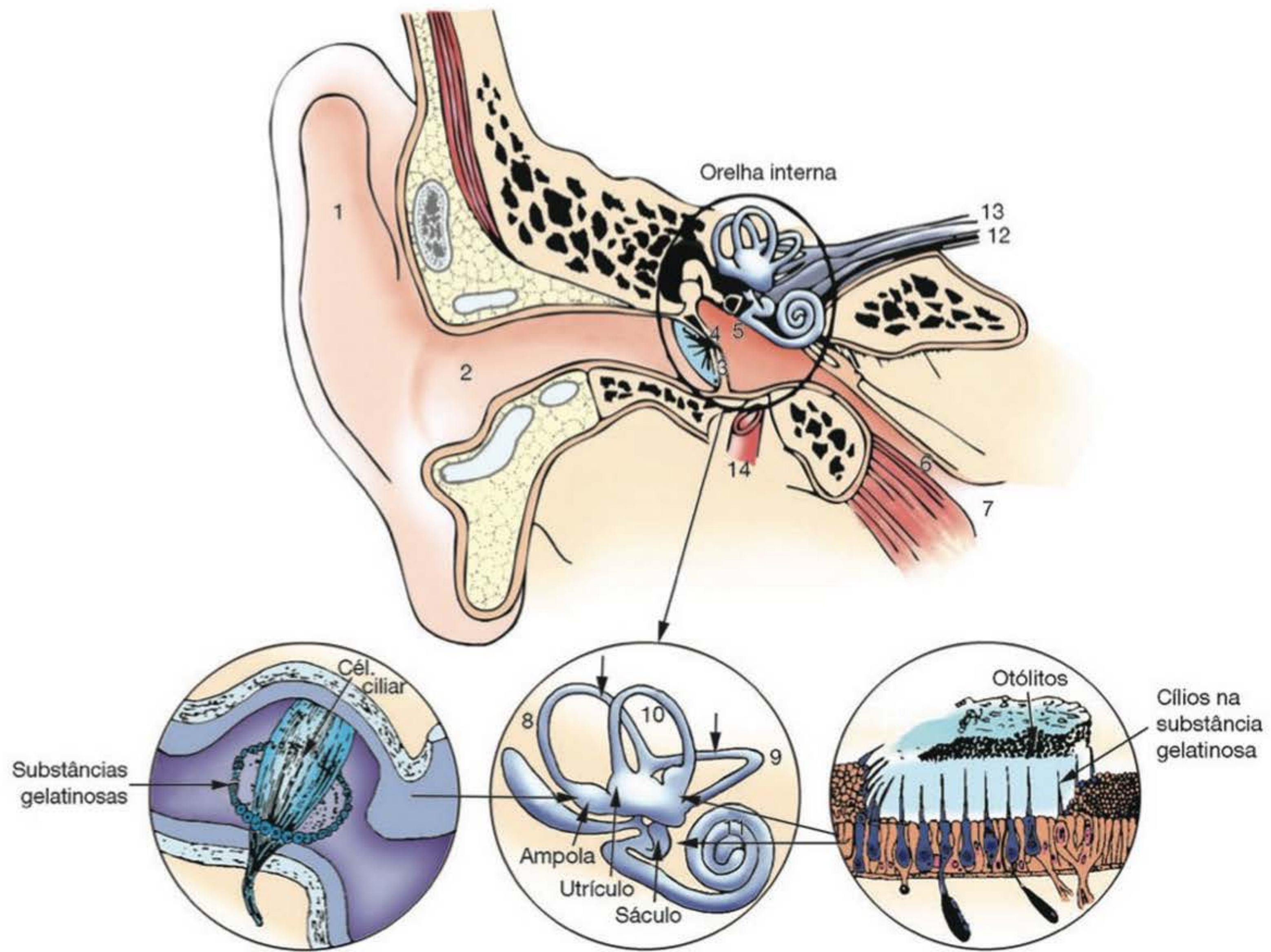
A **parede interna** ou labiríntica da caixa do tímpano apresenta uma saliência, o **promontório** (que corresponde à **cóclea**), e dois pequenos orifícios: a **janela oval**, na qual se articula a platina do estribo, e a **redonda**, obturada por uma membrana.

Na parede anterior se localiza o orifício timpânico da **tuba auditiva** (ou **trompa de Eustáquio**); no interior da caixa do tímpano estão os ossículos da orelha média: **martelo**, **bigorna** e **estribo**, que estão ligados entre si por meio de articulações e suspensos às paredes da caixa do tímpano por ligamentos.

### ► Orelha interna

A orelha interna, também denominada **labirinto**, está contida no rochedo; é formada por esqueleto ósseo ebúrneo, que contém em seu interior o **labirinto membranoso**. Divide-se em dois segmentos: um anterior, constituído pela **cóclea** e destinado à função auditiva, e outro posterior ou **aparelho vestibular**, formado pelos canais semicirculares, que participam da





**Figura 22.1** Aparelho auditivo. 1. Pavilhão da orelha; 2. meato acústico externo; 3. membrana do tímpano; 4. caixa do tímpano com os ossículos (martelo, bigorna e estribo); 5. estribo na janela oval; 6. tuba auditiva; 7. abertura ao nível da nasofaringe; 8. canal semicircular lateral; 9. canal semicircular posterior; 10. canal semicircular superior; 11. cóclea; 12. nervo auditivo, que vai dividir-se em dois ramos: coclear e vestibular; 13. nervo facial; 14. canal carotídeo. (Adaptada de Broedel.)

função do equilíbrio. Entre esses dois segmentos interpõe-se uma pequena cavidade denominada **vestíbulo**.

► **Labirinto ósseo.** A **cóclea** é constituída por três elementos: **columela**, pequena pirâmide cuja base apresenta dupla fileira de orifícios, o crivo espiroide, para passagem dos filetes do nervo coclear no fundo do meato acústico interno; **canal espiral da cóclea**, tubo ósseo que se enrola em torno da columela, descrevendo duas voltas e meia em “espiral”; **lâmina espiral**, que se introduz no canal da cóclea e descreve as mesmas voltas em espiral que este último.

Os três **canais semicirculares** (lateral, superior e posterior) têm a forma de um tubo recurvado em arco de círculo, com uma extremidade dilatada ou **ampular** e outra **não ampular**, que se abrem no vestibulo.

O **vestíbulo ósseo** é uma pequena cavidade colocada entre a cóclea e os canais semicirculares. Sua face externa corresponde às **janelas oval e redonda** da parede interna da caixa do tímpano. Em suas paredes superior e posterior desembocam os cinco orifícios das extremidades ampulares e não ampulares dos canais semicirculares.

► **Labirinto membranoso.** No interior do labirinto ósseo encontra-se o **labirinto membranoso**. Dentro do canal espiral da cóclea há uma formação **membranosa**, o **ducto coclear**, que está disposto ao longo da borda livre da lâmina espiral e descreve o mesmo número de voltas em espiral que o canal da cóclea. A lâmina espiral e o ducto coclear, reunidos, dividem este canal

em duas metades, chamadas **escalas** ou **rampas**: a **vestibular** e a **timpânica**; ambas se comunicam no vértice da cóclea por um orifício chamado **helicotrema**.

O ducto coclear é revestido internamente por uma camada epitelial contínua que, ao nível da porção interna da membrana basilar, se diferencia em órgão sensorial particular, o **órgão de Corti**, constituído de células ciliadas, altamente diferenciadas, cujas bases estão conectadas com as ramificações dendríticas das neurofibrilas do nervo coclear, que se distribuem da base ao ápice do ducto coclear. Estas células estão cobertas pela membrana tectória ou membrana de Corti, de natureza gelatinosa. Existem cerca de 17.000 células ciliadas e 30.000 neurofibrilas, distribuídas ao longo do órgão de Corti, da base ao ápice, encarregadas de analisar as diferentes frequências sonoras.

Os **ductos semicirculares** são formações membranosas do interior dos canais semicirculares, que apresentam a mesma configuração anatômica que estes, mas ocupam apenas um quarto do diâmetro dos canais. Os orifícios ampulares e não ampulares dos ductos semicirculares desembocam no **utrículo**, pequena bolsa que faz parte do vestibulo membranoso. Os ductos semicirculares são revestidos internamente por um epitélio que, ao nível da extremidade ampular, forma um pequeno conjunto de células ciliadas altamente diferenciadas, a **crista ampular**, na qual se distribuem os filetes do **nervo vestibular**. Os cílios das células sensoriais da crista ampular



são recobertos por massa gelatinosa amorfa, a **cúpula**, e todo esse conjunto desempenha relevante papel na **função vestibular**, que participa da função geral do equilíbrio, como será demonstrado adiante.

O **vestíbulo membranoso** é representado por duas vesículas: uma superior, maior, o **utrículo**, onde se abrem as extremidades dos ductos semicirculares; e outra inferior, menor, o **sáculo**, ligado ao ducto coclear pelo **canaliculus reuniens de Hensen**. Do utrículo origina-se um pequeno ducto que se une a outro, proveniente do sáculo. Da reunião desses dois ductos forma-se um único, o **ducto endolinfático**, que termina em pequena dilatação na face endocraniana posterossuperior do rochedo, o **saco endolinfático**. Todas as formações do labirinto membranoso, ductos semicirculares, sáculo, utrículo e ducto endolinfático comunicam-se, portanto, umas com as outras, constituindo o **sistema endolinfático**. A superfície interna do sáculo e do utrículo é revestida por epitélio que também se diferencia em órgão sensorial, a **mácula**, onde vêm ter filetes do nervo vestibular. As células ciliadas das máculas do utrículo e do sáculo estão em contato com pequenas concreções de carbonato de cálcio, denominadas **otólitos**.

É possível ver, assim, que o epitélio de revestimento interno do labirinto membranoso ou sistema endolinfático adquire, em certos pontos, diferenciações particulares destinadas a desempenhar funções sensoriais, e que são denominadas **cristas ampulares** para os ductos semicirculares, **máculas** para o sáculo e o utrículo, e **órgão de Corti** para o ducto coclear.

► **Líquidos do labirinto.** As cavidades do labirinto membranoso ou sistema endolinfático estão preenchidas por um líquido, a **endolinfa**. O espaço periótico, compreendido entre o labirinto membranoso e o ósseo, contém outro líquido, a **perilinf**. A perilinf comunica-se com o líquido cefalorraquidiano por intermédio do **aqueduto do caracol**.

► **Vias nervosas labirínticas.** O labirinto é innervado pelo par craniano VIII ou **nervo auditivo** que, no fundo do meato acústico interno, se divide em dois ramos, o **vestibular** e o **coclear**, destinados, respectivamente, ao **vestíbulo membranoso** e ductos semicirculares, e ao ducto coclear.

As neurofibrilas **cocleares**, oriundas das bases das células ciliadas do órgão de Corti, dirigem-se ao gânglio espiral de Corti e reúnem-se para formar o ramo **coclear** do par craniano VIII, que vai do meato acústico interno para os núcleos cocleares do bulbo. Daí, os diferentes neurônios cocleares atravessam o tronco cerebral, a cápsula interna (radiação acústica) até chegar ao córtex do primeiro giro temporal.

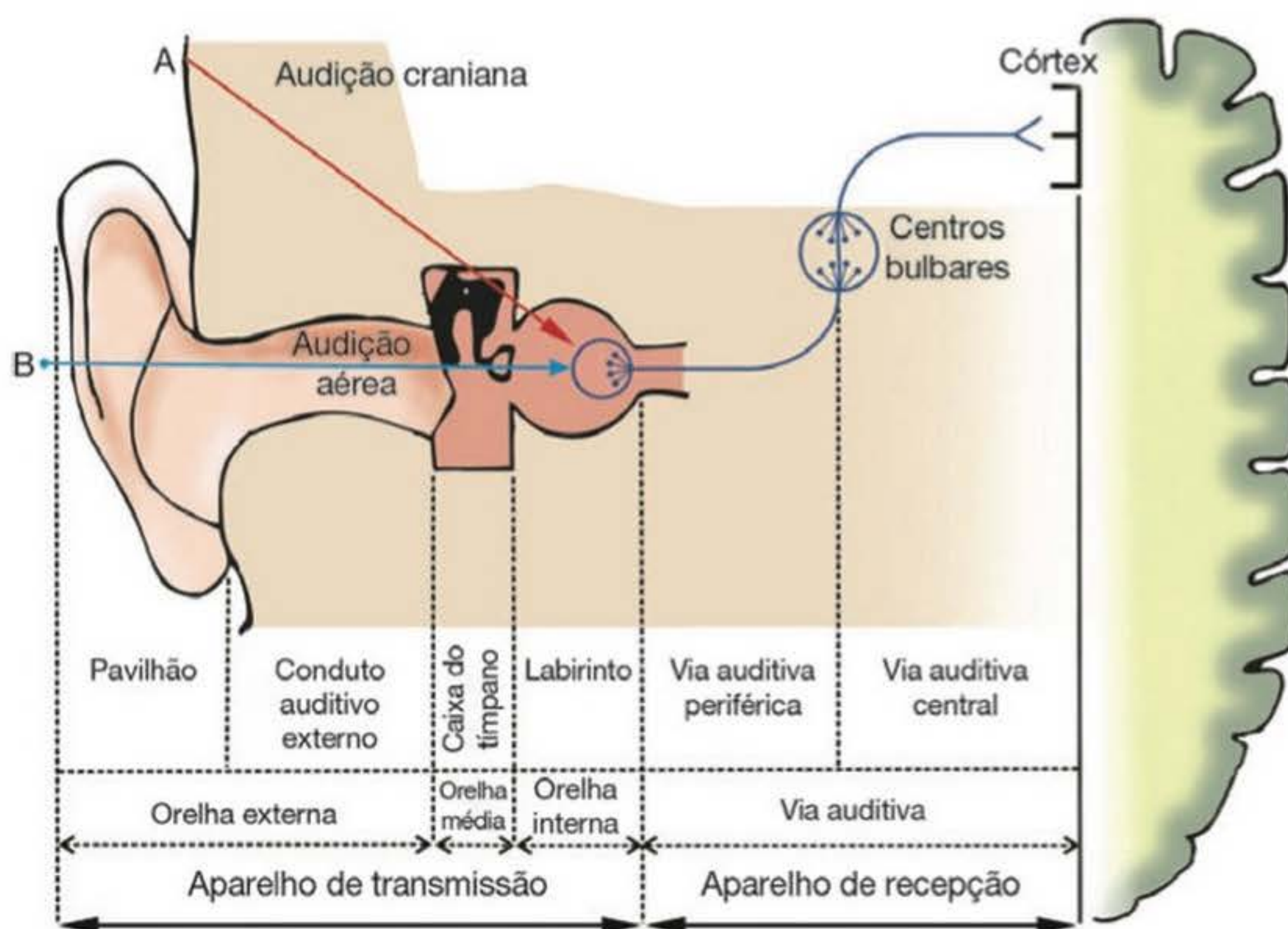
As neurofibrilas **vestibulares**, provenientes das bases das células ciliadas das cristas ampulares e das máculas do sáculo e utrículo, dirigem-se ao gânglio de Scarpa, no meato acústico interno, e vão constituir o ramo **vestibular** do par craniano VIII, que envia fibras “diretas” ao cerebelo e aos **núcleos vestibulares no soalho do ventrículo IV**. Daí originam-se neurônios ascendentes (vestibulomesencefálicos), que estabelecem contato com os núcleos oculomotores, e neurônios descendentes ou vestibuloespinais, que se dirigem aos **cornos anteriores da medula**. Essas diferentes conexões explicam os movimentos nistágmicos dos olhos (feixe vestibulomesencefálico ou oculomotor), da cabeça e dos membros (trato vestibuloespinal) e as variações do tônus muscular que são verificadas nas diferentes afecções labirínticas (trato vestibulocerebelar), assim como náuseas e vômitos, devido a ligações com o **núcleo ambíguo** do nervo pneumogástrico.

## ► Fisiologia da audição

O aparelho auditivo ou **órgão estatoacústico** desempenha duas funções primordiais: a **auditiva** e a **vestibular**. Em primeiro lugar será vista a **fisiologia da audição**.

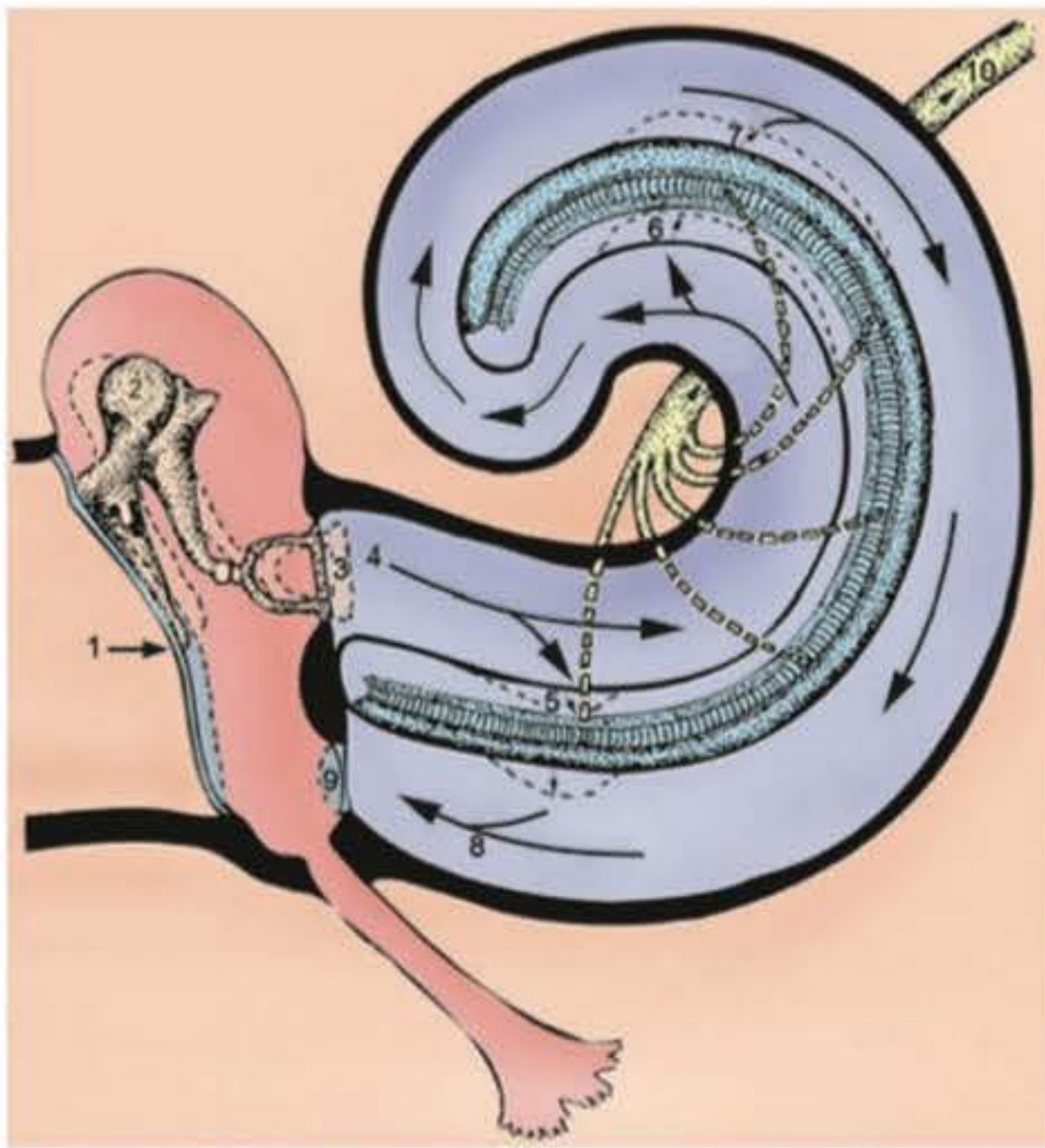
O pavilhão da orelha e o meato acústico externo – orelha externa – têm a função de coletar e encaminhar as ondas sonoras até a orelha média (Figuras 22.2 e 22.3).

O formato especial do pavilhão da orelha tem por fim desempenhar a função de orientação sobre a origem da fonte sonora, ajudando-nos a distinguir, por exemplo, um som que vem de frente de outro que vem de trás. Sua ausência, congê-



**Figura 22.2** Esquema do aparelho auditivo mostrando suas divisões anatômicas e funcionais com as modalidades de audição, por via respiratória (B) e por via óssea ou craniana (A). (Adaptada de Portmann.)





**Figura 22.3** Representação esquemática da fisiologia da audição. 1. Ondas sonoras alcançam a membrana do tímpano; 2. os ossículos vibram como uma unidade; 3. mobilização do estribo para dentro e para fora na janela oval; 4. as ondas sonoras progridem ao longo da rampa vestibular (perilinfáticas); 5. as ondas sonoras de alta frequência (agudas) atuam na base da cóclea; 6. as de baixa frequência (graves) atuam no ápice da cóclea; 7. as ondas sonoras, transmitidas à endolinfa ao longo do ducto coclear, desde a rampa vestibular à rampa timpânica, atravessam o helicotrema da cóclea; 8. ondas sonoras perilinfáticas descendo a rampa timpânica; 9. o impulso das ondas sonoras sobre a membrana da janela redonda obriga-a a uma mobilização para dentro e para fora; 10. após compressão do órgão de Corti, as células ciliadas são estimuladas e impulsos nervosos são transmitidos ao nervo coclear que os levam ao cérebro. (Adaptada do *Clinical Simposia Ciba*, 1970.)

nita ou acidental, não é incompatível com boa audição, desde que o meato acústico externo seja permeável.

A orelha média desempenha funções primordiais de transmissão e amplificação da onda sonora.

A intensidade sonora depende da energia usada para produzir o som e é expressa em decibéis (dB), em homenagem a Alexandre Graham Bell, inventor do telefone. O ouvido humano tolera bem, sem se ressentir, sons com intensidade de até 80 a 85 dB.

A tensão da membrana do tímpano, que é assegurada pela sua camada média de fibras, proporciona-lhe ótimas condições vibratórias para a transmissão sonora.

Sob o efeito do impacto de ondas sonoras sucessivas, a membrana do tímpano vibra no seu todo.

A cadeia ossicular (martelo, bigorna e estribo) estabelece um elo que transmite a vibração acústica desde a membrana do tímpano até a base do estribo, articulada no contorno da janela oval por intermédio do diminuto ligamento **anular**. Recentemente, foram demonstradas fibras **elaunínicas** no ligamento anular, fibras estas que contêm certa quantidade de **elastina**.

Quando a platina do estribo se projeta, como um pistão, para o interior do vestíbulo, sob o efeito de vibrações sonoras da unidade tímpano-ossicular, há um impulso sobre a perilinfa, que se desloca ao longo da rampa vestibular, passa à rampa timpânica através do helicotrema e vai esbater-se sobre a membrana da janela redonda, que é, então, abaulada no sentido da caixa do tímpano. A cada deslocamento da platina do estribo para o interior do vestíbulo, sob o impulso da onda sonora, corresponde, portanto, um deslocamento idêntico, em

sentido oposto, da membrana da janela redonda para o interior da caixa do tímpano. A repetição intermitente e sucessiva desses deslocamentos acarreta formação de ondas progressivas perilinfáticas, que apresentam amplitude máxima em pontos variáveis da membrana basilar. Essas deformações ondulatórias desta membrana vão repercutir sobre as células ciliadas do órgão de Corti.

A função da tuba auditiva é manter o arejamento das cavidades da orelha média, o que é assegurado graças à abertura intermitente da tuba no ato de deglutir. A permanência de um determinado equilíbrio entre a pressão atmosférica e a do ar contido na cavidade do tímpano é indispensável para que a unidade tímpano-ossicular possa vibrar sem obstáculos.

A orelha interna é o segmento do aparelho auditivo no qual a vibração sonora se transforma em estímulo nervoso específico ao nível do órgão de Corti, de onde é conduzido aos centros corticais da audição. Enquanto as orelhas externa e média e os líquidos labirínticos constituem o aparelho transmissor das ondas sonoras, o órgão de Corti é o aparelho receptor do som.

Sob o impulso das ondas progressivas perilinfáticas, os cílios das células do órgão de Corti se doblam ou encurvam de encontro à membrana tectória. Em virtude dessa compressão mecânica, as células ciliadas geram uma resposta elétrica conhecida como **microfonismo coclear**, ou fenômeno de Wewer e Bray.

Seja como for, o fato é que as diversas frequências sonoras são analisadas pela cóclea. O órgão de Corti funciona, portanto, como um “transformador” da energia mecânica da compressão das células ciliadas em energia nervosa que se transmite às neurofibrilas (potenciais de ação) e é conduzida aos centros corticais da audição (no lobo temporal) através dos diferentes neurônios das vias auditivas centrais e seus diversos “relés”: núcleos cocleares do bulbo, do complexo olivar superior, do lemnisco lateral, do colículo inferior e do corpo geniculado medial. Daí a energia nervosa atinge o córtex cerebral, no qual ocorre o fenômeno consciente da audição e da capacidade humana de “inteligibilidade” da palavra falada.

Os ductos exercem ação sobre o equilíbrio dinâmico do corpo em movimento, enquanto o sáculo e o utrículo presidem a função do equilíbrio estático, que fornece a noção de posição da cabeça e do corpo no espaço, quando estamos parados em posição ortostática.

O aparelho vestibular ou estatocinético (ductos semicirculares, sáculo e utrículo) não é o único a presidir a função do equilíbrio. O sentido da visão e o sistema proprioceptivo, representado pelas sensações cutâneas e sensibilidade profunda dos músculos, tendões e articulações, também desempenham papel relevante na direção e regularização da dinâmica e estática do corpo, tanto assim que os distúrbios do equilíbrio, devidos à destruição labiríntica, ao fim de algum tempo desaparecem em consequência de mecanismo compensador desenvolvido pelos referidos órgãos.

Admite-se que a função vestibular se reflita sobre o tônus muscular, o que ocorre, inconscientemente, por mecanismo reflexo, sem participação do córtex cerebral. As diversas posições segmentares do corpo, decorrentes dos movimentos musculares, estão subordinadas, entretanto, à ação coordenadora do cerebelo. A influência vestibular sobre os movimentos musculares se exerce, de maneira mais apreciável, sobre os músculos do globo ocular, de modo que, quando há perturbações funcionais vestibulares, são verificados abalos musculares reflexos, involuntários e rítmicos, dos globos oculares (**nistagmo**), em sentidos opostos, denominados componentes:



um componente “lento”, provocado pelo deslocamento da endolinfa, e outro “rápido”, que consiste em contração brusca e reflexa dos globos oculares no sentido oposto, visando corrigir o desvio provocado pela componente lenta.

Durante um movimento rotatório provocado em cadeira giratória, a endolinfa adquire velocidade idêntica à do ducto semicircular. Com a parada brusca do movimento, e pelo princípio da inércia, a endolinfa continua a deslocar-se. Essa corrente endolinfática desloca a cúpula e os cílios da crista ampular, produzindo sensações subjetivas e objetivas de rotação.

Ao lado das reações musculares objetivas dos globos oculares, a corrente endolinfática produz, também, reações musculares dos membros (desvio da marcha no sentido da corrente endolinfática ampulípeta) e sensação subjetiva de rotação (em sentido oposto ao da mesma corrente).

Os órgãos **otolíticos** (**sáculo e utrículo**) presidem o equilíbrio estático, que nos fornece a noção exata da posição do corpo e da cabeça no espaço.

Um movimento retilíneo acelerado para cima provoca aumento da pressão dos **otólitos** sobre as máculas dos utrículos e desencadeia contrações dos músculos “flexores” dos membros, do tronco e da cabeça. Um movimento retilíneo acelerado para baixo origina, ao contrário, diminuição de pressão dos otólitos e, subsequentemente, hipertonia dos músculos “extensores”.

Quando se promovem movimentos retilíneos acelerados em torno do eixo transversal do corpo, provoca-se aumento de pressão dos otólitos sobre a **mácula do sáculo** de um lado e diminuição de pressão sobre a do lado oposto, desencadeando-se, respectivamente, hipertonia dos músculos “abdutores” de um lado e dos “adutores” do lado oposto.

Ao lado dos reflexos sobre o tônus muscular, a excitação anormal da mácula utricular desencadeia também fenômenos subjetivos de vertigem e nistagmo.

Os meios de transporte aéreos e marítimos, em virtude de oscilações contínuas e anormais nos planos **sagital**, **frontal** e **horizontal**, provocam excitação antifisiológica do aparelho otolítico e, comumente, despertam fenômenos dessa natureza (**cinetose**), como vertigem, nistagmo, desvios da marcha, náuseas e vômitos.

## ► Bibliografia

- Bento RF. Tratado de otologia. São Paulo: USP, 1998.  
 Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exame Clínico

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

## ► Anamnese

Nas doenças dos ouvidos, a relação médico-paciente apresenta especial importância em casos de surdez acentuada. O médico deve ser muito paciente e cordial durante a anamnese e o exame físico. Não se deve firmar um diagnóstico de surdez irreversível, progressiva e sem qualquer esperança de pelo menos deter a evolução, sem que tenham sido esgotados todos os recursos propedêuticos para a individualização de possível fator etiológico. Muitas vezes, a prescrição de um medicamento inócuo, que visaria deter a progressão de uma deficiência auditiva, proporciona tranquilidade e paz de espírito a um paciente tenso e altamente preocupado com a sua audição.

Na história clínica dos pacientes com doenças dos ouvidos, há uma série de elementos, como idade, sexo, profissão, hábitos de vida e condições socioeconômicas, que podem apresentar importantes relações com as diferentes doenças dos ouvidos.

A surdez por **otosclerose** surge na mocidade, geralmente entre os 20 e os 40 anos, enquanto a **presbiacusia** é a surdez que se instala na idade avançada, em geral, após os 70 anos. A **otite média serosa** incide de maneira marcante na criança até os 10 anos de idade. A **doença de Ménière** é mais comum na quarta e quinta décadas da vida.

Em cada três pacientes com surdez por otosclerose, dois são do sexo feminino. A gravidez agrava a surdez em 50% das pacientes com otosclerose. Em 50% dos pacientes portadores de surdez por otosclerose, encontram-se antecedentes familiares de surdez. Há famílias em que a presbiacusia começa mais precocemente, na faixa dos 50 anos.

Nos ambientes profissionais ruidosos, como oficinas de tecelagem e metalurgia, fábricas de avião a jato, serralherias e arsenais de construção naval, a intensidade sonora atinge de 90 a 120 decibéis, o que pode acarretar lesões irreversíveis no órgão de Corti e surdez consequente. Há predisposição individual nítida ao trauma sonoro.

As complicações das otites médias incidem com maior frequência em pacientes de baixas condições socioeconômicas, que dão menor valor aos sintomas e, com frequência, procuram o médico tardiamente, além de viverem em más condições higiênicas, predisponentes ao agravamento das infecções.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sintomas das doenças do ouvido são a **otalgia**, a **otorreia**, a **otorragia**, o **prurido**, os **distúrbios da audição** (disacusias), os **zumbidos** e a **vertigem**.

► **Otalgia.** A dor de ouvido pode se dever a lesões da orelha externa e da orelha média. Às vezes é uma dor “referida” ou “reflexa”, que provém de pontos distantes do ouvido. Entre as primeiras está a otalgia devida a cárie dentária, sinusite, amigdalite e faringite aguda. Tais irradiações dolorosas são favorecidas pelo grande número de anastomoses nervosas da região.

► **Otorreia.** Otorreia é a saída de líquidos pelo ouvido, que podem ser claros como a água, serosos, mucosos, purulentos ou sanguinolentos.

Aqueles que são claros como água se constituem pelo líquido cefalorraquidiano que provém de fraturas da base do crânio, às vezes misturado com sangue, frequentemente precedido de hemorragia.

Os **sanguinolentos** se devem a pólipos neoplásicos ou de outra histogênese da orelha externa ou média, a otite gripal, neoplasias ulceradas e traumatismos.

Os **serosos**, **mucocatarrais** ou **purulentos** têm origem em alterações da orelha externa, como eczemas, otites externas, furúnculos, em otites médias agudas ou crônicas e em mastoidites crônicas.

► **Otorragia.** Decorre de traumatismos do meato acústico externo no ato de coçá-lo com palitos e cotonetes, de ruptura da membrana do tímpano por “tapa” violento ao nível do meato auditivo ou por fraturas da base do crânio, **longitudinais** ou **transversais**, que podem estender-se à caixa e à membrana do tímpano e à parede óssea superior do meato acústico externo. As fraturas “longitudinais” são as que mais frequentemente acarretam **otorragia** mais ou menos profusa, por vezes acompanhada de paralisia facial periférica.

► **Prurido.** Pode ser causado por eczema no canal auditivo, mas pode também aparecer em doenças sistêmicas, como diabetes, hepatite crônica e linfomas.

► **Distúrbios da audição (disacusias).** **Disacusia** significa perda da capacidade auditiva, que pode ser leve ou moderada (**hipoacusia**), acentuada (**surdez**) ou total (**anacusia** ou **cofose**).

Segundo a localização dos fatores etiológicos responsáveis pelas disacusias, estas podem ser divididas em:

- **Disacusia de transmissão**, devida a lesões situadas no aparelho transmissor da onda sonora; orelhas externa e média (unidade tímpano-ossicular) e líquidos labirínticos
- **Disacusia neurosensorial** ou de percepção, quando o fator lesivo se localiza no órgão de Corti e/ou no nervo acústico, elementos perceptores ou receptores das ondas sonoras.

► **Zumbidos.** Zumbidos, tinido ou acúfenos são sensações auditivas subjetivas, que ocorrem sem que haja estímulo exterior. Manifestam-se como ruídos de jato de vapor, água corrente, campainha, cachoeira, apito e chiado.

As causas são diversas, algumas de certa gravidade, outras de menor importância. Podem ser **óticas** e **não óticas**. Entre as primeiras, encontram-se tampão de cerume obturante, corpo estranho, otite externa, inflamações agudas ou crônicas da orelha média, timpanosclerose, otosclerose, obstrução tubária, afecções da orelha interna, doença de Ménière, ototoxicoses (quinino, salicilatos, estreptomicina, canamicina, garamicina, neomicina), otosclerose coclear, trauma sonoro e presbiacusia (surdez da idade avançada). O neuroma do acústico, quando ainda limitado dentro do meato acústico interno, pode exteriorizar-se clinicamente apenas por um zumbido “persistente”, antes que surjam a hipoacusia neurosensorial e os distúrbios do equilíbrio.

Já os **não óticos** podem ser causados por hipertensão arterial, angiospasma, estase cefálica, hipertireoidismo, menopausa e tabagismo.



De modo geral, os zumbidos aumentam de intensidade com tensão nervosa, preocupações ou aborrecimentos de qualquer natureza (familiar, profissional etc.), noites mal dormidas, fadiga física ou psíquica.

► **Vertigem.** A vertigem labiríntica consiste em uma sensação subjetiva na qual o paciente acredita estar girando em torno dos objetos (**vertigem subjetiva**) ou que os objetos estão girando em torno dele (**vertigem objetiva**). É uma sensação angustiosa, geralmente acompanhada de perda do equilíbrio, por vezes queda, náuseas, vômitos e zumbidos auriculares. A vertigem (sensação de **rotação**) é sempre de natureza labiríntica. Os menores movimentos da cabeça, acarretando deslocamentos da endolinfa, são capazes de despertar novas crises vertiginosas. A intensidade e a duração do estado vertiginoso dependem do fator etiológico desencadeante. Em geral, a vertigem surge subitamente, sob a forma aguda, mas também pode instalar-se insidiosamente. As crises podem apresentar-se em caráter intermitente, com períodos de acalmia mais ou menos longos, assim como sob forma subentrante, quase contínua. São acompanhadas de perturbações do equilíbrio e desvios da marcha.

Nas afecções centrais, os distúrbios do equilíbrio são mais frequentes e mais acentuados, além de poderem surgir sem relação com as crises vertiginosas.

Já a **vertigem de posição** é aquela que só surge em determinadas posições da cabeça.

## ► Exame físico

A investigação semiótica do aparelho auditivo pode ser dividida em exame físico e avaliação funcional. A exploração física consiste na inspeção externa, palpação e otoscopia.

### ▪ Inspeção

A inspeção possibilita reconhecer os processos inflamatórios e neoplásicos do pavilhão da orelha, os cistos, as fístulas congênicas (coloboma), as reações edematosas da região mastóidea no decurso da mastoidite aguda e da furunculose do meato acústico externo, os corpos estranhos, as rolhas ceruminosas e os pólipos do mesmo meato acústico e as malformações congênicas da orelha externa.

### ▪ Palpação

A palpação fornece elementos de valor na orientação diagnóstica pela comprovação de pontos dolorosos à pressão do antro mastóideo nas mastoidites agudas, assim como do pavilhão da orelha nas otites externas agudas. Poderá, ainda, revelar reações linfonodais periauriculares nos processos infecciosos das orelhas externa e média.

### ▪ Otoscopia

A otoscopia consiste no exame do meato acústico externo e da membrana do tímpano, por intermédio de um **espéculo auricular**.

Se o meato acústico apresentar rolha ceruminosa, descamação do epitélio ou secreções, deve ser realizada, previamente, uma limpeza cuidadosa, a fim de se proceder ao exame da membrana do tímpano, que normalmente tem cor cinza perolada, e se localiza no fundo do meato acústico externo. Ao examinar a membrana do tímpano, percebe-se nitidamente a saliência do cabo do martelo, acima do qual se encontra a **porção flácida** da membrana de Shrapnell. Da extremidade inferior do cabo do martelo ou **umbigo** da membrana do tímpano, dirigindo-se para diante e para baixo, verifica-se um **triângulo luminoso**, formado pela reflexão dos raios luminosos (Figura 23.1).



**Figura 23.1** Membrana do tímpano, tal como aparece no exame otoscópico.

### ▪ Avaliação funcional

Para informações sobre avaliação funcional, ver Capítulo 24, *Exames Complementares*.

## ► Bibliografia

- Bento RF. Tratado de otologia. São Paulo: USP, 1998.  
 Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exames Complementares

Paulo Humberto Siqueira, André Valadares Siqueira e Helio Hungria

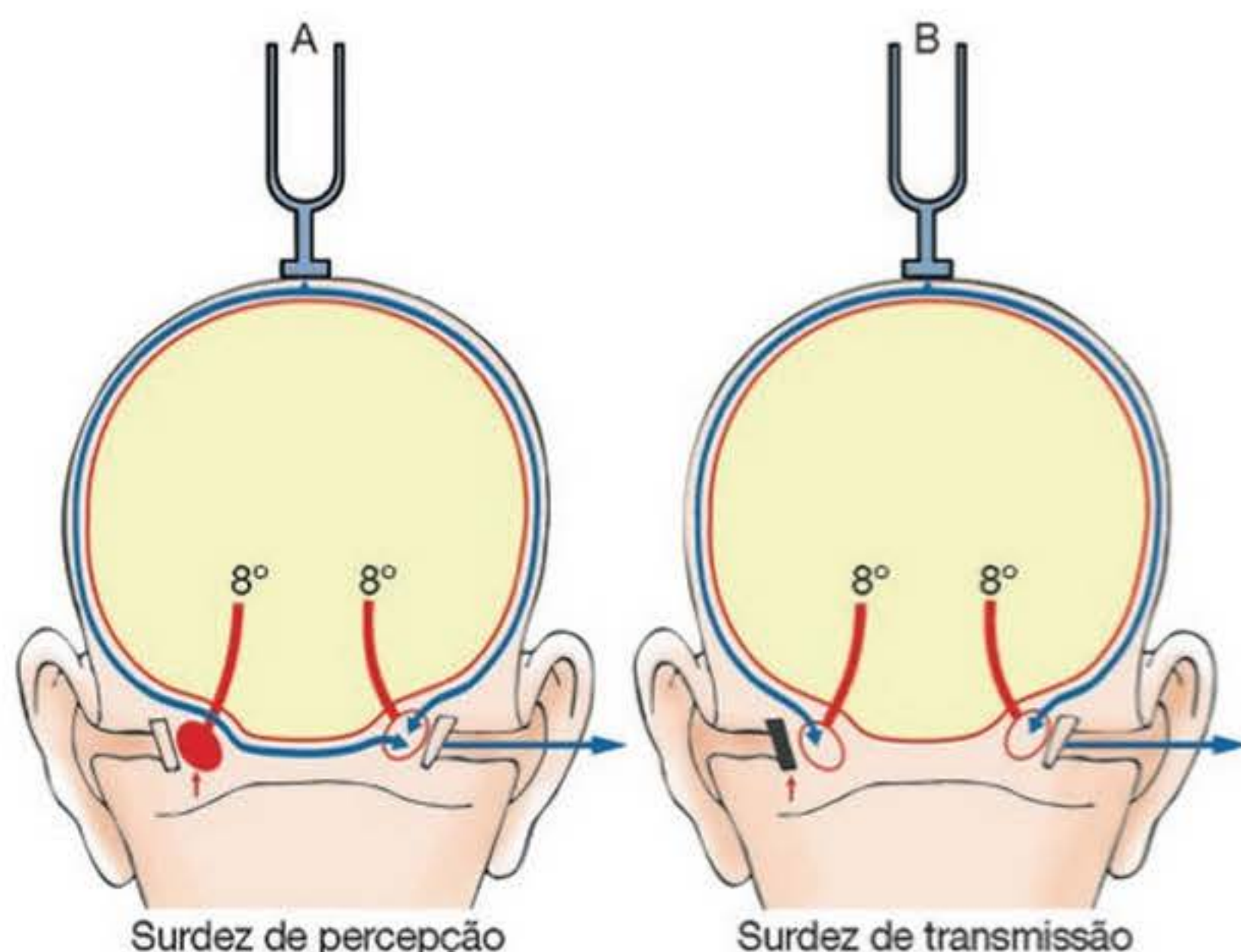
## ► Introdução

Os exames complementares usados com mais frequência são: **exploração funcional da audição** (provas com os diapásos, audiometria, imitanciometria, emissões otoacústica, audiometria de tronco cerebral), **exame da função vestibular** (vectoeletronistagmografia) e **de imagem**.

Entre as provas realizadas com os diapásos (Rinne, Weber, Schwabach), será descrita apenas a prova de Weber, que pode ser realizada pelo clínico geral e estabelecer o diagnóstico topográfico da disacusia (neurosensorial ou de transmissão).

## ► Prova de Weber

O diapásio de 512 cps (ciclos por segundo) é colocado no vértice da abóbada craniana (Figura 24.1). Normalmente, sua vibração é percebida igualmente por ambos os ouvidos (Weber “indiferente”). Quando há surdez **unilateral**, entretanto, as vibrações são bem mais audíveis por um dos ouvidos. Quando se trata de surdez unilateral por lesão da orelha interna (surdez **neurosensorial**), a vibração sonora é mais bem percebida pelo **ouvido normal**; quando, porém, há lesão da orelha média ou



**Figura 24.1** Prova de Weber. **A.** Na surdez de percepção ou neurosensorial (lesão da orelha interna, representada em vermelho), o paciente ouve melhor do lado normal. **B.** Na surdez de transmissão (lesão da orelha média, representada em preto), o paciente ouve melhor do lado surdo (Hungria, 2002).

do ouvido externo (surdez de **transmissão**), a vibração sonora é mais audível pelo ouvido surdo. Diz-se, então, que o Weber está **lateralizado**, para a esquerda ou para a direita.

## ► Audiometria tonal

A audiometria tem por finalidade fixar o limiar da audição em cada frequência sonora. O audiômetro elétrico emite sons puros, de frequência conhecida e variável, ao mesmo tempo em que, para cada som, produz intensidades também conhecidas e variáveis. A intensidade sonora exprime a energia física usada para produzir o som, e sua unidade é o decibel (dB), ao qual já nos referimos.

Deve ser realizada em câmaras silenciosas e de maneira rápida, para evitar a fadiga ou a adaptação auditiva, efetuando o estudo das audições aérea e óssea.

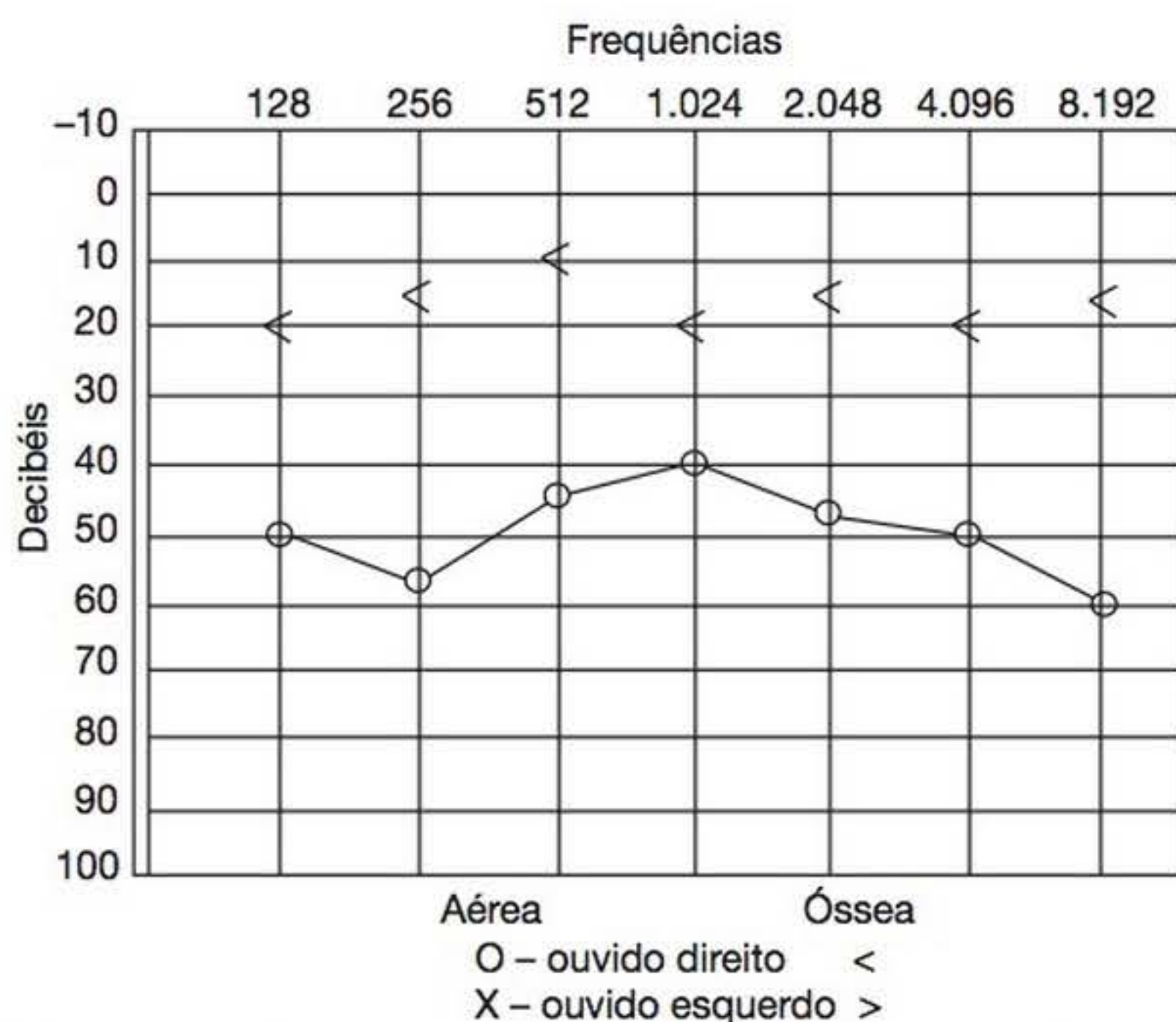
As curvas audiométricas podem ser classificadas, de modo geral e de acordo com a divisão das disacusias, em três tipos clássicos: de **transmissão**, **neurosensorial** e **mista** (Figuras 24.2 a 24.4).

Os símbolos usados para caracterizar os lados direito e esquerdo são universais:

- ouvido direito:
  - curva aérea = O
  - curva óssea = <
- ouvido esquerdo
  - curva aérea = X
  - curva óssea = >

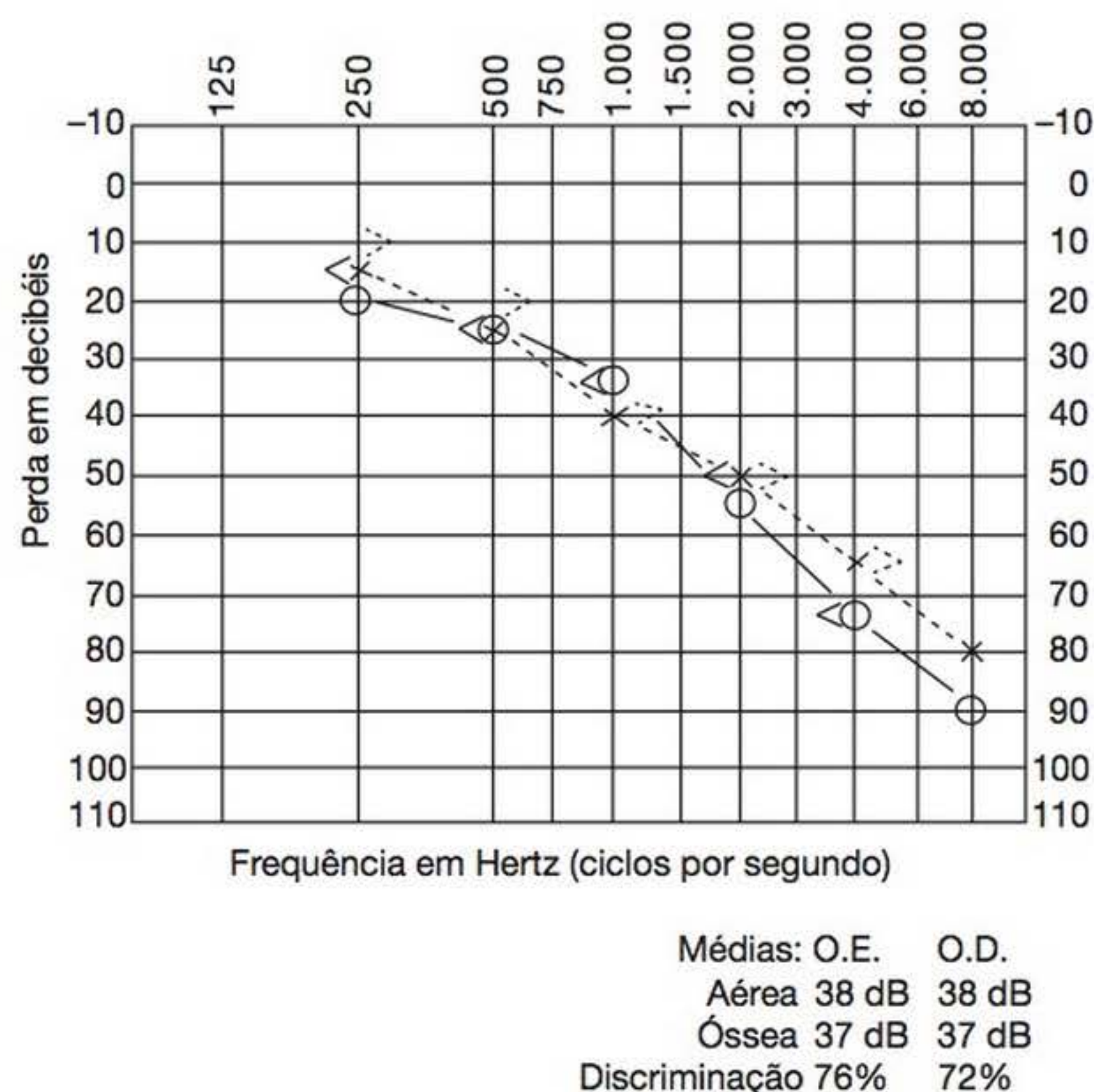
## ► Logaudiometria

É a audiometria vocal. Consiste em aferir o grau de **inteligibilidade** da palavra articulada, ou melhor, o poder de discriminação auditiva do paciente em relação à voz humana. O examinador emite palavras foneticamente balanceadas, que deverão ser repetidas pelo paciente. Ao final do exame verifica-se a porcentagem de palavras corretamente repetidas.



**Figura 24.2** Surdez de transmissão do ouvido direito. O exemplo mostra um dos tipos de curva de surdez de condução pura, no qual a queda da acuidade auditiva por via respiratória (O) é quase igual em todas as frequências. Essa queda não ultrapassa 60 decibéis. A via óssea (<) permanece normal ou com ligeiras perdas que não excedem 20 dB.





**Figura 24.3** Surdez neurosensorial do ouvido direito. A condução óssea (<) é atingida nas mesmas proporções que a área (○). No exemplo acima, notam-se audição praticamente normal para as frequências graves e quebra brusca na percepção auditiva para as frequências agudas. Esta última ocorrência é característica da surdez neurosensorial. O ouvido esquerdo apresenta as mesmas características desse tipo de surdez.

## ► Imitanciometria

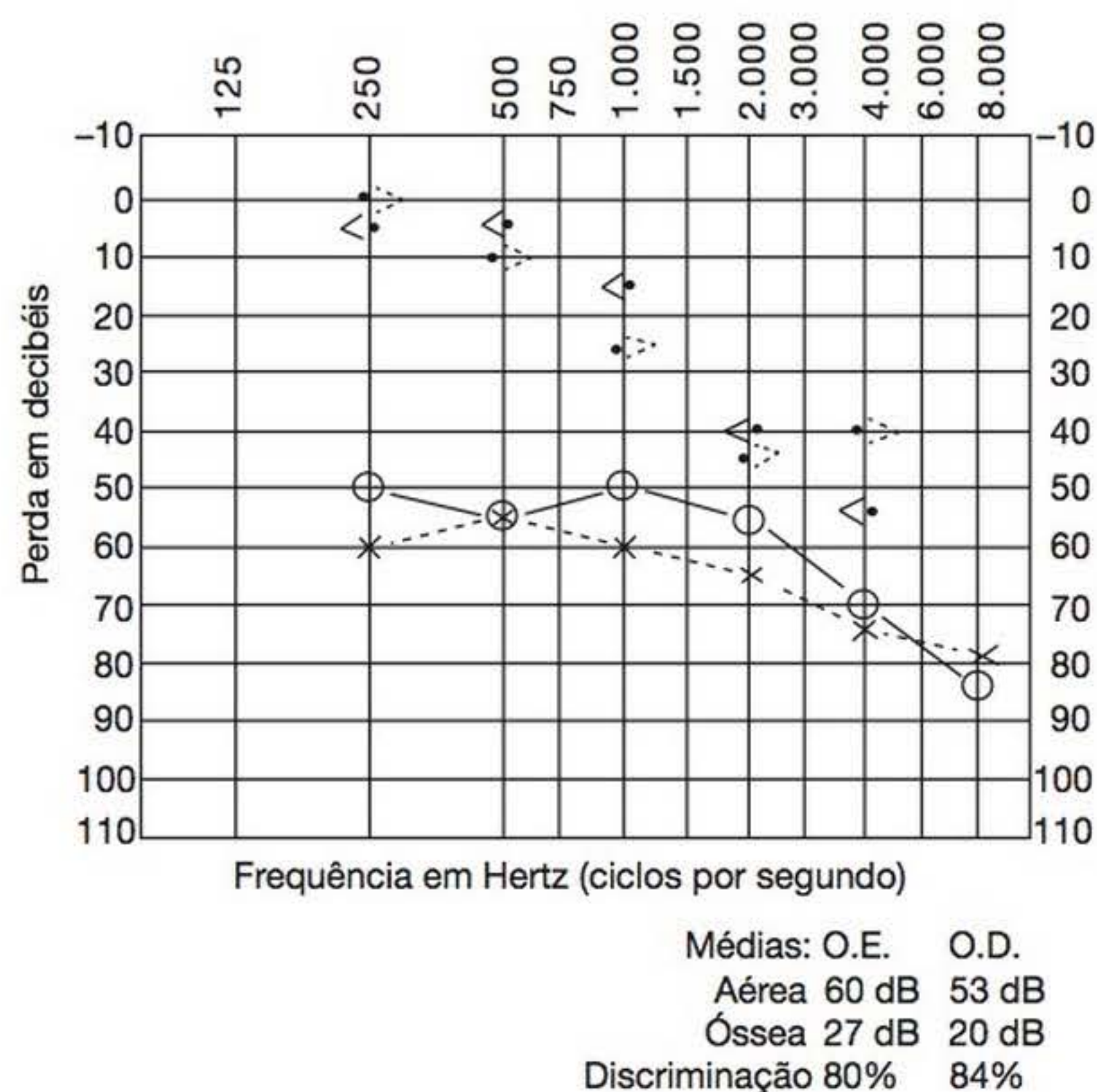
Consiste na medida da impedância da orelha média através de uma “ponte” eletroacústica. A impedanciometria trouxe um aporte de inestimável valor no diagnóstico das variações de mobilidade da membrana do tímpano, de ruptura ou de fixação da cadeia ossicular, de derrames líquidos na caixa do tímpano, na pesquisa do reflexo do músculo do estribo.

## ► Eletrococleografia

Consiste em registrar e medir, ao nível do promontório (na parede interna da caixa do tímpano), os potenciais elétricos de ação do nervo coclear em resposta a estímulos sonoros especiais, os cliques. A membrana do tímpano intacta é atravessada por um eletrodo ativo, de aço inoxidável, cuja extremidade é aplicada diretamente no promontório. De acordo com os diferentes tipos de ondas registrados, pode-se concluir pela localização coclear ou retrococlear (ao nível do nervo acústico) da surdez. A eletrococleografia é também significativa no diagnóstico do neuroma do acústico e da doença de Ménière.

## ► Audiometria de tronco cerebral

Possibilita a obtenção de potenciais elétricos auditivos ao nível do tronco cerebral. Como os eletrodos são colocados superficialmente na cabeça, a anestesia geral pode ser dispensada na criança, o que não acontece com a eletrococleografia. Com a introdução desses modernos recursos semióticos, sur-



**Figura 24.4** Surdez mista, na qual se verifica surdez de transmissão até 1.000 Hz, e neurosensorial, a partir da frequência de 2.000 Hz (curva óssea descendente). A discriminação é pouco prejudicada.

gem possibilidades cada vez maiores de diagnóstico diferencial seguro entre surdezes sensorial, neural, de tronco cerebral e de córtex.

## ► Videoendoscopia

Com as ópticas flexíveis, é possível examinar o óstio faríngeo da tuba auditiva e das estruturas adjacentes nas quais podem ser localizadas várias patologias, inclusive tumorais.

Mais recentemente entraram em uso as ópticas rígidas próprias para ouvido, usadas diretamente através do conduto auditivo externo, na semiologia e em cirurgias.

## ► Exames de imagem

A tomografia computadorizada com cortes finos e reconstruções multiplanares de alta resolução passou a ser o método indicado para o estudo das malformações, das infecções e suas complicações, das hipoacusias, da avaliação das síndromes vestibulares e das neoplasias.

A ressonância magnética, em algumas situações, é de grande utilidade, como em tumores, patologias vasculares, inflamatórias e, recentemente, na avaliação para cirurgia de implante coclear.

## ► Bibliografia

- Bento RF. Tratado de otologia. São Paulo: USP, 1998.
- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Doenças do Ouvido

André Valadares Siqueira, paulo Humberto Siqueira e Helio Hungria

## ► Introdução

As afecções mais comuns do aparelho auditivo são as otites externas aguda, eczematosa e grave, o furúnculo do meato acústico, a otomicose, os corpos estranhos, a rolha ceruminosa, as otites médias agudas e crônicas, a mastoidite aguda, as labirintites, a otosclerose, a doença de Ménière, a presbiacusia, o trauma sonoro e a surdez súbita.

## ► Otite externa

► **Otite externa aguda.** A otite externa aguda caracteriza-se por processo inflamatório da pele do canal auditivo externo (dermatite). As causas desencadeadoras do processo infeccioso são múltiplas: retenção de água no meato acústico externo, permanência prolongada de corpos estranhos, corrimentos purulentos crônicos das otites médias, ferimentos ou escoriações do epitélio em consequência de instilações cáusticas e do atrito no ato de coçar o ouvido.

Há exsudação serosa, que pode tornar-se purulenta. A dor é, por vezes, intensa, piora ao toque do trágus e é exacerbada pela mastigação, irradiando-se, com frequência, à região temporal.

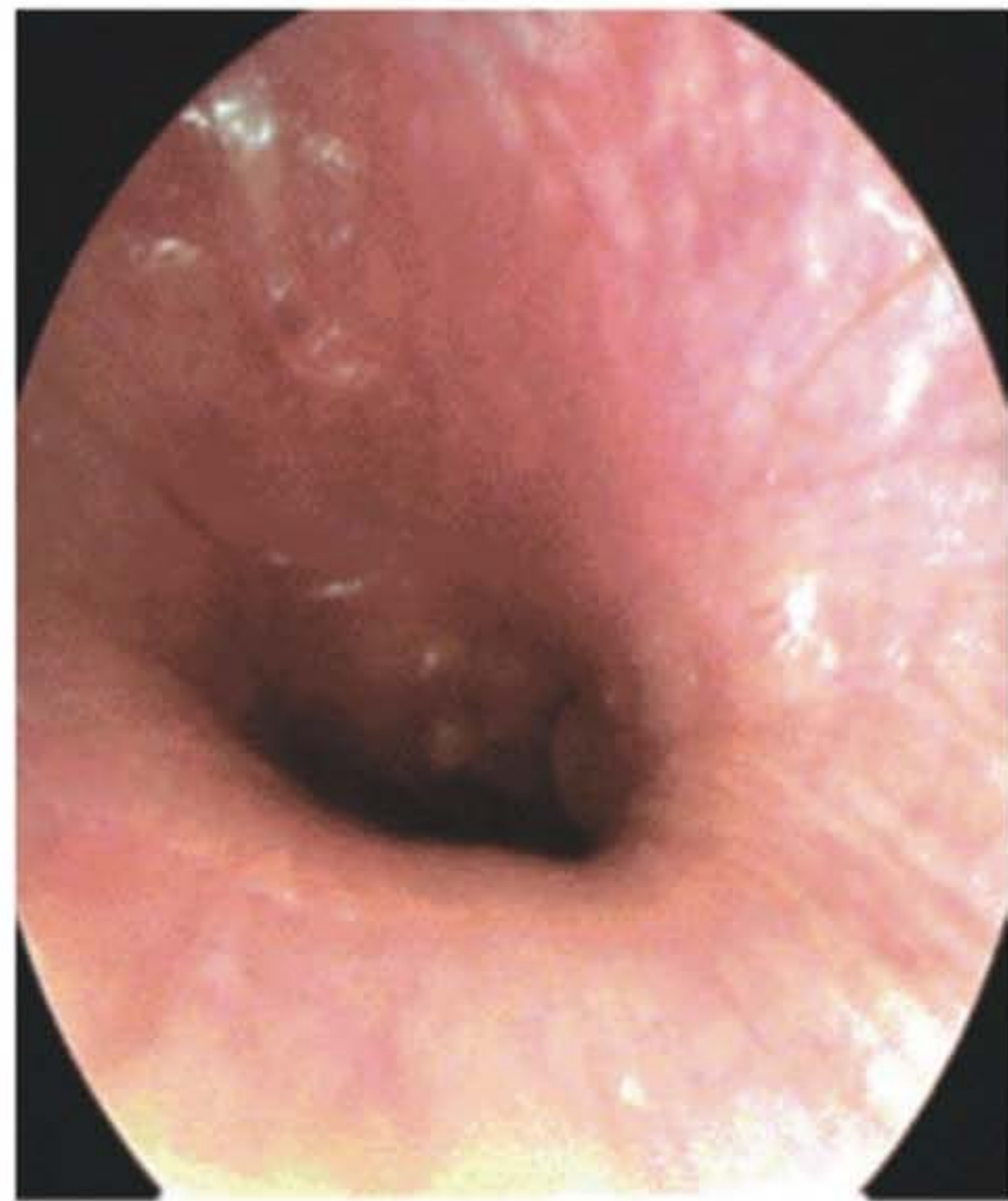
O edema inflamatório pode chegar a obstruir completamente o lúmen do meato (com hipoacusia consequente) e até propagar-se à região retroauricular, chegando por vezes a simular mastoidite aguda (Figura 25.1).

► **Otite externa eczematosa.** Esse tipo de otite caracteriza uma reação de hipersensibilidade da pele do meato acústico externo e/ou do pavilhão da orelha, geralmente em consequência de alergização alimentar ou do uso de instilações medicamentosas, notadamente de sulfamídicos ou antibióticos.

Os sintomas característicos são o prurido de intensidade variável e o corrimento auricular seroso de coloração amarelada, que pode escorrer até o pavilhão e gotejar pelo lóbulo da orelha. Ao exame físico, nota-se descamação epitelial difusa, ao lado de edema mais ou menos acentuado do meato externo.

► **Otite externa grave.** É a forma especial, grave, da otite externa, que ocorre, geralmente, em paciente diabético ou muito debilitado. O agente etiológico mais frequente é a *Pseudomonas aeruginosa*.

Instalam-se otorreia purulenta, dor rebelde e processo de osteíte do meato acústico externo. A otoscopia revela tecido



**Figura 25.1** Otite externa aguda, vendo-se, ao exame otoscópico, o estreitamento do lúmen do conduto auditivo, decorrente de edema inflamatório da pele.

de granulação no meato, geralmente não deixando ver a membrana do tímpano. O processo infeccioso pode estender-se às regiões vizinhas: glândula parótida, apófise mastoide, escama do osso temporal e região cervical, com acentuada congestão e edema. Há casos em que se instala paralisia facial periférica, decorrente de agressão do nervo ao nível do forame estilomastóideo ou de processo de osteíte do aqueduto de Falópio, sinal de **mau prognóstico**. Excepcionalmente surge osteomielite do osso temporal e até meningite.

## ► Furúnculo do meato acústico

O furúnculo do meato acústico localiza-se geralmente no terço externo do meato acústico, onde existem glândulas sebáceas e folículos pilosos. É uma infecção estafilocócica do órgão pilossebáceo, decorrente de contaminação local desencadeada por um dos fatores etiológicos da otite externa aguda.

A dor é o sintoma dominante, adquirindo, por vezes, intensidade desesperante. É comum verificar reação linfonodal de vizinhança e infiltração edematosa retroauricular, que pode causar certa dificuldade para confirmar o diagnóstico diferencial da mastoidite aguda exteriorizada, necessitando de exame radiográfico para esclarecimento. É comum a reinfeção, responsável pela verdadeira furunculose do meato acústico.

## ► Otomicose

Trata-se de processo inflamatório do meato acústico externo por fungos do gênero *Candida albicans* e *Aspergillus*, este último nas suas espécies *niger*, *fumigatus* e *albus*, que geralmente evolui com dor intensa e lancinante.

Ao exame otoscópico, comprovam-se massas de descamação epitelial e de conglomerados de micélios de coloração variável, de acordo com a espécie do parasito: branca, negra ou



amarelada. A otomicose pode evoluir e perfurar a membrana timpânica de fora para dentro, abrindo caminho à infecção da caixa do tímpano. Neste caso, a dor é muito intensa.

## ► **Corpos estranhos**

Os corpos estranhos são introduzidos voluntária ou acidentalmente no meato acústico externo. A introdução voluntária é comum em crianças e psicopatas: grãos de feijão e de milho, bolinhas de papel ou pão, botões, contas de vidro ou metálicas. A introdução acidental é representada por animais vivos, como moscas, percevejos, baratas, ou corpos inertes, como areia, gravetos, chumaços de algodão.

Nos casos de corpos estranhos vivos, é preciso imobilizá-los por meio de instilações oleosas (azeite de mesa é recurso ao alcance de todos). É comum que ocorra otite externa secundária, com reação edematosa e congestão de maior ou menor intensidade, notadamente na criança.

## ► **Rolha ceruminosa**

A secreção normal das glândulas ceruminosas desempenha papel protetor, no sentido de aglutinar e reter partículas estranhas e microrganismos. Certos indivíduos apresentam hipersecreção ceruminosa que leva à constituição de verdadeira rolha, cuja causa determinante permanece desconhecida. Esta rolha com frequência acarreta surdez súbita e acentuada, sendo necessário removê-la.

## ► **Otites médias agudas**

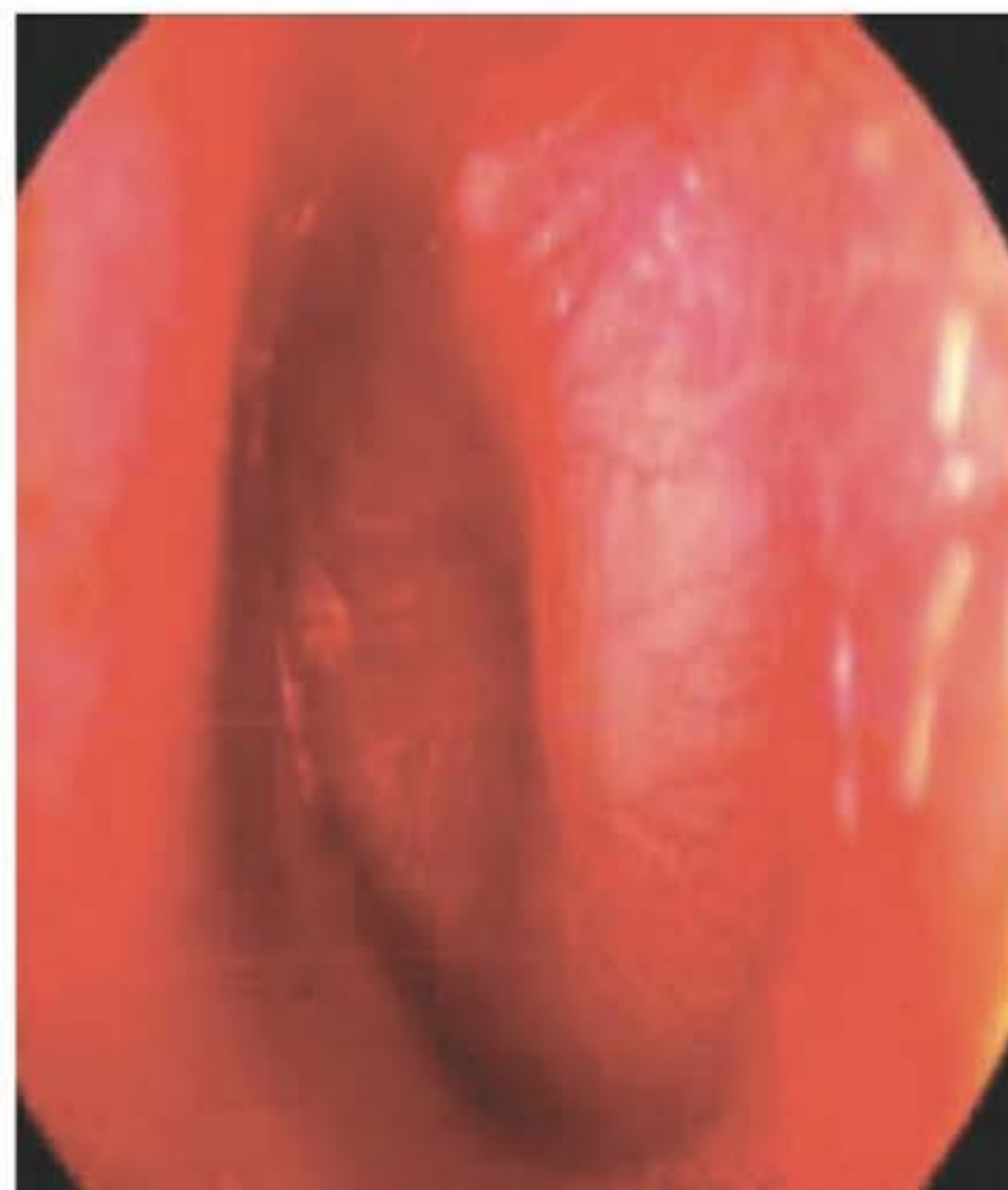
Traduzem processos inflamatórios agudos da orelha média, de origem viral ou bacteriana, frequentemente relacionados com rinites, sinusites, rinofaringites, e propagados à orelha média através da tuba auditiva.

Dividem-se em **simples**, **do lactente**, **necrosante** e **serosa**.

► **Otite média aguda simples.** É mais comum na criança que no adulto. Manifesta-se por dor súbita, às vezes intensa, no fundo do meato acústico externo, acompanhada de hipoacusia, sensação de ouvido “cheio” ou “entupido” e ruídos subjetivos. Pode regredir espontaneamente em 3 a 4 dias, ou evoluir no sentido de se exteriorizar através de perfuração punctiforme da membrana do tímpano, seguida de alívio da dor e drenagem de exsudato sanguinolento ou catarral. A perfuração timpânica apresenta tendência ao fechamento espontâneo (Figura 25.2).

► **Otite média aguda do lactente.** É uma forma clínica particular de otite média aguda, que é observada no lactente. A membrana do tímpano tem aspecto normal, mas sua punção revela pus na orelha média. A otite média do lactente apresenta quadro sintomatológico geral traduzido por temperatura elevada, diarreia aquosa e rebelde, vômitos e perda rápida de peso, o que revela o diagnóstico.

► **Otite média aguda necrosante.** Em geral, instala-se no decurso de febres eruptivas, notadamente sarampo e escarlatina. A perfuração da membrana do tímpano é ampla de início, por vezes sem dor. Surgem otorreia purulenta e lesões irreversíveis da mucosa da caixa do tímpano e até, eventualmente, processos



**Figura 25.2** Otite média aguda, vendo-se ao exame otoscópico o abaulamento e hiperemia da membrana do tímpano.

osteíticos dos ossículos. Tende à cronicidade, dando origem às otites médias crônicas.

► **Otite média aguda serosa.** Tem etiologia controversa. Caracteriza-se pelo acúmulo de líquido, seroso ou mucoso (tipo cola), no interior da orelha média. É a causa mais frequente de hipoacusia em crianças até 10 anos de idade. Em geral não provoca dor, mas há a sensação de ouvido cheio. Uma criança de audição normal que, sem causa aparente, começa a diminuir o rendimento escolar ou a não atender a chamados de certa distância deve ser examinada pelo otologista, pois pode ser portadora de otite média serosa ou secretora.

## ► **Otites médias crônicas**

Caracterizam-se pela persistência de uma perfuração do tímpano através dos anos e pelo exsudato catarral ou purulento, oriundo da orelha média e drenado através do meato acústico externo.

► **Otite média crônica simples.** É quase sempre secundária a uma otite média aguda necrosante. A perfuração da membrana do tímpano é mais ou menos ampla, sem tendência ao fechamento espontâneo. O exsudato é mucocatarral ou mucopurulento, permanente ou intermitente, por vezes denotando longos períodos de inatividade infecciosa. Em geral, retorna ou recrudescer com resfriados ou entrada de água através do meato acústico externo. A hipoacusia é de intensidade variável, na dependência se há, ou não, lesões osteíticas dos ossículos. É de prognóstico benigno, sem tendência a complicações de vizinhança (Figura 25.3).

► **Otite média crônica colesteatomatosa.** O colesteatoma é uma bolsa cística composta de lâminas epiteliais imbricadas umas sobre as outras como as folhas de um bulbo de cebola, limitada por uma membrana que se denomina matriz e é responsável pelo crescimento do colesteatoma. É encontrado, raramente, nas meninges (colesteatoma congênito).

Esse mesmo tipo de cisto epidermoide é também encontrado, com relativa frequência, nas cavidades do ouvido, geralmente devido a uma invaginação do epitélio do meato acústico externo para o interior da orelha média através de perfuração





**Figura 25.3** Perfuração da membrana do tímpano em caso de otite média crônica simples.

**marginal** da membrana do tímpano consequente a otite média aguda necrosante. O epitélio do meato auditivo invade e recobre a parte alta da caixa do tímpano, constituindo a matriz, que provoca o crescimento ininterrupto do colesteatoma, como uma cebola, que termina por invadir a apófise mastoide, destruir as estruturas ósseas circundantes e abrir caminho a diversas complicações de vizinhança: fístula labiríntica e labirintite, tromboflebite do seio lateral ou sigmoide, paralisia facial, meningites, abscessos cerebral e cerebelar, septicemias.

A otorreia é fétida e permanente, mesmo após curativos e instilações antissépticas. A deficiência auditiva é, em geral, acentuada, devido às lesões osteíticas da cadeia de ossículos, que pode ser totalmente destruída.

## ► Mastoidite aguda

Infecção bacteriana da mastoide caracterizada por processo de osteíte das trabéculas ósseas que separam as cavidades aéreas ou células que constituem a apófise mastoide e termina por dar origem a um verdadeiro empiema.

Os principais agentes infecciosos são: *Escherichia coli* e *Staphylococcus* (em recém-nascidos), *Streptococcus*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*.

Há dor espontânea e à pressão da mastoide, junto com elevação da temperatura. A mastoidite exteriorizada acarreta edema retroauricular e deslocamento do pavilhão da orelha para diante. O exame radiográfico não só confirma o diagnóstico, mas também assinala a extensão das lesões.

## ► Labirintite

A primeira etapa da infecção da orelha interna, provocada pela otite colesteatomatosa, é a fístula do canal semicircular lateral, que acarreta vertigem espontânea ou à menor compressão ao nível do meato acústico externo (sinal da fístula). Em estágio posterior, é possível observar invasão infecciosa intralabiríntica, isto é, a labirintite propriamente dita: vertigem, zumbidos e surdez neurossensorial.

A evolução de uma labirintite purulenta pode gerar uma complicação intracraniana (meningite, abscesso do cerebelo).

O termo “labirintite” costuma ser usado, erroneamente, para designar qualquer doença vertiginosa, independentemente da etiologia.

## ► Otosclerose

Otosclerose é uma enfermidade que se caracteriza, do ponto de vista anatomopatológico, por osteodistrofia da cápsula óssea labiríntica e consequente ancilose da platina do estribo na janela oval. Sua etiologia ainda não está determinada. A maior incidência de surdez por otosclerose ocorre na faixa etária dos 20 aos 40 anos. Nada tem a ver, portanto, com a surdez que surge na idade avançada (“presbiacusia”) e que, erroneamente, com frequência, é designada como otosclerose.

O quadro clínico pode ser assim resumido:

- Hipoacusia progressiva e bilateral, do tipo transmissão; com a evolução, pode haver também a hipoacusia neurossensorial (otosclerose coclear)
- É mais frequente no sexo feminino (dois terços) no qual a gestação provocaria piora da surdez em 50% dos casos
- A incidência é maior entre os 20 e os 40 anos, mas pode surgir antes dos 20 ou após os 50 anos
- É raríssima na raça negra e pouco frequente na raça amarela
- Os zumbidos incidem em cerca de 70% dos casos e são, por vezes, desesperadores
- Apresenta caráter familiar: em 50% dos casos encontram-se antecedentes familiares de surdez
- O paciente consegue ouvir melhor em ambientes ruidosos (paracusia de Willis) devido ao reflexo cocleolaríneo, isto é, as pessoas de audição normal falam mais alto nestes ambientes
- Podem ocorrer zumbidos e vertigens
- A membrana do tímpano se apresenta normal ao exame otoscópico.

## ► Doença de Ménière

A doença de Ménière caracteriza-se por uma crise hipertensiva endolinfática, isto é, um acúmulo excessivo de endolinfa no interior do labirinto membranoso ou no sistema endolinfático.

Exterioriza-se clinicamente por uma tríade sintomática: **vertigens**, **zumbidos** e **hipoacusia neurossensorial**. É comum a queixa simultânea de sensação de plenitude auricular, de pressão dentro do ouvido, de ouvido “cheio”. Nas crises intensas, pode haver sintomas de excitação vagal, como náuseas, vômitos, sudorese e palidez.

Uma característica fundamental da doença é sua evolução por “surto intermitentes” através dos anos, podendo ir de uma hipoacusia progressiva e irreversível até a surdez total. Em 85% dos casos, permanece unilateral e é mais frequente entre a terceira e a quinta décadas da vida.

As crises hipertensivas endolinfáticas intermitentes vão aos poucos distendendo o ducto coclear à custa da membrana de Reissner, que termina por ocupar toda ou quase toda a rampa vestibular do canal espiral da cóclea. O sáculo distendido



entra em contato com a platina do estribo. O utrículo se dilata com menos frequência que o sáculo. Têm sido assinaladas hérnias, rupturas, fístulas e colapso das paredes do labirinto membranoso. O neuroepitélio do órgão de Corti, das cristas ampulares e das máculas utricular e sacular, assim como a estria vascular e a população de células do gânglio espiral de Corti, apresenta-se histologicamente normal ou com alterações estruturais mínimas, contrastando com sua reatividade anormal, responsável pelo quadro clínico da doença de Ménière.

## ► Trauma sonoro

A lesão inicial da disacusia por trauma sonoro situa-se na frequência de 4.000 Hz; a seguir, com a progressão, outras são afetadas. O trauma sonoro responsável pode provir de detonações (artilharia, descargas telefônicas), de explosões (*blast*) e de ambientes profissionais ruidosos. O estímulo sonoro intenso e prolongado em locais de trabalho afeta o suprimento sanguíneo da estria vascular e, em consequência, reduz o aporte de oxigênio ao órgão de Corti, o que explicaria o mecanismo patogênico do trauma sonoro (a cóclea é muito sensível à deficiência de oxigênio).

O trauma acústico agudo acarreta alterações circulatórias ao nível dos capilares da cóclea, traduzidas por empilhamento de hemácias, edema do endotélio e reação inflamatória perivascular. Este empilhamento de hemácias causa uma diminuição do fluxo sanguíneo e consequente aumento da viscosidade sanguínea, com evidente prejuízo das células ciliadas do órgão de Corti.

Nas explosões, a descompressão brusca e violenta da deflagração pode acarretar dor e lesões simultâneas da orelha média, distúrbios vestibulares (vertigem e perturbações de equilíbrio), assim como a ruptura da membrana do tímpano e a desarticulação dos ossículos, que agiriam como mecanismo de proteção do órgão de Corti, cujas lesões, nesse caso, são menos intensas.

De modo geral, no trauma sonoro crônico dos ambientes profissionais, ocorrem deficiência da circulação capilar da cóclea e degeneração irreversível das células ciliadas.

Sabe-se que o ouvido humano é capaz de tolerar, sem prejuízo à audição, ruídos com intensidade de 80 a 85 dB. A exposição contínua, durante 6 a 8 h por dia, a ruídos neste nível ou acima de 85 dB vai acarretar, notadamente em indivíduos predispostos, lesões irreversíveis, em geral bilaterais e simétricas, do órgão sensorineural da audição. Segue-se agressão das outras frequências sonoras do campo auditivo, até completa deterioração da capacidade auditiva. É comum haver zumbidos.

No que diz respeito à poluição sonora dos grandes centros urbanos, ela pode realmente acarretar repercussões lesivas à capacidade auditiva de certas pessoas, mas não em grau de intensidade capaz de levar à surdez acentuada. O que acontece nas grandes cidades é que, embora o ruído ultrapasse o limite de tolerância de 80 a 85 dB em certos locais, a exposição a este não é contínua como nos ambientes profissionais, mas intermitente, e, por isso mesmo, muito menos lesiva à audição. É o ruído que surge, dura alguns momentos e desaparece, ou a passagem por local ruidoso, mas que também dura alguns momentos apenas.

Muito mais que possíveis lesões da capacidade auditiva, a poluição sonora dos grandes centros urbanos afeta o psiquismo de seus habitantes. Em certos indivíduos, já constitu-

cionalmente tensos ou que estão com problemas de natureza familiar e profissional, entre outros, esta poluição pode causar intranquilidade, neuroses e hipertensão arterial.

## ► Surdez

É a diminuição da audição uni ou bilateralmente. Considera-se surdo o paciente cuja acuidade auditiva esteja abaixo de 70 dB (surdez parcial), podendo chegar à perda total.

Pode ser causada por lesão do canal auditivo, da orelha média (causas **condutivas**), da orelha interna ou do VIII nervo craniano (causas **neurossensoriais**).

Além da dificuldade de audição (quase sempre progressiva) uni ou bilateral, o paciente pode relatar zumbidos e vertigens.

É preciso enfatizar os grandes avanços nas cirurgias para surdez neurossensorial, como as próteses totalmente implantáveis e os implantes cocleares. Estes últimos, quando realizados precocemente na criança surda (de preferência até 2 anos de idade), levam a um nível de audição e linguagem próximo do normal.

► **Surdez súbita.** O conceito de surdez súbita é o de uma entidade clínica, de etiologia variada e discutida, que se instala repentinamente em uma pessoa de audição normal, progredindo em horas ou dias, e é, em geral, unilateral.

Pode ser precedida de zumbido ou “estalo” no ouvido, por vezes, várias horas antes da perda da audição. Outras vezes, o indivíduo deita-se em perfeito estado de saúde e acorda já com a surdez instalada, que pode ser intensa de início.

Pode ter caráter irreversível, mas também se verifica recuperação espontânea a um nível de audição normal ou próximo do normal. A recuperação espontânea, quando se apresenta, faz-se em poucos dias.

A função vestibular geralmente mantém-se normal, mas distúrbios vestibulares, traduzidos por vertigem e até vômitos, podem estar presentes, assim como o nistagmo espontâneo. O estado vertiginoso, por vezes, perdura durante semanas ou meses, e as provas funcionais podem revelar hiporreflexia e até arreflexia labiríntica, de acordo com o fator etiológico.

Entre as principais causas atribuídas como responsáveis pela instalação da surdez súbita, encontram-se as viroses, os distúrbios vasculares, as mudanças de pressão barométrica, o trauma acústico violento, o trauma craniano, a cirurgia estapediana, o neuroma do acústico, além de outras menos frequentes ou fatores de predisposição: anestesia geral, gravidez, diabetes, distúrbios tireoidianos, lues e esforço físico. Com respeito a este último fator, a literatura médica tem assinalado casos de surdez súbita após espirros violentos, manobra de Valsalva, esforço de defecação, ato de insuflar boias, o que modificaria bruscamente a pressão dos líquidos labirínticos e causaria subsequente ruptura da membrana da janela redonda com extravasamento de perilinfa para a orelha média.

O vírus da caxumba é o fator etiológico mais importante de surdez súbita. Testes imunológicos de fixação do complemento para vírus da parotidite epidêmica têm resultado positivo nestes casos, mesmo em pacientes sem edema e ingurgitamento das glândulas parótidas.

A surdez súbita de causa indeterminada, idiopática, é geralmente atribuída a distúrbios vasculares. Contudo, a observação clínica por vezes mostra uma relação de causa e efeito entre seu aparecimento e prováveis distúrbios vasomotores cocleares em indivíduos sob tensão emocional de variada natureza e consequente distonia neurovegetativa.



## ► Presbiacusia

**Presbiacusia** significa, etimologicamente, “audição do idoso”. É, portanto, a deficiência auditiva que surge em idade mais avançada. É o declínio da audição, que envelhece como tudo mais no organismo: as proteínas nucleares diminuem, pigmentos e compostos insolúveis no citoplasma celular se acumulam, assim como surgem modificações químicas nos líquidos intercelulares.

Com a idade, vão ocorrendo alterações estruturais em todo o aparelho auditivo: o pavilhão da orelha se enrijece, diminui o número de fibras elásticas da membrana do tímpano, que fica despolida e adquire aspecto cinza-mate; por vezes se instala um halo periférico branco, de esclerose; os ossículos vão se tornando osteoporóticos e surgem processos degenerativos articulares que terminam por limitar os movimentos da cadeia ossicular.

A presbiacusia, no entanto, decorre essencialmente de alterações da orelha interna e das vias nervosas auditivas centrais. Instala-se hipoacusia bilateral e simétrica, de início insidioso e lentamente progressivo. Ela é influenciada por causas ambien-

tais às quais o organismo está exposto, como infecções, traumas de qualquer natureza, e causas genéticas, decorrentes de processos hereditários.

Pode ser acompanhada de distúrbios da personalidade, devido a alterações do sistema nervoso central, sobressaindo irritabilidade, capacidade de atenção reduzida, vivacidade diminuída, assim como declínio da inteligência.

A dificuldade de compreender e de discriminar a palavra articulada aumenta em reuniões sociais nas quais várias pessoas estão falando simultaneamente.

## ► Bibliografia

- Bento RF. Tratado de otologia. São Paulo: USP, 1998.  
Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



## Seção 2

# Nariz e Seios Paranasais

## 26

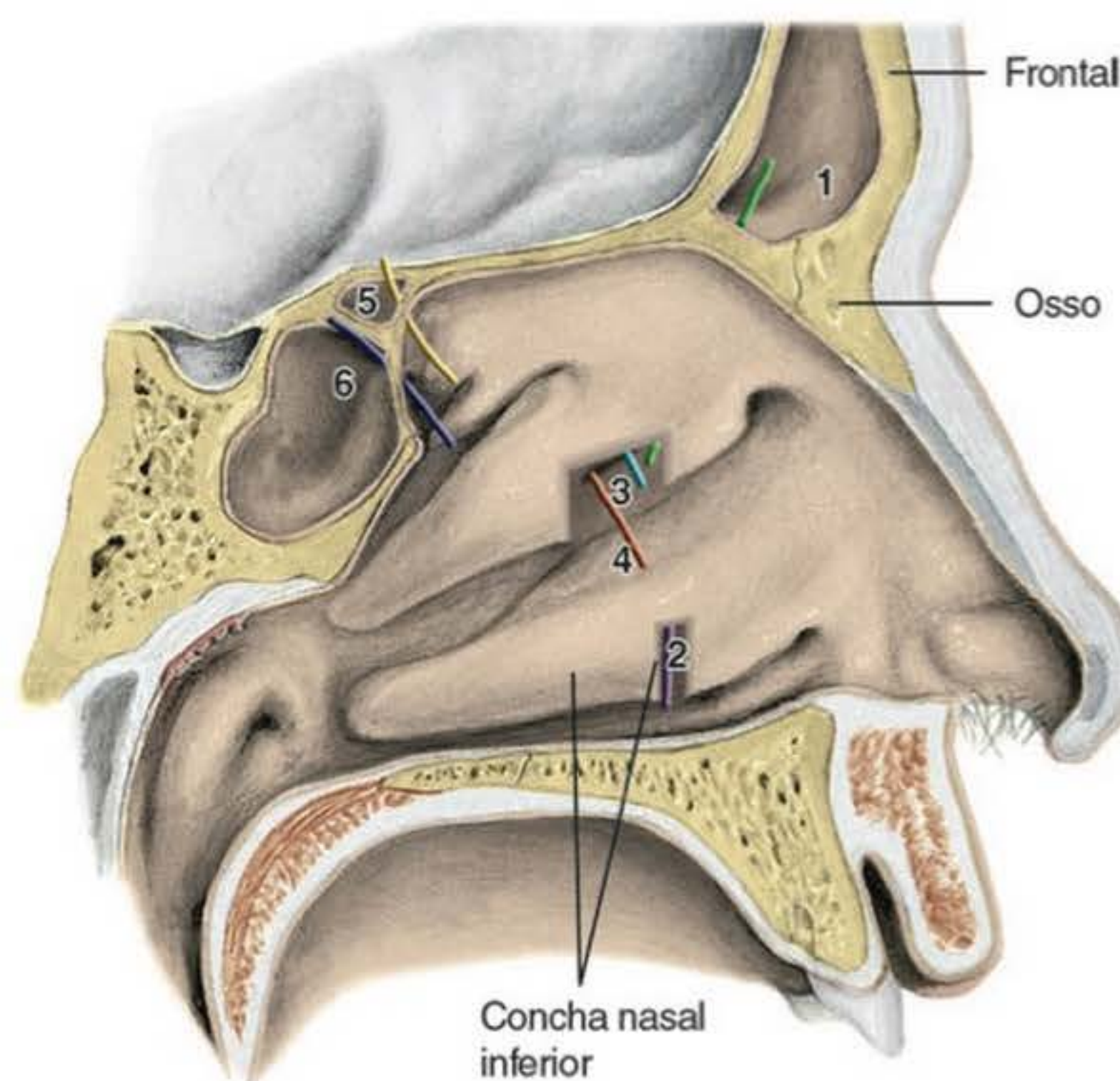
# Noções de Anatomia e Fisiologia

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

As fossas nasais constituem o segmento inicial da árvore respiratória; comunicam-se com o exterior por intermédio das **narinas** e com a rinofaringe, através das **coanas**. São duas fossas, uma para cada lado, que estão separadas por um septo osteocartilágneo – o **septo nasal** –, constituídas por quatro paredes: uma inferior ou **assoalho**, que corresponde à abóbada palatina; uma superior ou **abóbada**, que corresponde à lâmina crivada do etmoide; uma interna ou **septo nasal**, constituída adiante pela cartilagem quadrangular ou septal e posteriormente pela lâmina perpendicular do etmoide e pelo vômer; e, finalmente, uma parede externa, de todas a mais importante, pois nela se dispõem, de cima para baixo, três ou quatro saliências osteomucosas denominadas **cornetos** ou **conchas**. Entre a parede externa e os cornetos nasais, que geralmente são três (inferior, médio e superior), há saliências denominadas **meatos**. Ao nível do meato inferior, **desemboca o canal**

**nasolacrimal**. O meato médio, de todos o mais relevante, tem uma estrutura anatômica complexa, determinada pelos **canais** e orifícios de comunicação das cavidades ou seios paranasais anteriores (frontal, maxilar e etmoide anterior). No meato superior estão os orifícios de comunicação dos seios posteriores (etmoide posterior e esfenóide) (Figuras 26.1 e 26.2).

As fossas nasais são forradas pela mucosa nasal, também denominada **pituitária** ou **membrana de Schneider**, a qual é



**Figura 26.1** Parede externa da fossa nasal. 1. Seio frontal. 2. Ducto nasolacrimal. 3 e 4. Hiato semilunar: drenagem células etmoidais anteriores e seio maxilar. 5. Meato superior: drenagem células etmoidais posteriores. 6. Seio esfenoidal.





**Figura 26.2** Fossas nasais e cavidades paranasais (corte coronal). 1. Seio frontal. 2. Órbita. 3. Agger nasi. 4. Bula etmoidal. 5. Células etmoidais. 6. Processo uncinado. 7. Óstio de drenagem do seio maxilar. 8. Seio maxilar. 9. Concha média. 10. Meato médio. 11. Concha inferior. 12. Septo nasal. 13. Meato inferior. 14. Palato duro.

muito espessa, devido à abundante vascularização que constitui, no seu interior, verdadeiros lagos venosos **eréteis**, semelhantes aos do pênis, preferencialmente ao nível dos cornetos. É revestida na superfície por uma camada epitelial, de estrutura histológica cilíndrica **ciliada vibrátil**. A mucosa nasal é rica em **glândulas caliciformes** (produtoras de muco) e **infiltrações linfocitárias**.

Os seios ou **cavidades paranasais**, denominadas assim preferencialmente a **seios da face** (pois nem todas estão alojadas nesse local), estão situados ao lado das fossas nasais, comunicando-se com estas por intermédio de canais, orifícios ou óstios. São quatro cavidades simétricas de cada lado: **maxilar, frontal, etmoidal e esfenoidal**.

As cavidades paranasais ou sinusais são forradas internamente por uma mucosa, que não é outra senão a própria mucosa nasal invaginada através dos canais e óstios sinusais. É muito menos densa que a mucosa nasal, pois tem menos vasos e glândulas mucosas. Da mesma forma que esta, apresenta uma camada epitelial, de natureza cilíndrica ciliada vibrátil. O movimento ciliar da mucosa sinusal é uma verdadeira corrente ondulatória que percorre as paredes dos seios, em direção às fossas nasais, onde descarrega os exsudatos porventura existentes no interior das cavidades sinusais.

As fossas nasais desempenham papel relevante na fisiologia respiratória, promovendo a filtragem ou **purificação**, o **aquecimento** e o **umedecimento do ar inspirado**. Por isso mesmo, são verdadeira guarda avançada protetora das regiões vizinhas (cavidades paranasais e auriculares) e das vias respiratórias inferiores.

A **filtração** ou **purificação** do ar inspirado é assegurada pela ação mecânica das **vibrissas** (pelos que se implantam no vestíbulo nasal), pela **função ciliar**, pelo **reflexo esternutatório** e, também, pela ação química, bactericida, do muco nasal.

Juntamente com a secreção mucosa glandular, os cílios vibráteis formam um verdadeiro “tapete mucoso-ciliar” ao longo de toda a árvore respiratória, a qual está em contínuo trabalho de expulsão e eliminação de partículas estranhas e microrganismos.

O **aquecimento** do ar inspirado é garantido pela irradiação de calor proveniente da intensa vascularização da mucosa nasal.

Finalmente, o **umedecimento do ar**, sua impregnação por vapor d’água, condição necessária à integridade anatômica e funcional dos cílios vibráteis, é assegurada pela secreção mucosa, pela transudação serosa e mesmo pela secreção lacrimal.

O registro das variações de pressão no interior das cavidades sinusais durante a respiração indica haver circulação do ar proveniente das fossas nasais durante os movimentos respiratórios, o que determina sua importância no processo de regulação térmica do ar respirado. Dessa maneira, o ar inspirado é aquecido ou resfriado da temperatura ambiente para até 33 a 34°C na rinofaringe e 37°C na laringe.

Segundo alguns autores, as cavidades sinusais teriam a finalidade de diminuir o peso dos ossos da face e do crânio, concorrendo para facilitar o equilíbrio da cabeça. Para outros, atuariam como caixa de ressonância durante a fonação.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exame Clínico

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

## ► Anamnese

Em doenças das fossas nasais, são encontradas várias correlações com idade, sexo, profissão, antecedentes e condições socioeconômicas. Como exemplo, é possível citar a **ozena**, que se instala com mais frequência no sexo feminino e, quase sempre, na puberdade. É mais comum no adulto que na criança e excepcional após os 45 anos. Embora não se possam atribuir-lhe características hereditárias, é comumente encontrada em vários membros de uma mesma família, notadamente nas classes pobres.

Devido à exiguidade das fossas nasais no lactente, a obstrução nasal é absoluta durante as rinites agudas, perturbando extraordinariamente as mamadas.

A origem étnica confere formato especial às narinas: elípticas em indivíduos brancos e alongadas no sentido transversal em pessoas negras. Os desvios do septo nasal são mais comuns na raça branca. O formato do dorso nasal confere ao nariz características especiais: **nariz grego** (quando não existe a depressão ou sulco nasofrontal), **nariz aquilino** (em forma de bico de águia), **nariz arrebitado**, no qual a ponta é virada para cima.

A criança não apresenta sinusite frontal até os 5 a 7 anos de idade, época em que se inicia o desenvolvimento dos seios frontais.

Ambientes de trabalho poluídos, nos quais há inalação de poeiras de qualquer natureza (minas de carvão, pedreiras, padarias, vapores irritantes em laboratórios: formol, enxofre, ácido clorídrico), acarretam rinites agudas ou crônicas. As emanções de gases tóxicos (gás carbônico, hidrocarbonetos, anidrido sulfuroso) e de micropartículas das fuligens provenientes das fábricas ou usinas de indústrias químicas de variada natureza, das refinarias de petróleo e da combustão dos veículos motorizados a gasolina ou a óleo diesel acarretam poluição atmosférica em escala crescente e alarmante nos grandes centros urbanos. As barreiras naturais de defesa das vias respiratórias terminam por serem vencidas e o ar poluído deixa seus resíduos tóxicos ao longo das fossas nasais, laringe, traqueia e brônquios, causando processos inflamatórios crônicos de difícil tratamento.

## ► Sinais e sintomas

Na clínica do nariz e das cavidades paranasais, os principais sintomas são: obstrução nasal, rinorreia, espirros, alterações do olfato e da fonação, dor, dispneia, epistaxe e ronco.

► **Obstrução nasal.** Este sintoma está presente em quase todas as enfermidades das fossas nasais – alterações anatômicas, rinites, manifestações alérgicas, pólipos, neoplasias benignas e malignas, imperfuração coanal congênita.

A obstrução nasal crônica acarreta respiração bucal de suplência e consequente transtorno de reflexos pulmonares, com prejuízo da expansão torácica e da própria ventilação pulmonar.

► **Corrimento nasal (rinorreia).** Além do corrimento sanguíneo (epistaxe), outros tipos de corrimento nasal podem ser observados, incluindo hipersecreção serosa ou seromucosa, mucopurulenta, purulenta, com fragmentos de falsas membranas (difteria nasal).

Quando o paciente informa que tem corrimento purulento por uma única narina, nada semelhante acontecendo na outra, deve-se pensar sempre na supuração de um seio acessório (sinusite) ou que há um corpo estranho.

Em alguns casos, a secreção torna-se muito fétida (sífilis nasal, neoplasias malignas, corpo estranho, ozena).

A secreção serosa pode vir da própria mucosa (hidrorreia nasal) ou ser causada pelo líquido cefalorraquidiano perdido pela lâmina crivada do etmoide (hidrorreia cefálica), em geral logo depois de traumatismo acidental ou cirúrgico.

É preciso chamar a atenção para certos casos de difteria, geralmente graves, acompanhados de **rinite diftérica**, com um corrimento seroso ou seropurulento. Às vezes, essas rinites aparecem isoladas, sem concomitância de angina, acompanhadas, porém, de hipertrofia dos linfonodos submandibulares. O diagnóstico é firmado pelo exame microscópico do exsudato nasal, no qual se comprova se há ou não o bacilo diftérico.

Na hanseníase, a pesquisa do *Mycobacterium leprae* por meio de esfregaços de muco nasal, colhidos com cureta adequada, é exame complementar de suma importância, pois a localização nasal é comum quando esta ocorre.

► **Espirro.** As crises de espirros ou esternutatórias surgem na fase inicial da rinite catarral aguda do resfriado comum e exprimem reação local de defesa.

São, no entanto, características das rinopatias “alérgicas” (reação antígeno-anticorpo), sendo variáveis na sua frequência e podendo levar o paciente, por vezes, a espirrar durante vários minutos. Em geral são acompanhadas de prurido nasal, que pode estender-se à mucosa das conjuntivas, da nasofaringe, da tuba auditiva e até mesmo à pele do lábio superior. O prurido nas crises de espirros constitui, praticamente, o selo para o diagnóstico de alergia nasal. Condicionamentos psicogênicos são capazes de causar crises de espirros em certos indivíduos, por exemplo, ao ser exibida a eles uma simples gravura de determinada planta ou animal aos quais são alérgicos (mecanismo neurovegetativo).

► **Alterações do olfato.** São diversas as alterações dessa função especial. Para avaliá-la, empregam-se substâncias odoríferas diversas, como canela, cravo, pó de café, migalhas de fumo, que são inaladas e estimulam eletivamente as terminações do nervo olfatório.

As alterações do olfato podem ser as seguintes:

- Diminuição (hiposmia) ou abolição (anosmia): podem ter uma causa intranasal que impede a passagem das partículas odoríferas até a zona olfatória na abóbada das fossas nasais (pólipos, edema da rinite alérgica crônica, hipertrofia dos cornetos), atrofia da mucosa pituitária (ozena), lesões das terminações nervosas olfatórias ou, então, processos intracranianos que alcançam diretamente o bulbo olfatório.



rio (tumores, abscessos, traumatismos) ou atuam indiretamente sobre o mesmo por aumentar a tensão intracraniana, como meningites e tumores

- **Aumento (hiperosmia):** às vezes surge na gravidez (não raro precocemente), no hipertireoidismo e nas neuroses. O olfato exagerado geralmente decorre de lesões da ponta do lobo temporal. Por vezes, a hiperosmia e também a **parosmia** podem instalar-se como **aura** epiléptica (surtem antes da crise) ou como equivalente da crise convulsiva
- **Cacosmia:** consiste em sentir maus odores. Há duas variedades: uma subjetiva, na qual somente o indivíduo percebe o mau cheiro, como ocorre na sinusite purulenta crônica; e outra **objetiva**, na qual tanto o indivíduo como as pessoas que dele se aproximam o percebem. A cacosmia objetiva pode ser causada por sífilis nasal com sequestros, tumores e corpo estranho. Na rinite atrófica **ozenosa**, em geral, a cacosmia é só **objetiva**, isto é, a fetidez é percebida pelas pessoas que rodeiam o paciente, mas não pelo próprio paciente, devido a uma atrofia das terminações do nervo olfatório ou a uma fadiga do nervo em consequência da percepção contínua dos odores fétidos que se formam na rinite ozenosa
- **Parosmia:** consiste na interpretação errônea de uma sensação olfatória. É a perversão do olfato. Surge em neuropatas ou em portadores de neurite gripal. Pode surgir também como **aura** na epilepsia.

► **Dor.** Há dor principalmente nos processos inflamatórios agudos das cavidades sinusais e nas neoplasias nasossinusais. Sua localização depende do(s) seio(s) paranasal(is) comprometido(s), podendo ser frontal, periorbitária, retroocular, ou ocorrer nas eminências malares e nos dentes superiores. A dor se agrava à palpação da região correspondente ao seio.

► **Alterações da fonação.** As fossas nasais atuam, juntamente com as cavidades sinusais paranasais, como **caixa de ressonância** durante a fonação. Por isso certas afecções nasobucofaríngeas podem alterar a emissão vocal, dando origem à voz anasalada ou “rinolalia”, cuja intensidade maior ou menor estaria na dependência do fator etiológico: véu palatino curto ou paralítico, vegetações adenoides hipertrofiadas, amplas destruições do septo nasal, obstrução nasal aguda ou crônica e fenda palatina.

► **Dispneia.** Todas as causas de obstrução nasal bilateral podem acarretar dispneia de maior ou menor intensidade.

A **imperfuração coanal congênita**, quando bilateral, pode acarretar dispneia, cianose, asfixia e até morte. O recém-nascido com imperfuração coanal bilateral merece cuidados e vigilância permanentes por apresentar sinais de dispneia e asfixia todas as vezes que fecha a boca. Além disso, as mamadas são dificultosas, havendo necessidade de interrupções sucessivas.

Outra eventualidade de dispneia e até apneia de origem nasal é constituída pela **síndrome de apneia do sono**. Em consequência de hipertrofia exagerada de vegetações adenoides, a criança apresenta respiração bucal ruidosa (roncos) durante o sono e sinais de dispneia, a qual por vezes é interrompida por períodos de silêncio, devido à apneia, cujo mecanismo patogênico decorreria de hipoventilação alveolar, hipoxia e hipercapnia. Durante o período diurno, essa criança apresenta hipersonolência e adinamia.

► **Ronco.** É causado por obstáculo à livre passagem da corrente aérea pelas fossas nasais e faringe. Em consequência deste, a úvula e o véu palatino vibram durante a passagem do ar inspiratório e provocam o ronco, que pode adquirir a incrível

intensidade de 80 decibéis durante o sono profundo. É mais frequente em homens e pessoas obesas, mas é preciso lembrar que crianças também roncam.

O indivíduo que ronca com frequência apresenta **síndrome de apneia do sono**, isto é, pausas respiratórias de 10, 20, 30 segundos até 1 min ou mais; essas pausas se repetem cerca de 8 a 10 vezes por hora durante toda a noite, o que impede um sono repousante e torna o paciente sonolento durante o dia (ver Distúrbios do sono, no Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*). O indivíduo que ronca intensamente causa problema social importante, pois perturba e até impossibilita o sono de pessoas que dormem no mesmo quarto e até em cômodos próximos, chegando ao ponto de levar casais a dormirem separados e mesmo se divorciarem.

As causas mais frequentes de ronco têm origem nasal ou faríngea (desvios acentuados do septo nasal, pólipos alérgicos ou infecciosos, hipertrofia dos cornetos nasais, das vegetações adenoides na criança, das amígdalas palatinas) e a obesidade.

► **Epistaxe.** A epistaxe ou sangramento nasal é um sinal muito frequente nas patologias nasossinusais.

## ► Exame físico

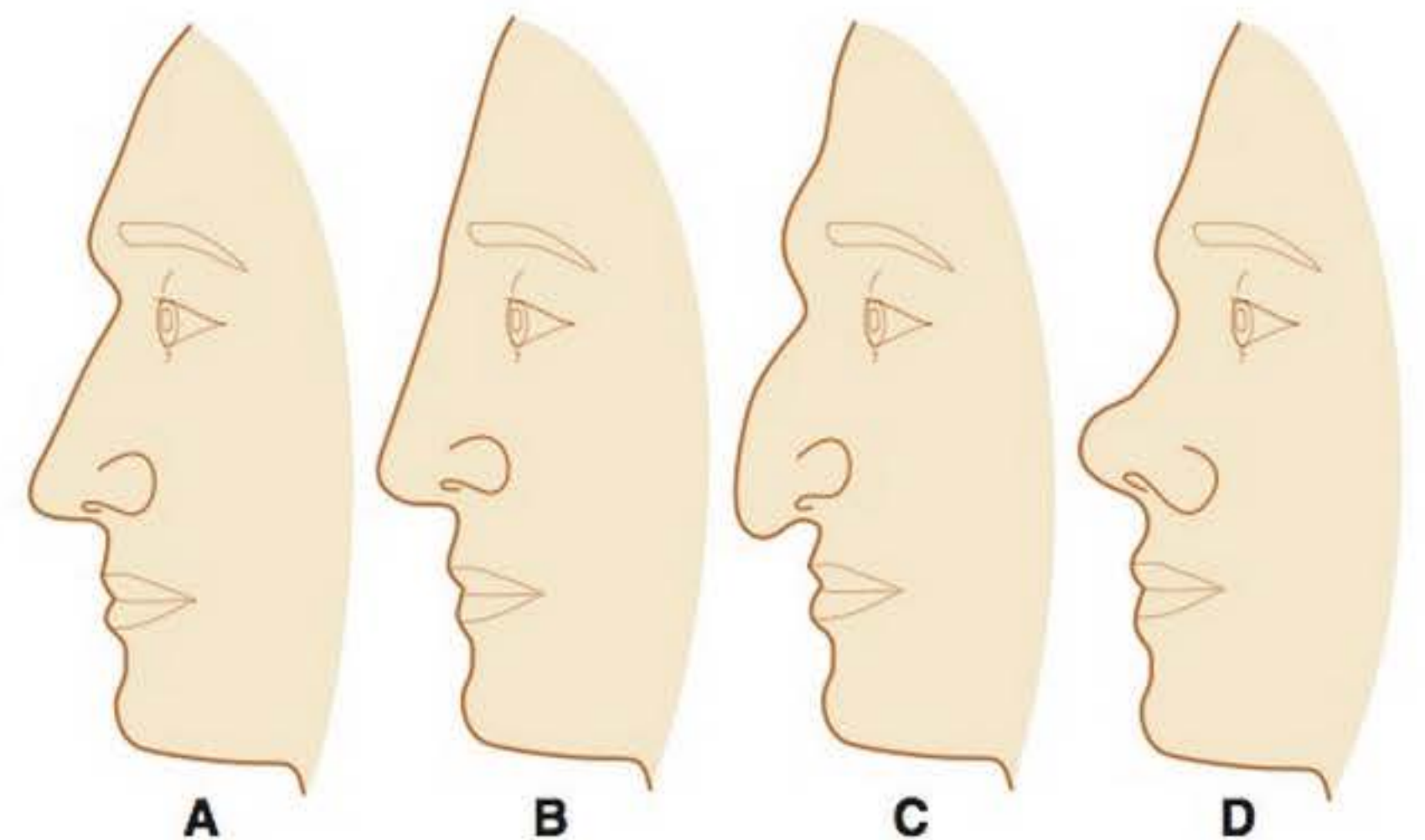
O exame físico compreende inspeção e palpação do nariz, além de rinoscopia anterior e posterior.

### ▪ Inspeção e palpação

A **inspeção** pode mostrar diferentes tipos de nariz, de acordo com a direção do dorso da pirâmide nasal: nariz reto, grego, no qual não existe o sulco nasofrontal e o dorso prossegue diretamente com a testa; aquilino, recurvado como o bico da águia; e arrebitado, aquele em que a ponta é virada para cima (Figura 27.1).

As narinas são separadas uma da outra pela “columela” ou subsepto, que é longo em caucasianos e curto em negros; em consequência, as narinas são elípticas nos caucasianos e alargadas no sentido transversal nos negros.

A inspeção possibilita também que as deformações de origem **traumática** (fraturas) ou decorrentes de **destruição** das cartilagens nasais e/ou partes ósseas sejam reconhecidas, como ocorre em certas entidades mórbidas descritas a seguir.



**Figura 27.1** Tipos de nariz. A. Nariz reto. B. Nariz grego. C. Nariz aquilino. D. Nariz arrebitado.



- **Goma sífilítica.** Pode provocar o **nariz em sela**, com sua depressão característica na base, por destruição dos ossos próprios e do septo nasal
- **Leishmaniose.** Pode destruir as narinas, lábio superior e pirâmide nasal, adquirindo o aspecto de **focinho de anta**
- **Hanseníase.** A pirâmide nasal se alarga e a face apresenta infiltrações nodulosas, adquirindo o clássico **aspecto leonino**
- **Hipotireoidismo.** Provoca infiltração mixedematosa difusa e característica da face
- **Hipertrofia de vegetações adenoides.** Obriga a uma respiração bucal permanente e consequentes deformações dos traços fisiômicos, constituindo-se a chamada **fácies adenoides**: boca entreaberta, lábio superior levantado, fisionomia inexpressiva, tendência a babar, prognatismo do maxilar superior
- **Rinoscleroma.** Doença infecciosa (bacilo de Frisch) crônica e progressiva, rara no Brasil, que acarreta infiltração hipertrófica e densa da mucosa nasal, com tendência a invadir as narinas e a pirâmide nasal, que se alarga.

A **palpação** permite reconhecer as **crepitações e desnivelamentos** deparados nas fraturas da pirâmide nasal e do maciço ósseo facial, assim como o volume e a consistência de tumorações e os pontos dolorosos encontrados nas diversas modalidades de sinusites e neuralgias faciais.

## ▪ Rinoscopia

O exame das fossas nasais faz-se por intermédio da rinoscopia anterior e da posterior.

O segredo do exame das fossas nasais é o posicionamento adequado da cabeça, que deve ficar inclinada para trás. Uma

boa iluminação é fundamental. Uma pequena lanterna, com um bom foco de luz, é suficiente para avaliar as características da mucosa, que, em condições normais, é de cor vermelho-opaca, úmida, com superfície lisa e limpa. A presença de secreção (aquosa, turva, purulenta, sanguinolenta) é um dado importante no diagnóstico. Avalie o septo e eventuais estruturas anormais (crostas, pólipos, neoplasias, corpo estranho).

A **rinoscopia anterior** consiste em afastar a asa do nariz por meio de um espéculo nasal, cujas válvulas são introduzidas no vestibulo. Na criança, devido ao aspecto agressivo e provocador de dor do espéculo nasal, podemos recorrer ao espéculo auricular para realizar a rinoscopia anterior. Durante o procedimento, observam-se os cornetos nasais e seus respectivos meatos, o septo nasal, o assoalho da fossa nasal e a **fenda olfatória** (entre a cabeça do corneto médio e o septo) e comprova-se a existência de exsudatos, pólipos, neoplasias, hipertrofia de cornetos, desvios do septo e corpos estranhos.

Um exame mais detalhado é realizado pela videoendoscopia com fibra óptica rígida e/ou flexível.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exames Complementares

Paulo Humberto Siqueira, André Valadares Siqueira e Helio Hungria

## ► Introdução

Compreendem a endoscopia nasossinusal, os exames radiológicos, as provas funcionais olfatórias, o exame das secreções (microbiológico e citopatológico) e a biopsia.

## ► Exames radiológicos

Além das radiografias simples, os seios paranasais, principalmente os posteriores, podem ser investigados mais minuciosamente pela **tomografia computadorizada**, devido ao problema de **superposição** de imagens de estruturas anatômicas vizinhas, e pela ressonância magnética.

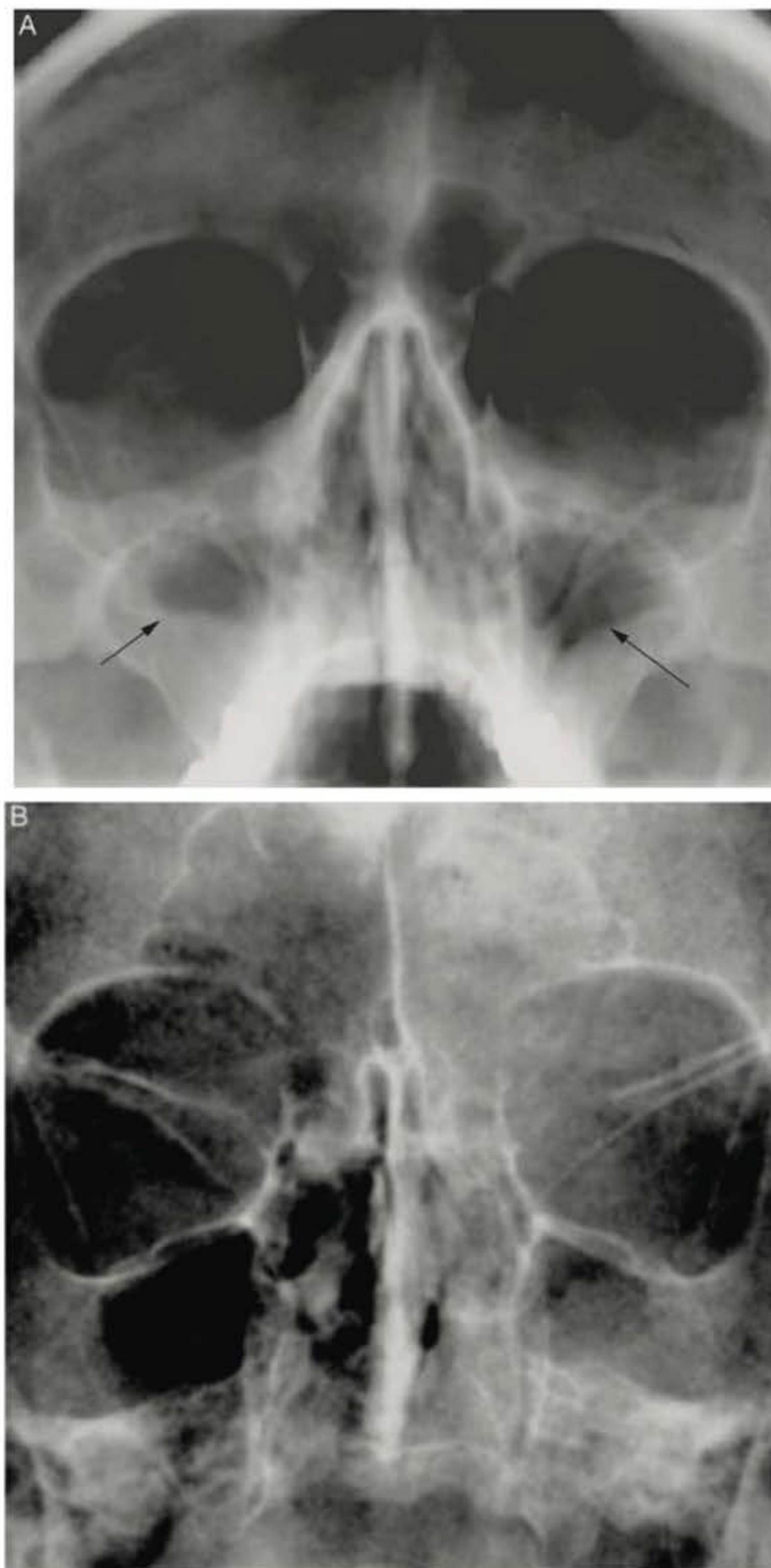
A **semiologia radiológica** das sinusites compreende as **modificações das mucosas** (espessamento, irregularidade de contorno, aspecto polipoide) e as **modificações ósseas** (condensação mais ou menos difusa, áreas de rarefação, destruição) (Figuras 28.1 e 28.2).

## ► Endoscopia nasossinusal

A **rinossinusoscopia** moderna, fruto da descoberta das fibras ópticas e da luz fria, apresenta ótimas condições de luminosidade e grande nitidez de imagens.

### ▪ Rinoscopia endoscópica

A endoscopia nasal é frequentemente utilizada como exame complementar das fossas nasais. São usados endoscópios nasais **rígidos** – constituídos por tubos telescópicos apropriados com ângulos de visão a 0 grau, 30° e 70° – e **flexíveis** – os nasofibrocópios, ambos com diâmetros adequados à introdução pelo nariz de crianças. Diversos estados anatômicos ou patológicos, tais como desvio do septo, áreas de epistaxe, anormalidade das paredes laterais, no teto ou no assoalho, causadoras ou não de obstrução nasal, podem ser comumente detectados. Processos inflamatórios agudos, sobretudo complicados ou crônicos, com ou sem exsudato purulento, e sugestivos de rinopatia ou sinusopatia, bem como alterações congênitas, neoplásicas, hiperplásicas ou traumáticas, dentre outras, requerem o exame complementar endoscópico por meio da telescopia ou da nasofibroscopia (Figura 28.3).



**Figura 28.1** A. Radiografia simples, incidência mentonasal: espessamento mucoso em seios maxilares. B. Incidência frontonasal: velamento total em seio maxilar, etmoide e frontal esquerdos.

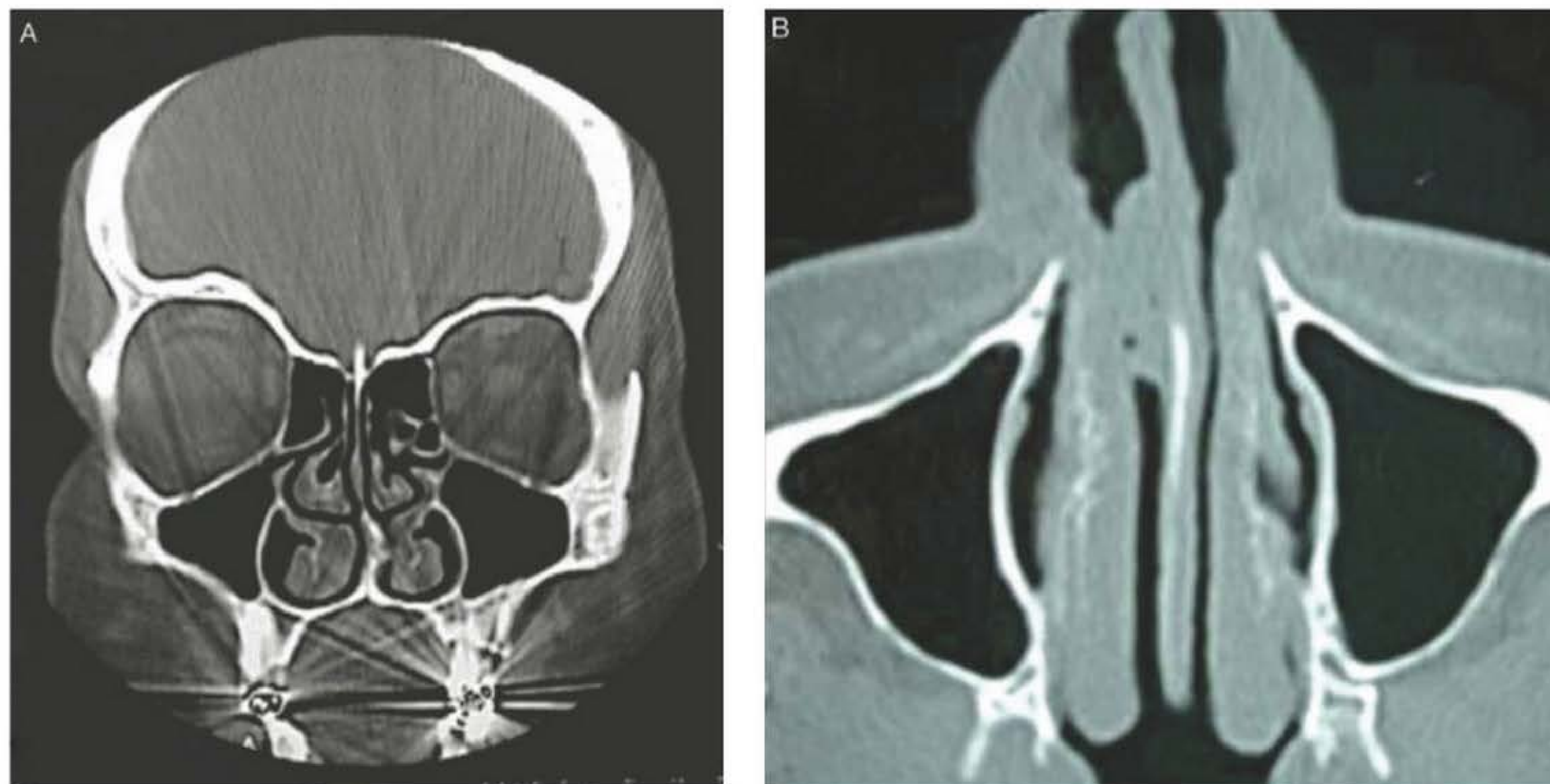
► **Sinusoscopia.** O uso de hastes “telescópicas” finas e luminosas, nas quais o eixo óptico é direto, lateral ou retrógrado, veio possibilitar o exame panorâmico do antro maxilar. A haste telescópica é introduzida no seio maxilar através de punção diameática, ao nível do meato inferior, ou por trepanação da parede anterior do seio (via da fossa canina). A inspeção das diferentes paredes do antro é realizada girando-se as hastes “anguladas”. Através da cânula de punção podem ser introduzidos aspiradores para coleta de material para exame bacteriológico, assim como pinças endoscópicas para biopsia sob controle visual em qualquer ponto do seio maxilar.

A rinossinusoscopia é de grande valor no controle pós-operatório ou pós-radioterápico das neoplasias malignas do *cavum*, das fossas nasais e do seio maxilar.

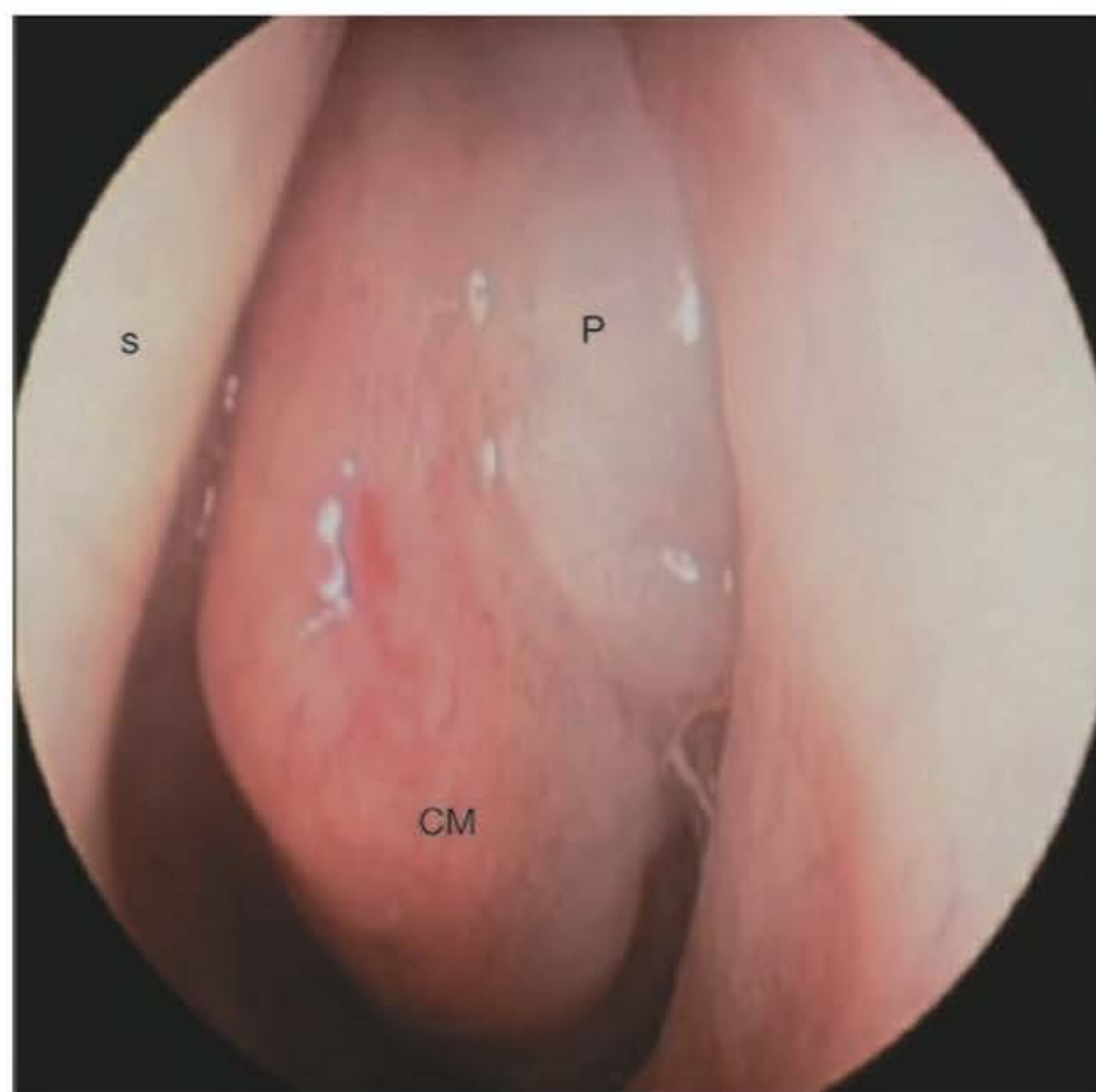
### Exame das secreções

A obtenção de secreções patológicas nasais possibilita a pesquisa de agentes microbianos, principalmente bactérias e





**Figura 28.2** A. Tomografia computadorizada, incidência coronal. B. Tomografia computadorizada, incidência axial.



**Figura 28.3** Nasofibroscopia: septo (S), concha média (CM) e pólip (P).

fungos, por exames diretos bacterioscópicos e micológicos e a sua identificação por meios de cultura, que tornam possíveis os testes de antibiograma e antifungograma.

O raspado da mucosa nasal afetada ou a punção aspirativa, com agulha, das lesões, com obtenção de material e confecção de esfregaços para estudos citopatológicos, possibilita o diagnóstico de doenças infecciosas, alérgicas e neoplásicas.

### Biopsia

Fragmentos de lesões nasais podem ser adequadamente pinçados e removidos através da cavidade natural sob rinoscopia anterior ou da rinoscopia endoscópica, principalmente para o exame histopatológico e diagnóstico de uma grande variedade de inflamações crônicas (rinites crônicas) e de tumores benignos e malignos do nariz.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Doenças do Nariz e dos Seios Paranasais

André Valadares Siqueira, Paulo Humberto Siqueira e Helio Hungria

## ► Introdução

As afecções mais comuns do nariz e dos seios paranasais são: rinites, adenoides, epistaxe, rinossinusites, neoplasias, blastomicose, hanseníase, rinosporidiose, leishmaniose e tuberculose.

## ► Rinites

As principais formas clínicas de rinite são a catarral aguda, a aguda do lactente, a diftérica, a do sarampo, a mucopurulenta crônica, a hipertrófica, a atrófica, a vasomotora e as específicas (blastomicose, leishmaniose, hanseníase, rinosporidiose).

► **Rinite catarral aguda.** A rinite do resfriado comum decorre de inflamação catarral aguda da mucosa nasal, tem caráter epidêmico e é provocada por diferentes vírus, principalmente **rino-vírus**. Há crises de espirros e coriza, frequentemente acompanhadas de elevação de temperatura, calafrios e astenia. Com a evolução, a coriza vai adquirindo aspecto de exsudato catarral. A obstrução nasal é excessivamente incômoda nos primeiros dias, geralmente acarretando secura da faringe e dificultando o sono. Evolui em 8 a 12 dias.

► **Rinite aguda do lactente.** Devido à exiguidade das fossas nasais no lactente, a obstrução nasal é absoluta, perturbando extraordinariamente as mamadas e alterando a hematose. O sono torna-se agitado, com respiração ruidosa e até dispneia.

► **Rinite diftérica.** Pode ser primitiva ou secundária à angina diftérica. Provoca rinorreia purulenta, geralmente bilateral, por vezes sanguinolenta, e comumente sobrevêm lesões diftéricas da pele do lábio superior.

► **Rinite do sarampo.** Frequentemente coexiste com a conjuntivite catarral, causando o catarro oculonasal, sintoma clássico da fase inicial de instalação do sarampo.

► **Rinite mucopurulenta crônica.** Caracteriza-se por rinorreia amarelo-esverdeada e obstrução nasal. Os exsudatos tendem, na criança, à instalação de fissuras e dermatoses do vestíbulo nasal e lábio superior (**impetigo**).

► **Rinite hipertrófica.** Caracteriza-se por obstrução nasal de caráter permanente ou intermitente, ora em uma fossa nasal ora em outra (rinite em báscula) ou em ambas simultaneamente. A obstrução nasal aumenta de intensidade com o decúbito. Com o decorrer do tempo, ocorrem proliferação conjuntiva do cório, hipertrofia glandular e metaplasia epitelial do tipo pavimentoso estratificado ao nível dos cornetos inferiores.

► **Rinite atrófica ou ozena.** Caracteriza-se pela tríade sintomática: **atrofia osteomucosa** da parede externa das fossas nasais, formação e eliminação de **crostas**, sem ulceração da mucosa subjacente, e fetidez característica. Esta fetidez é percebida pelas pessoas que rodeiam o paciente (cacosmia “objetiva”), às vezes a uma distância de vários metros, mas não pelo próprio paciente. A etiopatogenia da ozena continua no domínio das hipóteses (distúrbio imunológico, infecção por *Klebsiella ozaenae*, espasmos simpáticos etc.).

► **Rinite vasomotora.** Inflamação não alérgica e não infecciosa da mucosa nasal, relacionada com mudança de temperatura e da umidade do ar, odores fortes, disfunção do sistema nervoso autônomo, caracterizada por respostas nasais anormais. Manifesta-se por espirros, prurido e obstrução nasal de início súbito.

## ► Adenoides

A hiperplasia das amígdalas faríngeas (**vegetações adenoides**), do mesmo modo que a das amígdalas palatinas, é muito comum na criança. As vegetações adenoides envolvem fisiologicamente durante e após a puberdade, e sua hiperplasia pode existir já no lactente, mas sua maior incidência se verifica no decurso da primeira infância.

O principal sintoma revelador de vegetações adenoides aumentadas é a obstrução nasal permanente, que acarreta respiração bucal de “suplência”, estagnação de exsudatos catarrais ou purulentos nas fossas nasais e tendência a surtos agudos de otite média. **A criança dorme de boca aberta, baba no travesseiro e ronca.** Há predisposição para resfriados de repetição, tosse espasmódica (laringotraqueíte descendente), rouquidão e até laringite estridulosa. Com o decorrer do tempo, a obstrução nasal permanente causa certas deformações dos traços fisionômicos, constituindo-se a chamada **fácies adenoidiana**: boca entreaberta, lábio superior levantado, fisionomia inexpressiva e tendência a babar. A abóbada palatina torna-se “ogival” e, com frequência, surge “prognatismo” do maxilar superior.

O diagnóstico de hiperplasia das vegetações adenoides é confirmado por rinoscopia endoscópica, radiografia de perfil ou tomografia do *cavum*.

A infecção das vegetações adenoides é frequente na criança. Surge febre elevada que, no lactente, se faz acompanhar de obstrução nasal aguda, polipneia, agitação psíquica e até crises convulsivas ou espasmos da glote. Sobrevêm secreção mucocatarral ou purulenta pelas fossas nasais e pela nasofaringe. A obstrução nasal dificulta e, até mesmo, impossibilita as mamadas. De regra, evolui favoravelmente, mas pode propiciar o aparecimento de complicações, tais como otite média aguda supurada, infecções broncopulmonares e abscesso retrofaríngeo.



## ► Epistaxe

A hemorragia nasal ou **epistaxe** constitui, sem dúvida, a mais frequente das hemorragias, e isto se explica não só pela intensa vascularização e particular fragilidade da mucosa nasal, como também por sua exposição, pela situação proeminente da pirâmide nasal, a toda sorte de irritações e traumatismos.

Dependendo do local do sangramento, pode ser classificada em anterior (o sangramento origina-se na área de Kiesselbach) e posterior (o sangramento origina-se na parte posterior da cavidade nasal ou da nasofaringe).

A epistaxe é, em geral, de pequena intensidade, originária da porção mais anterior da fossa nasal, e, com frequência, cede espontaneamente. Por vezes, no entanto, notadamente após os 45 anos, pode apresentar-se em alto grau de intensidade de natureza arterial, com o sangramento provindo da parte mais posterior das fossas nasais, de difícil acesso, necessitando de socorro de urgência e sendo, geralmente, rebelde em ceder; para isto contribui, também, o fato de, a esse nível, os vasos serem mais calibrosos e a hemostasia espontânea estar prejudicada, pois a superfície óssea rígida à qual adere a mucosa impede uma contração vascular mais eficiente.

A irrigação sanguínea arterial da mucosa nasal é assegurada pela artéria esfenopalatina e pelas artérias etmoidais anterior e posterior. Os diferentes ramos terminais destas artérias se encontram e se anastomosam na porção anterior e inferior do septo nasal, em uma área denominada **mancha vascular do septo** ou **zona de Kiesselbach** (Figura 29.1).

► **Causas locais.** Os **traumatismos acidentais**, como quedas, fraturas dos ossos do nariz e da base do crânio e contusão do nariz, ou **cirúrgicos** (intervenções sobre as cavidades nasossinusais), causam frequentemente hemorragias nasais. Em alguns casos, o agente atua diretamente na mucosa pituitária, em vez de agir no lado externo das fossas nasais. É o que se dá com corpos estranhos introduzidos no nariz e com o assoar violentamente.

Outras causas de epistaxe são as rinites agudas simples, as ulcerações tuberculosas ou sífilíticas, a miíase nasal, os rinólitos, algumas neoplasias benignas como o pólipó sangrante do septo, o fibroma da nasofaringe (encontrado quase exclusivamente nos adolescentes do sexo masculino) e as neoplasias malignas do nariz, das cavidades paranasais e da nasofaringe.

► **Causas gerais.** Com frequência, a epistaxe aparece espontaneamente, sendo sintoma comum nos estados febris, nas afecções

hemorrágicas, na pneumonia, na gripe, na febre tifoide, na nefrite aguda, na congestão passiva produzida pelas obliterações da veia cava superior ou nos acessos de tosse da coqueluche.

O abaixamento da pressão atmosférica também facilita a hemorragia, como se observa na ascensão de altas montanhas, nos aviadores em voo alto em cabines não pressurizadas.

As hemorragias nasais podem, também, como todas as hemorragias, resultar de várias desordens do aparelho circulatório, de doenças do fígado (por insuficiência de vitamina K e consequente hipoprotrombinemia), dos rins e do sangue.

Com efeito, as epistaxes não são raras no decurso das cirroses do fígado, da hemofilia, da leucemia, dos estados purpúricos, da telangiectasia hemorrágica hereditária, da doença de von Willebrand (epistaxe, gengivorragia e hemorragias genitais) e das anemias perniciosas.

Na arterioesclerose, na hipertensão arterial e nas nefrites crônicas, a hemorragia nasal é muito frequente. A epistaxe é, muitas vezes, o sintoma que põe a descoberto certos casos de hipertensão arterial até então ignorados.

Na infância e na puberdade, esta hemorragia é banal e aparece sem nenhuma gravidade, às vezes periodicamente, mesmo se não há qualquer manifestação clínica, em pessoas gozando de perfeita saúde.

Confirmada a epistaxe, o sangue sai de uma só narina ou mesmo das duas, gota a gota ou em filete regular, nas grandes hemorragias.

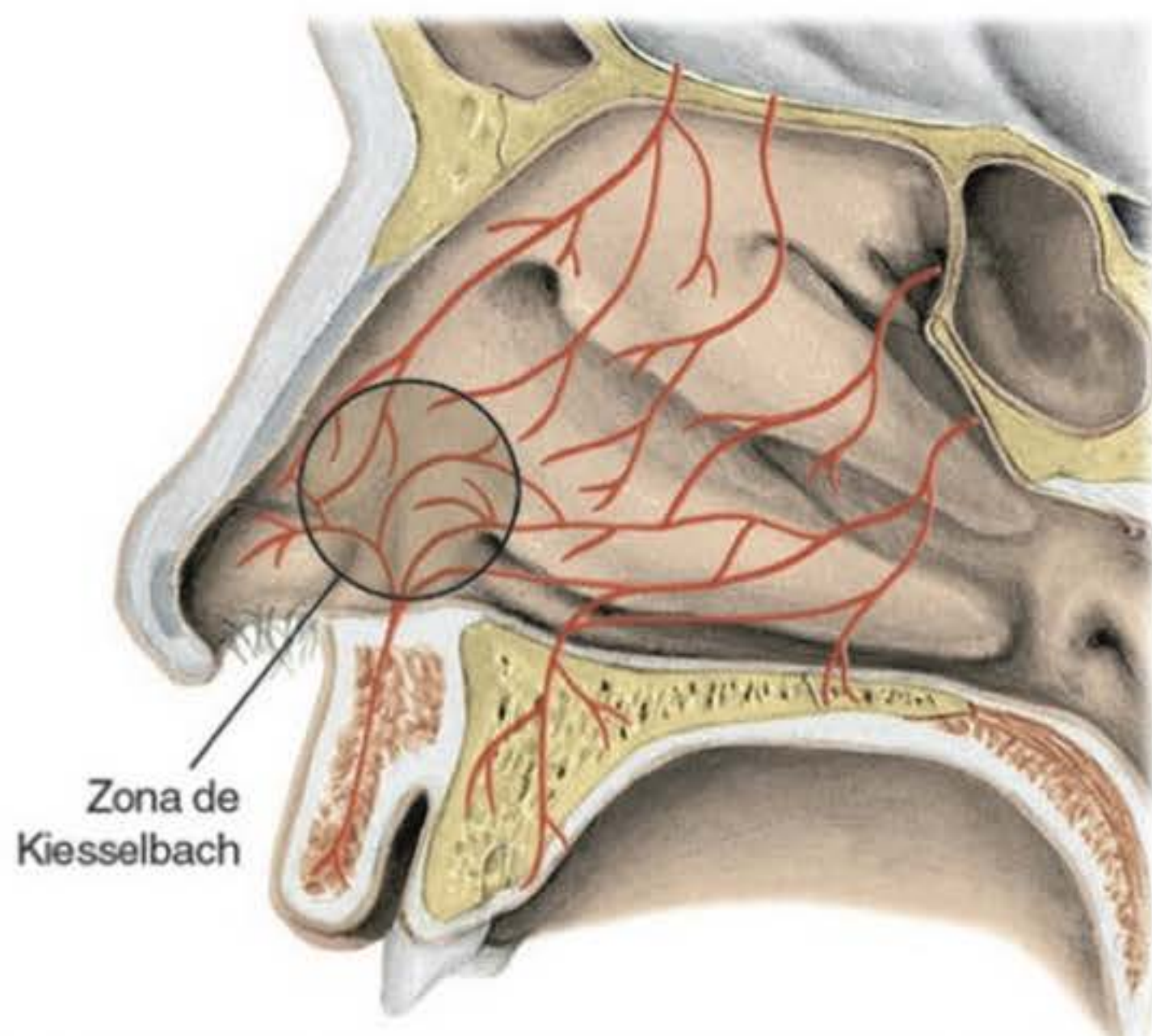
A quantidade total de sangue eliminado é muito variável: há pequenas epistaxes, nas quais se perdem 50 a 100 ml de sangue ou menos; grandes epistaxes, com perda de 250 a 400 ml de sangue; graves epistaxes, muito profusas, que podem durar muito e retirar do paciente mais de meio litro de sangue. Estas duas últimas modalidades de epistaxe são comuns em pacientes idosos com hipertensão associada à arterioesclerose, que acarreta fragilidade da túnica arterial e predisposição à ruptura do vaso.

O exame local das fossas nasais (rinoscopia), feito em ocasião oportuna, descobre o ponto da mucosa de onde provém o corrimento sanguíneo. Em 90% dos casos, este ponto está na parte anteroinferior do septo, na mancha vascular de Kiesselbach.

## ► Rinossinusites

Em vista da solidariedade anatômica entre as fossas nasais e as cavidades paranasais, é fácil compreender que os processos inflamatórios infecciosos da mucosa sinusal exprimem, na sua grande maioria, a propagação de infecções nasais através de orifícios e canais de comunicação. O fator rinogênico constitui, sem dúvida, o maior responsável pela instalação das sinusites infecciosas.

O **seio maxilar** está sujeito a um fator etiopatogênico que lhe é peculiar: a infecção odontogênica. Os dentes relacionados com o antro maxilar são os pré-molares e os molares. A infecção, localizada originariamente no canal dentário, atinge o forame e instala-se na região periapical, provocando um processo de osteíte caracterizado pelo granuloma. A progressão da osteíte, no sentido vertical, termina por destruir a lâmina óssea interposta entre o ápice dentário e o soalho do seio. A fetidez acentuada dos exsudatos é característica da sinusite maxilar odontogênica. A avulsão dentária realizada neste momento é, de regra, o meio para deter a evolução da sinusite, tudo se normalizando em poucos dias.



**Figura 29.1** Zona de Kiesselbach. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



Entre outros fatores etiológicos das sinusites, é preciso assinalar as fraturas do maxilar facial, os corpos estranhos, a miíase nasal, os mergulhos n'água, especialmente em altura (notadamente em águas poluídas) e as micoses.

As sinusites dividem-se em agudas e crônicas.

► **Agudas.** A agressão inflamatória aguda de mais de uma cavidade sinusal a um só tempo ocorre, em geral, notadamente nos seios chamados anteriores (maxilar, frontal e etmoide anterior), em grau de intensidade diferente em um ou outro seio. As principais causas são: vírus, bactérias (*H. influenzae*, pneumococos, estreptococos, *M. catarrhalis*), fungos (*Aspergillus*, *Bipolaris*) e alergênios inalados (sinusite alérgica). O tempo de evolução varia de alguns dias a 2 ou 3 semanas.

O processo inflamatório agudo das mucosas sinusais caracteriza-se pela instalação de hiperemia generalizada, infiltração edematosa e hipersecreção glandular. Em vista disso, as sinusites agudas se exteriorizam por meio de dois sintomas primordiais: a dor ao nível da cavidade ou cavidades afetadas e a eliminação, pelo vestíbulo nasal ou pela rinofaringe, de secreções oriundas dos seios afetados. É mais comum o comprometimento sinusal de um só lado, de modo que a maior abundância de descarga de exsudatos por uma só fossa nasal (rinorreia “unilateral”) deve chamar a atenção para a possibilidade de sinusite (Figura 29.2).

A dor dos processos sinusais agudos, em geral, tem ritmicidade ao longo do dia, isto é, inicia-se pela manhã e diminui até desaparecer na parte da tarde.

De acordo com a agressão exclusiva ou mais acentuada em uma ou outra das cavidades sinusais, teremos diferentes sintomas de localização, que podem orientar no diagnóstico topográfico das sinusites.

Assim, quando há predomínio inflamatório ao nível do seio maxilar, a dor localiza-se na região geniana, com irradiação pela arcada dentária correspondente.

A dor localizada na região frontal e/ou no canto interno da órbita, ou no globo ocular, é a regra nas frontoetmoidites agudas. Em certos casos, mais comumente em crianças, podem ocorrer complicações da órbita adjacente (Figura 29.3).

Além da dor, as sinusites agudas são acompanhadas de obstrução nasal e eliminação de secreção mucocatarral ou purulenta, amarelada, esverdeada, por vezes sanguinolenta, pela fossa nasal correspondente.

A fetidez (“cascosmia” subjetiva) é rara nas sinusites agudas, excetuando a maxilar odontogênica.

As diferenças bruscas de pressão atmosférica (**barotrauma**) podem desencadear alterações inflamatórias no interior das cavidades sinusais, causando a **barossinusite**, observada mais frequentemente como consequência de viagens aéreas. Os sintomas variam de simples sensação de peso ou pressão ao nível do seio afetado até dor aguda e intensa, lacrimejamento e hemorragia através das fossas nasais, podendo sobrevir infecção secundária.

► **Sinusites crônicas.** Decorrem de frequentes sinusites agudas de repetição e de doenças gerais que diminuem a capacidade de defesa do organismo (diabetes, avitaminoses, anemias, tuberculose, hipogamaglobulinemia).

A drenagem crônica de secreção pela narina ou pela nasofaringe do tipo mucopurulento ou purulento, mais abundante pela manhã, é o sintoma mais característico.

A dor é sintoma pouco comum. Os pacientes queixam-se mais frequentemente de sensação de peso ou tensão infra ou supraorbitária, comumente acompanhada de sensação subjetiva de fetidez (cacosmia) e obstrução nasal do lado correspondente ao seio afetado. A sinusite maxilar crônica isolada é muito mais comum que a dos outros seios.

A drenagem contínua do exsudato sinusal pela nasofaringe, principalmente durante o sono, provoca um processo de faringite, laringite e traqueobronquite “descendentes” e distúrbios gastroentéricos.

Obstrução nasal “permanente” decorre de edema crônico, hipertrofia mucosa ou formação de pólipos. Perturbações do olfato podem ser observadas.

O diagnóstico da sinusite crônica é confirmado pelo exame radiológico (radiografia simples e/ou tomografia computadorizada).

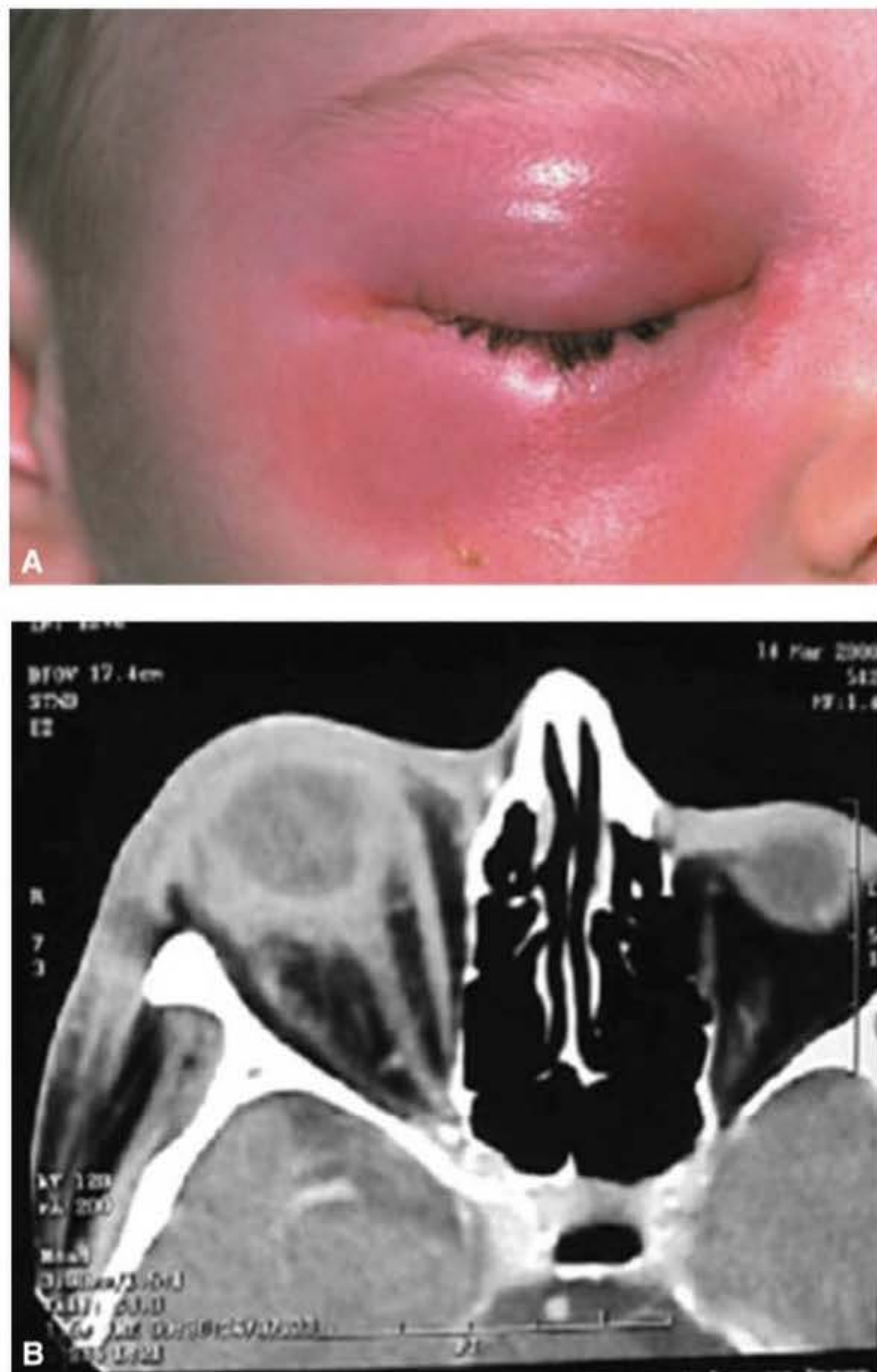
## ► Leishmaniose

É uma infecção causada por protozoários do gênero *Leishmania* (*L. amazonensis*, *L. guyanensis* e *L. braziliensis*). A lesão cutânea inicial é pruriginosa e caracteriza-se pela formação de um nódulo, que termina rompendo-se no ápice, dando origem a uma ulceração. O agente transmissor é um inseto do gênero *Phlebotomus*, mais frequente em Goiás, Minas Gerais, São Paulo, Paraná, Ceará e Pernambuco. As



**Figura 29.2 A.** Rinossinusite aguda: secreção purulenta em meato médio. **B.** Tomografia computadorizada de seios paranasais (corte coronal) – velamento de seio maxilar e meato médio esquerdo.





**Figura 29.3** A. Celulite orbitária. B. Tomografia computadorizada de seios paranasais (corte axial) – edema palpebral e orbitário direito.

lesões mucosas da leishmaniose são **sempre** secundárias às cutâneas.

A mucosa nasal adquire aspecto mamelonado, framboe-soide, sobrevivendo, a seguir, brotos vegetantes, pólipos sangran-tes, ulcerações e até perfuração da cartilagem do septo nasal. Pode estender-se à faringe e às vias respiratórias inferiores. Por vezes adquire caráter fagedênico, invadindo e destruindo as narinas, lábio superior e parte da pirâmide nasal, que adquire o aspecto de “focinho de anta” (Figura 29.4).

O diagnóstico é suspeitado pelo aspecto rinoscópico das lesões e por simultaneidade de lesões cutâneas em evolução ou já cicatrizadas (cicatrices hipocrômicas envolvidas por halo hiperocrômico nos membros inferiores). Se houver dúvida com lesões luéticas ou lepróticas, recorre-se à biopsia e à intrader-morreação de Montenegro (realizada com cultura de leishmâ-nias mortas).

### ► Blastomicose

Blastomicose ou paracoccidioidomicose é causada pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, adquirido por via inalatória. A infecção pulmonar geralmente é assintomática e regressiva, evoluindo para cura, e o fungo fica em estado de latência.

Manifestações clínicas mais frequentes: papuloerosiva, ulcerada, hipertrófica e amigdalite oculta.



**Figura 29.4** Leishmaniose nasossinusal.

### ► Hanseníase

Doença bacteriana crônica causada pelo *Mycobacterium leprae*. É transmitido para pessoas suscetíveis, após longo período de contato, iniciando com lesões das estruturas neu-rais e posteriormente da pele e da mucosa do trato respirató-rio, incluídos o nariz e os seios paranasais.

### ► Rinosporidiose

O agente etiológico é o fungo *Rhinosporidium seeberi*. Aparece no nariz sob forma de pólipos, podendo obstruir a fossa nasal ou exteriorizar-se pela narina.

### ► Tuberculose

O agente etiológico é o *Mycobacterium tuberculosis*, ou bacilo de Koch. A transmissão ocorre por inalação ou contato direto com ferida aberta. Manifesta-se no nariz em forma de rinite com mucosa sangrante, granulomatosa, ulcerada e reco-berta de crostas.

### ► Neoplasias

As **neoplasias benignas** nasossinusais mais frequentes são os papilomas, os osteomas e a mucocoele.

Os **papilomas** localizam-se geralmente nas narinas e porção anterior das fossas nasais, sangram com facilidade e podem terminar por encher completamente a fossa e sofrer degenera-ção maligna.

Os **osteomas** dos seios paranasais são **sésseis** ou **pedicula-dos**, de crescimento lento e contínuo, geralmente assintomáti-cos, por vezes reconhecidos por acaso em exame radiológico. São mais frequentes no seio frontal.



A **mucocele frontoetmoidal** apresenta crescimento que acarreta **osteíte rarefaciente** das paredes sinusais e subsequente exteriorização do “cisto” mucoso, fazendo saliência no ângulo superointerno da órbita.

A principal neoplasia maligna é o **carcinoma**, que pode ser classificado de acordo com sua localização (Figura 29.5).

► **Câncer da infraestrutura.** Tem como ponto de partida o soalho da fossa nasal, ou do seio maxilar, ou pé do septo ou cabeça do corneto inferior. Exterioriza-se por epistaxes, rinorreia purulenta, neuralgias dentárias, sinusite maxilar purulenta, mau cheiro intenso.

► **Câncer da mesoestrutura.** Proveniente da porção alta do seio maxilar ou zona respiratória da fossa nasal. Com a evolução, provoca abaulamento do soalho orbitário com recalçamento

do globo ocular para cima, ou invasão da parede facial do seio maxilar, da fossa pterigomaxilar e até da fossa zigomática.

► **Câncer da supraestrutura.** É o câncer primitivo da região nasotmoidal, **ponto negro** do câncer sinusal. Encerra período de latência muito prolongado e, em geral, é diagnosticado já em estágio avançado. Há invasão da cavidade orbitária e sobre-vêm exoftalmia, oftalmoplegia, edema palpebral e até equimose conjuntival. Termina por invadir a cavidade intracraniana.

As metástases do câncer nasossinusal são tardias, verificadas quando a neoplasia rompe as paredes ósseas e invade as regiões vizinhas.

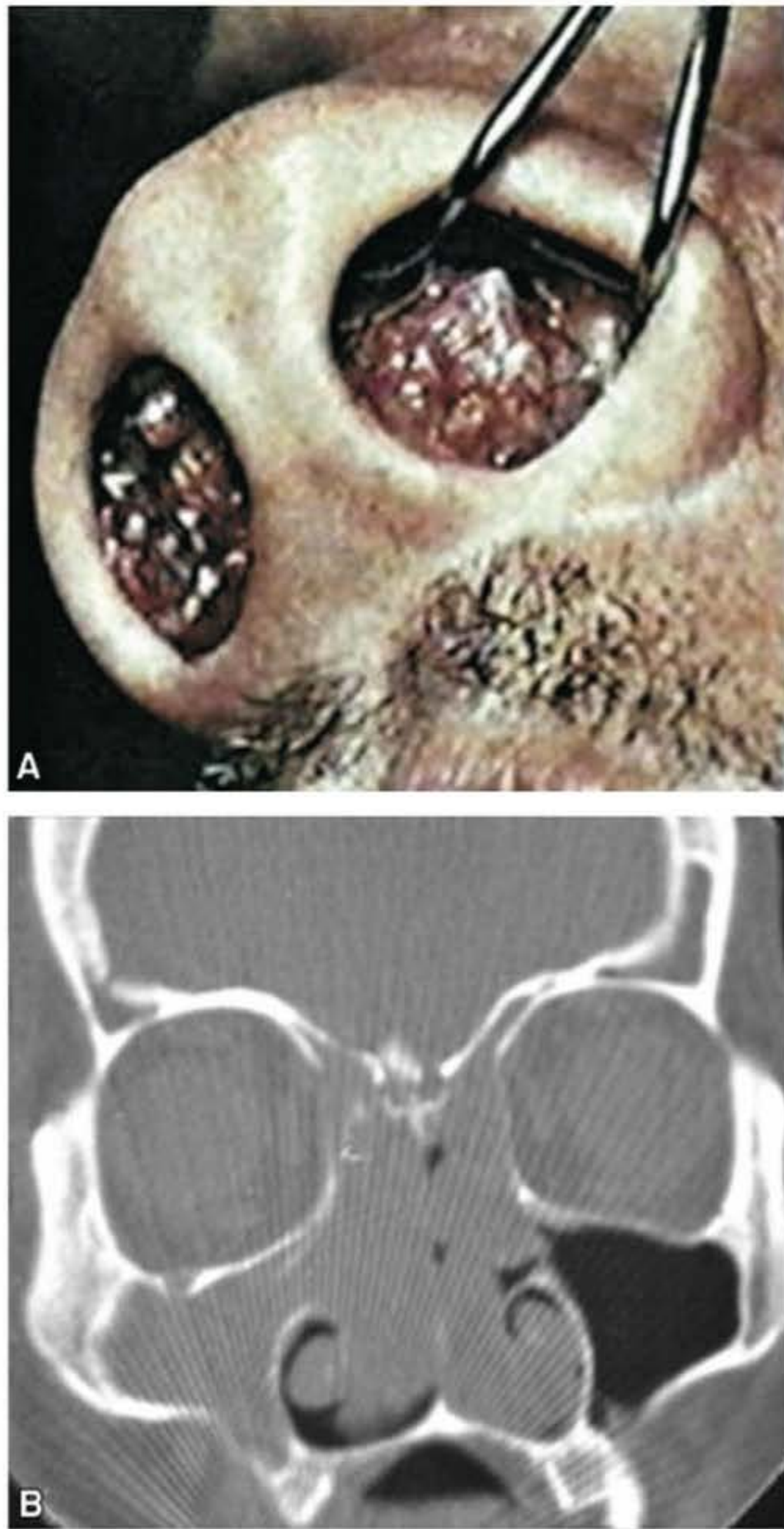
## ► Insuficiência respiratória

A insuficiência respiratória nasal crônica, decorrente de fatores etiológicos locais ou gerais, ocasiona respiração bucal de “suplência”, o que reduz a expansão torácica e pode acarretar, na criança, distúrbios de desenvolvimento da caixa torácica (por diminuição da ventilação pulmonar) e alterações morfológicas da coluna vertebral e do esqueleto facial, notadamente abóbada palatina e arcadas dentárias (prognatismo do maxilar superior). A insuficiência de ventilação pulmonar, por sua vez, acarreta redução na quantidade de oxigênio inspirado e na expulsão de CO<sub>2</sub> e, portanto, deficiência da hematose (hipoxia), distúrbios do equilíbrio acidobásico e, consequentemente, astenia e cansaço mental.

A **insuficiência respiratória nasal** pode ter como substrato etiológico não só condições de ordem **anatômica** (malformações do septo nasal, hipertrofia dos cornetos, formações poliposas, vegetações adenoides), mas também de ordem **funcional** (distúrbios vasomotores de origem neurovegetativa, insuficiência hepatorenal, cardiovascular). O bloqueio ou obstrução nasal determina respiração bucal de suplência e consequente distúrbio do reflexo pulmonar, com prejuízo à expansão torácica e à boa ventilação alveolopulmonar. Estas alterações fisiológicas poderão acarretar na criança, do ponto de vista mecânico e se forem permanentes, certos distúrbios de desenvolvimento da caixa torácica (devido à diminuição da ventilação pulmonar) e determinadas alterações morfológicas da coluna vertebral e do esqueleto facial, notadamente abóbada palatina ogival e arcadas dentárias (prognatismo do maxilar superior).

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



**Figura 29.5** A. Carcinoma nasossinusal. B. Tomografia computadorizada de seios paranasais – massa expansiva nasossinusal com reabsorção de estruturas ósseas.



## Seção 3

# Faringe

## 30

# Noções de Anatomia e Fisiologia

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

A faringe é um conduto musculomembranoso que se segue às fossas nasais e à cavidade bucal, terminando, embaixo, na entrada da laringe e na boca do esôfago. Constitui, por isso mesmo, uma encruzilhada aerodigestiva, dando passagem ao ar da respiração e ao bolo alimentar. Divide-se em três porções:

- Superior ou nasal, também chamada **nasofaringe**, **epifaringe** ou **cavum**
- Média ou bucal, ou **orofaringe**, que corresponde à cavidade bucal
- Inferior ou laríngea, também denominada **hipofaringe** ou **laringofaringe**, que prossegue da orofaringe até a parte superior do esôfago.

A parede superior do **cavum**, ou abóbada da faringe, é ocupada, na criança, por uma aglomeração de tecido linfoide, a

amígdala faríngea de Luschka, conhecida como **vegetações adenoides**. Na parede lateral do **cavum**, apresenta-se o orifício faríngeo da tuba auditiva (ou trompa de Eustáquio), que estabelece comunicação com a orelha média.

A parede anterior da **orofaringe** comunica-se amplamente com a cavidade bucal, a qual é limitada pelo **véu palatino**. Este dá origem a duas pregas musculares, denominadas **pilares**, anterior e posterior, que, ao se dirigirem para a base da língua, se separam e limitam a loja amigdalina, na qual se localiza a **amígdala palatina** (Figura 30.1). A base da língua é ocupada por um conjunto de folículos linfoides, que constitui a **amígdala lingual** (Figura 30.2).

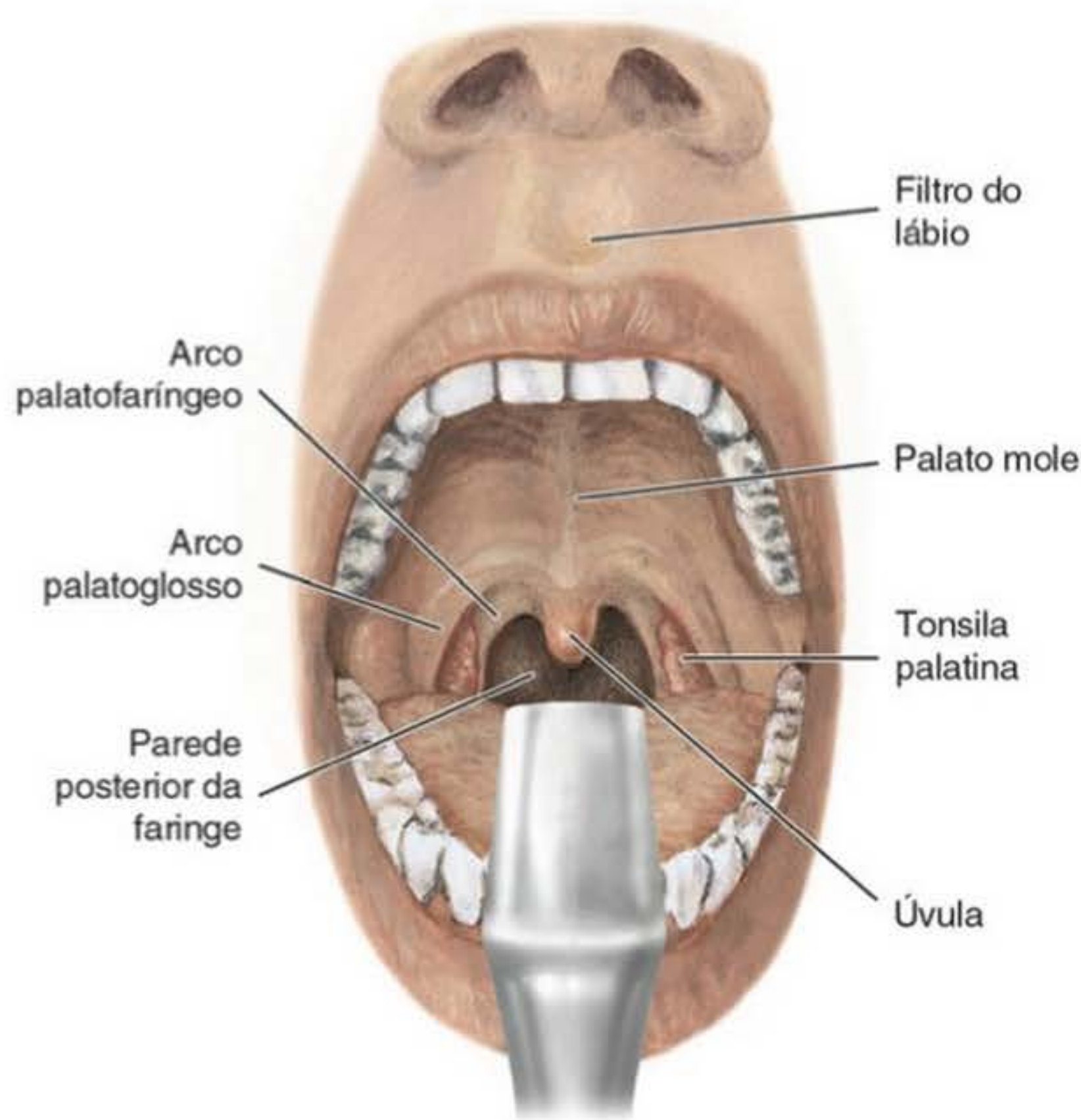
Já a parede anterior da **hipofaringe** corresponde à cartilagem epiglote, ao orifício superior da laringe e à face posterior da cartilagem cricoide. E as paredes laterais formam as goteiras faringolaríngeas ou **seios piriformes**, que vão até a boca do esôfago.

O tubo faríngeo é formado por um conjunto de músculos constritores (superior, médio e inferior) e elevadores da laringe.

Toda a superfície interna da faringe é forrada pela **mucosa faríngea**. Abaixo da camada epitelial desta mucosa encontramos o **cório**, rico em **glândulas mucíparas** e **folículos linfoides**. A mucosa faríngea, em determinados pontos, sofre pregueamento múltiplo, abrigando, em seu interior, um conglomerado de nódulos linfocitários que constituem as chamadas **amígdalas**: linguais, palatinas e faríngeas ou vegetações adenoides. Esses nódulos linfocitários também se distribuem na borraina tubária e ao longo da tuba auditiva, formando a denominada **amígdala tubária**. Todo esse conjunto de formações amigdalinas forma um verdadeiro círculo: o anel linfático de Waldeyer (Figura 30.2).

A faringe participa da função **respiratória**, dando passagem às correntes aéreas, inspiratória e expiratória; da função



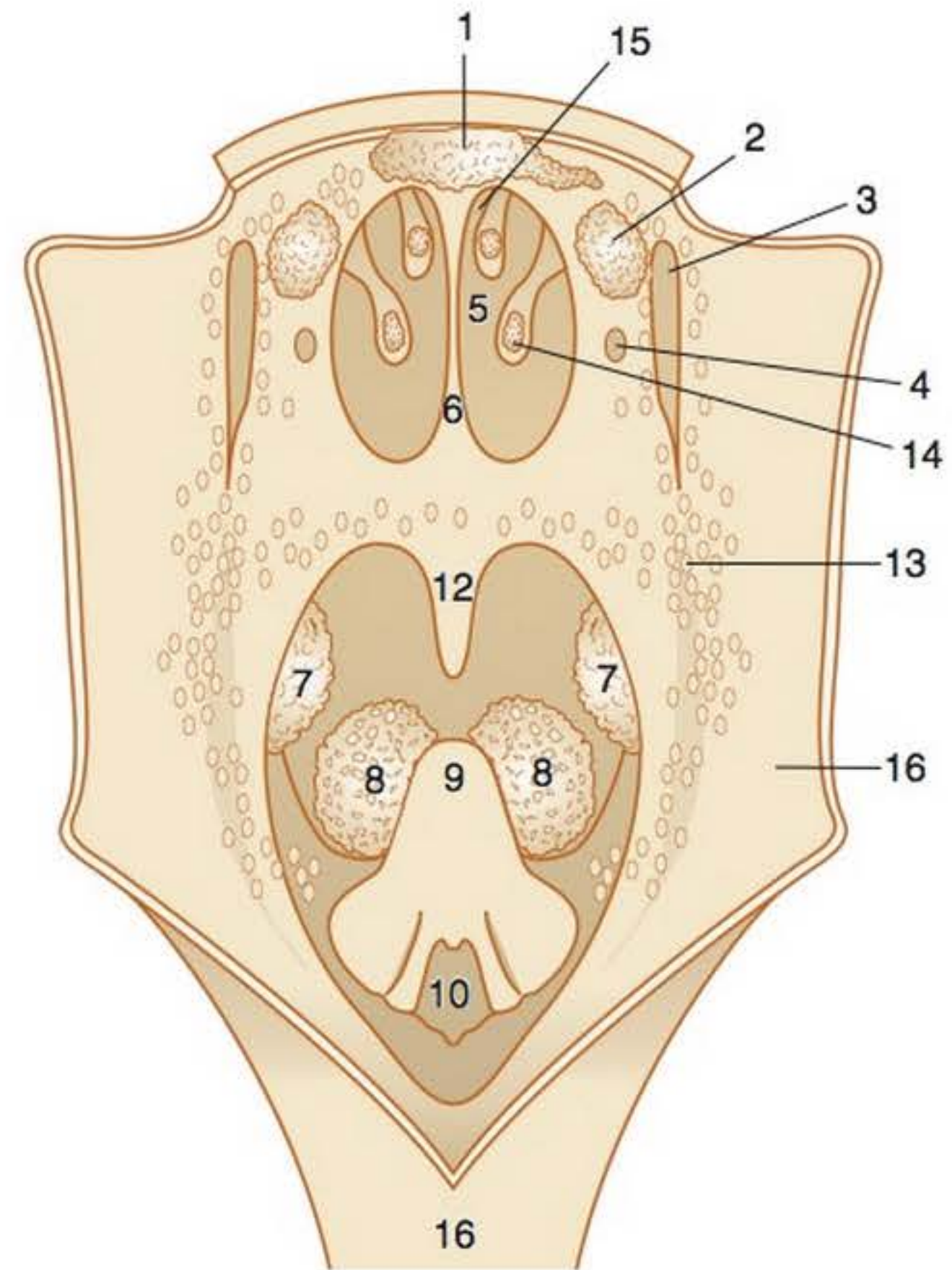


**Figura 30.1** Inspeção da cavidade oral. Dorso da língua e do palato. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

fonatória, fazendo parte do pavilhão de ressonância faringo-buconasal, e desempenha função primordial na **deglutição dos alimentos**.

A deglutição tem início na cavidade bucal, local onde os alimentos são mastigados e, em seguida, impulsionados em direção à faringe, pelos movimentos da língua de encontro ao palato. No nível da orofaringe, devido à contração da base da língua e dos músculos constritores faríngeos, o bolo alimentar é encaminhado em direção à boca do esôfago que se eleva juntamente com a laringe. Ao mesmo tempo, o véu palatino se aplica contra a parede posterior da faringe, evitando o refluxo de alimentos em direção às fossas nasais. Enquanto isso, a epiglote se adapta ao orifício superior da laringe, defendendo as vias respiratórias inferiores de partículas alimentares. Todos esses movimentos se dão automaticamente, por mecanismos reflexos, enquanto a boca do esôfago se abre e recebe o bolo alimentar, que continua descendo em direção ao estômago graças aos movimentos peristálticos esofágicos.

Quanto à fisiologia, o anel linfático de Waldeyer é o órgão formador de anticorpos ou imunoglobulinas, das classes A e G, e também é reservatório de linfócitos T. Além disso, as imunoglobulinas locais favorecem a fagocitose e a destruição dos



**Figura 30.2** Anel linfático de Waldeyer (faringe aberta por trás). 1. Vegetações adenoides. 2. Amígdala tubária. 3. Fosseata de Rosenmüller. 4. Orifício tubário. 5. Coana direita. 6. Borda posterior do septo nasal. 7. Amígdala palatina. 8. Amígdala lingual. 9. Epiglote. 10. Laringe. 11. Parede da faringe. 12. Véu palatino com úvula. 13. Rede de folículos linfáticos ligando entre si as diversas amígdalas. 14. Cauda do corneto inferior. 15. Corneto superior. 16. Esôfago.

germes pelo mecanismo da opsonização. Não há dúvida, portanto, de que o sistema linfático da faringe desempenha um papel de defesa contra a invasão microbiana. Por isso mesmo, deve-se ponderar sobre cada caso em particular antes indicar a exérese das amígdalas palatinas.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exame Clínico

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

## ► Anamnese

No que diz respeito à faixa etária, os processos inflamatórios agudos da mucosa orofaríngea (anginas) são mais comuns na criança que no adulto. A hiperplasia das amígdalas palatinas e das vegetações adenoides é considerada fisiológica na criança; porém, na puberdade, essas mesmas vegetações involuem e atrofiam.

O linfoma da amígdala palatina é mais frequente no jovem, enquanto o carcinoma, em geral, surge após os 40 anos de idade.

A **profissão** do paciente poderá influir em algumas doenças, e é por isso que a faringite granular crônica é comum em profissionais da voz: cantores, professores, oradores e leiloeiros. Alguns indivíduos que trabalham em ambiente frio, situação comum na atualidade devido ao uso de ar-condicionado, estão frequentemente predispostos a surtos inflamatórios agudos da faringe.

O mau estado de conservação dos dentes, notadamente cáries de 3º grau, geralmente em consequência de más condições socioeconômicas, por vezes desencadeia surtos de amigdalite ou faringite agudas.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sintomas das afecções faríngeas são a **dor de garganta**, a **dispneia**, a **disfagia**, a **tosse** e a **halitose**.

► **Dor de garganta.** A dor à deglutição (**odinofagia**) é encontrada em quase todas as enfermidades da faringe, inflamatórias ou neoplásicas. Com frequência, provoca dor reflexa nos ouvidos. Pode ocorrer também na neuralgia do glossofaríngeo, associada à dor periauricular.

► **Dispneia.** É sintoma pouco comum nas doenças da faringe. Ocorre na hiperplasia exagerada das amígdalas palatinas, que podem chegar ao ponto de desencadear, da mesma maneira que a hipertrofia acentuada das vegetações adenoides, a **síndrome de apneia do sono**.

Os volumosos cistos da face faríngea da epiglote e as neoplasias malignas avançadas da orofaringe, e principalmente da hipofaringe, também podem desencadear estados dispneicos.

► **Disfagia.** É a **dificuldade de deglutir**, decorrente de processos inflamatórios, neoplásicos e paralíticos do véu palatino e dos músculos constritores da faringe. Pode ocorrer em certos estados emocionais.

► **Tosse.** A hiperplasia amigdaliana pode desencadear tosse reflexa. As secreções oriundas das amígdalas e aspiradas durante

o sono podem acarretar traqueítes e traqueobronquites “descendentes”, causa de acessos de tosse.

► **Halitose.** Determinadas amígdalas, devido à sua forma anômica especial, podem transformar-se em depósito de detritos alimentares e produtos de descamação do próprio epitélio amigdaliano, dando origem às “massas caseosas” que são pequenas formações esbranquiçadas ou branco-amareladas. Devido a um processo fermentativo, essas massas são excessivamente fétidas e, ao se acumularem em grande quantidade e em caráter permanente, causam mau hálito, o qual, quando excessivo, pode constituir, obviamente, importante fator social de indicação de amigdalectomia.

## ► Exame físico

### ▪ Inspeção e palpação

O exame da cavidade faríngea (**faringoscopia**) faz-se primeiramente através da cavidade bucal.

Certos pacientes, ao abrirem a boca, mostram fácil e amplamente toda a superfície da faringe bucal ou orofaringe. Regra geral, porém, precisa-se recorrer ao abaixador de língua para completo exame da orofaringe. Uma das extremidades deste abaixador deve ser colocada no terço anterior ou médio da língua do paciente, e **nunca deverá ser levada até o terço posterior**, pois, a esse nível, iria despertar reflexo nauseoso, tornando o exame demorado e incompleto. A língua será recalcada para baixo, de maneira suave e contínua, aumentando-se a pressão do abaixador conforme a resistência encontrada. Toda e qualquer pressão brusca provoca imediata contração da musculatura lingual e subsequente deslocamento e desvio do abaixador. Recomenda-se ao paciente que relaxe os músculos e respire compassadamente.

A finalidade mais frequente da faringoscopia (Figura 30.1) é o exame das amígdalas palatinas, que apresentam diversos tipos anatômicos, podendo ser **pediculadas**, **hiperplásicas**, **atróficas**, **intravélicas**.

A superfície das amígdalas palatinas apresenta os orifícios, mais ou menos dilatados, das criptas amigdalinas. Além da inspeção, na qual são verificados o tipo anatômico da amígdala, eventuais reações inflamatórias, exsudatos, ulcerações, pseudomembranas, placas mucosas, formações tumorais, faz-se também a **expressão amigdaliana**. Com esta manobra, consegue-se comprovar se há possíveis **exsudatos purulentos** ou **massas caseosas** acumuladas no interior das criptas e drenando em direção à cavidade faríngea.

Em seguida, pesquisam-se possíveis **perturbações da motilidade do véu palatino**, o que deve ser feito durante a respiração profunda, a fonação (emissão da vogal *a*) e o reflexo nauseoso. A paralisia do véu manifesta-se pela ausência de elevação do véu e por voz anasalada (rinolalia). A **sensibilidade da mucosa faríngea** será pesquisada por intermédio de estilete que tocará os diversos elementos anatômicos faríngeos e comprovará, ou não, a **hipoestesia** ou **anestesia**.

A exploração semiológica da faringe nasal ou *cavum* é realizada por intermédio da **rinoscopia posterior**, enquanto a da hipofaringe é conseguida através do **espelho laríngeo**. O exame da hipofaringe consiste em verificar o estado da base da língua, da amígdala lingual, da epiglote e dos seios piriformes. Atualmente podem-se realizar exames de videoendoscopia com fibras ópticas rígidas e flexíveis.



Toda exploração semiológica da cavidade faríngea deve ser sistematicamente completada pela **pesquisa dos linfonodos de cabeça e pescoço**, pois os processos inflamatórios das amígdalas palatinas provocam ingurgitamento e dor dos linfonodos submandibulares; as neoplasias malignas da nasofaringe, com frequência e precocemente, produzem metástases linfonodais nos terços superior e médio da região carotídea. Muitas vezes é a linfonodopatia cervical que chama a atenção, em primeiro lugar, para um exame do *cavum*.

---

## ► Bibliografia

Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# 32

## Exames Complementares

Paulo Humberto Siqueira, André Valadares Siqueira e Helio Hungria

### ► Introdução

Os principais exames complementares são os **endoscópicos da faringe**, os **radiológicos** (radiografia simples e contrastada, tomografia computadorizada e **ressonância magnética**), o das **secreções** (microbiológico e citopatológico) e a **biopsia**.

### ► Exames endoscópicos da faringe

Em otorrinolaringologia, os aparelhos endoscópicos modernos dos tipos **rígido** – sistema constituído de haste telescópica contendo lentes ópticas e iluminação de luz fria – e **flexível** – constituído de fibras ópticas – formam, como meio de propedêutica armada atual, um complemento semiológico de destaque para as três porções da faringe.

O endoscópio rígido utilizado para a laringe, denominado telescópio ou laringoscópio de 70 ou 90°, possibilita que as estruturas da faringe (faringolaríngeas) sejam observadas nestes ângulos de visão, ao ser introduzido pela boca e posicionado em direção à parede posterior. Torna possível realizar a faringosopia endoscópica (faringolaringosopia), ou seja, o exame das estruturas da bucofaringe, mas, principalmente, as da hipofaringe e em sequência as da laringe, com magnificação e qualidade de imagem superiores às obtidas pelo examinador ao utilizar o espelho laríngeo e mesmo o endoscópio flexível. Processos inflamatórios agudos ou crônicos, tumores, corpos estranhos, entre outras alterações, são facilmente diagnosticados por meio desse exame.

O endoscópio flexível ou nasofibrosópio, introduzido no nariz, possibilita efetuar a nasofaringoscopia, ou seja, examinar, através das cavidades nasais, de modo subsequente e seguindo a direção caudal, os três andares da faringe – naso, buco e hipofaringe – de maneira dinâmica, podendo prosseguir até a laringe. Torna possível que as relações anatômicas e funcionais da faringe sejam mais bem observadas, por meio da execução, pelo paciente, de movimentos fisiológicos detalhados (de deglutição, respiração, fonação) espontâneos ou orientados pelo examinador.

A nasofaringoscopia é comumente realizada como um método objetivo em pacientes de qualquer faixa etária para visualizar, por exemplo, volume das adenoides; alterações congênitas na transição nasofaríngea, como a imperfuração coa-



**Figura 32.1** Nasofaringoscopia. Vegetação adenoide em rinofaringe.

nal; neoplasias; inflamações; lesões traumáticas; situações que cursam com disfagia alta; dispneia (ronco e apneia do sono) e distúrbios de ressonância (Figura 32.1).

### ► Exames radiológicos

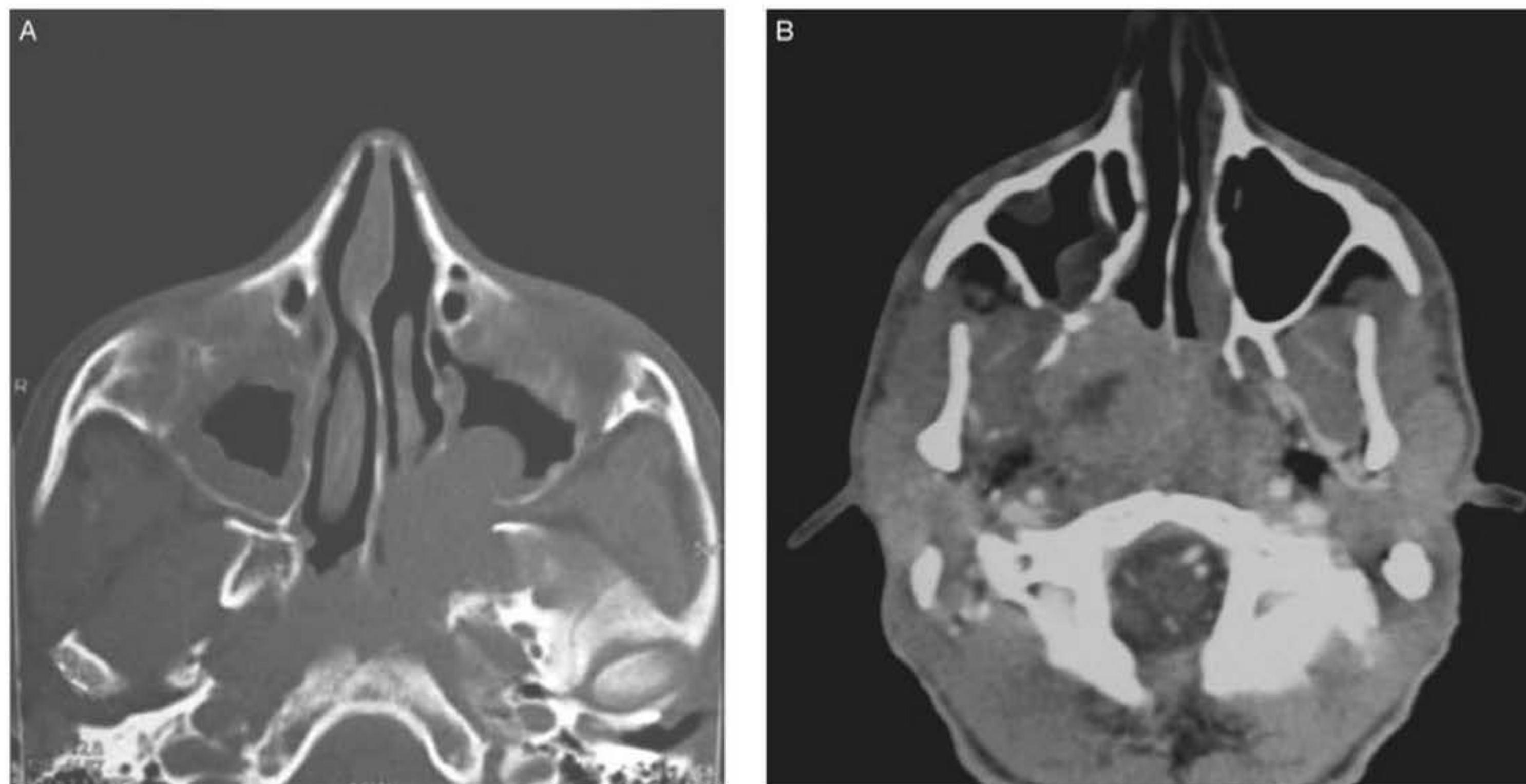
A radiografia de **perfil** da nasofaringe é frequentemente requisitada para reconhecimento do volume das vegetações adenoides, que podem chegar a bloquear completamente a luz do **cavum** (Figura 32.2).

A incidência axial de Hirtz mostra o teto da nasofaringe e a base do crânio. Juntamente com a tomografia computadorizada, detecta tumores do **cavum**, como o **nasoangiofibroma** do adolescente e o **câncer**, com lesões osteolíticas mais ou menos extensas (Figura 32.3A e B).



**Figura 32.2** Radiografia de perfil de **cavum**: evidenciando aumento das vegetações adenoideanas.





**Figura 32.3** Tumor de nasofaringe. **A.** Nasoangiofibroma em fossa pterigomaxilar E. **B.** Carcinoma de rinofaringe.

## ► Exame das secreções

A coleta das secreções ao nível da bucofaringe para exame bacteriológico é indicada principalmente para dirimir dúvidas diagnósticas de difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), da angina de Plaut-Vincent (associação *fusoespirilar*), da angina da febre reumática (estreptococo beta-hemolítico tipo A de Lancefield) ou de flora microbiana em anginas de evolução demorada e rebelde à terapêutica antibiótica, requisitando-se simultaneamente o **antibiograma** e o **hemograma**. A flora microbiana habitual da cavidade faríngea é representada pelos **estreptococos**, **estafilococos**, **pneumococos** e **hemófilos**.

O exame citopatológico possibilita o diagnóstico de infecções virais pela demonstração de inclusões típicas, infecções por fungos e protozoários, além de neoplasias.

## ► Biopsia

A biopsia esclarece a variedade histológica das neoplasias, benignas ou malignas (papiloma de úvula, nasofibroma da rinofaringe, linfossarcoma ou carcinoma da amígdala). Por vezes, é necessária para estabelecer diagnóstico diferencial com sífilis, leishmaniose e blastomicose.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Doenças da Faringe

André Valadares Siqueira, Paulo Humberto Siqueira e Helio Hungria

## ► Introdução

As afecções mais frequentes da faringe são as **amigdalites** ou **anginas**, as **faringites** e as **neoplasias**.

## ► Amigdalites (anginas)

A inflamação aguda ou crônica da faringe, incluindo as amígdalas, pode ter as seguintes causas: viral (rinovírus, adenovírus, mixovírus, parainfluenzaevírus, vírus Coxsackie, coronavírus, vírus ECHO, herpes-vírus, vírus Epstein-Barr), bactérias (estreptococos, *H. influenzae*, *M. catarrhalis*, *N. gonorrhoeae*, clamídia, *C. diphtheriae*, fusospiros), alérgica, hemopoética, por substância ingerida ou aspirada e por refluxo gastroesofágico.

A **amigdalite** é o processo inflamatório infeccioso localizado geralmente nas amígdalas palatinas, eventualmente na amígdala lingual. É comum, no entanto, que a inflamação se estenda a toda a mucosa da bucofaringe, tomando, então, a denominação de **angina**.

As principais formas de anginas **inespecíficas** são:

► **Angina eritematosa**. Toda mucosa faríngea apresenta-se congesta, levemente edemaciada, sobretudo ao nível das amígdalas palatinas, que, com frequência, se mostram recobertas por depósito esbranquiçado, puriforme, facilmente destacável (forma **eritematopultácea**) (Figura 33.1).

Uma das principais causas é o estreptococo beta-hemolítico do grupo A.

Precedendo ou acompanhando os sintomas locais, é comum observar mal-estar, calafrios, febre de 39 a 40°C, dores musculares generalizadas, artralgias, cefaleia e astenia. Sobrevêm, então, disfagia dolorosa ("odinofagia"), sensação de constrição e ardência em toda a faringe, ingurgitamento linfonodal subangulomandibular e otalgia reflexa. O depósito pultáceo, quando presente, não invade nunca os arcos. Além disso, destacam-se com facilidade, por intermédio de uma pinça ou do próprio abaixador de língua, caracteres diferenciais com as pseudomembranas da angina diftérica. O hemograma assinala hiperleucocitose com desvio para a esquerda, o que não acontece nas anginas a vírus.

A evolução é quase constante, durando cerca de 3 a 6 dias. Na criança, entretanto, pode evoluir em prazo mais longo, de 6 a 10 dias.



**Figura 33.1** Amigdalite eritematopultácea, na qual é possível ver as amígdalas recobertas por depósitos puriformes ou por pequenas placas que podem assemelhar-se a uma pseudomembrana, mas que não invadem nunca os arcos ou a úvula.

As seguintes complicações podem ocorrer:

- **Abscesso da loja amigdaliana**, aparecendo, então, dor unilateral, lancinante, com irradiação ao ouvido, trismo acentuado, salivação abundante e ingurgitamento linfonodal subangulomandibular, febre, calafrios, mal-estar geral; o diagnóstico é confirmado pela **punção exploradora**
- **Abscesso laterofaríngeo**, que é o processo supurativo agudo do tecido conjuntivo e de linfonodos do espaço laterofaríngeo. Manifesta-se por **odinofagia** unilateral intensa, empastamento edematoso do músculo esternocleidomastóideo, temperatura elevada e sinais de toxinfecção geral grave. A faringoscopia assinala abaulamento da parede lateral, logo atrás da amígdala. É frequente a instalação de trismo e de torcicolo
- **Febre reumática e glomerulonefrite**, que são doenças inflamatórias de natureza autoimune relacionadas com infecção prévia por *Streptococcus* do grupo A.

► **Angina diftérica**. O agente específico é o *Corynebacterium diphtheriae* (bacilo de Klebs-Loeffler).

É uma angina de caráter endemoepidêmico, com a maior incidência entre o primeiro e o sétimo ano de vida. É excepcional no transcurso do primeiro ano de vida, devido à imunidade passiva conferida pela mãe ao filho. Vai se tornando cada vez menos frequente, devido ao uso crescente da vacinação antidiftérica.

O bacilo diftérico tem uma endotoxina, responsável pelos fenômenos locais da doença, e uma exotoxina, que se introduz na corrente circulatória e vai responder pelos sintomas gerais, que serão relatados adiante.

A faringoscopia revela falsas membranas branco-acinzentadas, localizadas sobre as amígdalas, que invadem o terço superior dos arcos palatoglossos até a úvula (Figura 33.1). Estas falsas membranas aderem à mucosa, resistem ao destacamento e não se dissociam na água, como acontece com o depósito da angina eritematopultácea. Há ingurgitamento linfonodal secundário submandibular.

A sintomatologia geral traduz-se por moderada elevação da temperatura – em geral, até 38°C –, pulso rápido, palidez e adinamia mais ou menos intensa, sintomas que traduzem acentuado grau de intoxicação geral.



O diagnóstico é confirmado por exame bacterioscópico direto e cultura dos exsudatos faríngeos ou até de um fragmento de pseudomembrana.

As complicações da difteria são de natureza variada. A exotoxina diftérica tem predileção pelo miocárdio, acarretando arritmia cardíaca; pelas cápsulas suprarrenais, podendo determinar hipotensão, astenia e dores abdominais; e pelo sistema nervoso, cujo comprometimento se exprime por fenômenos paralíticos do véu palatino, dos membros inferiores e dos músculos da acomodação visual.

► **Angina fusoespirilar.** É provocada por simbiose entre os bacilos fusiformes e espiralares, saprófitos normais da cavidade bucal, que adquirem poder patogênico quando associados.

A angina fusoespirilar ou de **Plaut-Vincent** caracteriza-se por disfagia dolorosa unilateral, geralmente sem elevação da temperatura. A faringoscopia revela ulceração da amígdala, recoberta por pseudomembrana sem tendência a estender-se, mas acarretando fenômenos de necrose e eliminação de exsudato difteroides, de odor fétido.

O diagnóstico baseia-se na unilateralidade frequente dos danos e nas lesões gengivais concomitantes. Se houver dúvida, o exame laboratorial esclarecerá a natureza fusoespirilar da angina.

► **Angina do sarampo.** Decorre de infecção por vírus pertencente ao grupo dos **Paramixovírus**. Além de provocar a angina eritematosa, frequentemente dá origem ao  **sinal de Koplik**: um pontilhado branco, envolvido por halo vermelho, em número de 2 a 10, distribuído próximo à desembocadura do canal de **Stenon** (da glândula parótida). É raríssima atualmente.

► **Faringite herpética ou herpangina.** Provocada pelo vírus **Coxsackie A**, e provavelmente pelo **Coxsackie B** e **ECHO**. A herpangina é do tipo eritematoso, com erupção vesicular. As vesículas logo se rompem e deixam ulcerações circundadas por zona de eritema, tipo **afta**, espalhadas no véu palatino, arcos e parede posterior da faringe, sem invadir a mucosa bucal. É mais frequente em crianças e acompanha-se de febre, disfagia dolorosa, por vezes cefaleia, dores abdominais e vômitos. A evolução se processa dentro de 5 a 10 dias.

► **Angina agranulocítica.** A angina agranulocítica vai de simples eritema a ulceração e necrose da mucosa bucofaríngea. Verificam-se temperatura elevada, calafrios, astenia profunda e sinais gerais de toxinfecção grave. Icterícia é frequente. O hemograma evidencia acentuada neutropenia, que pode ir até 0%. Linfócitos e monócitos podem também estar diminuídos em números absolutos.

A agranulocitose verdadeira ou angina de Schultz é de etiologia desconhecida. O diagnóstico por vezes só poderá ser firmado após resultado do mielograma.

É preciso não confundir a agranulocitose de Schultz com certas síndromes agranulocíticas, secundárias a determinados medicamentos que produzem aglutininas lesivas aos granulócitos. Em geral melhoram com a suspensão destes medicamentos, que incluem aminopirina, sulfas, fármacos antitireoidianos, fenilbutazona etc.

► **Angina monocítica.** É a **mononucleose infecciosa**, que pode acompanhar-se de angina eritematosa, por vezes com depósito fibrinoso. É mais frequente na adolescência (“angina dos estudantes”), por vezes em caráter epidêmico. Há ingurgitamento linfonodal cervical, geralmente acentuado, com frequência também axilar e inguinal, por vezes acompanhado de esplenomegalia. Há também temperatura elevada e irregular, astenia acentuada, cefaleia e mal-estar geral. Pode ocorrer icterícia.

É causada por infecção por um herpes-vírus denominado vírus EB (**Epstein-Barr**).

O hemograma revela acentuada “linfocitose” (até 70 a 80%), com ou sem monocitose (20 a 30%) e, consequentemente, neutropenia. Os leucócitos totais podem atingir cifras elevadas, com até 50.000 por mm<sup>3</sup> ou mais. Há aparecimento de linfócitos anormalmente volumosos. Não há formas jovens de leucócitos, e a evolução é benigna, sobrevivendo cura dentro de 2 a 4 semanas. Em casos de dúvida diagnóstica, pode-se recorrer à reação de **Paul-Bunnell**.

## ► Faringites

As **faringites agudas inespecíficas** caracterizam-se por processo inflamatório da parede posterior da bucofaringe, excluídas as amígdalas, traduzindo-se por sensação de ardência mais ou menos acentuada, dor à deglutição, secura e fisgadas, acompanhadas de hipersecreção mucosa ou mucocatarral; por vezes, tosse. Não é raro ocorrerem febre e sensação de mal-estar geral.

A faringoscopia mostra a parede posterior da bucofaringe difusamente congesta, por vezes levemente edemaciada, recoberta de secreção mucocatarral.

A **faringite crônica** caracteriza-se pela hipersecreção permanente de muco, obrigando o paciente a “pigarrar” constantemente, isto é, raspar a garganta, mais ou menos ruidosamente, para remover muco pegajoso e de maior ou menor consistência. É frequente nos tabagistas, nos profissionais da voz, nos operários que trabalham em ambientes nos quais há grande quantidade de poeiras ou gases irritantes, nos pacientes **que já operaram as amígdalas**, na respiração bucal de **suplência**. Não esquecer que a faringite crônica pode estar sendo provocada pela drenagem de exsudatos crônicos oriundos das fossas nasais ou cavidades paranasais. O exame da faringe assinala uma série de folículos linfoides hipertrofiados, isolados ou reunidos em ilhotas (faringite granular crônica), na parede posterior da bucofaringe ou ao longo dos arcos palatofaríngeos, constituindo, por vezes, os chamados “falsos arcos”. É comum encontrar arborização vascular mais ou menos ingurgitada em toda a parede posterior.

A **faringoconjuntivite adenoviral** é uma síndrome causada por adenovírus, consistindo em conjuntivite unilateral e faringite exsudativa, acompanhadas de febre, náuseas e mialgia.

O refluxo gastrofaríngeo é também um fator etiológico muito frequente nas faringites.

## ► Neoplasias

As neoplasias mais frequentes da cavidade faríngea são o câncer da amígdala, o fibroma da nasofaringe e o câncer do **cavum**.

► **Câncer da amígdala.** Esse tipo de câncer, seguido ao da língua, é a mais frequente das neoplasias malignas bucofaríngeas. De regra, é unilateral e incide, de preferência, entre os 40 e os 60 anos de idade. A disfagia é pouco acentuada de início e não desperta maior atenção da parte do paciente. Com a progressão da neoplasia, a dor à deglutição torna-se cada vez mais intensa, com irradiação para o ouvido. Sobrevém linfonodopatia submandibular e carotídea, de consistência lenhosa, ao lado de sialorreia, perturbações da fonação, da deglutição e da respiração.



A faringoscopia revela amígdala hiperplásica, de aspecto vegetante, com ou sem ulceração, de consistência dura (Figura 33.2). Com o decorrer do tempo, a neoplasia infiltra-se nos planos profundos periamigdalídeos, estende-se à base da língua e acarreta fenômenos tóxicos gerais, que conduzem à caquexia e à morte.

► **Câncer do cavum.** Geralmente tem início em torno da tuba auditiva ou no rebordo da coana. De início passa despercebido com bastante frequência, confundido com simples obstrução tubária ou com rinofaringite catarral comum. Por isso mesmo, sangue na secreção nasal deve alertar o médico. Ao fim de algum tempo, entretanto, os sinais auriculares (otite média secretores, hipoacusia permanente, zumbidos, autofonia, otalgia) e respiratórios (obstrução nasal e secreções de um só lado), e principalmente linfonodopatia cervical, fazem suspeitar o diagnóstico. Os linfonodos são volumosos e duros, localizados no terço superior da cadeia carotídea. A neoplasia invade comumente a base do crânio, provocando reabsorção da estrutura óssea e acarretando compressão do encéfalo e dos diferentes nervos cranianos e consequentes síndromes paralíticas.

A rinoscopia posterior (realizada com levantamento do véu palatino com espelho de Garcia), a videoendoscopia e o estudo radiográfico e tomográfico da base do crânio fornecem elementos valiosos sobre a invasão neoplásica e a extensão dos fenômenos de osteólise da apófise basilar do occipital, sela túrcica, ponta do rochedo, lâmina crivada do etmoide, buraco lacerado posterior.

► **Fibroma da nasofaringe.** É uma neoplasia relativamente rara, dura e sangrenta (angiofibroma), de etiologia obscura e encontrada quase exclusivamente em adolescentes do sexo masculino. Insere-se no contorno das coanas, por base única e sésil, e daí invade todo o cavum, as fossas nasais e as cavidades paranasais, por vezes a fossa zigomática, a cavidade orbitária e até a região geniana.



**Figura 33.2** Carcinoma epidermoide indiferenciado da amígdala direita.

O quadro clínico caracteriza-se por obstrução nasal progressiva e permanente, epistaxes frequentes que conduzem a um estado de anemia pronunciada, cefaleia, obstrução tubária e otite média secretores.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



## Seção 4

# Laringe

### 34

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

A laringe constitui importante segmento do aparelho respiratório, altamente diferenciado, pois desempenha as funções **respiratória**, **fonatória** e **esfincteriana**. É formada por um arcabouço musculocartilágneo (Figura 34.1) e tem cinco cartilagens: **tireoide**, que tem a forma de um **livro aberto para trás** e é conhecida, vulgarmente, pela denominação **pomo de Adão**; **cricóide**, logo abaixo da tireoide; duas **aritenoides**, uma em cada lado, com formato de pirâmide triangular de grande eixo vertical, apoiadas sobre o “engaste” cricóideo; **epiglote**, situada no orifício superior da laringe, funcionando à maneira de opérculo protetor das vias respiratórias inferiores durante os movimentos de deglutição.

Essas diferentes cartilagens estão conectadas entre si por ligamentos e articulações que possibilitam o deslizamento de uma sobre a outra, em movimentos anteroposteriores, de lateralidade e basculantes, sob a influência da ação muscular.

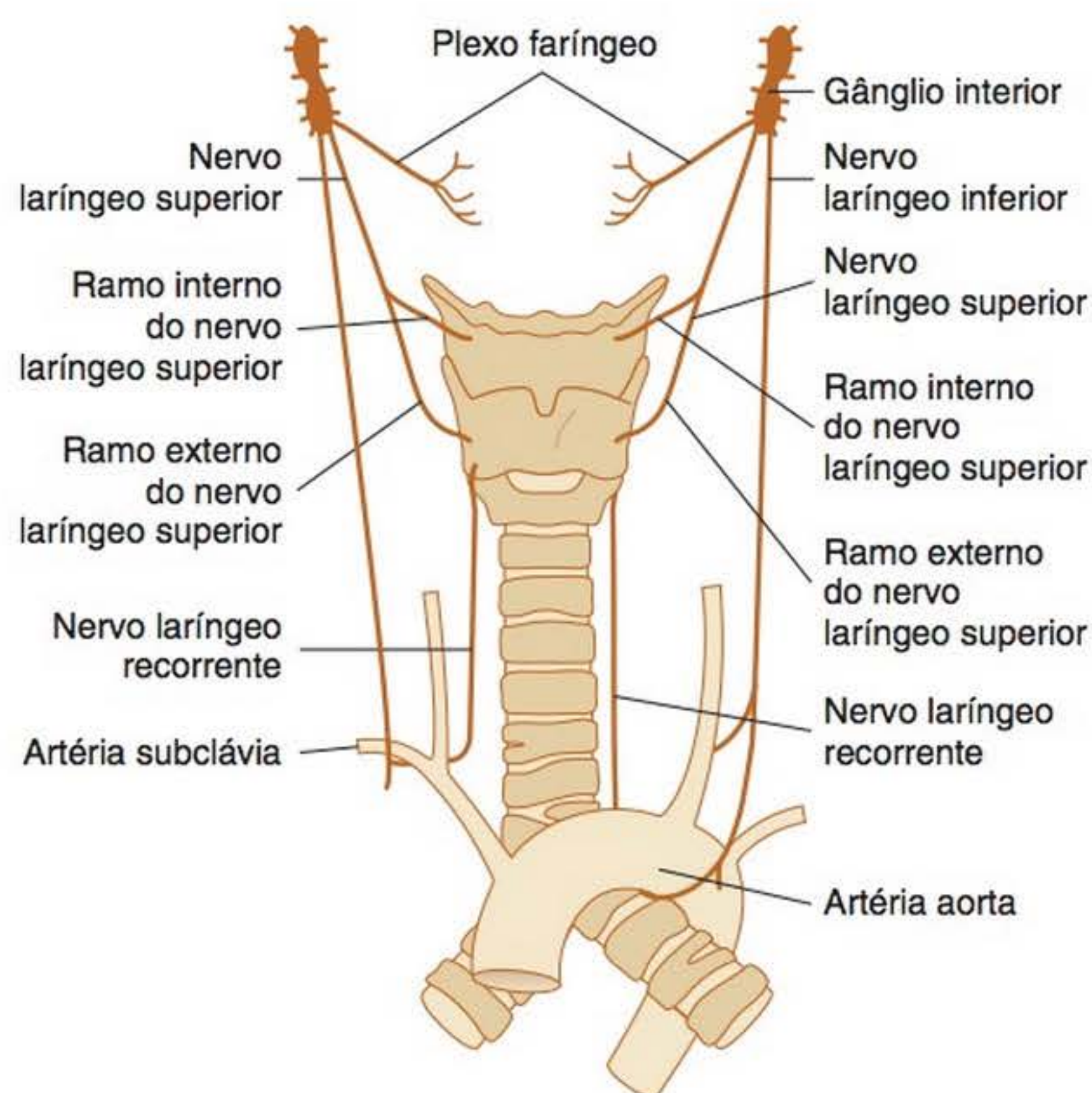
De acordo com sua atuação, os músculos da laringe dividem-se em: **adutores**, que aproximam as pregas vocais (constritores da glote); **abdutores**, que afastam as pregas vocais (dilatadores da glote); **tensores**, que distendem as pregas vocais.

Toda a inervação motora desses diferentes músculos é fornecida pelo nervo laríngeo inferior ou recorrente, com exceção do músculo cricotireóideo, cuja motricidade é garantida pelo laríngeo superior, nervo misto que é também responsável pela sensibilidade da mucosa **laríngea** (Figura 34.2).



**Figura 34.1** Aspecto normal da laringe, evidenciando o arcabouço musculocartilágneo





**Figura 34.2** Inervação da laringe.

Os **músculos adutores e tensores**, ao aproximar as pregas vocais, desempenham **função fonatória**. Já os **abdutores**, ao afastá-las, garantem a **função respiratória**.

Toda a superfície interna da laringe é forrada pela **mucosa laríngea**.

Os vasos linfáticos, escassos ao nível das pregas vocais, vão aumentando em número à proporção que se afastam destas, para cima e para baixo (distribuição em ampulheta), o que tem grande importância na patologia das neoplasias malignas da laringe.

A **cavidade endolaríngea** é dividida em três andares ou planos: **andar glótico**, constituído pelas pregas vocais, que limitam entre si o espaço denominado **glote**; **andar supraglótico**, que vai das pregas vocais até o orifício superior da laringe; e

o **andar infraglótico**, que vai das pregas vocais até o plano que passa pela borda inferior da cartilagem cricoide.

A função **esfincteriana** é a responsável pela proteção das vias respiratórias inferiores contra a penetração de corpos estranhos e alimentos. Além disso, ao fechar-se completamente pela contração muscular esfincteriana, a laringe evita a saída do ar que enche os pulmões e com isso auxilia determinados esforços fisiológicos, como o ato de defecar, o trabalho de parto e o levantamento de peso com os membros superiores.

A **fonação** é fenômeno que pode ser definido como a produção de um som fundamental ao nível da laringe, som este que será transformado em palavras por articuladores especiais ao longo do pavilhão bucofaringeonasal.

O **aparelho fonador** pode ser dividido em quatro porções: **produtor e ativador**, que é o fole pulmonar; **vibrador laríngeo** (pregas vocais); **ressoador nasobucofaríngeo** e **articuladores**: língua, lábios, dentes, palato duro e véu palatino.

Os **pulmões**, auxiliados pela contração do diafragma, dos músculos intercostais e da parede abdominal, impulsionam para cima a coluna de ar existente nos brônquios e traqueia. Essa coluna de ar, ao atingir a glote, é posta em vibração pelas pregas vocais. Produz-se, assim, um som fundamental que vai aumentar de intensidade e ser enriquecido de harmônicos (sons de frequência múltipla da do som fundamental), adquirindo timbre e qualidade nas câmaras de ressonância supraglóticas, isto é, nas cavidades faríngea, bucal e nasal. Ao mesmo tempo, a língua, o véu palatino, os dentes e os lábios constituem os articuladores que interceptam a coluna de ar em vibração, modelando-a e transformando-a em palavras.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exame Clínico

*Helio Hungria, Paulo Humberto Siqueira e André Valadares Siqueira*

## ► Anamnese

As doenças laríngeas podem ser influenciadas por sexo, idade e profissão.

O câncer da laringe, por exemplo, é incomum na mulher, incidindo quase que exclusivamente no homem, em cerca de 90% dos casos, e é raro em jovens.

A rouquidão persistente e progressiva na criança, acompanhada de dispneia, remete à papilomatose endolaríngea. Já na puberdade, a muda da voz é característica. Rouquidão rebelde por mais de 3 a 4 semanas em paciente com mais de 40 anos remete a neoplasias malignas.

A profissão desempenha importante papel nas laringites crônicas, que se traduzem por rouquidão com frequência acompanhada de expectoração mucocatarral, principalmente pela manhã. É o que ocorre com profissionais da voz (p. ex., artistas, cantores, professores, que podem requisitar em demasia o órgão vocal ou fazer mau uso da voz) e com pacientes que trabalham em atmosfera nociva para as vias respiratórias (fábrica de produtos químicos, manufatura de tabaco e ambientes empoeirados de qualquer natureza ou sujeitos a mudanças bruscas de temperatura, como caldeiras a vapor ou frigoríficos).

## ► Sinais e sintomas

Os principais sintomas das doenças da laringe são a dor, a dispneia, as alterações da voz (disfonias), a tosse, a disfagia e o pigarro.

► **Dor.** A dor surge, de modo geral, nas laringites agudas ou crônicas em caráter espontâneo ou à deglutição. Por vezes torna-se lancinante, como ocorre na artrite cricoaritenóidea.

► **Dispneia.** É sintoma relativamente frequente nas laringopatias: laringite diftérica ou **crupe**, laringite estridulosa, laringomalaça, membrana congênita entre as pregas vocais, paralisia dos músculos dilatadores da glote (síndrome de Gerhardt), papilomatose infantil, câncer avançado, abscesso laríngeo, corpos estranhos, traumatismos laringotraqueais. Por vezes, essas causas de dispneia exigem a traqueostomia.

► **Alterações da voz (disfonias).** As **disfonias** têm graus variáveis de intensidade, apresentando desde uma discreta rouquidão até ausência de voz ou **afonia**, como se pode observar nas laringites agudas ou crônicas, nos pólipos e neoplasias endolaríngeas em geral, nas paralisias das pregas vocais, no mau uso da voz em certas profissões (p. ex., professores, oradores, leiloeiros), e na criança que grita em excesso.

As alterações da voz também podem ser observadas em outras eventualidades, como a que ocorre na puberdade (a muda vocal), que está relacionada com as variações hormonais principalmente da testosterona, que provoca o crescimento da laringe; no hipotireoidismo, a voz torna-se lenta, monótona; nos portadores de fenda palatina, a voz se mostra fanhosa (rinolalia); as crises emocionais podem acarretar **afonia**; distúrbios endócrinos da menopausa, da insuficiência hormonal masculina ou feminina e da acromegalia podem alterar o timbre e a intensidade da voz.

► **Tosse.** A mucosa laríngea, assim como a traqueal, constitui área altamente tussígena. A região interaritenóidea é o ponto mais vulnerável no despertar do reflexo da tosse. Sua causa mais frequente são as laringites. A tosse rouca quase sempre indica comprometimento das pregas vocais.

► **Disfagia.** É encontrada em processos neoplásicos da laringe, principalmente os do vestíbulo laríngeo, na área limitante com a hipofaringe. As laringites agudas e a artrite cricoaritenóidea desencadeiam distúrbios da deglutição, por vezes dolorosos.

Distúrbios psicogênicos podem acarretar disfagia e sensação subjetiva simultânea de corpo estranho ao nível da laringe e da traqueia: é o clássico “bolo histérico”, no qual não se encontra nenhum substrato orgânico apesar de minuciosa laringotraqueoscopia.

► **Pigarro.** Decorre de hipersecreção de muco, que se acumula e adere à parede posterior da faringe (**faringite granular crônica**), no vestíbulo laríngeo e nas pregas vocais, comum nos tabagistas crônicos, obrigando o paciente a raspar ruidosamente a garganta, principalmente pela manhã, a fim de desprender o muco pegajoso e clarear a voz. É também muito frequente no refluxo gastrofaringolaríngeo.

## ► Exame físico

O exame da superfície interna da laringe é realizado por intermédio da laringoscopia, que pode ser indireta ou direta.

A **laringoscopia indireta** é inicialmente feita por meio do espelho de laringe, introduzido na faringe e aplicado de encontro à úvula com inclinação de 45°. Os raios luminosos projetados sobre esse espelho laringoscópico, por meio de um **espelho frontal** ou de um **fotóforo**, tornam possível demonstrar, indiretamente, a imagem da superfície endolaríngea. As pregas vocais, devido à sua coloração “branca”, ficam nitidamente ressaltadas sobre a mucosa rósea da laringe. Durante a inspiração, as pregas vocais se afastam, deixando visível a região infraglotica, e, durante a fonação (emissão de uma vogal aguda **i** ou **e**), aproximam-se ao mesmo tempo em que a epiglote se levanta.

A laringoscopia indireta com espelho de laringe é um método semiológico muito antigo, mas ainda de grande utilidade para o exame endolaríngeo e até para a realização de biopsias.

A **laringoscopia direta** consiste em introduzir um tubo-espátula (laringoscópio) no interior da laringe através da faringe, colocando o paciente em decúbito dorsal, a cabeça em ligeira extensão, e recalcar para diante a epiglote e a base da língua, como se quiséssemos levantar o paciente pelo osso hioide. Desfaz-se, assim, o ângulo formado pela base da língua e a epiglote com o eixo laringotraqueal, conseguindo-se, destarte, uma visão direta sobre toda a superfície endolaríngea. O exame é precedido de anestesia local por nebulização com xilocaína ou, se necessário, anestesia geral.



A laringoscopia direta simples, na qual o profissional segura e sustenta o laringoscópio continuamente com uma das mãos, foi necessária e amplamente praticada, no entanto, hoje é pouco comum como método de exame laringoscópico em otorrinolaringologia. Porém, a laringoscopia direta é rotineiramente usada por clínicos, cirurgiões e anestesiológicos para “expor” momentaneamente a laringe e facilitar a intubação traqueal, mobilização necessária nos procedimentos de urgência ou de anestesia geral, principalmente para proporcionar oxigenação, anestesia e para outros fins.

Os avançados sistemas endoscópicos para uso em consultório, tanto rígidos (hastes telescópicas de laringe) quanto flexíveis (fibroscópios), são mais úteis e vantajosos como recursos para exame da laringe do que os que costumavam ser usados em laringoscopia, seja indireta ou direta (Figura 35.1).

Por outro lado, o surgimento dos laringoscópios de suspensão, autostáticos, permite ao examinador manter ambas as mãos livres para apalpar e examinar a laringe com instrumentos. Seu uso associado ao microscópio para magnificação da imagem da laringe substituiu a laringoscopia direta simples e tradicional por outro sistema, a microlaringoscopia de suspensão.

Esses sistemas, além da estroboscopia, constituem na atualidade os melhores meios para se “ver” a laringe. Estão incluídos em exames complementares.

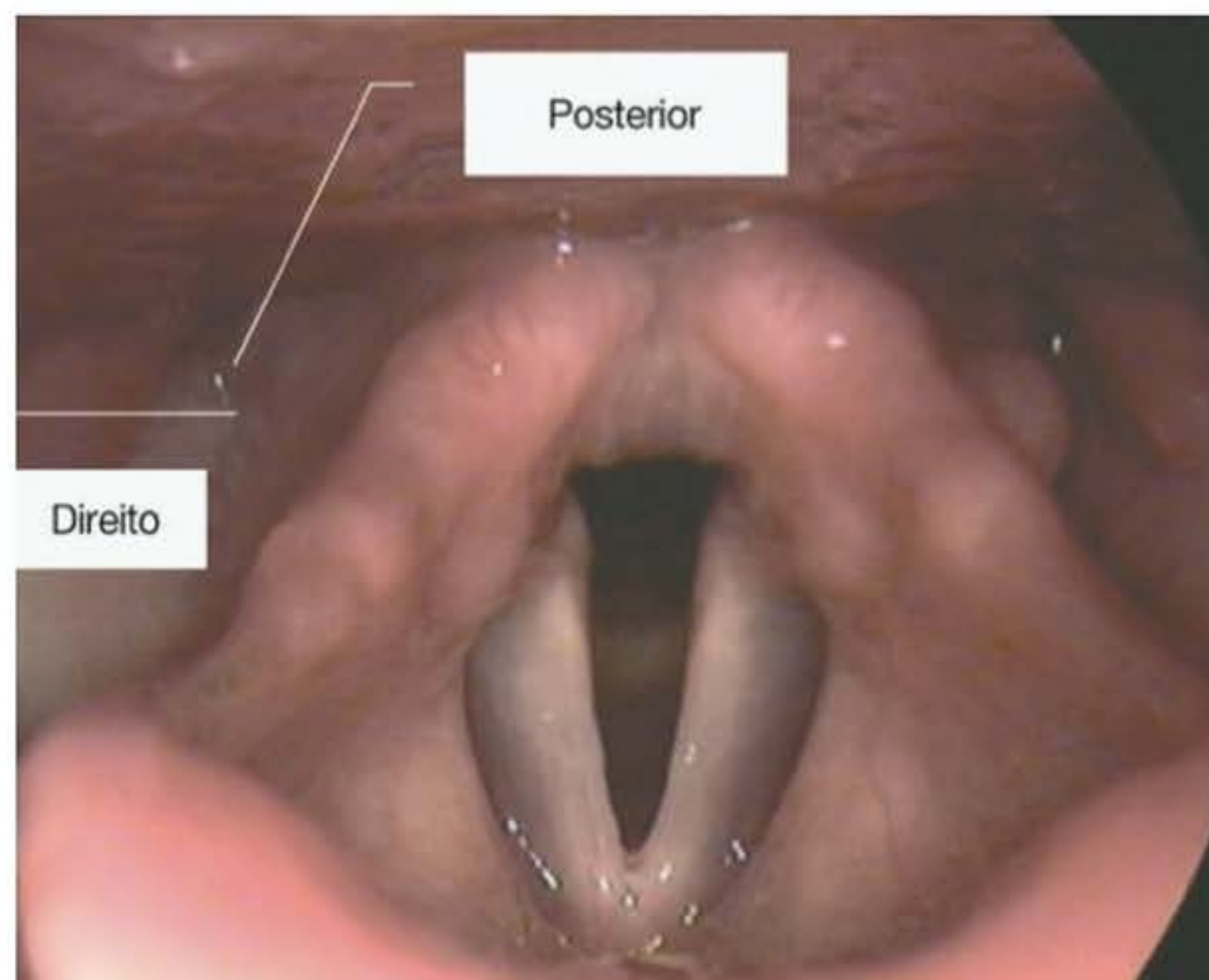


Figura 35.1 Videolaringoscopia.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Exames Complementares

Paulo Humberto Siqueira, André Valadares Siqueira e Helio Hungria

## ► Introdução

Os exames complementares compreendem **exames endoscópicos**, **radiológicos**, de **secreções** (microbiológico e citopatológico) e a **biopsia**.

## ► Exames endoscópicos da laringe

► **Laringoscopia endoscópica.** Quando é indireta, pode ser praticada por meio de instrumentos rígidos, através da boca, com as mesmas hastes telescópicas (laringoscópios de 70 ou 90°) utilizadas no exame endoscópico da faringe, sendo, na prática, uma continuidade deste último (ver Exames endoscópicos da faringe no Capítulo 32) (Figura 36.1).

Já a direta, realizada com aparelho flexível (nasolaringoscopia), consiste no exame da laringe com uso de endoscópio especial que tem diâmetro e flexibilidade apropriados à sua passagem através das cavidades nasais, possibilitando ultrapassar (e examinar) facilmente o nariz, a nasofaringe e a encruzilhada aerodigestiva (bucco e hipofaringe), propiciando a visão da laringe e até da traqueia.

Tal aparelho tem como sinônimos os termos: fibroscópio, naso- ou rinofibroscópio, fibrolaringoscópio, nasolaringoscópio, nasofaringolaringoscópio. Em conjunto com a fonte de luz fria, a microcâmera, sistema de áudio e vídeo, é de aplicação propedêutica fundamental na laringologia moderna. Quando utilizado para examinar todo o trajeto topográfico ao seu alcance, esse instrumento proporciona a denominada videonasofaringolaringoscopia.

A nasolaringoscopia é o único método semiológico que possibilita que a laringe seja examinada com o paciente em plena liberdade para a realização dos movimentos fisiológicos fonoarticulatórios, pois não requer preensão e tração da língua, tornando possível que ele respire, degluta, fale e até cante naturalmente.

Também é de notável aplicação em pacientes que apresentam exacerbação do reflexo nauseoso mesmo sob a prévia anestesia tópica bucofaríngea e em outras situações adversas que impedem o uso do sistema endoscópico rígido, tais como pacientes com trismo, diversos tipos de fraturas (maxilares, mandibulares, da coluna cervical, laríngeas), certas afecções orais, microglossia, riscos de aspiração ao manuseio bucofaríngeo, TCE, AVC e doentes em leito comum ou internados em UTI.



**Figura 36.1** A. Exame videolaringoscópico normal. B. Paralisia da prega vocal direita.

Os exames endoscópicos da laringe propiciam o diagnóstico de afecções laríngeas, tais como disfonias funcionais, nódulos ou “calos” das pregas vocais, pólipos, cistos, papilomas, paralisias laríngeas, malformações congênitas, traumatismos, laringites agudas ou crônicas, neoplasias diversas benignas ou malignas, em especial o carcinoma em fase inicial, dentre outras.

► **Estroboscopia (laringoestroboscopia).** É o exame da onda mucosa que se forma nas margens livres das pregas vocais durante a fonação, por meio de aparelhos denominados estroboscópios, ao mesmo tempo em que se realiza a laringoscopia com a haste telescópica. É indicado principalmente para os estudos dos distúrbios funcionais da laringe e do movimento vibratório das pregas vocais (onda mucosa) frente às pequenas alterações estruturais laríngeas adquiridas ou congênitas.

► **Microlaringoscopia.** Possibilita que seja feito o exame da laringe, cuja exposição faz-se com o paciente em decúbito dorsal, sob anestesia geral e laringoscopia direta, introduzindo-se, através da boca e da faringe, um laringoscópio de suspensão. Com auxílio do microscópio cirúrgico, o examinador vê diretamente a laringe, que pode ser ampliada várias vezes (6×, 10×, 16×, 25×) e analisada com detalhe. Alterações microscópicas da laringe podem então ser detectadas, como cisto de prega vocal, nódulo, ponte de mucosa, anomalia vascular, pólipo, laringites crônicas, lesões pré-cancerosas, carcinoma *in situ*, dentre outras.



## ► Exames radiológicos

A radiografia simples da laringe deve ser tomada de frente e de perfil. A de frente apresenta o inconveniente de não proporcionar imagem muito nítida devido à interposição da coluna vertebral.

A de perfil fornece dados interessantes sobre os corpos estranhos, neoplasias malignas, fraturas das cartilagens. Entretanto, os elementos anatômicos de um lado (falsa corda, corda verdadeira) se superpõem aos do outro, de modo que não se pode ter noção exata sobre a extensão dos processos infiltrativos ou ulcerativos, individualmente, de cada lateral.

A tomografia computadorizada da laringe não apresenta os inconvenientes da radiografia simples, pois anula a superposição da coluna vertebral e dá uma noção comparativa bem nítida entre os processos patológicos das “duas hemilaringes”. No corte tomográfico coronal de dois centímetros de profundidade, por exemplo, já se delineiam, nitidamente, os elementos intrínsecos da laringe: ventrículo, falsa corda, corda verdadeira e espaço subglótico. E assim, em cortes de diferentes profundidades, obtém-se a imagem de todos os elementos anatômicos da laringe, assinalando-se o ponto exato da localização do processo patológico e sua extensão. Seu estudo tomográfico fornece, desse modo, dados valiosos sobre a afecção laríngea, notadamente no que diz respeito às neoplasias malignas.

A ressonância magnética também é de grande valor na semiologia da laringe.

## ► Exame de secreções

A coleta endoscópica de secreções laríngeas para exame bacteriológico é prática pouco comum na atualidade, que visa esclarecer o diagnóstico das laringites fusospirilar, diftérica e

tuberculosa ou individualizar a flora microbiana nas laringites crônicas. O exame citopatológico é também pouco utilizado, mas em certas laringopatias, como as de aspecto erosivo ou vegetante, este pode sinalizar com o diagnóstico de neoplasia ou doença crônica granulomatosa.

## ► Biopsia

Pode ser praticada de várias maneiras:

- Sob laringoscopia indireta com uso do espelho de laringe e prévia anestesia tópica, mediante uso de pinças com curvatura adequada para atingir a laringe e biopsiar lesões de dimensões bem visíveis. Em alguns casos, é efetuada por laringoscopia direta simples e sob visão macroscópica, com pinças retas
- Remoção de tecido com pinça de biopsia apropriada pode ser também realizada sob laringoscopia indireta endoscópica: (1) com uso do telescópio de laringe de 70 ou 90° através da boca; (2) com auxílio da passagem do nasofibroscópio pelo nariz
- Por microlaringoscopia, utilizando-se micropinças cirúrgicas de laringe. É um método utilizado principalmente para diminutas lesões teciduais, como na suspeita clínica de câncer de laringe em fase inicial e para outras afecções que exijam essa forma de biopsia como exame complementar.

## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.



# Doenças da Laringe

André Valadares Siqueira, Paulo Humberto Siqueira e Helio Hungria

## ► Introdução

As afecções mais comuns da laringe são as **laringites**, o edema e o espasmo da laringe, os **pólipos**, as **paralisias** das pregas vocais e as **neoplasias**.

## ► Laringites

A inflamação aguda ou crônica da laringe pode ter diferentes causas, incluindo infecções virais e bacterianas, uso excessivo da voz, inalação ou aspiração de substâncias irritantes, tabagismo e lesões durante intubação em ato cirúrgico.

As laringites traduzem-se por sintomatologia decorrente de distúrbios das funções laríngeas, isto é, perturbações da fonação (rouquidão discreta até afonia), da respiração (dispneia discreta até asfixia) e dos reflexos naturais de defesa (tosse e espasmos).

Suas principais modalidades clínicas são:

► **Laringite catarral.** Pode ocorrer juntamente com as manifestações de resfriado comum e outras infecções virais. Instala-se subitamente, traduzindo-se por sensação de constrição dolorosa ao nível da laringe, rouquidão que pode progredir até a afonia, tosse e expectoração mucosa que, posteriormente, se transforma em mucocatarral.

► **Laringite estridulosa.** Também chamada **falso crupe**. A criança, geralmente do sexo masculino, que se recolheu ao leito em estado de boa saúde, desperta pela madrugada, tomada de intensa agitação, fâcies de angústia, tosse ou choro enrouquecidos e sinais alarmantes de sufocação, dando a impressão de morte iminente. A inspiração torna-se difícil e estridulosa, com tiragem supraesternal e crise de sudorese generalizada. Ao cabo de poucos minutos, no entanto, todo esse quadro sintomatológico dramático começa a declinar, e tudo se normaliza, com exceção da tosse, que geralmente permanece rouca por vários dias.

► **Laringite diftérica.** É o **verdadeiro crupe**, que é a localização laríngea da difteria, causado pelo *Corynebacterium diphtheriae*. Em geral, é secundária à angina diftérica. Sobrevém, com mais frequência, em crianças de 1 a 6 anos. Inicialmente, produz simples disфонia. Porém, no segundo ou no terceiro dia surge a dispneia. A inspiração torna-se difícil, acompanhada de um som sibilante e tiragem supraesternal e supraclavicular. Se a criança não for socorrida a tempo, sobrevém asfixia. Aí, então, a pele torna-se cianótica, a respiração, superficial, o pulso, ace-

lerado a ponto de se tornar incontável, as extremidades, frias, e a morte sobrevém rapidamente (ver Angina diftérica no Capítulo 33, *Doenças da Faringe*).

Graças à vacinação das crianças, a laringite diftérica ou **crupe** tornou-se excepcional na atualidade.

► **Laringite crônica.** Caracteriza-se por rouquidão permanente, em maior ou menor intensidade, geralmente acompanhada de expectoração mucocatarral, sobretudo pela manhã, obrigando o paciente a tossir e a “raspar” a garganta, ruidosamente, para limpar a laringe e clarear a voz. Em outros, a rouquidão vai se acentuando no decorrer do dia, à medida que é feito o uso continuado da voz.

As causas de laringite crônica são inúmeras, destacando-se surtos frequentes de laringite aguda, uso exagerado de tabaco e álcool, inalação de substâncias irritantes nos locais de trabalho (carpinteiros, peleteiros, tecelões, mecânicos, químicos), respiração bucal de suplência ou infecções das vias respiratórias superiores, uso exagerado e inadequado da voz (oradores, leiloeiros, pregadores, professores), enfermidades sistêmicas que predisõem a distúrbios vasomotores (distúrbios hormonais, diabetes, insuficiência hepática), exposição continuada ao calor ou ao frio (foguistas, cozinheiros, geleiros) e refluxo gastrofaringolaríngeo.

A laringite crônica, do ponto de vista anatomopatológico, caracteriza-se por inflamação catarral crônica da mucosa laríngea, ao lado de hiperplasia, localizada ou difusa, do tecido conjuntivo submucoso.

## ► Edema da laringe

O edema da mucosa laríngea pode ocorrer em qualquer processo inflamatório infeccioso agudo, notadamente na laringite estreptocócica, na qual o edema chega a simular um fleimão laríngeo; na laringite da febre tifoide; na laringite estridulosa, em que se verifica a instalação de duas borras edematosas, uma de cada lado da região subglótica.

Por vezes, uma ou ambas as pregas vocais se apresentam com infiltração edematosa difusa e crônica, verdadeira “bolha d’água”, formando o edema de Reinke.

O edema angioneurótico de Quincke é observado no choque anafilático desencadeado por uma reação alérgica à picada de insetos, medicamentos e alimentos, podendo levar à obstrução da luz laríngea, necessitando de uma traqueostomia de urgência.

## ► Espasmo da laringe

Decorre de contração súbita e reflexa dos músculos adutores das pregas vocais, que acarreta fechamento da glote e consequente asfixia, geralmente transitória.

Pode ser desencadeado por várias causas de irritação da mucosa laríngea: aspiração de vapores irritantes, de corpos estranhos (situação na qual o laringospasmo atuaria como mecanismo reflexo de defesa das vias respiratórias inferiores), de saliva e de secreções oriundas das vias respiratórias superiores; na laringite estridulosa, ao edema subglótico associa-se espasmo das pregas vocais por deficiência de cálcio na infância (**espasmofilia**); em um acesso de choro em uma criança, o espasmo pode manifestar-se e levar à cianose; no refluxo gastrofaringolaríngeo, pela ação irritante do suco gástrico.



No adulto, o espasmo da laringe pode instalar-se sem causa aparente, geralmente ocorre à noite, com o indivíduo deitado. O paciente torna-se excessivamente preocupado pela expectativa de nova crise. A laringite crônica do tabagista é fator predisponente.

Aneurisma da aorta e tuberculose do ápice pulmonar podem acarretar espasmo da laringe, geralmente antes de provocarem paralisia de prega vocal.

Doenças neurológicas também podem desencadear laringospasmo: tabes, siringobulbia, poliomielite.

O **íctus laríngeo**, raríssimo, tem mecanismo patogênico não esclarecido. Apresenta-se quase exclusivamente no sexo masculino. Após uma crise de prurido laríngeo, sobrevém acesso de tosse espasmódica e contratura da região glótica; o paciente pode chegar a perder a consciência durante segundos.

## ► Paralisias das pregas vocais

As paralisias das pregas vocais podem ser de ocorrência uni ou bilateral.

Na paralisia **bilateral**, as pregas vocais ficam imóveis, tanto na fonação como na respiração, permanecendo na chamada posição intermediária, isto é, entre adução e abdução. Os doentes tornam-se afônicos.

Na paralisia **unilateral** do nervo recorrente, o exame laringoscópico revela imobilidade de toda a hemilaringe correspondente.

O sintoma indicativo da hemiplegia recorrente é a rouquidão, a qual, em geral, se dá de modo súbito e não progressivamente. Em virtude da desigualdade de tensão das pregas vocais, são produzidos inicial e simultaneamente dois tons distintos na fonação (**voz bitonal** ou de **polichinelo**). Com o decorrer do tempo, cerca de 2 a 3 meses, pode ser observada uma tendência à “compensação”, ou seja, a prega vocal do lado oposto ultrapassa a linha mediana para alcançar a prega vocal “paralisada” (contração compensadora dos músculos do lado normal).

A paralisia da prega vocal esquerda, isto é, a paralisia do nervo recorrente esquerdo, é muito mais frequente que a da direita. É observada nos tumores do mediastino, nos aneurismas da crossa da aorta, nas grandes linfonodopatias traqueobrônquicas, na estenose mitral, nas pericardites agudas, nas afecções pleuropulmonares, principalmente do ápice direito (que mantém relações mais íntimas com o nervo recorrente). Basta recordar as relações do nervo recorrente em seu trajeto pelo mediastino para compreender como e por que tais afecções determinam paralisia da prega vocal.

Os aneurismas da crossa da aorta, capazes de produzir a compressão do recorrente, são aqueles que se desenvolvem na região da aorta vizinha da alça do recorrente esquerdo. O nervo recorrente direito desprende-se do nervo pneumogástrico na base do pescoço, contorna a artéria subclávia direita e desliza sobre o lado interno da cúpula pleural, daí a paralisia do recorrente direito ser mais comum em afecções pleuropulmonares.

As principais causas de compressão do recorrente na região cervical são o câncer do esôfago, o bócio e as linfonodopatias cervicais de qualquer natureza.

Outras causas de paralisia do recorrente são os traumatismos cervicais e determinadas intervenções cirúrgicas, como a tireoidectomia total, que pode acidentalmente ocasionar lesão

do nervo recorrente por secção cirúrgica ou retração cicatricial pós-operatória.

## ► Pólipos e nódulos

A formação dos pólipos é secundária a laringites não tratadas adequadamente, que se devem ao uso exagerado e inadequado da voz, terminando por acarretar fenômenos de vasodilatação circunscrita da mucosa, infiltração edematosa e, com o correr do tempo, reações fibróticas do tecido conjuntivo. Localizam-se geralmente ao nível da borda livre da prega vocal, o que determina rouquidão. Não obstante esta definição para a laringe, conceitualmente o termo “pólipo” significa lesão, pediculada ou não, que faz protrusão acima da superfície das mucosas, independentemente de sua histogênese. Portanto, caracteriza um diagnóstico clínico (Figura 37.1). Excepcionalmente ocorrem distúrbios respiratórios, inclusive dispneia intensa, quando o pólipo adquire volume exagerado.

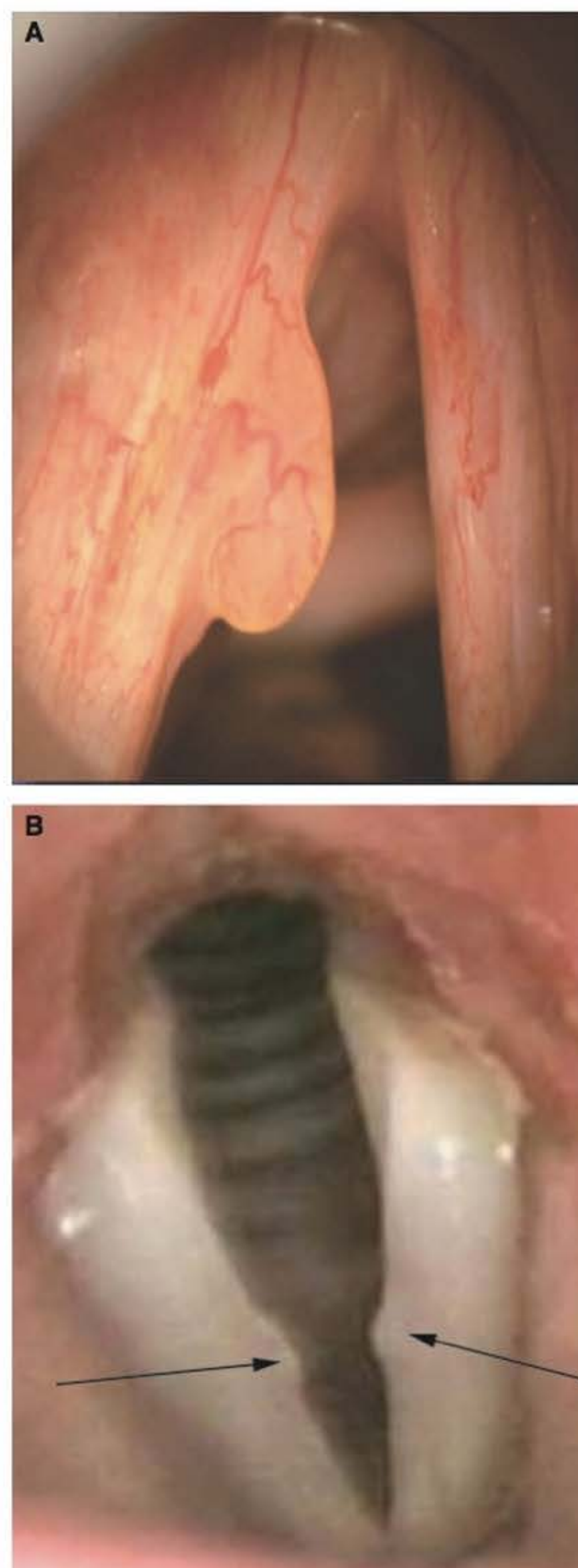


Figura 37.1 A. Pólipo. B. Nódulos.



Os nódulos são encontrados em profissionais que fazem uso intenso da voz (nódulos dos cantores) e, eventualmente, em mulheres e crianças. Sua origem é traumática, devido ao uso incontrolado da voz.

## ► Neoplasias

As principais neoplasias são os papilomas e o câncer laríngeo.

Os **papilomas** são neoplasias benignas que se caracterizam por acentuada tendência recidivante.

Podem surgir em qualquer idade, mas geralmente em crianças, nas quais adquirem caráter invasor particular, provocando, frequentemente, papilomatose difusa da endolaringe, que vai reduzindo cada vez mais a luz laríngea e obriga à realização de traqueostomia (Figura 37.2). A rouquidão e a dispneia progressiva são os sintomas dominantes.

A causa originária da papilomatose decorre de infecção por um vírus (*Papillomavirus humano*), mas também parece não haver dúvida de que está relacionada com problemas de competência imunológica.

No adulto, com frequência, os papilomas adquirem aspecto de crista de galo e tipo hiperqueratósico, leucoplásico, muito semelhante ao do carcinoma. Por isso mesmo, embora o exame laringoscópico firme o diagnóstico com facilidade, principalmente na criança, a biopsia deverá ser realizada sistematicamente.

O **câncer da prega vocal** é uma neoplasia seguramente relacionada com o tabagismo, mas é eminentemente curável, por ser pouco invasora, progredir lentamente e manter-se circunscrita no interior da laringe, só acarretando metástase linfonodal muito tardiamente, uma vez que a prega vocal é provida de escassos vasos linfáticos.

O primeiro sintoma é a rouquidão, por vezes acompanhada de tosse espasmódica. **Toda rouquidão que perdura mais de 10 a 15 dias e não cede com a medicação usual exige exame laringoscópico.**



**Figura 37.2** Papiloma de laringe.



**Figura 37.3** Carcinoma da prega vocal direita.

A laringoscopia, na fase inicial, mostra pequena neoplasia séssil, mais raramente pediculada, exofítica, geralmente localizada na borda livre do terço anterior ou médio da prega vocal, que apresenta sua mobilidade normal (Figura 37.3). Com a progressão da neoplasia, sobrevém infiltração dos planos profundos – músculo vocal, ventrículo, região subglótica. Nessa fase, a rouquidão torna-se mais intensa. O exame laringoscópico comprova não a imobilidade da prega vocal, mas o aumento de volume da neoplasia, que geralmente está ulcerada. Durante muito tempo, a neoplasia mantém-se “unilateral”. Com a evolução, porém, termina por invadir a hemilaringe do lado oposto. Quando não tratado, o câncer da laringe, independentemente de seu ponto de partida, termina por invadir o esqueleto cartilágneo e os planos cervicais perilaríngeos, o que se percebe pela palpação externa. As metástases linfonodais tornam-se volumosas, de consistência lenhosa, aderentes aos planos profundos. Surge dor espontânea e à deglutição, com irradiação para os ouvidos. A dispneia acentua-se e sobrevém crises de sufocação. O paciente vai progressivamente apresentando os sinais característicos da caquexia cancerosa e sucumbe por asfixia, complicações broncopulmonares ou inanição.

O **diagnóstico** do câncer laríngeo apoia-se no exame laringoscópico. Comprovada a lesão, é obrigatória a retirada de material para o exame histopatológico.

A variedade histológica mais frequente é o **carcinoma escamoso**, mais ou menos indiferenciado.

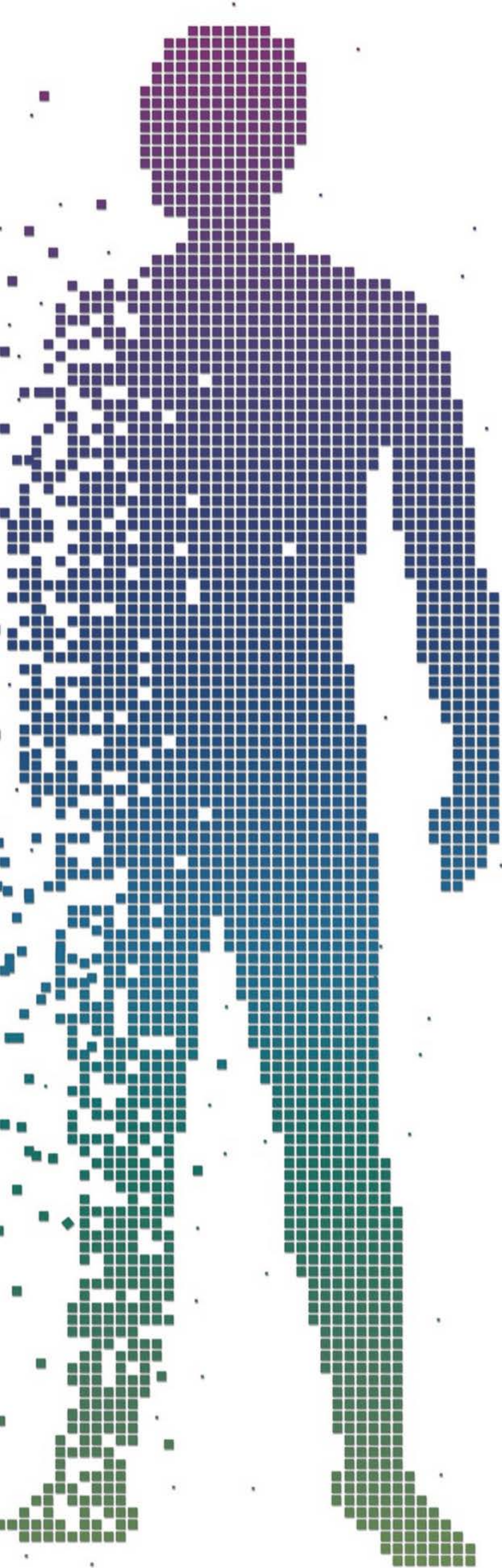
## ► Bibliografia

- Hungria H. Otorrinolaringologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.  
 Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Silvio Caldas Neto *et al.* Tratado de otorrinolaringologia. 2ª ed. São Paulo: Roca, 2011.









## Parte 7

---

# Sistema Respiratório

---

Marcelo Fouad Rabahi  
Affonso Berardinelli Tarantino

### *Colaboradores*

Amir Szklo  
Daniel Messias de Morais Neto  
Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva  
José Laerte Rodrigues da Silva Júnior  
Marcus Barreto Conde  
Maria Auxiliadora Carmo Moreira  
Maria Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz  
Maria Rosedalia de Moraes  
Marianna Tassara  
Miguel Angel Corrales Coutinho  
Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres  
Roberto Ferreira Filho  
Roseliane de Souza Araujo



# Seção 1

## Tórax, Traqueia, Brônquios, Pulmões e Pleura

### 38

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*José Laerte Rodrigues da Silva Júnior, Affonso Berardinelli Tarantino e Marcelo Fouad Rabahi*

### ► Introdução

O sistema respiratório é dividido, em geral, em trato respiratório superior (compartimento nasofaringolaríngeo) e trato respiratório inferior (compartimentos traqueobrônquico e alveolar).

As vias respiratórias superiores são formadas pelas fossas nasais, nasofaringe, orofaringe, laringofaringe e laringe. Essas vias, além de servirem como conduto respiratório, desempenham papel de condicionador do ar inspirado, fazendo com que ele chegue aos locais das trocas gasosas em uma temperatura de aproximadamente 37°C. Cabe-lhes, também, umidificar e filtrar o ar na sua passagem (ver Parte 6, *Ouvidos, Nariz, Seios Paranasais, Faringe e Laringe*).

### ► Tórax

O tórax consiste em um arcabouço osteomuscular externo que aloja o coração, os pulmões, as pleuras e as estruturas do mediastino. No adulto, ele tem forma elíptica, sendo mais amplo no sentido laterolateral do que no anteroposterior. O arcabouço esquelético do tórax (12 vértebras torácicas, seus discos intervertebrais, 12 costelas, suas cartilagens costais e o esterno), além de proteger as estruturas da cavidade torácica, também proporciona proteção para algumas vísceras abdominais, pois a maior parte do fígado se encontra sob a cúpula diafragmática direita, enquanto parte do estômago e todo o baço se encontram sob a cúpula diafragmática esquerda. As faces posteriores dos polos superiores dos rins repousam no diafragma.

Como na expiração forçada o diafragma vai até o quarto espaço intercostal, anteriormente, sexto espaço intercostal, lateralmente, e oitavo espaço intercostal, posteriormente, ferimentos penetrantes no tórax inferiormente a esses espaços podem estar associados a lesão de órgãos abdominais.

Os primeiros sete pares de costelas são chamados **costelas verdadeiras** e estão conectados com o esterno por barras de cartilagem hialina, as cartilagens costais.

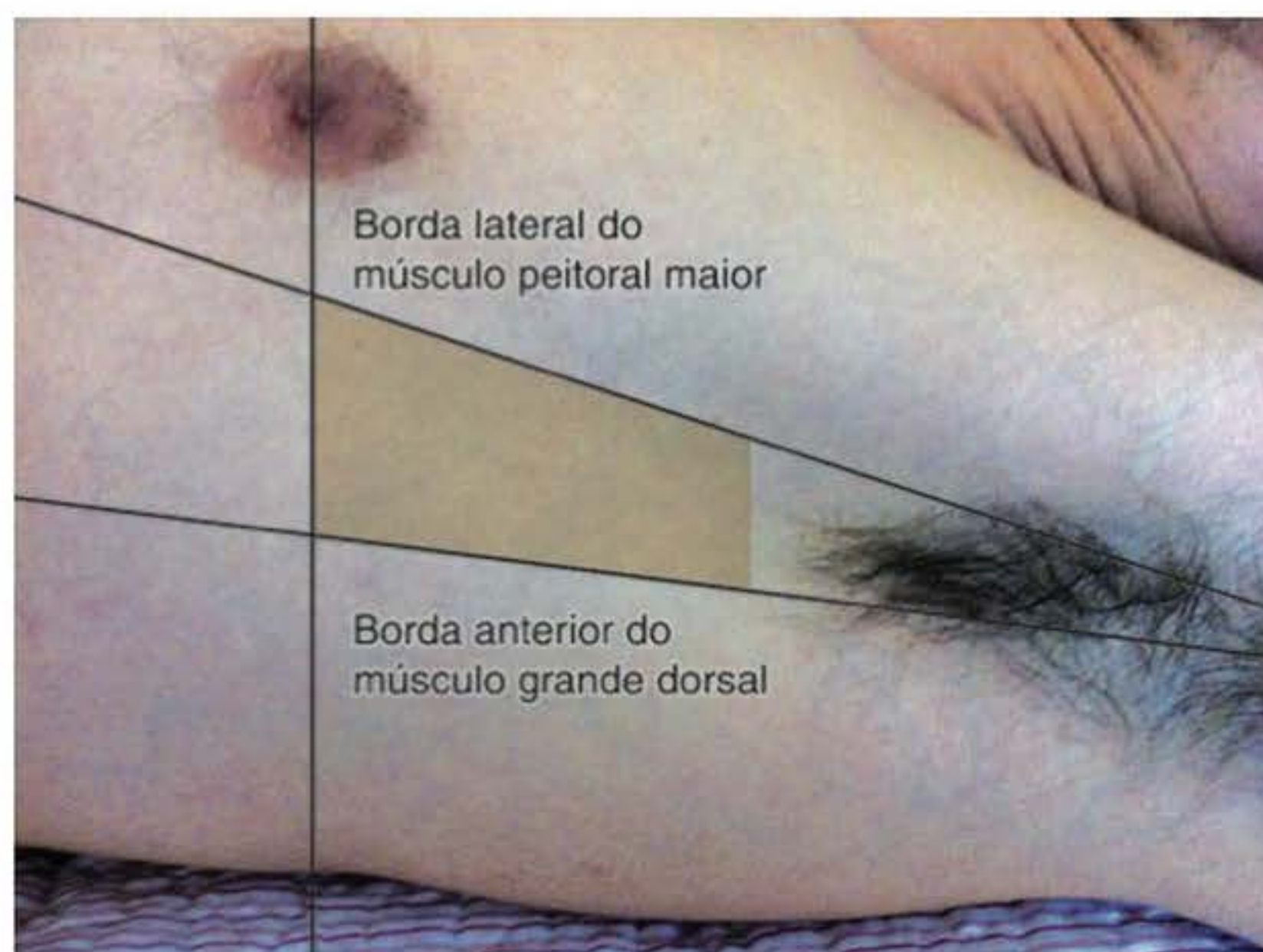
Os cinco pares remanescentes são chamados **costelas falsas**, sendo que a oitava, a nona e a décima são conectadas por meio de sua cartilagem costal com a cartilagem costal imediatamente acima, e a décima primeira e a décima segunda são livres, por isso chamadas flutuantes.

As **cartilagens costais** no adulto jovem são elásticas, capazes de resistir a considerável torção, conferindo elasticidade à parede torácica. Com o envelhecimento, podem se tornar calcificadas ou ossificadas, perdendo sua elasticidade e sendo facilmente identificadas em uma radiografia de tórax.



**Triângulo de segurança**

Um importante ponto de referência no tórax é o triângulo de segurança, assim denominado por ser um local seguro para drenagem torácica. Sua área é marcada pela borda anterior do músculo grande dorsal, borda lateral do peitoral maior e uma linha horizontal que passa pelo mamilo. A drenagem nessa área minimiza o risco de lesão da artéria torácica interna e evita lesão do tecido mamário (Figura 38.1).



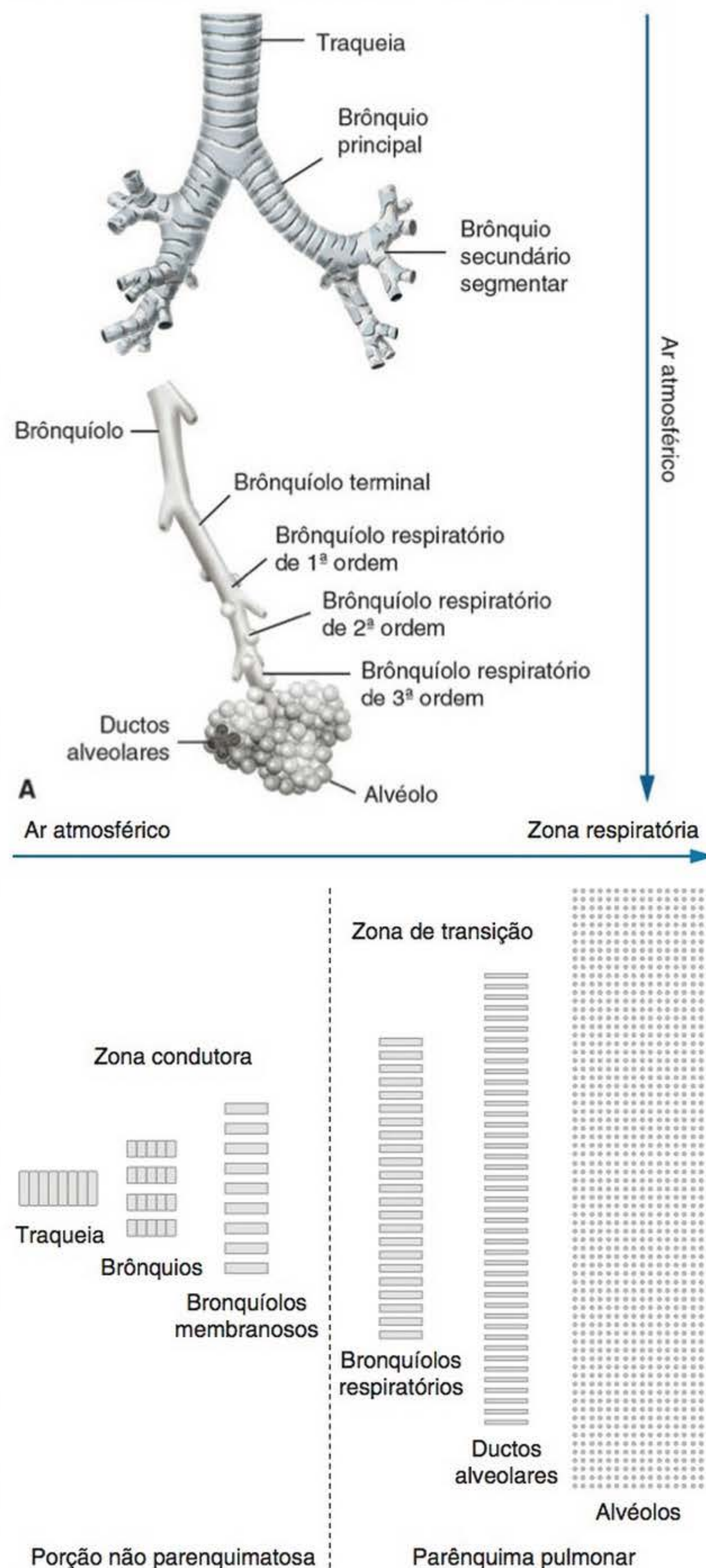
**Figura 38.1** Triângulo de segurança.

O espaço entre cada costela está preenchido por músculos dispostos em três camadas, vasos e nervos. A camada mais externa é formada pelos intercostais externos, que estão inseridos nas bordas inferiores de cada uma das 11 primeiras costelas. Suas fibras se dirigem inferior e anteriormente, de modo que, ao se contrair, levantam as costelas. A camada média é formada pelos intercostais internos, também inseridos na borda inferior das costelas, mas suas fibras se dirigem inferior e posteriormente, de modo que, quando se contraem, abaixam as costelas. A camada interna é formada pelos músculos intercostais íntimos, os subcostais e o transverso do tórax. As camadas interna e média estão separadas por vasos e nervos intercostais que correm junto à borda inferior de cada costela. Diante da necessidade de uma toracotomia ou de uma toracocentese, para “fugir” dos vasos e nervos, esses procedimentos devem ser realizados na borda superior da costela.

O **esterno** consta de três partes em sentido craniocaudal: manúbrio, corpo e processo xifóide. O manúbrio é a mais larga e espessa das três partes. Apresenta uma incisura na sua borda superior, denominada jugular, que é facilmente palpada e corresponde à borda inferior do corpo da segunda vértebra torácica ou à borda superior da terceira vértebra torácica (o nível do esterno é geralmente mais alto nas mulheres). Um dedo colocado sobre a incisura jugular percebe a traqueia em sua posição mediana normal ou um desvio da traqueia em uma situação patológica. A borda inferior do manúbrio se articula com o corpo do esterno formando um pequeno ângulo, chamado **ângulo esternal** ou **ângulo de Louis**. Uma crista que marca a localização do ângulo pode ser palpada a aproximadamente 5 cm da incisura jugular. O ângulo esternal marca a posição da segunda cartilagem costal, sendo um ponto de referência para a contagem das costelas.

**Trato respiratório inferior**

O **trato respiratório inferior** se estende da traqueia às porções mais distais do parênquima pulmonar (Figura 38.2A). A função primária das vias respiratórias é conduzir o ar para a superfície alveolar, local em que a transferência gasosa ocorre entre o gás inspirado e o sangue dos capilares alveolares.



**B**

**Figura 38.2 A.** Representação anatômica do trato respiratório inferior, do ar atmosférico à zona respiratória. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.) **B.** Representação esquemática do trato respiratório inferior, do ar atmosférico à zona respiratória.



A via respiratória inferior pode ser dividida em três zonas, cada uma com características funcionais e estruturais diferentes. A **zona condutora** é composta por vias respiratórias que apresentam paredes espessas o bastante para não possibilitar difusão de gases para o parênquima pulmonar adjacente. Elas incluem a traqueia, os brônquios e os bronquíolos membranosos, que recebem essa denominação por não conterem cartilagem. Essas vias respiratórias, associadas a artérias e veias pulmonares, vasos linfáticos, nervos, tecido conjuntivo dos espaços peribrônquicos e perivasculares, septos interlobulares e pleura constituem a porção não parenquimatosa do pulmão.

A **zona de transição** realiza funções condutoras e respiratórias e consiste em bronquíolos respiratórios e ductos alveolares. A **zona respiratória** é composta somente de alvéolos e tem função exclusivamente respiratória. A zona de transição em conjunto com a zona respiratória constitui o parênquima pulmonar (Figura 38.2B).

Do ponto de vista histológico, a menor unidade fundamental do parênquima pulmonar é o **lóbulo pulmonar primário** que consiste em todos os ductos alveolares, sacos alveolares e alvéolos em conjunto com seus vasos sanguíneos, nervos e tecido conjuntivo distal ao último bronquíolo respiratório. Em contrapartida, como essa unidade é muito pequena para ser identificada do ponto de vista radiológico, utiliza-se o **lóbulo pulmonar secundário** (menor porção de pulmão envolvido por septo de tecido conjuntivo) visto na tomografia de tórax de alta resolução para avaliar padrões de distribuição (no centro do lóbulo, na sua periferia ou distribuição aleatória) em auxílio ao diagnóstico diferencial das doenças pulmonares.

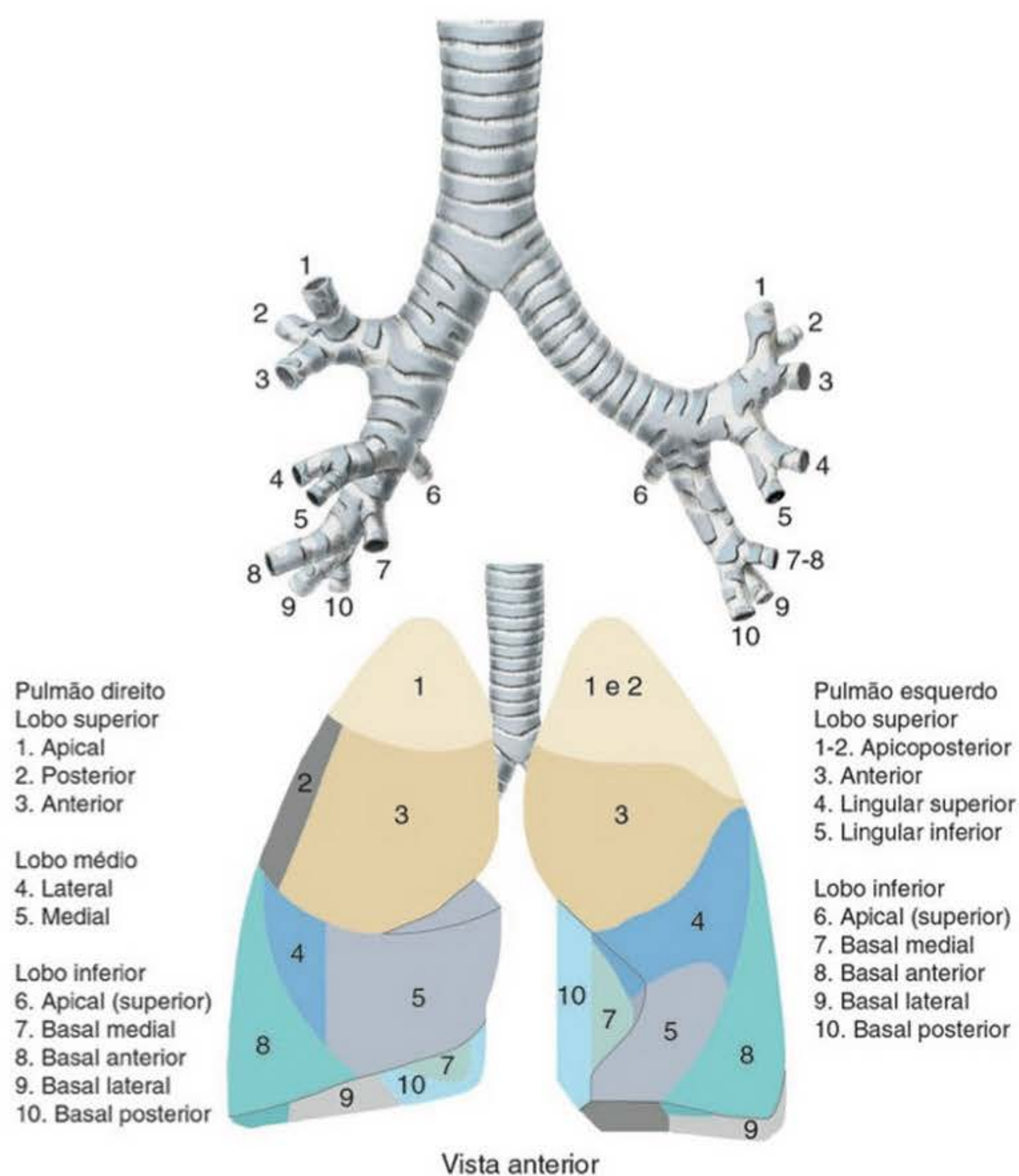
A **traqueia**, ao penetrar o tórax, considerando-se o paciente em pé, direciona-se de cima para baixo, um pouco para trás e ligeiramente para a direita. Na altura da 4ª vértebra dorsal, nível que corresponde ao ângulo de Louis, ela se bifurca. O esporão formado por esse ângulo é chamado de **carina**.

A **árvore brônquica**, após a bifurcação da traqueia, não mantém o mesmo padrão divisório à direita e à esquerda (Figura 38.3).

O **brônquio principal direito** é mais vertical, mais calibroso e mais curto. O **esquerdo** é mais horizontal, de menor calibre e mais longo.

Do brônquio principal direito, a 2 cm da traqueia, emerge o brônquio do lobo superior que se dirige para cima e para trás, trifurcando-se, originando um ramo para a frente (anterior), um para cima (apical) e um para trás (posterior). Após a saída do brônquio do lobo superior, a porção que se segue, chamada brônquio intermediário, dirige-se para baixo, ligeiramente para fora, logo se trifurcando. Para a frente e para dentro, dá origem ao brônquio do lobo médio; para baixo, ao brônquio que forma a pirâmide basal, e, para trás, ao ramo apical do lobo inferior. O brônquio do lobo médio, por sua vez, bifurca-se, indo um ramo para a frente (medial) e um para o lado (lateral). Continuando seu trajeto para baixo e para trás, o brônquio da pirâmide basal originará um ramo para a frente (basal anterior), um para o lado (basal lateral), um para trás (basal posterior) e um para dentro (basal medial).

À esquerda, o brônquio principal dirige-se para fora, para baixo e um pouco para trás. Após um trajeto de 5 cm,



**Figura 38.3** Segmentos broncopulmonares. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



bifurca-se, originando o brônquio do lobo superior e o brônquio do lobo inferior. O primeiro, por sua vez, bifurca-se em um ramo ascendente e um descendente. O ascendente dirige-se para cima e para fora. Nova bifurcação ocorre: um ramo vai para frente (anterior) e outro para cima e para trás (apical posterior). O ramo descendente que resultou como o ascendente da segunda bifurcação dirige-se para baixo, para a frente e um pouco para o lado, constituindo o brônquio da língua, que se divide em dois ramos, um superior e outro inferior. O brônquio do lobo inferior, continuação do brônquio principal, neste lado, perfeitamente individualizado, dirige-se para baixo e para trás, originando, logo em seguida, um ramo que se dirige para trás (apical) ou apical do lobo inferior, um para frente (basal, anteromedial), um para o lado (basal lateral) e um para trás e para baixo (basal posterior).

Durante muitos anos, os pulmões foram divididos apenas em lobos, porções de pulmão envolvidas por pleura: o pulmão direito com três lobos, **superior**, **médio** e **inferior**, e o esquerdo com dois, o **superior** e o **inferior**. Estudos anatômicos posteriores mostraram que os lobos dividiam-se em unidades menores – os **segmentos broncopulmonares** – que podiam ser considerados anatômica e funcionalmente como porções sistematizadas de pulmão, representados por um número (Figura 38.3). A forma dos segmentos broncopulmonares é piramidal, com a base voltada para a periferia e o vértice para o hilo. São separados entre si por uma camada de tecido conjuntivo. Seu pedículo é formado por um brônquio (brônquio segmentar) e por artérias, veias, linfáticos e nervos.

## ► Pleura

A pleura é uma membrana serosa única e contínua, constituída de dois folhetos. O **folheto parietal** reveste a face interna da parede torácica, aderindo aos arcos costais, graças a um tecido musculoligamentoso (fáscia endotorácica). Chegando ao hilo, reflete-se sobre si mesma (**pleura mediastínica**), fixando-se ao pulmão, quando recebe, então, o nome de **pleura** ou **folheto visceral**. Este folheto insinua-se entre os lobos, formando as cissuras.

Na reflexão mediastínica resulta um espaço livre triangular de base superior (ligamento triangular do pulmão) que possibilita a entrada dos vários elementos que formarão os **hilos pulmonares**.

Ao recobrir o diafragma, o folheto parietal recebe o nome de **pleura diafragmática**.

O espaço entre os dois folhetos pleurais é virtual e é banhado por uma serosidade em um ambiente de pressão negativa. Durante os movimentos respiratórios, os dois folhetos deslizam entre si com facilidade, como duas lâminas de vidro molhadas. Em virtude de fenômenos de capilaridade, torna-se difícil separá-los.

A vascularização do folheto parietal se dá pelos ramos das artérias intercostais; no nível do mediastino e do diafragma, pelas artérias pericardiofrênicas.

Os linfáticos da pleura parietal drenam para os gânglios da região correspondente, enquanto os da pleura diafragmática, para os gânglios mediastínicos.

A inervação do folheto parietal é feita pelos nervos espinais. A da pleura diafragmática, na parte central, pelo frênico, e na periferia, pelos nervos intercostais.

## ► Circulação pulmonar

A circulação pulmonar compõe-se de dois sistemas: a grande e a pequena circulação, isto é, a circulação geral e a própria, a da artéria pulmonar e a das artérias brônquicas.

A artéria pulmonar conduz sangue venoso do ventrículo direito aos capilares alveolares. Em seu início, ela se bifurca, originando um ramo para o pulmão esquerdo e outro para o direito.

O ramo esquerdo cavalga o brônquio do lobo superior, fornecendo diretamente os ramos que se dirigem para os segmentos do lobo superior.

O ramo direito logo se subdivide, acompanhando o trajeto dos brônquios segmentares do lobo superior.

Os ramos mais periféricos da artéria pulmonar ramificam-se cada vez mais, até atingirem os septos alveolares, nos quais os capilares arteriais anastomosam-se com os venosos. Estes, por sua vez, dirigem-se para a periferia dos lóbulos até as vênulas pulmonares. As vênulas localizadas entre os lóbulos reúnem-se, dando origem às veias pulmonares principais, que, juntas, formam as quatro veias pulmonares, duas direitas e duas esquerdas, as quais desembocam no átrio esquerdo.

As artérias brônquicas são ramos diretos da aorta torácica e responsáveis pela nutrição dos pulmões, especialmente em suas porções mais centrais.

A pressão no território da artéria pulmonar é bem menor que a pressão na circulação arterial sistêmica. A pressão sistólica no ventrículo direito é de aproximadamente 25 mmHg, a diastólica de 8 mmHg e a média de 15 mmHg. A estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar pode ser feita por ecocardiografia, mas a confirmação de hipertensão pulmonar requer medidas invasivas (pressão média de artéria pulmonar  $\geq 25$  mmHg). A pressão média da artéria pulmonar cai à medida que o vaso se ramifica no parênquima pulmonar até atingir os capilares, que têm pressão média de 7 mmHg. Essa pressão capilar pode ser maior ou menor que a pressão alveolar, dependendo de diversos fatores (fase do ciclo cardíaco – sístole ou diástole; estados patológicos – hipovolemia; posição do corpo – deitado ou em pé), de modo que podem ocorrer três situações de **fluxo sanguíneo pulmonar**:

- Zona 1: ausência de fluxo (pressão alveolar sempre maior que capilar)
- Zona 2: fluxo intermitente; só há fluxo na sístole (pressão capilar maior que a alveolar na sístole, mas menor na diástole)
- Zona 3: fluxo contínuo (pressão capilar sempre maior que a alveolar).

Em indivíduos saudáveis ocorrem somente fluxos de zonas 2 e 3, o primeiro nas porções superiores do pulmão e o segundo nas bases (o fluxo de sangue inclusive na diástole nas bases é explicado pela pressão hidrostática – o peso da coluna de sangue mantém a pressão capilar maior que a alveolar). Como na zona 3 o fluxo de sangue é contínuo, mas a ventilação nas bases não ocorre todo o tempo, essa área fica perfundida, mas não ventilada; portanto, uma área de **shunt** (circulação sem ventilação) fisiológica.

Na hipovolemia, como a pressão arterial fica baixa, aparecem áreas no pulmão em que a pressão capilar nunca é maior que a alveolar; desse modo, temos uma área ventilada, mas não perfundida (**espaço morto**). Tanto o **shunt** quanto o espaço morto ocorrem em condições normais (**shunt** e **espaço morto** fisiológicos) e em situações de doença (p. ex., **shunt** e **espaço**



morto da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC). O enfisema causa *shunt* e a obstrução brônquica cria um espaço morto). Quando a concentração intra-alveolar de oxigênio cai, os vasos sanguíneos adjacentes sofrem constrição (o oposto que é observado em todos os outros tecidos do corpo). Isso tem uma importante função: distribuir o fluxo sanguíneo onde ele será mais bem utilizado.

As veias pulmonares não acompanham os brônquios, elas iniciam nos septos interlobulares e continuam no tecido conjuntivo entre os segmentos pulmonares até alcançar o hilo. Como não contêm válvulas, um aumento da pressão do átrio esquerdo é seguido de aumento na pressão do sistema venoso pulmonar e consequentemente na rede capilar, ocasionando edema pulmonar e dispneia. Os tecidos não respiratórios do pulmão recebem irrigação das artérias brônquicas, que são ramos da artéria aorta e, portanto, têm pressões mais elevadas em relação ao território das artérias pulmonares. Por essa razão, a vasta maioria das hemoptises (95% dos casos) origina-se das artérias brônquicas.

## ► Respiração

A **respiração** compreende quatro processos cuja finalidade é a transferência de  $O_2$  do exterior até o nível celular e a eliminação de  $CO_2$ , transportado no sentido inverso (ver Boxe a seguir).

► **Ventilação.** É o processo pelo qual o ar chega até os alvéolos, distribuindo-se adequadamente, para que possa entrar em contato com os capilares pulmonares, onde ocorrerão as trocas gasosas.

A ventilação ocorre pela ação dos músculos respiratórios, que, para isso, contraem-se de maneira coordenada, de modo a aumentar ou reduzir o volume da cavidade torácica. São músculos esqueléticos divididos em músculos inspiratórios e expiratórios.

A inspiração é um processo ativo que depende fundamentalmente da contração do diafragma e de outros músculos denominados acessórios: intercostais externos, paraesternais, escaleno, esternocleidomastóideo, trapézios, peitorais e os músculos abdominais.

A expiração é passiva, realizada pela força de retração elástica dos pulmões e pelo relaxamento dos músculos inspiratórios.

### Processos da respiração

- **Ventilação pulmonar:** seu objetivo é levar o ar até os alvéolos, distribuindo-o adequadamente, de tal maneira que, ao entrar em contato com o sangue dos capilares pulmonares, possa processar-se a etapa seguinte – as trocas gasosas
- **Trocas gasosas:** por diferença da pressão parcial dos gases envolvidos ( $O_2$  e  $CO_2$ ), no alvéolo e no sangue, ocorre a passagem dos mesmos através da membrana alveolocapilar
- **Transporte sanguíneo dos gases:** tanto na etapa anterior quanto nesta é importante a interação dos processos respiratórios com o sistema circulatório. A circulação sistêmica promove a distribuição periférica do oxigênio e a extração do  $CO_2$ , havendo a participação de múltiplos mecanismos, tais como captação de  $O_2$  pela hemoglobina, sistemas tampões, além de outros
- **Respiração celular:** é a etapa terminal de todo o processo e sua finalidade maior. Por meio da respiração celular, consubstancia-se a utilização celular do oxigênio por meio das cadeias enzimáticas mitocondriais.

A ventilação normalmente é mantida sob o controle dos centros respiratórios no bulbo.

Diferentes doenças podem afetar a ventilação à medida que aumentam a carga de trabalho dos músculos respiratórios repentinamente (p. ex., asma brônquica aguda) e elevam o trabalho da respiração pela obstrução ao fluxo de ar (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica). Nas doenças neuromusculares, a função dos principais músculos da inspiração também pode ser afetada (p. ex., síndrome de Guillain-Barré e miastenia *gravis*, em que a fraqueza dos músculos respiratórios pode levar à insuficiência respiratória aguda).

Do ponto de vista funcional, as vias respiratórias podem ser divididas em:

- **Zona condutora:** constituída por vias respiratórias que apenas conduzem os gases entre a periferia pulmonar e a boca, englobando as 15 ou 17 primeiras gerações de vias respiratórias (Figura 38.2B)
- **Zona respiratória:** na qual são encontrados os alvéolos que participam das trocas (Figura 38.2B).

► **Relação ventilação/perfusão.** Em um indivíduo saudável, na posição ortostática, encontra-se predomínio da perfusão sanguínea nas bases pulmonares, que diminui gradativamente em direção aos ápices.

Assim como a perfusão, a ventilação também não é uniforme, havendo evidências de ser menor nos alvéolos dos ápices do que nas bases pulmonares.

As alterações da relação ventilação/perfusão podem ser:

- **Efeito *shunt*:** o alvéolo está hipoventilado e normalmente perfundido
- ***Shunt*:** o alvéolo não está ventilado, mas continua perfundido (p. ex., alvéolo atelectasiado)
- **Efeito espaço morto:** seria o volume de ar alveolar que não participa das trocas gasosas na hipoperfusão do alvéolo, que, no entanto, está normoventilado
- **Espaço morto:** alvéolo não perfundido, porém, ventilado.

A soma do espaço morto anatômico com o efeito espaço morto e o espaço morto alveolar é denominada espaço morto fisiológico, este representando o volume de ar que inspiramos, mas que não participa de trocas gasosas.

A relação espaço morto fisiológico/volume corrente é a expressão do volume inspirado que não participa da hematose e representa 30 a 33% do volume corrente.

Todas as afecções que aumentam a insuflação alveolar ou diminuem a perfusão pulmonar aumentam o espaço morto fisiológico, com consequente diminuição da ventilação alveolar, menor eliminação de  $CO_2$  no ar expirado e tendência a hipercapnia.

Assim, as alterações da relação ventilação/perfusão levam às seguintes consequências:

- Hipoxemia predominantemente (efeito *shunt*)
- Produção de hipercapnia (efeito espaço morto)

► **Difusão.** É um mecanismo pelo qual um gás se movimenta de uma região para outra. É um processo passivo, pois os gases respiratórios difundem-se de regiões de pressões mais altas para regiões com pressões mais baixas. Por meio da difusão ocorre o transporte de gases das vias respiratórias distais para a membrana alveolocapilar e desta membrana para o sangue que circula no capilar pulmonar. Uma vez nos capilares sistêmicos, a difusão será responsável pelo deslocamento do oxigênio do sangue para as células, onde será consumido pelas



mitocôndrias e seguido pela saída de dióxido de carbono produzido no tecido.

Para compreender as trocas gasosas, é necessário considerar os fatores que interferem na taxa de difusão dos gases pela membrana respiratória:

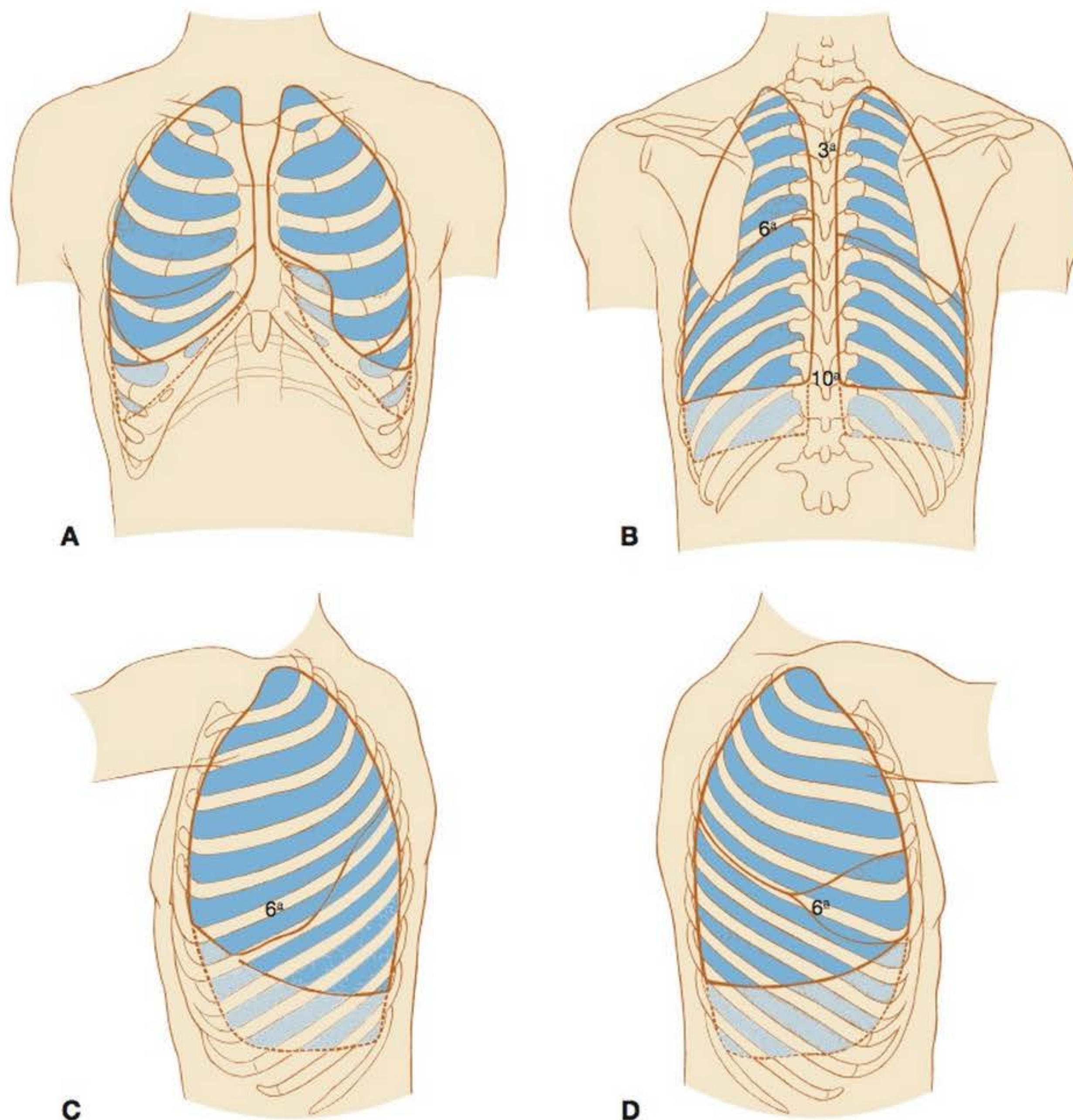
- Espessura da membrana (edema pulmonar ou doença pulmonar intersticial são causas de difusão dificultada e hipoxemia)
- Área de superfície da membrana (remoção de partes do pulmão por cirurgia, destruição do pulmão por enfisema são exemplos)
- Coeficiente de difusão do gás (o gás carbônico se difunde 20 vezes mais rapidamente que o oxigênio, por isso durante a evolução da DPOC a primeira anormalidade a aparecer é a hipoxemia e só quando a doença está muito avançada a hipercapnia associa-se a hipoxemia)
- Diferença de pressão entre os lados da membrana (mesmo com pulmão normal pode ocorrer hipoxemia se a musculatura responsável pela inspiração estiver comprometida, como na síndrome de Guillain-Barré ou na *miastenia gravis*, quando o ar atmosférico não consegue penetrar nos alvéolos para que haja diferença de pressão de  $O_2$  e  $CO_2$  entre o ar alveolar e o sangue do capilar pulmonar).

A difusão é deficiente em pulmões enfermos. Na fibrose intersticial, há espessamento da membrana alveolocapilar;

outro exemplo é o enfisema, no qual ocorre marcada redução na área de trocas resultante de destruição das paredes dos septos alveolares (ver *Testes de função pulmonar*, no Capítulo 40).

## ► Projeção dos pulmões na parede torácica

Para desenhar a projeção dos pulmões na parede torácica, traça-se uma linha que se inicia aproximadamente 3 cm superiormente às clavículas, marca o ápice de cada pulmão e desce medialmente, passando pela articulação esternoclavicular e o manúbrio do esterno até a articulação entre o manúbrio e o corpo do esterno, próximo ao plano mediano (Figura 38.4). A partir desse ponto, as duas linhas seguem direção inferior, praticamente paralelas à linha medioesternal até o nível das quartas articulações costoverbrais. A linha que marca a projeção do pulmão direito continua verticalmente até a sexta articulação costoverbral. A linha que marca a projeção do pulmão esquerdo desce lateralmente até alcançar a linha paraesternal aproximadamente no nível da quinta articulação costoverbral. A partir desse ponto, desce medialmente até em torno da sexta articulação costoverbral. Na posição em expiração, uma linha levemente curva de convexidade inferior



**Figura 38.4** Projeção dos pulmões e do espaço pleural na parede torácica. **A.** Vista anterior. **B.** Vista posterior. **C.** Vista lateral esquerda. **D.** Vista lateral direita. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



que vai da sexta articulação costochondral até a articulação costovertebral no nível do processo espinhoso da décima vértebra torácica marca a borda inferior de ambos pulmões na caixa torácica. Essa linha cruza a linha hemiclavicular na sexta costela e a medioaxilar na oitava costela. A partir da articulação costovertebral, no nível da décima vértebra torácica, as linhas sobem de cada lado da coluna vertebral, cruzando as articulações costovertebrais até o nível do processo espinhoso da sétima vértebra cervical. Durante a inspiração esses níveis descem no mínimo dois espaços intercostais.

Cada fissura oblíqua inicia-se no nível da terceira vértebra torácica; curvando-se inferiormente, segue a linha da sexta costela, terminando pouco abaixo do nível da sexta articulação costochondral, onde se encontra com a borda inferior do pulmão.

Quando o membro superior está em abdução e a mão posicionada na parte posterior da cabeça, a borda medial da escápula, aproximadamente, indica a fissura oblíqua. A fissura horizontal inicia-se na fissura oblíqua sobre a sexta costela aproximadamente na linha medioaxilar e dirige-se para a borda anterior do pulmão, terminando aproximadamente no nível da quarta cartilagem costal. Para localizar esses pontos é necessária a contagem de costelas, que deve ser feita sempre a partir do ângulo esternal, que indica a segunda costela. É útil também saber que a fita visível mais superior do serrátil anterior marca a sexta costela. Não é recomendada a contagem de costelas a partir da décima segunda, em direção superior, quando o paciente está em decúbito lateral, devido à possibilidade de erro, uma vez que esta costela pode estar ausente ou ser tão curta que sua saliência não ultrapasse o limite lateral do músculo eretor da espinha.

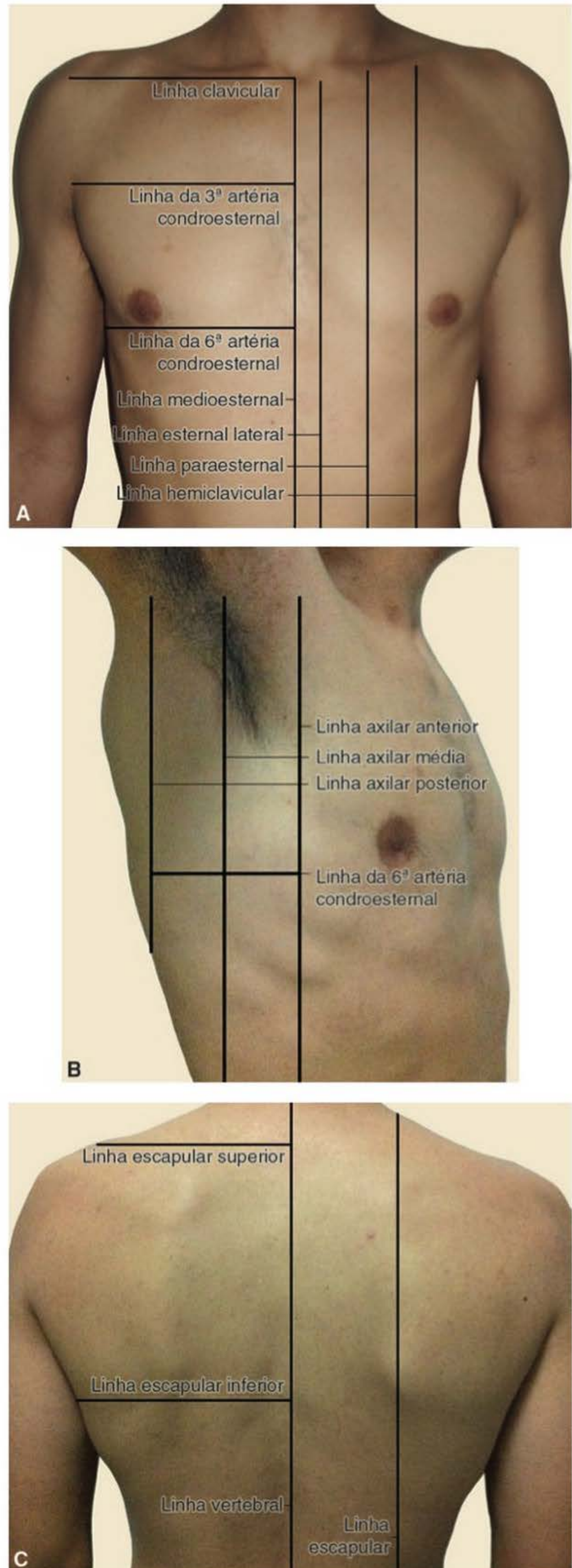
## ► Linhas e regiões torácicas

### ▪ Linhas torácicas verticais

Na face anterior do tórax identifica-se a **linha medioesternal** que coincide com o plano mediano e divide o tórax em hemitórax direito e esquerdo. A partir dessa linha, para a direita ou para a esquerda, encontra-se a **linha esternal lateral**, ao longo da margem lateral do esterno, e a **linha hemiclavicular**, que desce verticalmente do ponto médio da clavícula. Em uma situação equidistante entre a linha hemiclavicular e a linha esternal lateral encontra-se a **linha paraesternal**.

Na face lateral do tórax, identificam-se a **linha axilar anterior**, que desce verticalmente a partir da prega axilar anterior, formada pela margem inferior do músculo peitoral maior; a **linha axilar posterior**, que desce verticalmente a partir da prega axilar posterior, a qual é formada pelo músculo grande dorsal; já a **linha axilar média**, que se encontra equidistante às linhas axilares anterior e posterior, desce do ápice da axila em direção ao tubérculo da crista ilíaca.

Na face posterior do tórax identificam-se a **linha vertebral**, que passa sobre os processos espinhosos das vértebras torácicas, e a **linha escapular**, que passa através do ângulo inferior da escápula na posição anatômica. Destacam-se dois pontos para procedimentos invasivos em relação às linhas torácicas verticais: a linha hemiclavicular no segundo espaço intercostal para descompressão de pneumotórax hipertensivo com agulha, e a linha escapular imediatamente inferior ao ângulo da escápula para toracocentese, pois, na posição anatômica, corresponde à sétima costela ou ao sétimo espaço intercostal (Figura 38.5).



**Figura 38.5** Linhas torácicas verticais e horizontais da face anterior do tórax. A. Face anterior. B. Face lateral. C. Face posterior.



### ▪ Linhas torácicas horizontais

Na face anterior do tórax são identificadas as linhas das terceira e sexta articulações condroesternais que passam horizontalmente sobre as referidas articulações, e as linhas claviculares que passam sobre as clavículas direita e esquerda.

Na face lateral do tórax é necessário identificar somente a linha da sexta articulação condroesternal.

Na face posterior do tórax são identificadas as linhas escapular superior, que tangencia a borda superior da escápula, e a escapular inferior, que tangencia a borda inferior da escápula (Figura 38.5).

### ▪ Regiões da face anterior do tórax

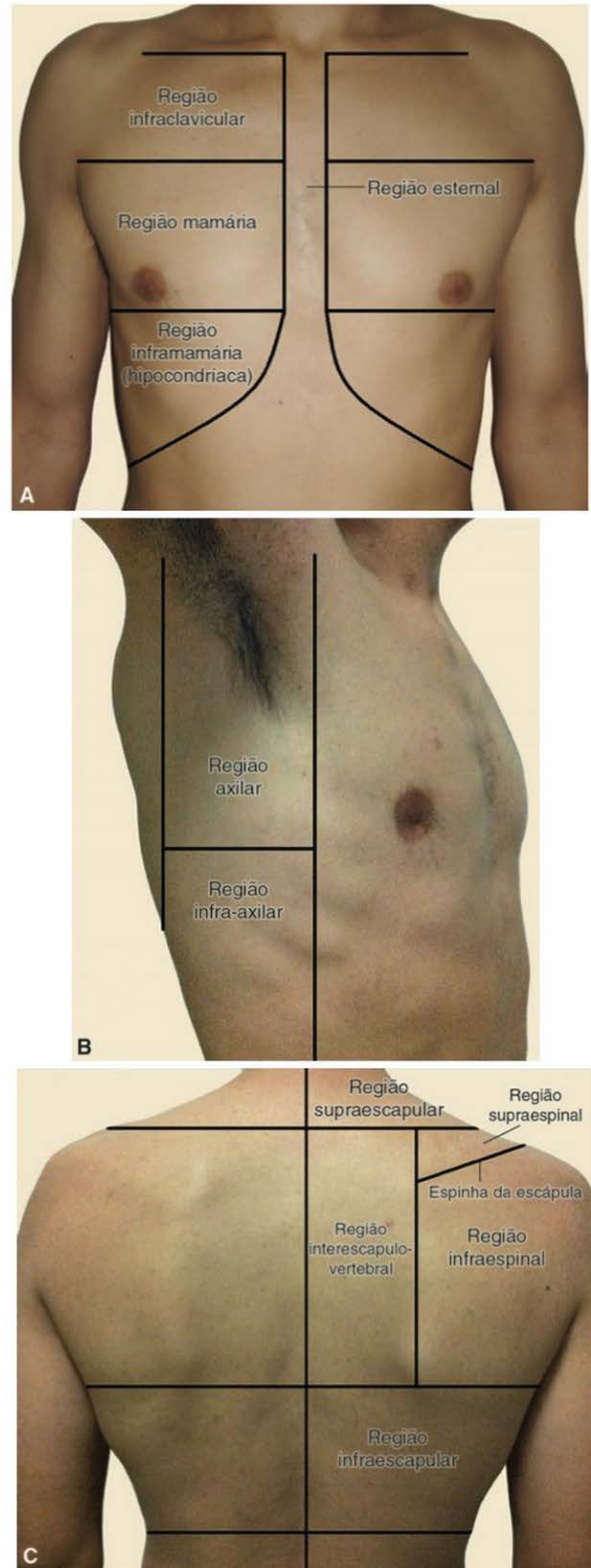
A região esternal corresponde à superfície do esterno, podendo ser dividida em superior e inferior pela linha da terceira articulação condroesternal. Cada região infraclavicular (direita e esquerda) é limitada lateralmente pela borda anterior do músculo deltoide, medialmente pela linha esternal lateral, superiormente pela linha claviclar e inferiormente pela linha da terceira articulação condroesternal. A região mamária (direita e esquerda) é limitada superiormente pela linha da terceira articulação condroesternal, medialmente pela linha esternal lateral, lateralmente pela linha axilar anterior e inferiormente pela linha da sexta articulação condroesternal. A região inframamária ou hipocondríaca (esquerda e direita) é limitada superiormente pela linha da sexta articulação condroesternal, inferomedialmente pela margem costal e lateralmente pela linha axilar anterior (Figura 38.6).

### ▪ Regiões da face lateral do tórax

A face lateral do tórax é dividida em regiões axilar e infra-axilar pela linha da sexta articulação condroesternal. A região axilar (direita e esquerda) é limitada pelo côncavo axilar, pela linha axilar anterior, pela linha axilar posterior e pela linha da sexta articulação condroesternal. A região infra-axilar (direita e esquerda) é limitada pela linha da sexta articulação condroesternal, pela linha axilar anterior, pela linha axilar posterior e pela arcada costal (Figura 38.6).

### ▪ Regiões da face posterior do tórax

A região supraescapular é limitada medialmente pela linha vertebral, superolateralmente pela borda superior do músculo trapézio e inferiormente pela linha escapular superior. As regiões supraespinal e infraespinal correspondem, respectivamente, à projeção da escápula superiormente e inferiormente à sua espinha. A região interescapulovertebral é limitada medialmente pela linha vertebral, superiormente pela linha escapular superior, lateralmente pela borda medial da escápula e inferiormente pela linha escapular inferior. A região infraescapular é limitada superiormente pela linha escapular inferior, medialmente pela linha vertebral, lateralmente pela linha axilar posterior e inferiormente pela borda inferior do tórax (Figura 38.6).



**Figura 38.6** Regiões das faces anterior (A), lateral (B) e posterior (C) do tórax.



# Exame Clínico

José Laerte Rodrigues da Silva Júnior, Affonso Berardinelli Tarantino  
e Marcelo Fouad Rabahi

## ► Anamnese

A importância do exame clínico nas doenças pulmonares pode ser exemplificada nas situações em que os exames complementares têm mais importância para fazer diagnóstico diferencial do que para confirmar uma hipótese diagnóstica, realizada com base na anamnese e no exame físico. Na asma intermitente, por exemplo, o diagnóstico é firmado pelos sintomas de vias respiratórias inferiores, atopia e história familiar, pois nessa situação, tanto a prova de função pulmonar quanto a radiografia de tórax fora da crise são normais.

No diagnóstico das doenças do sistema respiratório, a anamnese tem grande destaque. Além disso, este é o momento decisivo na relação médico-paciente.

## ▪ História da doença atual

É a meta principal da anamnese. No primeiro momento, o médico deixa o paciente falar livremente, sem interrompê-lo. Não deve escrever continuamente enquanto o paciente relata sua história, tentando registrar tudo de uma só vez e de maneira definitiva. Convém anotar as principais ocorrências durante as pausas que o paciente ou o acompanhante concede, quando o fazem.

A anamnese não é um repositório frio de uma sequência de dados. O tempo deve conferir ao médico experiência para distinguir o que o paciente quer dizer e o que lhe interessa ouvir e registrar. Aquele que melhor interpretar a resposta a uma pergunta bem conduzida vai coletar a melhor história.

## ▪ Identificação

Nesta etapa são coletadas informações relacionadas com idade, sexo, cor da pele, profissão, domicílios atual e anteriores, tempo de residência no local, procedência, profissão e ocupação.

► **Idade.** Existem malformações congênitas ligadas diretamente ao sistema respiratório ou com repercussão sobre ele. São exemplos: atresia do esôfago e fístulas que condicionam o aparecimento de pneumonias aspirativas, cistos pulmonares congênitos, pneumotórax, pneumomediastino, agenesia lobar congênita. Na criança, o sarampo, a coqueluche e a tuberculose primária não devem ser esquecidos. A bronquiolite surge nos primeiros meses de vida, notadamente entre os 6 e os 12 meses. A fibrose cística ou mucoviscidose manifesta-se desde o nascimento por sintomas digestivos como íleo meconial, má absorção, diarreia e prolapso retal. Os sintomas respiratórios surgem normalmente após a fase de lactente, advindo

em sequência infecções respiratórias de repetição, quadros de bronquiolite e bronquiectasias. Não se deve esquecer as pneumonias por colibacilo no período perinatal, as atelectasias por obstrução mecânica na coqueluche e na asma, as hemorragias pulmonares por deficiência de vitamina K, a síndrome da membrana hialina ou síndrome da angústia respiratória idiopática (SARI). As pneumonias por gram-negativos não são frequentes em crianças e jovens, enquanto os estafilococos, embora acometam os adultos, têm certa predileção pela infância. As pneumonias em geral são mais graves nos idosos, nos quais podem evoluir com sintomatologia atípica, até mesmo sem febre. A bronquite crônica, o enfisema e o carcinoma brônquico incidem mais entre os 40 e os 60 anos.

A evolução da tuberculose no organismo humano é um testemunho da importância da doença em relação à idade. O complexo primário, manifestação clinicoradiológica do primeiro contato do homem com o bacilo, embora possa ocorrer na idade adulta, na grande maioria dos casos ocorre em crianças. Ainda fazendo parte da constelação primária, citam-se a tuberculose miliar, a meningite tuberculosa, o eritema nodoso, as localizações genitais, ósseas e renais. Mais tarde, em geral na idade adulta, a tuberculose aparece como doença isolada, em uma forma tardia, lesionando os pulmões, o parênquima renal e as suprarrenais.

► **Sexo.** Muitas doenças que afetam o pulmão têm predominância de gênero; por exemplo: doenças pulmonares parenquimatosas difusas associadas às doenças do tecido conjuntivo (lúpus, artrite reumatoide) e sarcoidose são mais comuns em mulheres. Já a linfangioleiomiomatose (esporádica ou associada à esclerose tuberosa) ocorre exclusivamente em mulheres.

Devido à maior exposição ocupacional, os homens têm maior risco para o desenvolvimento de pneumoconioses. Como o tabagismo é mais prevalente no sexo masculino (22,6% em homens *versus* 13,1% em mulheres – Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios, 2008), as doenças relacionadas com o tabaco (doença pulmonar obstrutiva crônica [DPOC] e câncer de pulmão) são mais frequentes nos homens. A tuberculose, a criptococose e a paracoccidiodomicose são mais frequentes em homens. Em relação à última doença, a proporção é de 10 a 15:1, em contraste com a taxa de infecção determinada por teste cutâneo (paracoccidiodina) que é igual em ambos os sexos. A predominância no sexo masculino nessa doença é explicada pela ação do hormônio feminino, 17- $\beta$ -estradiol, que torna o fungo incapaz de transformar-se em levedura, pré-requisito essencial para indução a doença.

► **Cor da pele.** Estatisticamente, a tuberculose e a sarcoidose predominam entre os negros. As colagenoses são mais comuns entre os caucasianos.

► **Procedência, profissão e ocupação.** Cada continente, país, estado ou região tem sua nosologia prevalente. Nos países mais industrializados, as pneumoconioses são mais frequentes, em oposição àqueles agrícolas, onde o leque das doenças é outro. No interior de alguns estados brasileiros, como São Paulo, Minas Gerais, Goiás, Espírito Santo e Rio de Janeiro, a paracoccidiodomicose é endêmica, atingindo, em certas áreas, caráter epidêmico.

Impõe-se fazer um levantamento da ocupação atual e das anteriores, tendo importância saber com qual material o paciente lida, se exerce atividade ao ar livre ou em ambiente fechado. É o caso de um indivíduo que dirige veículo motorizado, mas que serve a uma pedreira, ou transporte material de demolição contendo asbesto, por exemplo – sua ocupação transcende sua profissão. Em regiões de garimpo, em que se utilizam escavações, surgem com frequência casos de silicose.



Deve-se indagar se o paciente tem conhecimento de sintomas ou doença semelhante entre seus familiares ou colegas de trabalho. Indivíduos que lidam com galináceos, pássaros ou aqueles que visitaram grutas podem ser acometidos por histoplasmose, uma das mais contagiosas doenças que acometem o pulmão. Indivíduos em frequente contato com aves podem ser vítimas das ornitoses.

Têm sido descritos casos de alveolite devida à exposição a substâncias orgânicas. Os cabeleireiros podem ser acometidos de manifestações broncopulmonares em decorrência do uso frequente de *spray*. Casos de fibrose intersticial muitas vezes estão ligados a essa atividade.

### ■ Antecedentes pessoais e familiares

Infecções pulmonares graves e extensas na infância ou juventude podem, no futuro, reduzir as reservas respiratórias em razão da proliferação de tecido cicatricial (fibrose pulmonar).

A desorganização tecidual broncopulmonar cria condições que facilitam o aparecimento de bronquiectasias, como ocorre no sarampo e na coqueluche. Na infância, uma pneumonia acompanhada de impetigo, otite, sinusite ou de outro foco supurativo faz pensar na possibilidade de a afecção pulmonar ser de natureza estafilocócica.

Antecedentes traumáticos, com ou sem fraturas, podem causar pneumotórax, hemotórax ou hérnias diafragmáticas. Episódios de perda da consciência, sonoterapia, anestesia, extração dentária e epistaxe condicionam pneumonias aspirativas e até abscessos.

Indivíduos com passado alérgico, eczema, desidrose, dermatite seborreica e conjuntivite primaveril podem vir a apresentar rinite alérgica, bronquite, asma e edema angioneurótico. As doenças autoimunes, como artrite reumatoide, lúpus eritematoso disseminado e esclerose sistêmica progressiva, têm manifestações pulmonares bem conhecidas. Os diabéticos são muito vulneráveis às infecções, particularmente à tuberculose, cujas formas clínicas fogem aos padrões clássicos de localização, isto é, preferindo as bases, e não os ápices. A tuberculose com frequência se associa ao linfoma tipo Hodgkin.

O uso de corticoides, imunodepressores e antibióticos prescritos indiscriminadamente e em doses elevadas faz suspeitar da existência de agentes oportunistas. As pneumonias de repetição muitas vezes marcam bronquiectasias preexistentes ou têm por causa corpos estranhos aspirados, não revelados aos raios X por serem radiotransparentes, como acontece com os plásticos.

A chave para o diagnóstico da etiologia de um derrame pleural muitas vezes está fora do tórax. É o que acontece, por exemplo, nos casos de tromboembolismo com infarto pulmonar acompanhado de derrame. Tromboflebite de repetição em adultos sugere carcinoma brônquico (síndrome paraneoplásica). Paciente mastectomizada pode apresentar, anos mais tarde, um nódulo de natureza maligna, seguido de derrame pleural. Ainda nessas circunstâncias, deve-se lembrar das pneumonias actínicas secundárias à cobaltoterapia e a outros tipos de radiação.

Conhecer a ocorrência nos ascendentes de casos de tuberculose, asma, atopia, bronquite, enfisema, mucoviscidose, síndrome de Kartagener (síndrome da imobilidade ciliar), deficiência de alfa-1-antitripsina, bronquiectasias, telangiectasias (doença de Rendu-Osler), fístula arteriovenosa, doença de Marfan e doença de Recklinghausen pode ser importante no raciocínio diagnóstico.

### ■ Doenças preexistentes, medicação em uso e imunizações

Deve-se indagar sobre as doenças preexistentes, pois, se tiverem relação com a doença atual, produzem um contexto clínico que torna possível associar uma à outra. Por exemplo: se a história da doença atual sugere asma (doença alérgica dos brônquios), o diagnóstico prévio de rinite alérgica, conjuntivite alérgica sazonal e dermatite atópica (doenças alérgicas das vias respiratórias superiores, olhos e pele, respectivamente) favorece o diagnóstico da asma. Se o indivíduo apresenta um quadro sugestivo de doença infecciosa e apresenta síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS ou SIDA), leucemia, linfoma ou for um transplantado, sempre se deve pensar em agentes oportunistas. Outros exemplos são: história da doença atual compatível com tuberculose e silicose como doença preexistente (silicose facilita adquirir tuberculose devido à disfunção dos macrófagos), história compatível com doença pulmonar obstrutiva crônica e tabagismo como doença preexistente (tabagismo atualmente não é mais considerado nem hábito, nem fator de risco, é uma doença por dependência química já catalogada na CID-10, F17) e história de hemoptise com diagnóstico prévio de estenose mitral (hemoptise pode ser causada pela pressão elevada na circulação pulmonar em decorrência da lesão mitral).

Os medicamentos em uso devem ser anotados pela possibilidade de a doença atual do indivíduo ser consequência de efeitos colaterais ou de pneumopatia induzida por fármaco. Geralmente o acometimento pulmonar é isolado e se manifesta como um processo difuso. A retirada do fármaco costuma interromper a agressão ao pulmão e a melhora serve para confirmar o diagnóstico. Exemplos: amiodarona pode ocasionar pneumonite intersticial crônica, pneumonia organizante e opacidade pulmonar solitária; inibidores da enzima conversora da angiotensina II podem induzir tosse; betabloqueadores não seletivos podem induzir broncospasmo em portadores de doenças pulmonares obstrutivas (asma, DPOC); anti-inflamatórios não esteroidais podem provocar pneumonite de hipersensibilidade; metotrexato pode causar pneumonite e antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfas, antimaláricos, eritromicina, antituberculosos e nitrofurantoína) podem provocar reação de hipersensibilidade (essa reação costuma ser

#### Tabagismo

Se o paciente for tabagista, convém coletar uma história detalhada para determinar o grau de dependência e obter informações que possam ajudá-lo a parar de fumar. Sempre se deve indagar quantos cigarros fuma por dia, quando iniciou o hábito, se já interrompeu o uso e quanto tempo parou. Verificar tentativas de cessação, tratamentos anteriores, com ou sem sucesso, recaídas e prováveis causas, sintomas de abstinência, formas de convivência com outros fumantes e em quais situações fuma por condicionamento. A grande maioria dos portadores de DPOC são ou foram tabagistas, com consumo de 20 anos/maço (um maço por dia por pelo menos 20 anos). Sintomas respiratórios que indicam doença brônquica com um consumo menor de 20 anos/maço (p. ex., 5 anos/maço) não sugere DPOC como causa do problema, a não ser que o paciente seja portador de alguma anormalidade genética (deficiência de alfa-1-antitripsina), quando nem é preciso fumar para desenvolver a doença. Para o cálculo da carga tabágica (anos/maço), multiplique o número de cigarros fumados por dia pelo tempo de tabagismo em anos e divida por 20. Para o cálculo em pacientes que fumam cigarro artesanal, recomenda-se considerar que seis cigarros artesanais correspondem a 20 cigarros industrializados.



manifestada por infiltrados pulmonares, febre, tosse e dispneia acompanhados de eosinofilia no sangue e no lavado broncoalveolar).

O uso de óleos minerais ou vegetais por via oral em pacientes com refluxo gastroesofágico ou instilações de óleo mineral nasal podem provocar pneumonia lipóide.

### ▪ Hábitos de vida

O tabagismo apresenta relações diretas com a bronquite, a asma, o enfisema e o carcinoma brônquico.

O etilismo é fator decisivo na eclosão de determinadas pneumonias, como as causadas pela *Klebsiella*. Pacientes que fazem da nebulização um hábito, e não um método terapêutico, correm maior risco de exacerbar a atividade de certas bactérias, particularmente as do grupo *Pseudomonas-Aerobacter*. Superdose de heroína provoca edema pulmonar.

### ▪ Interrogatório sintomatológico

A indagação metódica de todos os sintomas pode ser necessária para que possamos esclarecer se estamos diante de uma doença primitivamente pulmonar ou se o pulmão está funcionando como espelho de uma doença geral. Exemplos: sinusite e cefaleia na bronquite crônica; sinubronquite, rinite crônica e conjuntivite na asma alérgica; dores articulares, alopecia, despigmentação e eritema nodoso nas colagenoses ou na sarcoidose; hematúria e proteinúria na granulomatose de Wegener; hemoptise e glomerulonefrite na síndrome de Goodpasture; meningite como manifestação da criptococose; baqueteamento digital nas supurações pulmonares crônicas não tuberculosas; insuficiência cardíaca provocando edema pulmonar; bronquite crônica e enfisema levando ao *cor pulmonale*; neoplasia ovariana, ascite e derrame pleural (síndrome de Meigs); obesidade e sonolência na síndrome de apneia do sono e na síndrome de Pickwick; perda de peso, sudorese noturna e febre na tuberculose e na doença de Hodgkin; distúrbios nervosos com perda da consciência favorecendo as pneumonias aspirativas.

Finalmente, as manifestações paraneoplásicas que ocorrem a distância nos pacientes portadores de carcinoma brônquico, classificadas em **conjuntivas ósseas** (osteopatia pneumica de Bamberg-Marie), **endocrinometabólicas** (síndrome de Schwartz-Battes ou secreção inapropriada do hormônio antidiurético, síndrome de Cushing, síndrome carcinoide), **hematológicas** (anemia, tromboflebite migratória), **cutâneas** (prurido, herpes-zóster, *acanthosis nigricans*), **neurológicas** (encefalopatia, mielopatia, neuropatia) e **musculares** (miastenia *gravis*-símile).

Pacientes que precisam de internações hospitalares por longo período estão mais sujeitos às pneumopatias por germes gram-negativos, como a *Escherichia coli*. Pacientes sob assistência respiratória mecânica ou submetidos à inaloterapia, com cânula traqueal ou cateter venoso, são mais suscetíveis às pneumonias por *Pseudomonas*. Não podemos esquecer a possibilidade de AIDS nas pneumopatias de repetição.

## ► Sintomas e sinais

Os principais sintomas e sinais das afecções do aparelho respiratório são: dor torácica, tosse, expectoração, hemoptise, vômito, dispneia, sibilância, rouquidão e cornagem.

► **Dor torácica.** Quando o paciente é capaz de descrever bem uma dor, contribui com uma preciosa informação diagnóstica. São inúmeras as causas de dor no tórax. A isquemia do miocárdio manifestada pelo quadro de angina do peito ou de infarto do miocárdio, as pleurites, as alterações musculoesqueléticas, as disfunções do esôfago e as afecções pericárdicas são as causas mais comuns (Quadro 39.1).

Quadro 39.1 Causas da dor torácica.	
Estrutura ou órgão	Afecção
Parede torácica	Processos inflamatórios superficiais Lesões traumáticas Distensão muscular Neoplasias ósseas Espondiloartrose cervical e torácica Hérnia de disco Compressões radiculares Neuralgia herpética Dorsalgia
Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras	Traqueítes e bronquites Neoplasias Pneumonias Embolia pulmonar Infarto pulmonar Câncer do pulmão Pleurites Pneumotórax espontâneo Traumatismos torácicos
Coração e pericárdio	Angina do peito Infarto do miocárdio Prolapso da valva mitral Miocardiopatias Arritmias Pericardites Síndrome pós-cardiotomia
Vasos	Aneurisma da aorta torácica Dissecção aórtica aguda Hipertensão pulmonar
Esôfago	Esofagite de refluxo Espasmo do esôfago Hérnia hiatal Câncer do esôfago
Mediastino	Tumores do mediastino Mediastinites Pneumomediastino
Órgãos abdominais	Úlcera péptica Câncer do estômago Cólica biliar Colecistite Hepatomegalia congestiva Pancreatite Neoplasias do pâncreas Esplenomegalia
Causa psicogênica	Tensão nervosa Neurose de ansiedade e/ou depressão Síndrome do pânico



Para se compreender a fisiopatologia da dor, é conveniente considerá-la sob três características básicas: localização, irradiação e referência. Embora o parênquima pulmonar, as vias respiratórias e a pleura visceral sejam ricamente inervados por filetes sensitivos, estes não transmitem sensações dolorosas para o cérebro. Contudo, na superfície corporal existem órgãos receptores situados na pele, no tecido celular subcutâneo, nos músculos, nas aponeuroses e nos tendões que, uma vez estimulados, vão provocar dor. Por serem os estímulos de natureza química, os órgãos que os recebem são chamados quimiorreceptores. A liberação, nesse local, de peptídios, principalmente as bradicininas, é que desencadeia a dor. Essas substâncias surgem quando há inflamação, isquemia, traumatismo, necrose, compressão e estiramento. As terminações nervosas estão ligadas às raízes posteriores da medula por meio dos feixes espinotalâmicos laterais que vão até o tálamo, que, por sua vez, mantém numerosas conexões com o córtex cerebral (ver Capítulo 7, *Dor*).

As vísceras, suas respectivas serosas e os vasos também contêm receptores, que fazem parte do sistema nervoso autônomo. Neste caso, os estímulos são conduzidos pelas vias aferentes do plexo simpático, chegando à medula juntamente com os estímulos dos neurônios periféricos superficiais.

Essa disposição explica a dor referida, sensação dolorosa profunda que se projeta a distância, na superfície corporal, decorrente da convergência dos neurônios aferentes cutâneos em um mesmo segmento da medula. O estímulo doloroso é visceral, mas a dor é experimentada na superfície da pele. Isto acontece pela convergência de estímulos sobre o mesmo segmento da medula que recebe também estímulos da pele. Tendo em conta que a projeção das vísceras no cérebro é pequena, o cérebro “troca estações”, sentindo a dor como se ela viesse da superfície (ver Capítulo 7, *Dor*).

As **pleurites** ou **pleurisias** são importantes causas de dor torácica. Em geral, a dor vem acompanhada de tosse seca de timbre alto. Pode ocorrer febre e, em certa fase da doença, surgir dispneia. A dor costuma ser aguda, intensa e em pontada (“dor pleurítica”). O paciente a localiza com precisão e facilidade. Sua área é pequena, bem delimitada, e ela não se irradia, podendo o paciente cobri-la com a polpa de um dedo, ou fazer menção de agarrá-la sob as costelas com os dedos semifletidos. A dor aumenta com a tosse, o que faz o paciente reprimi-la, o mesmo acontecendo com os movimentos do tórax. Nem sempre o decúbito sobre o lado da dor proporciona alívio. Em muitos casos de pleurite, quando a dor desaparece, surge a dispneia; isso significa que o derrame se instalou.

Nas pleurites diafragmáticas, o paciente adota uma posição antálgica (semissentado), comprimindo o hemitórax oposto com uma das mãos. Nas pleurisias diafragmáticas periféricas, a dor se reflete na área dos nervos intercostais mais próximos, enquanto a dor das pleurisias diafragmáticas centrais o faz no território inervado pelo frênico (pontos frênicos), na linha paraesternal. Nessas pleurites, o paciente não consegue definir com precisão o local da dor, se torácica ou abdominal. Não é raro esses casos se acompanharem de um quadro de falso abdome agudo, principalmente em crianças. As pleurites apicais provocam dor no pescoço e no ombro.

A dor no **pneumotórax espontâneo benigno** dos jovens é inconfundível – súbita, aguda e intensa. O paciente quase sempre a compara a uma punhalada. Acompanha-se de dispneia, de maior ou menor intensidade, dependendo da pressão na cavidade pleural. Não há queixa de febre, e a dor surpreende o paciente em plena saúde, na imensa maioria das vezes.

Tendo em vista que as **pneumonias alveolares** (bacterianas) iniciam-se na periferia dos lobos, estruturas em estreito contato com a pleura parietal, as características semiológicas da dor nesses casos são as mesmas das pleurites. Sempre que há comprometimento subpleural, o folheto visceral responde com uma reação exsudativa, que, em um estágio mais avançado, o faz aderir ao folheto parietal, provocando a dor. Quando o foco pneumônico é apical, mediastinal ou diafragmático, as vias nervosas aferentes conduzem o estímulo até os centros cerebrais, e os pacientes relatam uma sensação dolorosa profunda não localizada, bem diferente da anterior.

O **infarto pulmonar** cortical, parietal ou diafragmático, provoca dor muito parecida com a das pleurites e das pneumonias. A concomitância de doença emboligênica (trombose venosa profunda e trombose intracavitária) até então não identificada contribui decisivamente para o diagnóstico de infarto pulmonar.

A sensação dolorosa provocada pelas **viroses** respiratórias é bem diferente. O paciente queixa-se de dor difusa, como um desconforto, quase sempre de localização retroesternal, que se exacerba com a tosse, que é seca.

Nas **laringotraqueites** e nas **traqueobronquites agudas**, o paciente localiza a dor respectivamente na laringe e na traqueia, colocando a mão espalmada sobre o esterno.

A **dor mediastínica**, que surge principalmente nas neoplasias malignas da região, é uma sensação dolorosa profunda, sem localização precisa (mas que varia com a sede da neoplasia), surda e mal definida.

A dor de angina do peito clássica aparece após esforço, quando o paciente anda ou faz algum exercício, após alimentação abundante ou quando sofre grandes emoções. Consiste em uma sensação de aperto e opressão. Sua duração é de alguns minutos, cessando com a interrupção do esforço que a provocou ou com o uso de vasodilatadores coronários. A dor do infarto de miocárdio dura horas e não melhora com coronariodilatadores (ver Capítulo 52, *Doenças do Coração e da Aorta*).

A **dissecção aórtica aguda**, também denominada **aneurisma dissecante da aorta**, provoca dor cuja característica principal é sua intensidade: é lancinante; o paciente relata sensação de ruptura retroesternal, que repercute posteriormente entre as escápulas.

Na **pericardite**, a dor não se confunde com a angina, dela se diferenciando por não ser desencadeada por esforço, pela sua menor intensidade, por haver atrito, por não se irradiar e acompanhar-se frequentemente de quadro infeccioso como o da pleurite. Os pacientes com pericardite às vezes assumem a “posição de prece maometana”.

A dor devida à **hipertensão da artéria pulmonar** decorre de seu estiramento e lembra a dor cardíaca, com a diferença de que não se beneficia com os nitritos.

Na **esofagite** é um sintoma frequente. Embora algumas vezes possa ser confundida com a dor da angina, sua característica de queimação retroesternal, de aparecimento quando o paciente se deita, facilita seu reconhecimento. Indagar nessas situações sobre uso de bebidas alcoólicas, tabagismo, alimentação excessivamente quente ou muito condimentada. Os indivíduos com **hérnia de hiato e esofagite de refluxo**, que na última refeição se alimentaram exageradamente ou ingeriram líquidos em abundância, podem apresentar um quadro que simula a síndrome anginosa (ver Capítulo 76, *Doenças do Esôfago*).

► **Tosse.** A **tosse** é o mais significativo e frequente sintoma respiratório, e, segundo um provérbio latino, “o amor e a tosse



nunca se podem esconder”. Consiste em uma inspiração rápida e profunda, seguida de fechamento da glote, contração dos músculos expiratórios, principalmente o diafragma, terminando com uma expiração forçada, após abertura súbita da glote. A última parte da tosse – a expiração forçada – constitui um mecanismo expulsivo de grande importância para as vias respiratórias. A tosse resulta de estimulação dos receptores da mucosa das vias respiratórias. Os estímulos podem ser de natureza inflamatória (hiperemia, edema, secreções e ulcerações), mecânica (poeira, corpo estranho, aumento ou diminuição da pressão pleural como ocorre nos derrames e nas atelectasias), química (gases irritantes) e térmica (frio ou calor excessivo) (Quadro 39.2).

Com relação aos mecanismos da tosse, sabe-se que as vias aferentes partem das zonas tussígenas indo até o bulbo, mediadas pelo vago. As vias eferentes dirigem-se do bulbo à glote e aos músculos expiratórios e são formadas pelo nervo laríngeo inferior (recorrente), responsável pelo fechamento da glote, pelo nervo frênico e pelos nervos que inervam os músculos expiratórios.

A tosse é um mecanismo de defesa das vias respiratórias, as quais reagem aos irritantes ou procuram eliminar secreções anormais, sempre com o objetivo de se manterem permeáveis. Contudo, ela pode tornar-se nociva ao sistema respiratório, em virtude do aumento da pressão na árvore brônquica, que culmina na distensão dos septos alveolares.

A tosse pode inclusive provocar hemorragias conjuntivais, fratura de arcos costais, hérnias inguinais, em pessoas idosas e grande desconforto nos pacientes recém-operados. Há uma

tendência entre os pacientes tabagistas crônicos de considerá-la como manifestação “normal”, principalmente quando ocorre pela manhã.

Sua investigação clínica inclui as seguintes características: frequência, intensidade, tonalidade, existência ou não de expectoração, relações com o decúbito, período do dia em que é maior sua intensidade.

A tosse pode ser **produtiva** ou **úmida**, acompanhada de secreção, não devendo nesses casos ser combatida; ou **seca**, quando é inútil, causando apenas irritação das vias respiratórias.

A **tosse quintosa** caracteriza-se por surgir em acessos, geralmente pela madrugada, com intervalos curtos de acalmia, acompanhada de vômitos e sensação de asfixia. Embora seja característica da coqueluche, ocorre também em outras afecções broncopulmonares.

A tosse seca pode ter origem em áreas fora da árvore brônquica, como o canal auditivo externo, a faringe, os seios paranasais, o palato mole, a pleura e o mediastino. Inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) também podem ser responsabilizados.

Corpo estranho nas vias respiratórias também provoca tosse seca, quase contínua, rebelde ao tratamento. Em uma fase mais tardia, torna-se mais branda, passando a produtiva, desde que ocorra inflamação com ou sem infecção.

Tosse seca, que não cede à medicação comum, pode ser um equivalente da asma e como tal deve ser tratada.

Nos enfisematosos (tipo PP [magro]), a tosse é mais seca. Nos bronquíticos (tipo BB [gordo]) é produtiva.

Pode ser um sinal precoce de doença pulmonar intersticial, como alveolite alérgica, sarcoidose, fibrose idiopática, condições em que sempre é impertinente.

No tromboembolismo costuma ser improdutivo, mas pode acompanhar-se de expectoração com traços de sangue. O mesmo acontece na insuficiência ventricular esquerda, na estenose mitral e no edema pulmonar agudo, quando, então, costuma acompanhar-se de secreção espumosa, às vezes de coloração rósea.

Após entubação traqueal, traqueostomia e nos indivíduos portadores de hérnia hiatal ou acometidos de acidente vascular cerebral, pode ocorrer tosse produtiva provocada por aspiração de resíduos gástricos.

A sinusite crônica e a rinite são outras causas de tosse, devido ao gotejamento de secreção para a faringe.

O emprego abusivo de instilações nasais também pode provocá-la.

Denomina-se **tosse-síncope** aquela que, após crise intensa, resulta na perda de consciência.

A **tosse bitonal** deve-se a paresia ou paralisia de uma das cordas vocais, que pode significar comprometimento do nervo laríngeo inferior (recorrente), situado à esquerda no mediastino médio inferior.

A **tosse rouca** é própria da laringite crônica, comum nos tabagistas.

Antes do aparecimento dos fármacos antituberculose, era frequente a laringite específica. Hoje, um grande número de laringites é causado pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, fungo responsável pela paracoccidioidomicose.

**Tosse reprimida** é aquela que o paciente evita, em razão da dor torácica ou abdominal que ela provoca, como acontece no início das pleuropneumopatias, no pneumotórax espontâneo, nas neuralgias intercostais, nos traumatismos toracoabdominais e nas fraturas de costela.

#### Quadro 39.2 Causas de tosse.

- Asma brônquica
- Tabagismo
- Refluxo gastroesofágico
- Sinusites
- Bronquites
- Bronquiectasias
- Pneumonias
- Irritação do canal auditivo externo
- Adenoides
- Amigdalites
- Faringites
- Laringites
- Traqueítes
- Pleurites
- Tuberculose pulmonar
- Abscesso pulmonar
- Câncer do pulmão
- Embolia pulmonar
- Infarto pulmonar
- Pneumoconiose
- Insuficiência ventricular esquerda
- Corpos estranhos
- Partículas irritantes suspensas no ar, produtos químicos ou gases
- Estenose mitral
- Tumores do mediastino
- Megaesôfago
- Medicamentos (inibidores da ECA)
- Tensão nervosa (tosse psicogênica)



Tosse associada a beber ou comer está relacionada com doença do esôfago superior (divertículo, doença neuromuscular).

Há pacientes que apresentam tosse ou seu equivalente, o **pigarro**, quando em situações que implicam certa tensão emocional (**tosse psicogênica**), como reuniões e falar em público. A tosse psicogênica é um diagnóstico de exclusão.

► **Expectoração.** Na maioria das vezes, a expectoração costuma ser consequência da tosse. Sua constatação é o primeiro passo para diferenciar uma síndrome brônquica de uma síndrome pleural.

As características semiológicas da expectoração compreendem o volume, a cor, o odor, a transparência e a consistência. Não se deve esquecer que as mulheres e as crianças têm o costume de deglutir a expectoração.

Em condições normais, as células caliciformes e as glândulas mucíparas da mucosa produzem aproximadamente 100 mL de muco nas 24 h, que são eliminados com a movimentação ciliar pelo seguinte mecanismo: uma tênue camada de muco deposita-se nas extremidades livres dos cílios, que, por meio de movimento contínuo, o conduz à faringe, onde é deglutido reflexamente, sem causar tosse.

As características do escarro dependem de sua composição: o escarro **seroso** contém água, eletrólitos, proteínas e é pobre em células; o **mucoide**, embora contenha muita água, proteínas, inclusive mucoproteínas, eletrólitos, apresenta celularidade baixa; o **purulento** é rico em piócitos e tem celularidade alta; no **hemoptoico**, observam-se “rajas de sangue”.

A expectoração do edema pulmonar agudo é bem característica, tendo aspecto seroso, rico em espuma. Ocasionalmente apresenta coloração rósea.

A expectoração do asmático é mucoide, com alta viscosidade, aderindo às paredes do recipiente que a contém, lembrando a clara de ovo; ela marca o término da crise asmática. Sua riqueza em eosinófilos é bem característica. Nestes casos, às vezes, encontram-se pequenas formações sólidas, brancas e arredondadas, justificando a expressão “escarro perolado”, dos asmáticos.

Nas formas iniciais de bronquite, a expectoração é mucoide.

O paciente portador de DPOC tipo “magro” (PP = *pinker puffer*) quase não expectora, em oposição ao “gordo” (BB = *blue bloater*), que o faz quase constantemente.

No paciente bronquítico crônico, quando o escarro muda de aspecto, passando de mucoide para mucopurulento ou purulento, é sinal de infecção. Essa mudança denuncia, na maioria das vezes, a participação de germes como pneumococos e hemófilos.

Os bronquíticos crônicos, quando portadores de bronquiectasias, principalmente nas reagudizações, costumam eliminar pela manhã grande quantidade de secreção acumulada durante a noite, ocasião em que fazem sua “toalete” brônquica.

Se a expectoração desses pacientes for colocada em um recipiente, após algumas horas, dispõe-se em 3 ou 4 camadas, assim constituídas, a partir da superfície: uma camada espumosa, uma mucosa contendo formações purulentas sólidas; novamente uma zona de muco e, no fundo do frasco, uma camada purulenta branca ou esverdeada.

A expectoração é um divisor de águas importante que muito contribui para diferenciar as lesões alveolares (pneumonias bacterianas) das intersticiais (pneumonias virais). No início das pneumonias bacterianas, não existe expectoração ou ela é discreta. Após algumas horas ou dias, surge uma secreção abundante, amarelo-esverdeada, pegajosa e densa. Nesta fase pode aparecer escarro hemoptoico vermelho-vivo ou cor de

tijolo. Nas pneumonias por bacilos gram-negativos (*Klebsiella*, *Aerobacter*, *Pseudomonas*), a expectoração adquire aspecto de geleia de chocolate. Quando há germes anaeróbios (bacteroides), o hálito fétido e o escarro pútrido chamam a atenção do médico, embora isso costume ocorrer tardiamente. A fetidez é típica de abscesso pulmonar, possibilitando seu diagnóstico a distância.

A expectoração, na tuberculose pulmonar, na maioria das vezes contém sangue desde o início da doença. Costuma ser francamente purulenta, com aspecto numular, inodora e aderindo às paredes do recipiente.

O escarro coletado para exame deve ser enviado rapidamente ao laboratório, pois só assim o exame macroscópico terá significado. Além das células e dos germes, o escarro pode conter cristais de Charcot-Leyden, espirais de Curshmann (nos asmáticos), bronquiólitos (nos bronquíticos), grãos de *Actinomyces* (actinomicose), fâneros (neoplasias teratodermoides do mediastino), restos de corpo estranho anteriormente aspirados e helmintos.

► **Hemoptise.** A **hemoptise** é a eliminação de sangue pela boca, passando através da glote. Está entre as mais dramáticas manifestações clínicas com que o médico se defronta, despertando emoção que o tempo e a experiência não conseguem diminuir. O primeiro problema que se impõe é transmitir serenidade ao paciente e à família, sem perder a sua própria.

As hemoptises podem ser devidas a hemorragias **brônquicas** ou **alveolares** (Quadro 39.3).

Nas hemoptises de **origem brônquica**, o mecanismo é a ruptura de vasos previamente sãos, como ocorre no carcinoma brônquico, ou de vasos anormais, dilatados, neoformados, como sucede nas bronquiectasias e na tuberculose.

Nas hemorragias de **origem alveolar**, a causa é a ruptura de capilares ou transudação de sangue, sem que haja solução de continuidade no endotélio.

Quando o processo evolui para necrose, surgem cavidades que, ao abscederem, podem abrigar aneurismas de Rasmussen.

**Quadro 39.3** Causas de hemoptise.

Vias respiratórias	Vasos pulmonares
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tuberculose</li> <li>• Câncer da laringe</li> <li>• Traqueíte</li> <li>• Bronquite</li> <li>• Corpo estranho</li> <li>• Bronquiectasia</li> <li>• Carcinoma brônquico</li> <li>• Adenoma brônquico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infarto pulmonar</li> <li>• Fístula arteriovenosa</li> <li>• Vasculites</li> <li>• Estenose mitral</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Aneurisma da aorta</li> <li>• Obstrução venosa</li> </ul>
Parênquima pulmonar	latrogênicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tuberculose</li> <li>• Pneumonia</li> <li>• Micose</li> <li>• Supuração crônica não tuberculosa</li> <li>• Abscesso</li> <li>• Neoplasias primitivas</li> <li>• Neoplasias metastáticas</li> <li>• Traumatismos</li> <li>• Síndrome de Goodpasture</li> <li>• Hemossiderose</li> <li>• Cistos e bolhas (<i>blebs</i>)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Broncoscopia</li> <li>• Punção torácica</li> <li>• Cateter de Swan-Ganz</li> </ul>
	Outras
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Alterações da coagulação</li> <li>• Parasitoses pulmonares</li> <li>• Fibrose cística</li> </ul>

Adaptado de Judge et al.



Para mais bem entender a origem das hemoptises, convém lembrar que há no pulmão duas circulações: a sistêmica e a pulmonar. A circulação sistêmica, por fazer parte do sistema aórtico, é de alta pressão e corresponde às artérias brônquicas. A circulação pulmonar apresenta pressão bem menor, sendo formada pelos ramos da artéria pulmonar.

Há ocasiões em que é possível suspeitar de qual circulação provém o sangue: as hemoptises originadas nas artérias brônquicas são em geral maciças, o sangue pode ser recente ou não, saturado ou não, com ou sem catarro. É o que ocorre nas bronquiectasias, na estenose mitral e nas fístulas arteriovenosas. Quando o sangue provém de ramos da artéria pulmonar, seu volume costuma ser menor. É o que ocorre nas pneumonias, nas broncopneumonias, nos abscessos e no tromboembolismo.

O diagnóstico etiológico será a próxima etapa, embora se saiba que 10 a 20% das hemoptises ficam sem diagnóstico quanto à sua causa.

Atualmente, a causa mais frequente são as bronquiectasias. Em nosso meio, a tuberculose ainda é responsável por um grande número de casos, juntamente com a aspergilose oportunística que se instala nas cavernas saneadas (*fungus ball*).

As hemoptises podem ocorrer com ou sem ruptura vascular. O aspecto arejado do sangue, elemento diagnóstico importante, nem sempre é verificável devido à secreção mucopurulenta. O prognóstico de uma hemoptise não é definido pelo volume de sangue eliminado. Pequenas hemoptises podem levar ao broncospasmo grave. As hemoptises maciças (acima de 600 mL/24 h) levam comumente ao choque, embora a maior causa de morte seja a asfixia provocada pelo tamponamento da traqueia por coágulos. Em pacientes que alcançam a idade adulta sendo periodicamente acometidos de hemoptises, o diagnóstico pode ser facilitado, uma vez que se encontre em sua história relato de doença anteriormente diagnosticada e comprovada por documentação radiológica. Isto ocorre, com frequência, nas fibroses residuais dos tuberculosos curados, portadores de cavernas saneadas habitadas por *Aspergillus*, e nos bronquíticos crônicos com bronquiectasias.

Grave é a hemoptise que surge pela primeira vez em paciente adulto do sexo masculino, grande fumante durante muitos anos, nos quais se aventa logo a hipótese de lesão brônquica maligna.

Em contraposição, um primeiro episódio hemoptoico em um jovem, em aparente bom estado de saúde, não tem o mesmo significado. Com razão, tal fato era chamado de “hemoptise providencial”, por possibilitar o diagnóstico precoce da tuberculose.

Na infância, as causas mais frequentes de hemoptise ou de expectoração hemoptoica são as pneumonias bacterianas e os corpos estranhos. Nos jovens, a tuberculose e a estenose mitral. Em nosso meio, a paracoccidiodomicose é causa comum de hemoptise, sobretudo pela sua possível associação à tuberculose. As hemoptises devidas ao adenoma brônquico e ao tumor carcinoide são, em geral, de certo volume, sendo o primeiro mais comum na mulher. Os bronquíticos raramente apresentam hemoptise, embora com frequência tenham estrias de sangue no escarro. Hemoptise em paciente submetido a intervenção cirúrgica recente faz pensar em embolia pulmonar. A ausculta muitas vezes possibilita determinar o local de origem do sangue eliminado.

A radiografia do tórax deve ser feita logo que as condições do paciente a viabilizem. O exame broncoscópico é obrigatório mesmo durante o episódio de sangramento, atendendo-se, naturalmente, às características particulares de cada caso.

### Hemoptise, epistaxe e hematêmese

Deve-se iniciar o diagnóstico diferencial partindo das vias respiratórias superiores. Hemorragias nasais podem confundir-se com hemoptises, embora seja fácil diferenciá-las após rinoscopia anterior. As epistaxes são devidas a traumatismos, manipulações e espirros. As rinorragias dependem de modificações intrínsecas nas regiões hemorrágicas de Kiesselbach. Em ambos os casos, antes de ser eliminado, o sangue, ao descer pela laringe, provoca tosse, com sensação de asfixia, o que pode confundir o médico.

A hematêmese é a hemorragia que mais facilmente se confunde com as hemoptises. Na hematêmese, o sangue eliminado tem aspecto de borra de café, podendo conter ou não restos alimentares, de odor ácido, e não é arejado. Na história pregressa desses pacientes, na maioria das vezes, há referência a úlcera gastroduodenal, esofagite ou melena. Quando as hematêses são de grande volume, o diagnóstico diferencial torna-se difícil.

► **Vômitica.** A vômitica é a eliminação mais ou menos brusca, através da glote, de uma quantidade abundante de pus ou líquido de outra natureza. Pode ser única ou fracionada, proveniente do tórax ou do abdome. Na maioria das vezes, origina-se de abscessos ou cistos nem sempre localizados no tórax, mas que drenam para os brônquios. Suas causas mais frequentes são o abscesso pulmonar, o empiema, as mediastinites supuradas e o abscesso subfrênico.

► **Dispneia.** A dispneia é a dificuldade para respirar, podendo o paciente ter ou não consciência desse estado. Será subjetiva quando só for percebida pelo paciente, e objetiva quando se fizer acompanhar de manifestações que a evidenciam ao exame físico. A dispneia subjetiva nem sempre é confirmada pelos médicos, e a objetiva nem sempre é admitida pelo paciente.

Relacionando a dispneia com as atividades físicas, pode-se classificá-la em dispneia aos grandes, médios e pequenos esforços.

Dispneia de repouso é a dificuldade respiratória mesmo em repouso. A dispneia pode acompanhar-se de taquipneia (frequência aumentada) ou hiperpneia (amplitude aumentada).

**Ortopneia** é a dispneia que impede o paciente de ficar deitado e o obriga a sentar-se ou a ficar de pé para obter algum alívio.

**Trepopneia** é a dispneia que aparece em determinado decúbito lateral, como acontece nos pacientes com derrame pleural que se deitam sobre o lado sã.

Além da tradicional classificação em dispneia de grandes, médios e pequenos esforços, a dispneia pode ser mensurada de diversas maneiras: (1) por escalas categóricas, que se concentram no tipo e na quantidade de esforço para desencadear a dispneia; (2) por escalas analógicas visuais, quando o paciente aponta em uma linha, em geral de 100 mm, a magnitude de sua dispneia em repouso ou realizando alguma atividade; (3) por escalas multidimensionais, quando o instrumento de medida se concentra na limitação funcional e na magnitude do esforço.

Para situações especiais foram propostas classificações com mais detalhes como a Escala de dispneia do Medical Research Council (MRC) (Quadro 39.4).

As causas de dispneia podem ser divididas em atmosféricas, obstrutivas, pleurais, toracomusculares, diafragmáticas, teciduais ou ligadas ao sistema nervoso central.

**Causas atmosféricas.** Quando a composição da atmosfera for pobre em oxigênio ou quando sua pressão parcial estiver diminuída, surge dispneia. Nesses casos, o organismo reage, de início, com taquipneia, mas, desde que tal situação perdure, aparece a sensação de falta de ar. Pacientes com insuficiência respiratória crônica, mas compensada, ao mudarem de altitude, quase sempre se queixam de dispneia.



**Quadro 39.4** Escala de dispneia do Medical Research Council (MRC) adaptada.

Grau	Atividade
0	Sinto falta de ar ao realizar exercício físico intenso
1	Sinto falta de ar quando aperto meu passo ou subo escadas ou ladeira
2	Preciso parar algumas vezes quando ando no meu passo, ou ando mais devagar que as outras pessoas da minha idade
3	Preciso parar muitas vezes devido a falta de ar quando ando perto de 100 m ou poucos minutos de caminhada no plano
4	Sinto tanta falta de ar que não saio de casa, ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho sozinho

**Causas obstrutivas.** As vias respiratórias, da faringe aos bronquíolos, podem sofrer redução de calibre (Quadro 39.5).

Tais obstruções podem ser intraluminais, parietais ou mistas.

As obstruções laríngeas, comumente parietais, são ocasionadas por difteria, laringite estridulosa, edema angioneurótico, estenose por tuberculose ou blastomicose e neoplasia.

As obstruções da traqueia, em geral por compressão extrínseca, decorrem de bócio, neoplasias malignas, aneurisma da aorta e adenomegalias mediastínicas.

As obstruções brônquicas podem ser intraluminais, parietais ou mistas, e são causadas por neoplasias do mediastino, adenomegalias, carcinoma brônquico.

As obstruções bronquiolares são sempre mistas e aparecem na asma e nas bronquiolites.

**Causas parenquimatosas.** Todas as afecções que possam reduzir a área de hematose de modo intenso, tais como condensações e rarefações parenquimatosas, determinam dispneia. Quando o processo se instala lentamente, a dificuldade respiratória costuma ser menor desde que o organismo disponha de tempo para se adaptar.

**Causas toracopulmonares.** As alterações capazes de modificar a dinâmica toracopulmonar, reduzindo sua elasticidade e sua movimentação, ou provocando assimetria entre os hemitórax, podem provocar dispneia. Nessas condições se incluem as fraturas

dos arcos costais, a cifoescoliose e as alterações musculares, tais como miosites, pleurodinias ou mialgias intensas.

**Causas diafragmáticas.** Sendo o diafragma o mais importante músculo respiratório, contribuindo com mais de 50% da ventilação pulmonar, toda afecção que interfira com seus movimentos pode ocasionar dispneia. As principais são paralisia, hérnias e elevações uni ou bilaterais.

**Causas pleurais.** A pleura parietal é dotada de inervação sensitiva e sua irritação provoca dor que aumenta com a inspiração. Para evitá-la, o paciente procura limitar ao máximo seus movimentos, bem como deitar sobre o lado que o incomoda. Esses dois mecanismos juntos explicam a dispneia desses pacientes. Os grandes derrames, embora não se acompanhem de dor, reduzem a expansão pulmonar e, por isso, também causam dispneia.

**Causas cardíacas.** Dependem do mau funcionamento da bomba aspirante-premente que é o coração. A dispneia é devida à congestão passiva do pulmão (ver Capítulo 50, *Exame Clínico*).

**Causas de origem tecidual.** O aumento do consumo celular de oxigênio é uma resposta fisiológica normal ao aumento de atividade metabólica. Praticamente basta intensificar a atividade muscular para condicionar o aparecimento de dispneia (exercício físico, tetania, crises convulsivas).

**Causas ligadas ao sistema nervoso.** Podemos separá-las em dois grupos: as de origem neurológica por alterações do ritmo respiratório, como ocorre em certos tipos de hipertensão craniana, e as psicogênicas, que se manifestam sob a forma de dispneia suspiciosa.

As dispneias psicogênicas graves (síndrome de hiperventilação) se acompanham de modificações somáticas decorrentes da alcalose respiratória que provocam especialmente espasmos musculares e dormências, podendo chegar à perda da consciência.

► **Sibilância.** Chiado ou “chieira” é como o paciente se refere a um ruído que ele pode perceber, predominantemente na fase expiratória da respiração, quase sempre acompanhado de dispneia. Seu timbre é elevado e o tom é musical, podendo ser comparado ao miado de um gato.

A sibilância é frequentemente referida durante o período noturno quando o paciente se encontra no leito. Isso ocorre

**Quadro 39.5** Diagnóstico clínico da sede da obstrução das vias respiratórias.

Local	Inspeção	Palpação	Percussão	Ausulta
Laringe (geralmente acompanhada de disfonía)	Tiragem supraesternal, supraclavicular, epigástrica e intercostal Dispneia intensa	Frêmito no local da obstrução	—	Cornagem intensa
Traqueia	Idem	Frêmito menos intenso que no caso anterior	Hipersonoridade	Cornagem discreta a intensa
Brônquio (obstrução incompleta)	Abaulamento expiratório dos espaços intercostais no lado comprometido Dispneia moderada ou ausente	Diminuição do frêmito toracovocal nos segmentos pulmonares dependentes do brônquio comprometido	Hipersonoridade	Diminuição do murmúrio vesicular
Brônquio (obstrução completa)	Retração dos espaços intercostais no lado comprometido Desvio do <i>ictus cordis</i> para o lado comprometido Dispneia intensa, predominantemente expiratória	Abolição do frêmito toracovocal nos segmentos pulmonares dependentes do brônquio obstruído	Macicez	Abolição do murmúrio vesicular
Bronquíolos (obstrução generalizada)	Tiragem supraesternal, supraclavicular, epigástrica e intercostal Dispneia expiratória	Frêmito	Hipersonoridade	Roncos e sibilos generalizados



por vários motivos: (1) nesse momento o ambiente costuma estar mais silencioso; (2) a posição deitada pode reduzir os volumes pulmonares e o diâmetro das vias respiratórias; (3) sempre ocorre redução fisiológica da produção de corticoide e de catecolaminas endógenas no período noturno. Apesar de todos esses fatores favorecerem a ocorrência de sibilância, deve-se sempre tentar excluir a possibilidade de refluxo gastroesofágico e de haver alergênicos no local de dormir.

O chiado resulta da redução do calibre da árvore brônquica, devida principalmente a espasmo. Dependendo de seu grau, pode ser o prenúncio da crise asmática ou a própria crise. Na infância costuma aparecer durante um resfriado. Na maioria das vezes, constitui episódios isolados, sem maior significado. No adulto, contudo, pode ser a primeira manifestação de asma infecciosa, não atópica, que vai perpetuar-se por meio de repetidas crises paroxísticas. Quando a sibilância for persistente, localizada ou unilateral, pode indicar neoplasia ou corpo estranho.

As principais causas brônquicas e pulmonares de sibilos são a asma, a bronquite aguda e crônica, os infiltrados eosinofílicos, a tuberculose brônquica, as neoplasias malignas e benignas, as embolias pulmonares, certos fármacos colinérgicos, bloqueadores beta-adrenérgicos, inalantes químicos, vegetais e animais.

A insuficiência ventricular esquerda é a causa não pulmonar que mais provoca chiado. Daí a denominação “asma cardíaca” dada a este tipo de dispneia de origem cardíaca.

► **Rouquidão ou disfonia.** Rouquidão ou mudança do timbre da voz traduz alteração na dinâmica das cordas vocais (ver Capítulos 35, *Exame Clínico*, e 37, *Doenças da Laringe*). Quando for aguda, de curta duração, não tem maior significado, ocorrendo com frequência nas laringites virais comuns. Em contrapartida, desde que tal sintoma se prolongue, é necessária investigação detalhada.

As lesões das cordas vocais podem ser laríngeas ou extralaringeas. Entre as primeiras citam-se a tuberculose, a paracoccidiodomicose, os pólipos e as neoplasias benignas e malignas. Entre as que se situam fora da laringe, por envolvimento do recorrente esquerdo, estão os tumores localizados no mediastino médio inferior, e entre eles incluem-se as neoplasias malignas, as adenomegalias, o aneurisma do arco aórtico e a estenose mitral.

Difteria, mononucleose infecciosa e neurite diabética podem também causar disfonia. Nas doenças sistêmicas, sempre considerando sua menor incidência, lembrar que as cordas vocais podem estar comprometidas. É o que ocorre no mixema, na mucoviscidose e no lúpus eritematoso.

► **Cornagem.** A **cornagem** é a dificuldade inspiratória por redução do calibre das vias respiratórias superiores, na altura da laringe, e que se manifesta por um ruído (estridor) e tiragem. O paciente, para facilitar a entrada do ar, desloca a cabeça para trás, em extensão forçada. As causas mais comuns são a laringite, a difteria, o edema da glote e os corpos estranhos.

## ► Exame físico

Antes de iniciar o exame físico do tórax, o médico já deve ter feito o exame físico geral, incluindo cabeça, tronco e membros, observando eventuais alterações para correlacioná-las com uma afecção pulmonar. Nesta avaliação destacam-se os aspectos a seguir.

► **Crânio.** Depressões e nódulos (mieloma múltiplo, metástases).

► **Face.** Área de hiperpigmentação simétrica (lúpus eritematoso); lesões descamativas, nódulos, gânglios retroauriculares, paralisia facial (sarcoidose).

► **Nariz.** Sinusite (bronquiectasias), rinite alérgica (asma), lesão mucosa, paracoccidiodomicose.

► **Ouvido.** Otite média.

► **Boca, garganta e laringe.** Dentes em más condições e alterações gengivais (pneumonias aspirativas), lesões ulceradas ou moriformes das gengivas e mucosas, lesões labiais (“boca de tapir”, paracoccidiodomicose), disfonia (comprometimento do recorrente por neoplasia do mediastino ou paracoccidiodomicose).

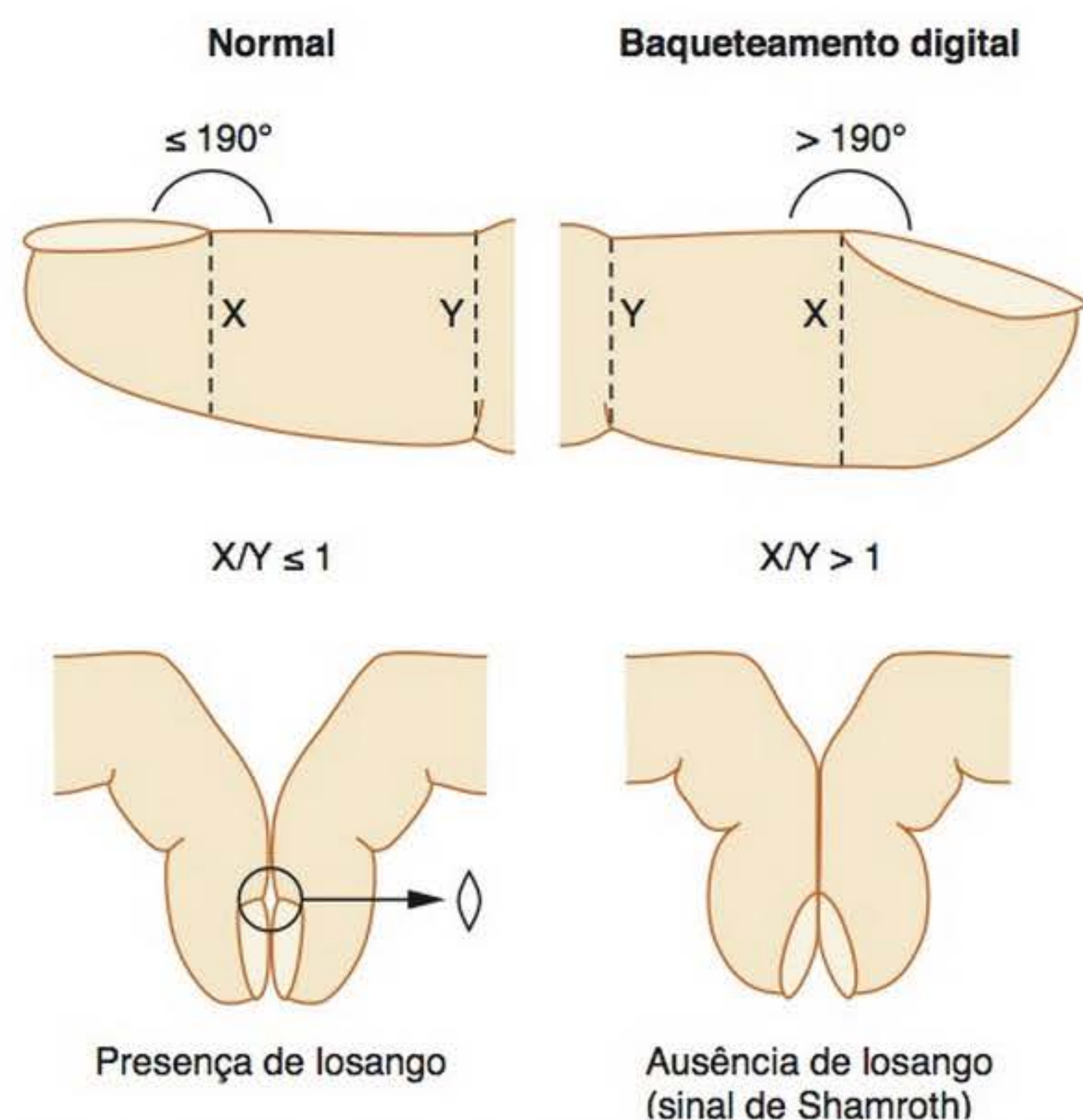
► **Olho.** Síndrome de Claude-Bernard-Horner (compressão do simpático, tumor de Pancoast), estrabismo (metástase cerebral), uveíte, coriorretinite, conjuntivite flictenular, cegueira (tuberculose, sarcoidose), edema de papila (hipertensão crânica, narcose por CO<sub>2</sub>), retinopatias (glomerulonefrite da síndrome de Goodpasture).

► **Pescoço.** Nódulos na tireoide (metástase pulmonar), bócio mergulhante (tumor do mediastino), desvio lateral da traqueia (fibrose pulmonar, atelectasia e grande derrame pleural), redução do espaço entre a cartilagem cricoide e a fúrcula esternal (enfisema avançado), turgência das veias jugulares (síndrome da veia cava superior e insuficiência cardíaca congestiva). Nos pacientes enfisematosos, a turgência se acentua com a expiração, o que não acontece na insuficiência cardíaca.

► **Linfonodos.** Pesquisá-los nas regiões cervicais, fossas supra e infraclaviculares e axilas.

► **Abdome.** No abdome, verificar se existe hepatoesplenomegalia, líquido na cavidade ou circulação colateral.

► **Membros superiores e inferiores.** Baqueteamento (hipocratismo) digital (Figura 39.1) (supuração pulmonar não tuberculosa), osteoartropatia hipertrófica pneumática, síndrome de Bamberg-Marie (neoplasia maligna do tórax), artrites (sarcoido-



**Figura 39.1** Representação esquemática comparando dedo normal com baqueteamento digital. O baqueteamento digital é estabelecido quando a razão de profundidade interfalangeana (X/Y) é maior que 1, o ângulo da base da unha é maior que 190° ou quando o sinal de Shamroth é positivo (ausência de janela em forma de losango quando os dedos estão unidos pela face dorsal).



se), tromboflebite dos membros inferiores (tromboembolismo pulmonar), neurite periférica (síndrome paraneoplásica).

► **Circulação colateral no tórax.** Resulta de um obstáculo próximo à desembocadura da veia ázigos na veia cava superior. Essa eventualidade costuma ocorrer nas neoplasias do mediastino correspondentes a essa área. Classicamente são descritos três tipos principais de circulação colateral na dependência de onde se situa a obstrução: obstrução acima da desembocadura da veia ázigos; obstrução abaixo da desembocadura da veia ázigos; obstrução na desembocadura da veia ázigos.

**Obstrução acima da desembocadura da veia ázigos.** O sangue só pode atingir o átrio direito pela veia ázigos desde que a corrente sanguínea se inverta nas veias subclávias, axilares, costais e mamárias internas (cava-cava azigótica). Neste caso, a circulação colateral surge na face anterossuperior do tórax.

**Obstrução abaixo da desembocadura da veia ázigos.** O sangue impossibilitado de atingir o átrio desvia-se para a veia ázigos, invertendo a direção da corrente até atingir a veia cava inferior. Neste caso, a circulação é mínima, uma vez que a circulação se fará através do plexo vertebral, não havendo por isso sobrecarga na rede superficial.

**Obstrução na desembocadura da veia ázigos.** Não só exclui a veia ázigos da circulação como impede o sangue de atingir as derivações profundas (cava-cava anazigótica). Tal situação provoca aumento da pressão nos troncos braquicefálicos invertendo a corrente sanguínea nas veias mamárias externas, torácicas, laterais e epigástricas. Nestes casos, a rede venosa superficial será exuberante nas faces lateral e anterior do tórax e o sentido da corrente será de cima para baixo.

## ■ Inspeção

O tórax é observado tanto com o paciente sentado como deitado. Na inspeção estática examinam-se a forma do tórax e suas anomalias congênitas ou adquiridas, localizadas ou difusas, simétricas ou não. Na inspeção dinâmica observam-se os movimentos respiratórios, suas características e alterações. A morfologia torácica varia conforme o biotipo do paciente (normolíneo, longilíneo e brevilíneo), cuja caracterização leva em conta a abertura do ângulo formado pelas últimas costelas (ângulo de Charpy). No normolíneo, o ângulo de Charpy é igual a 90°; no longilíneo, menor que 90°; e no brevilíneo, maior que 90°.

Deve-se avaliar, de início, o estado de consciência do paciente, lembrando a frequência com que um grande número de enfisematosos, principalmente aqueles em que predomina a bronquite (tipo BB), apresentam-se em um estado torporoso devido à narcose pelo CO<sub>2</sub>. Não é raro ver hemiplegia como primeira manifestação do carcinoma brônquico decorrente da metástase cerebral.

Na pele observam-se a coloração e o grau de hidratação, bem como se há lesões elementares sólidas, correlacionando-as com as doenças pulmonares. Assim, as pápulas e ulcerações com a paracoccidiodose; os tubérculos com a tuberculose e a sarcoidose; os nódulos com o eritema nodoso ou a sarcoidose e o eritema indurativo de Bazin; a urticária com a alergia; as vegetações com a paracoccidiodose, a tuberculose e os epite-liomas.

Quanto às lesões de conteúdo líquido, isto é, as vesículas, as bolhas, as pústulas e os abscessos, estabelecer suas correlações: impetigo com pneumonia estafilocócica (principalmente na criança); abscesso frio com tuberculose; empiema de necessidade com supuração pleuropulmonar que se fistulizou para a superfície cutânea.

Deve-se observar a coloração da pele do paciente, destacando-se a cianose e a palidez, lembrando-se de que nem sempre há cianose, mesmo na hipoxemia grave. Para que haja cianose, é preciso que o paciente tenha, pelo menos, 5% de hemoglobina reduzida. Pesquisá-la na pele, nas unhas, nos lábios e na mucosa oral. A cianose central é devida à menor saturação arterial em função do transporte insuficiente de O<sub>2</sub> até o pulmão ou pela presença de *shunt* cardíaco direita-esquerda. A cianose periférica é devida à vasoconstrição e pode aparecer em várias condições, tais como exposição ao frio e quando o débito cardíaco for baixo. Os enfisematosos tipo BB (azul pletórico) apresentam-se mais cianóticos que os do tipo PP (soprador rosado).

As mamas devem ser examinadas pela inspeção e palpação e comparadas quanto ao volume, posição do mamilo e existência de nódulos (ver Capítulo 146, *Exame Clínico*). Pacientes mastectomizadas por neoplasia estão sujeitas a metástases pulmonares que se manifestam por nódulo pulmonar solitário ou derrame pleural. Ginecomastia pode denunciar um carcinoma brônquico (manifestação paraneoplásica) (Figura 39.2).

O sistema muscular será examinado de maneira comparativa, a fim de que se possam surpreender alterações tróficas de certos grupos musculares. A contratura da musculatura paravertebral torácica unilateral constitui o sinal de Ramond, que denuncia o comprometimento pleural inflamatório homolateral. O sinal de Lemos Torres, caracterizado pelo abaulamento dos espaços intercostais durante a expiração, é sinal fidedigno

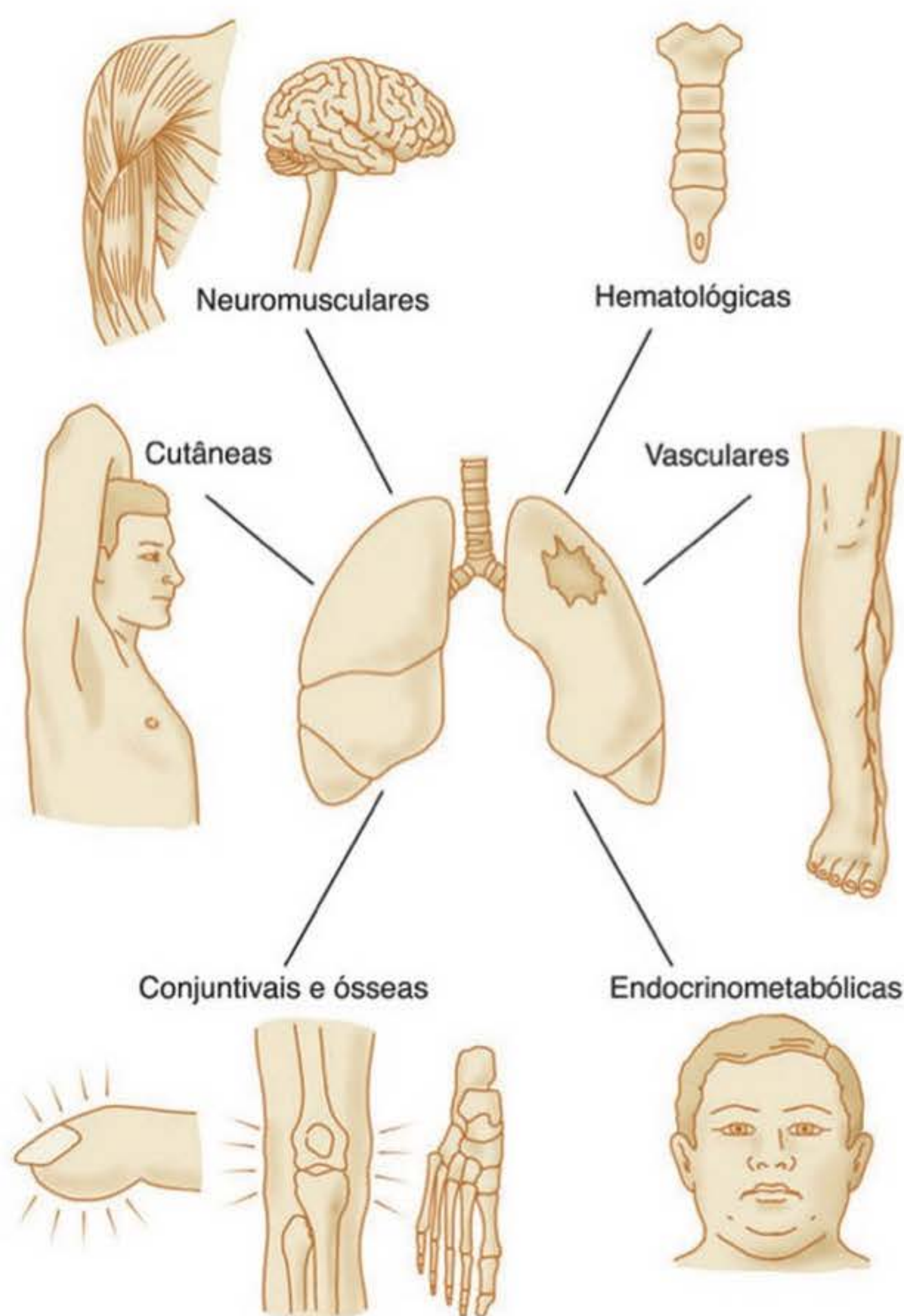


Figura 39.2 Manifestações paraneoplásicas.



de derrame pleural. Em uma radiografia de frente, o desenvolvimento unilateral muito acentuado dos músculos peitorais pode traduzir-se por redução da transparência deste hemitórax. Ao contrário, nas pacientes mastectomizadas há hipotransparência do lado oposto.

Nas partes ósseas, deve-se procurar retrações e abaulamentos difusos ou localizados.

Uma lesão tuberculosa de certa extensão, mesmo tratada corretamente, deixa sua marca, provocando redução volumétrica do hemitórax comprometido. Os abaulamentos localizados traduzem a presença de alguma alteração subjacente: neoplasia, aneurisma e hipertrofia do ventrículo direito nas crianças. Fraturas de costelas são causas frequentes de abaulamentos ou retrações localizadas. Os sulcos de Harrison e o rosário raquítico são deformidades bilaterais, quase sempre simétricas. Tais sulcos resultam da redução da curvatura dos arcos costais na altura das articulações condroesternais, formando um canal raso em cada hemitórax. O rosário raquítico é uma série de pequenas saliências ósseas que surgem na união das costelas com as cartilagens esternais.

Dependendo das alterações ósseas da coluna vertebral, costelas e esterno, teremos os vários tipos de tórax (Figura 39.3).

O **tórax chato** ou **plano** é aquele em que a parede anterior perde sua convexidade normal, havendo por isso redução do diâmetro anteroposterior. As costelas aumentam sua inclinação, os espaços intercostais se reduzem e o ângulo de Louis torna-se mais nítido. As clavículas são mais oblíquas e salientes, e as fossas supra- e infraclaviculares, mais profundas. Nesse tipo

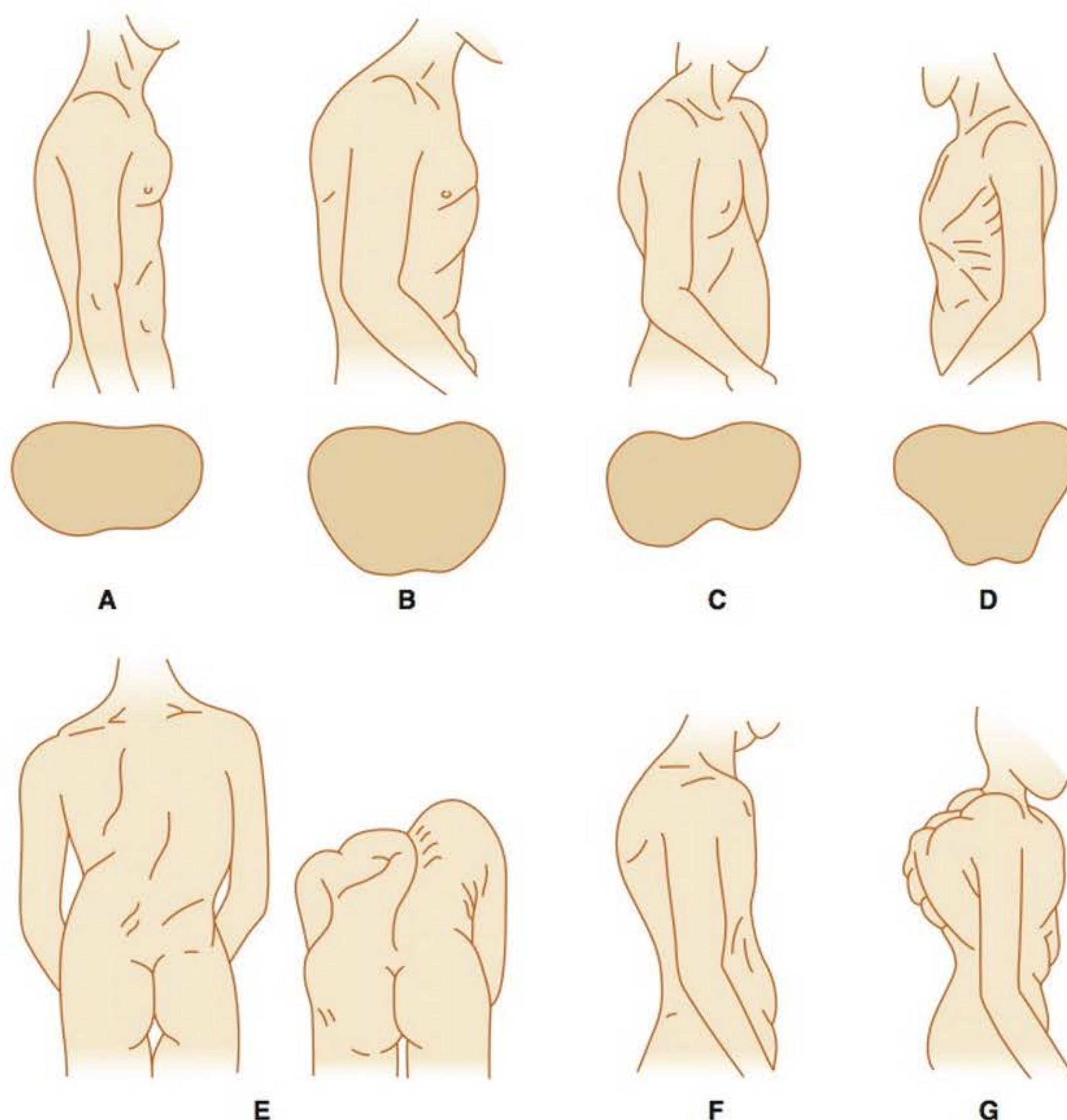
de tórax, a musculatura é pouco desenvolvida, razão pela qual as omoplatas estão mais baixas, afastando-se do tórax, caracterizando o chamado **tórax alado**. Este tipo de tórax é próprio dos indivíduos longilíneos. Exemplos típicos encontram-se em alguns portadores de doença pulmonar crônica.

O **tórax em tonel** ou **globoso** caracteriza-se pelo aumento exagerado do diâmetro anteroposterior, maior horizontalização dos arcos costais e abaulamento da coluna dorsal, o que torna o tórax mais curto. Exemplo desse tórax é observado nos enfisematosos do tipo PP (soprador rosado). No processo natural de envelhecimento, pode-se verificar o esboço desse tórax. Convém não confundir-lo com o tórax globoso dos enfisematosos, uma vez que o processo de envelhecimento não compromete as funções pulmonares, como acontece nos portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

O **tórax infundibuliforme** (*pectus excavatum*) caracteriza-se por uma depressão na parte inferior do esterno e região epigástrica. Em geral essa deformidade é de natureza congênita. A radiografia do tórax desses pacientes, na posição PA, mostra o contorno do átrio direito borrado, sugerindo, erroneamente, comprometimento do lobo médio.

No **tórax cariniforme** (*pectus carinatum*), o esterno é proeminente e as costelas horizontalizadas, resultando em um tórax que se assemelha ao das aves (tórax de pombo). Pode ser de origem congênita ou adquirida. Neste último caso, devido a raquitismo na infância.

**Tórax cônico** ou **em sino** é aquele que tem sua parte inferior exageradamente alargada, lembrando um tronco de cone



**Figura 39.3** Configuração do tórax. **A.** Normal. **B.** Em tonel (enfisema). **C.** Tórax infundibuliforme (*pectus excavatum*). **D.** Tórax cariniforme (*pectus carinatum*). **E.** Escoliose. **F.** Cifose. **G.** Gibosidade. (Adaptada de Judge et al.)



ou um sino. É encontrado nas hepatoesplenomegalias e ascites volumosas.

O **tórax cifótico** tem como característica principal a curvatura da coluna dorsal, formando uma gibosidade. Pode ser de origem congênita ou resultar de postura defeituosa. Também a tuberculose óssea (mal de Pott), a osteomielite ou as neoplasias podem ser responsáveis por essa deformidade.

O **tórax cifoescoliótico** apresenta, além da cifose, um desvio da coluna para o lado (escoliose). As formas leves dessas duas últimas deformidades são comuns e desprovidas de significado patológico. Ao se examinar uma radiografia de um indivíduo com cifose discreta, que não tenha sido feita em posição posteroanterior correta, a sombra traqueal aparece com um desvio que, **na realidade, não existe**.

Após a inspeção estática do tórax, passaremos a observar sua dinâmica. Como se apresenta o paciente? Está em ortopneia, preferindo, portanto, ser examinado na posição sentada? Sua recusa em deitar-se é um dado que sugere insuficiência cardíaca. Existe taquipneia, bradipneia ou trepopneia? Batimentos das asas do nariz sugerem pneumonia grave, e não processo pulmonar obstrutivo. Quando não houver sincronismo entre os movimentos respiratórios abdominais e torácicos, suspeitar de fadiga muscular.

No início das pleuropneumopatias, antes mesmo que surjam os sinais radiológicos da doença, os movimentos respiratórios deixam de ser simétricos, podendo-se observar redução ou até imobilidade do hemitórax comprometido. Tal imobilidade significa que há doença subjacente. Ambos os hemitórax podem estar totalmente paralisados na espondilite anquilosante.

Nos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) grave, cujas pequenas vias estão muito comprometidas, a expiração, além de prolongada, é difícil, o que os obriga a manter os lábios semicerrados durante a expiração. As fossas supraclaviculares e os espaços intercostais se retraem, durante a inspiração, em decorrência da contração dos músculos respiratórios acessórios. **Movimentos respiratórios paradoxais** (retração do gradil costal), durante a inspiração, são observados nos casos de traumatismo torácico.

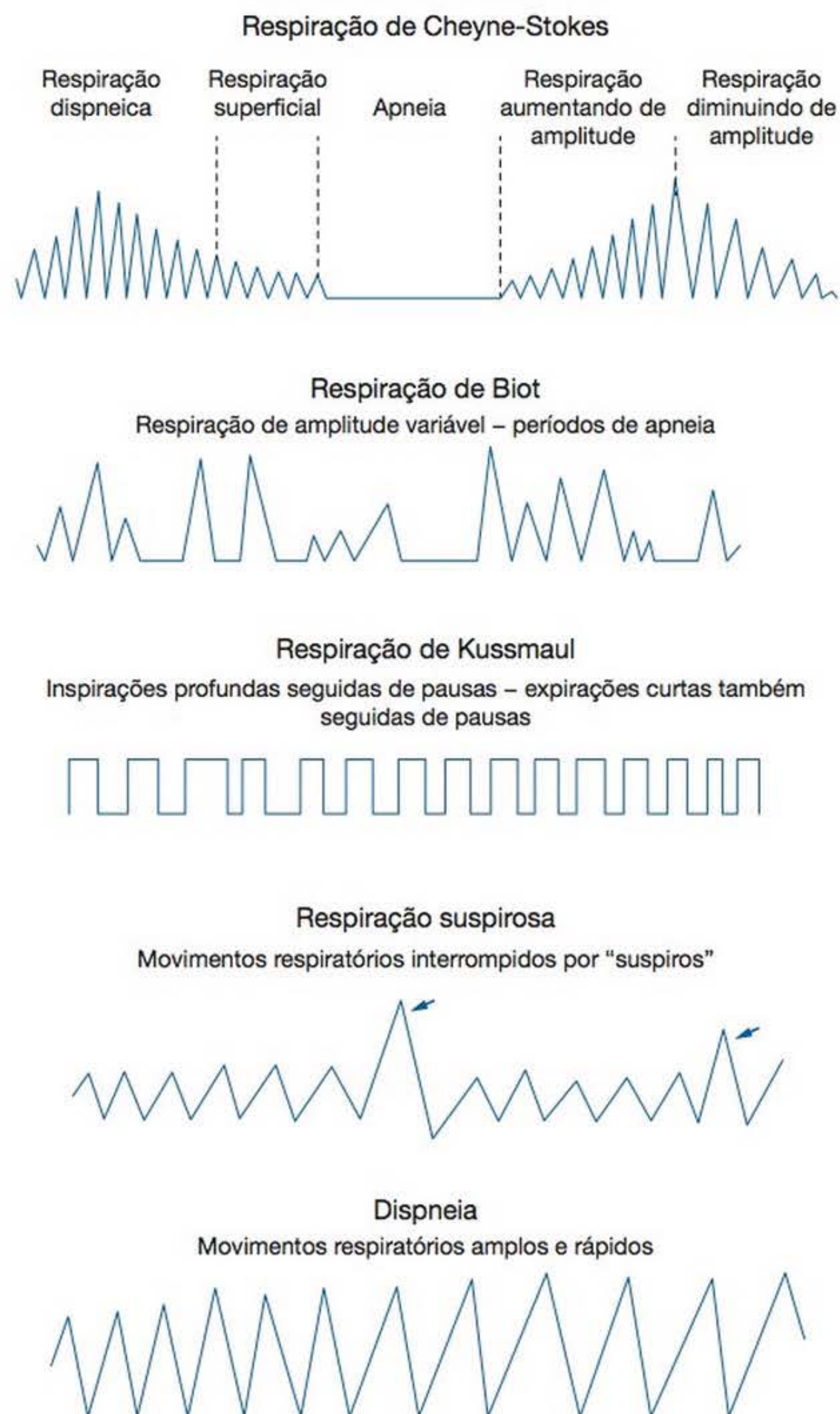
► **Tipo respiratório.** Para o reconhecimento do tipo respiratório, observar a movimentação do tórax e do abdome, com o objetivo de reconhecer em que regiões os movimentos são mais amplos. Em pessoas saudáveis, na posição de pé ou na sentada, quer no sexo masculino quer no feminino, predomina a respiração torácica ou costal, caracterizada pela movimentação predominantemente da caixa torácica. Em decúbito dorsal, também em ambos os sexos, a respiração é predominantemente diafragmática, prevalecendo a movimentação da metade inferior do tórax e do andar superior do abdome.

A observação do tipo respiratório tem importância no diagnóstico da fadiga e da paralisia diafragmática, condições em que a parede abdominal tende a se retrair na inspiração, ao contrário do que ocorre na respiração diafragmática normal. Nestas situações pode haver também alternância da respiração torácica e da abdominal, e os músculos da caixa torácica passam a ser recrutados devido à “fraqueza” do diafragma ou ao aumento anormal do trabalho respiratório por alguma doença que dificulta a respiração.

► **Ritmo respiratório.** Normalmente a inspiração dura quase o mesmo tempo que a expiração, sucedendo-se os dois movimentos com a mesma amplitude, intercalados por leve pausa. Quando uma dessas características se modifica, surgem os ritmos respiratórios anormais: **respiração de Cheyne-Stokes**, **respiração de Biot**, **respiração de Kussmaul**, **respiração suspirosa**.

**Respiração de Cheyne-Stokes.** As causas mais frequentes deste tipo de respiração são a insuficiência cardíaca, a hipertensão intracraniana, os acidentes vasculares cerebrais e os traumatismos cranioencefálicos. Tal ritmo caracteriza-se por uma fase de apneia seguida de incursões inspiratórias cada vez mais profundas até atingir um máximo, para depois vir decrescendo até nova pausa. Isto ocorre devido a variações da tensão de  $O_2$  e  $CO_2$  no sangue. Assim, o excesso de  $CO_2$  durante o período de apneia obriga os centros respiratórios bulbares a enviarem estímulos mais intensos que resultam em aumento da amplitude dos movimentos respiratórios; com isto haverá maior eliminação de  $CO_2$ , e sua concentração no sangue cai. Consequentemente, não havendo estímulos exagerados dos centros respiratórios, diminui a amplitude dos movimentos respiratórios e assim sucessivamente. Nesse ritmo respiratório, a percepção “auditiva” do fenômeno é maior que a “visual”: a respiração de Cheyne-Stokes é “ouvida” melhor do que é vista (Figura 39.4).

**Respiração de Biot.** As causas desse ritmo são as mesmas da respiração de Cheyne-Stokes. No ritmo de Biot, a respiração apresenta-se com duas fases. A primeira, de apneia, seguida de movimentos inspiratórios e expiratórios anárquicos quanto



**Figura 39.4** Representação esquemática de ritmos respiratórios e tipos de dispneia.



ao ritmo e à amplitude. Quase sempre este tipo de respiração indica grave comprometimento cerebral (Figura 39.4).

**Respiração de Kussmaul.** A acidose, principalmente a diabética, é a sua causa principal. A respiração de Kussmaul compõe-se de quatro fases: (1) inspirações ruidosas, gradativamente mais amplas, alternadas com inspirações rápidas e de pequena amplitude; (2) apneia em inspiração; (3) expirações ruidosas gradativamente mais profundas alternadas com inspirações rápidas e de pequena amplitude; (4) apneia em expiração (Figura 39.4).

**Respiração suspirosa.** Na respiração suspirosa, o paciente executa uma série de movimentos inspiratórios de amplitude crescente seguidos de expiração breve e rápida. Outras vezes, os movimentos respiratórios normais são interrompidos por “suspiros” isolados ou agrupados. Traduz tensão emocional e ansiedade (Figura 39.4).

► **Tiragem.** Durante a inspiração em condições de normalidade, os espaços intercostais deprimem-se ligeiramente. Tal fenômeno é mais visível na face lateral do tórax dos indivíduos longilíneos e resulta do aumento da pressão negativa, na cavidade pleural, durante a fase inspiratória. Se ocorrer obstrução brônquica, o parênquima correspondente àquele brônquio entra em colapso e a pressão negativa daquela área torna-se ainda maior, provocando assim a retração dos espaços intercostais.

A tiragem pode ser difusa ou localizada, isto é, supraclavicular, infraclavicular, intercostal ou epigástrica. Essas áreas retráteis caracterizam a impossibilidade de o pulmão acompanhar o movimento expansivo da caixa torácica, devido à atelectasia subjacente.

## ▪ Palpação

Além de complementar a inspeção, avaliando a mobilidade da caixa torácica, a palpação torna possível que lesões superficiais sejam mais bem examinadas quanto a sua forma, seu volume e sua consistência.

A sensibilidade superficial e profunda, a dor provocada e espontânea ou qualquer outra manifestação dolorosa relatada pelo paciente devem ser avaliadas pela palpação. Processos inflamatórios pleuropulmonares determinam uma zona de maior sensibilidade na parede torácica correspondente. Assim, as lesões extensas do ápice podem provocar contratura dos músculos dessa região, imitando a defesa muscular das peritonites.

Com o dorso das mãos, verifica-se a temperatura cutânea, comparando-a com a do lado oposto. Uma diferença para mais pode denunciar comprometimento pleuropulmonar subjacente. Sudorese torácica unilateral faz parte da síndrome de Claude Bernard-Horner. Edema e enfisema subcutâneos são mais bem observados nas fossas supraclaviculares e espaços intercostais. O primeiro, como sinal precoce de obstrução da veia cava superior; o segundo, denunciando pneumotórax hipertensivo. Empiema de necessidade que, através de fístula broncopleural, vai se coletar no tecido subcutâneo diagnosticando-se facilmente pela compressão manual, fazendo com que o líquido volte ao seu local de origem.

Os grupos ganglionares regionais devem ser palpados cuidadosamente. Adenomegalias mais ou menos fixas, de consistência média, com tendência a se fundirem para depois fistulizarem, são mais comuns na tuberculose. Os gânglios axilares, supraclaviculares, quando duros e isolados, de aparecimento relativamente recente, levantam a suspeita de malignidade. O comprometimento dos epitrocleanos sugere sarcoidose.

## Expansibilidade

A **expansibilidade dos ápices pulmonares** é pesquisada com ambas as mãos espalmadas, de modo que as bordas internas toquem a base do pescoço, os polegares apoiem-se na coluna vertebral e os demais dedos nas fossas supraclaviculares (Figura 39.5A e B).

Para avaliar a **expansibilidade das bases pulmonares**, apoiam-se os polegares nas linhas paravertebrais, enquanto os outros dedos recobrem os últimos arcos costais. Em ambas as manobras, o médico fica atrás do paciente em posição sentada, e este deve respirar profunda e pausadamente. Esta técnica é muito útil na identificação dos processos localizados nas bases e que reduzem a mobilidade da região (Figura 39.5C e D).

## Frêmito toracovocal

O **frêmito toracovocal (FTV)** corresponde às vibrações das cordas vocais transmitidas à parede torácica. Estas vibrações são mais perceptíveis nos indivíduos cuja voz é de tonalidade grave. Como isto nem sempre ocorre, deve-se fazer com que o paciente pronuncie palavras ricas em consoantes, tendo-se consagrado em nosso meio as palavras “trinta e três”. Nos homens, em geral, e nos indivíduos com parede torácica delgada, o FTV é sempre mais nítido. A maneira correta de pesquisá-lo é colocar a mão direita espalmada sobre a superfície do tórax, comparando-se a intensidade das vibrações em regiões homólogas. O FTV é mais acentuado à direita e nas bases, e melhor sensação se obtém quando se coloca apenas a face palmar correspondente ao 2º, 3º e 4º quirodáctilos (Figura 39.6).

Para a palpação da face posterior do tórax, o médico deve colocar-se à esquerda do paciente usando sua mão direita, que vai sendo deslocada de cima para baixo. Ainda estando atrás do paciente, o examinador pesquisa o FTV nas fossas supraclaviculares. A seguir, passando para diante e à direita do paciente, o médico apoia sua mão, alternadamente, sobre o hemitórax esquerdo e o direito, seguindo a linha médio-esternal de cima para baixo.

De um modo geral, pode-se dizer que as afecções pleurais são “antipáticas” ao FTV. Isto porque os derrames pleurais líquidos ou gasosos, por afastarem o pulmão da parede, dificultam a transmissão das vibrações até a superfície, com redução ou mesmo abolição do FTV, sempre na dependência do volume de líquido ou de ar da cavidade. Nas condensações pulmonares, desde que os brônquios estejam permeáveis, o FTV torna-se mais nítido, uma vez que a consolidação do parênquima facilita a transmissão da voz. Por isso se diz que as afecções do parênquima são “simpáticas” ao frêmito.

Estando os brônquios obstruídos (atelectasias), embora haja condição de ressonância, o som não se propaga. Nesses casos, apesar de a afecção ser parenquimatosa, o FTV está diminuído.

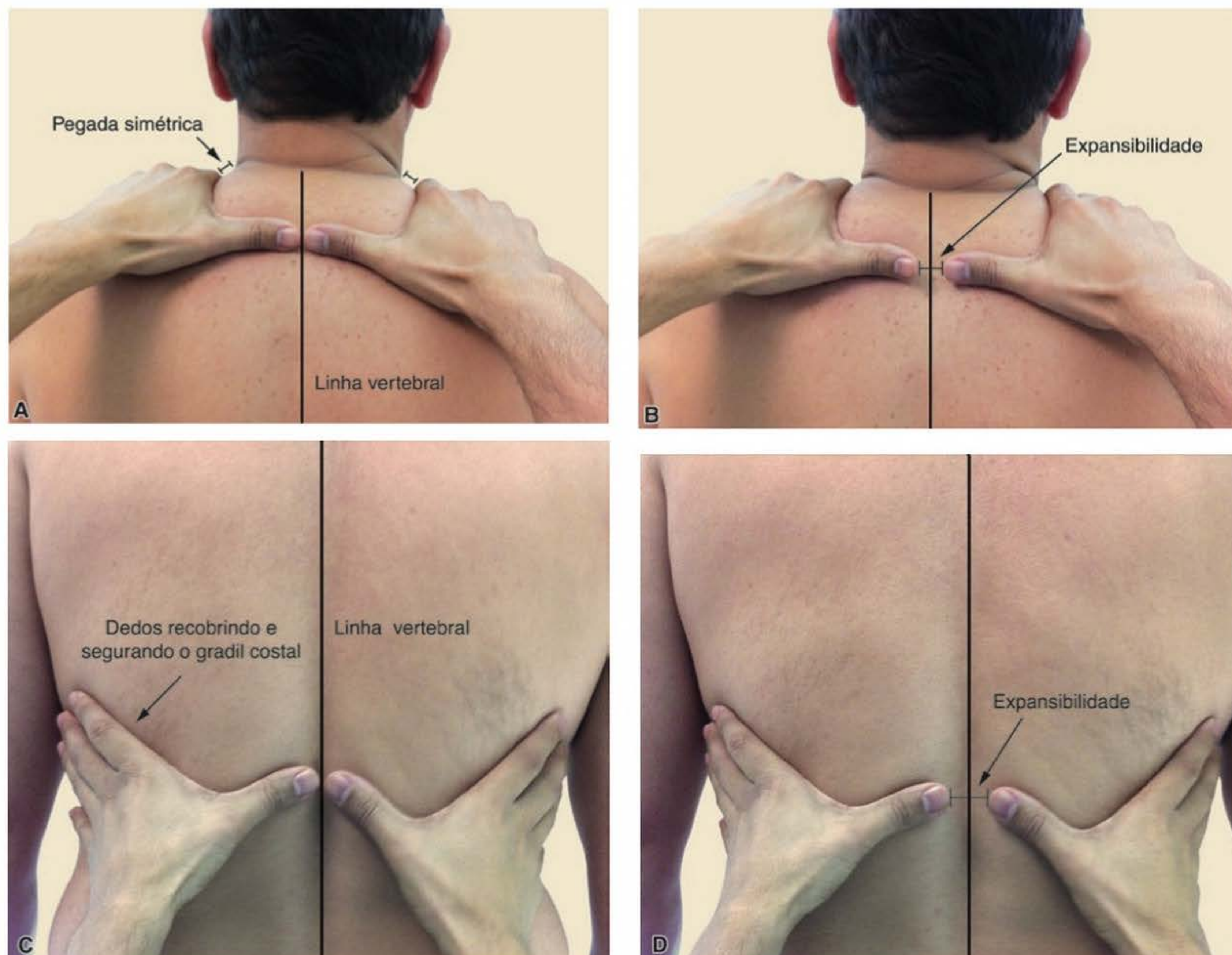
## Frêmito brônquico e frêmito pleural

Existem outros tipos de frêmito, como o **frêmito brônquico**, equivalente tátil dos estertores, e o **frêmito pleural**, que resulta da sensação tátil do ruído de atrito provocado pelas duas superfícies rugosas dos folhetos pleurais e que muitas vezes precede os derrames.

## ▪ Percussão

Deve-se iniciar a percussão do tórax pela sua face posterior, de cima para baixo, ficando o médico atrás e à esquerda





**Figura 39.5** A. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção superior do tórax (posição inicial). B. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção superior do tórax (após inspiração). C. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção inferior do tórax (posição inicial). D. Manobra para avaliação de expansibilidade da porção inferior do tórax (após inspiração).



**Figura 39.6** Técnica para percepção do frêmito toracovocal.

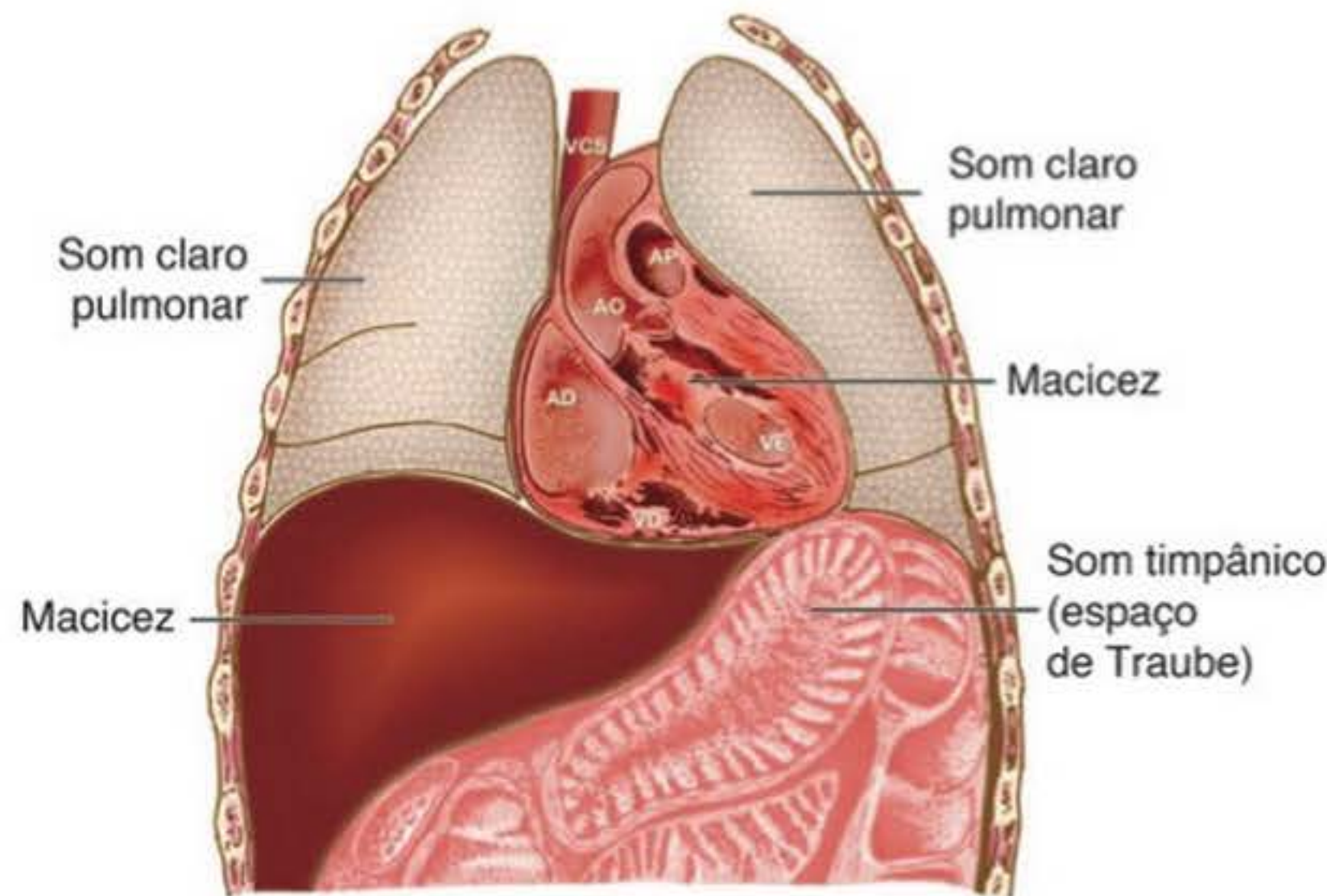
do paciente. Percute-se separadamente cada hemitórax. Em uma segunda etapa, percutir comparativa e simetricamente as várias regiões. A mão esquerda, com os dedos ligeiramente separados, deve apoiar-se suavemente sobre a parede, e o dedo médio, sobre o qual se percute, exerce apenas uma leve pressão sobre o tórax (ver Capítulo 8, *Técnicas Básicas do Exame Físico*).

O movimento da mão que percute é de flexão e extensão sobre o punho, nunca envolvendo a articulação do cotovelo, e muito menos a do ombro. Os golpes dados com a extremidade distal do dedo médio (os demais se conservam parcialmente fletidos) serão sempre da mesma intensidade (suaves ou medianamente fortes). Um pequeno intervalo entre cada batida possibilita melhor avaliação do som e das vibrações.

Quatro tonalidades de som são obtidas: (1) **som claro pulmonar** ou **sonoridade pulmonar** nas áreas de projeção dos pulmões; (2) **som timpânico** no espaço de Traube; (3) **som submaciço** na região inferior do esterno; (4) **som maciço** na região inframamária direita (macicez hepática) e na região precordial (Figura 39.7).

A percussão só possibilita captar os sons de estruturas localizadas no máximo a 5 cm do ponto de impacto do dedo percussor. Esse fato faz com que o método só tenha valor no





**Figura 39.7** Tipos de sons obtidos à percussão do tórax e do abdome normais. VCS = veia cava superior; AP = artéria pulmonar; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; AO = aorta.

estudo das lesões até essa profundidade e cujo tamanho seja suficiente para modificar a densidade relativa da região.

Causas ligadas à parede torácica, como obesidade, massas musculares hipertrofiadas e edema, reduzem a nitidez dos sons normais, fazendo com que ele se torne submaciço ou mesmo maciço.

Quando se tenta percutir a área cardíaca, deve-se lembrar de que apenas uma pequena parte do coração, de tamanho variável, entra em contato direto com a parede do tórax, resultando em som maciço. Parte de sua parede anterior, que corresponde ao ventrículo esquerdo, está recoberta por uma língua pulmonar cuja percussão resultará em submacicez. As hipertrofias cardíacas, principalmente do ventrículo direito, fazem com que a submacicez normal dessa área seja substituída por macicez. O mesmo acontece com os grandes derrames pericárdicos que produzem, na face anterior do tórax, uma extensa área de macicez. A projeção do coração na parede torácica varia de acordo com o biotipo do paciente. O coração verticalizado dos longilíneos se esconde atrás do esterno; nos normolíneos, o *ictus cordis* está situado na linha hemiclavicular na altura do 5º espaço intercostal esquerdo; nos brevilíneos, o coração é mais horizontal, e por isso o *ictus cordis* está mais à esquerda. A percussão da área cardíaca não tem valor clínico, sendo executada apenas para o aprendizado dos tipos de sons que se podem obter à percussão do tórax.

Ao se percutir sob a concavidade do hemidiafragma direito, obtém-se um som maciço correspondente ao fígado. O limite da macicez varia conforme o momento respiratório. Na inspiração profunda, o fígado desloca-se para baixo aproximadamente 5 cm, modificando os limites da submacicez e macicez da região inframamária direita. Nos pacientes com enfisema pulmonar, a cúpula diafragmática retifica-se e se abaixa, de tal modo que os limites da macicez hepática são mais baixos tanto na inspiração como na expiração. O contrário acontece nas hepatomegalias que, dificultando a descida inspiratória do órgão, fazem com que seus limites superiores permaneçam altos.

À esquerda, em razão de o fundo do estômago estar próximo ao baço, a ausência de timpanismo é uma das primeiras manifestações das esplenomegalias, provocando o desaparecimento do espaço de Traube. Nos grandes aumentos do baço, a macicez pode atingir as regiões inframamária e axilar inferior correspondentes.

A percussão do diafragma possibilita avaliar sua posição e seu grau de mobilidade. Para isso percutem-se as regiões

infraescapulares direita e esquerda, em vários níveis, assinalando-se a altura de cada hemicúpula, antes e depois de cada inspiração e expiração forçadas.

As hérnias diafragmáticas, ao permitirem a passagem de vísceras ocas para o hemitórax esquerdo (hiato esofágico, forame de Morgagni e Bochdalek), acompanham-se de timpanismo em substituição ao som claro atimpânico normal. Quando houver interposição de uma alça intestinal entre o fígado e o hemidiafragma correspondente, surge nessa região uma zona de timpanismo.

A **coluna vertebral**, ao ser percutida, provoca um som claro atimpânico. Havendo derrame de volume médio não septado, o som se torna maciço; se o paciente se inclinar para frente ou assumir o decúbito ventral, a macicez desaparece. Esta manobra contribui para diferenciar os derrames das condensações aí localizadas. Desde que exista condensação, o som maciço da coluna permanece, qualquer que seja a posição do paciente.

O som obtido pela percussão do pulmão normal é claro, atimpânico, daí a denominação de som claro pulmonar. As afecções broncopulmonares que alteram a distribuição de ar no interior do tórax modificam os sons obtidos pela percussão.

A redução do calibre brônquico (estenose) causa dificuldade na circulação aérea, principalmente na fase expiratória, havendo, então, aprisionamento de ar na zona correspondente ao brônquio lesionado. A insuflação desta área, desde que seja relativamente grande, provoca hipersonoridade. Quando a estenose for do brônquio principal, a ponto de estabelecer um mecanismo valvular, na expiração o pulmão correspondente não se esvazia, fazendo com que o mediastino se desloque para o lado oposto. Consumada a obstrução brônquica total, surge a atelectasia, que funcionará como as demais condensações, produzindo som maciço.

Outras afecções parenquimatosas, por reduzirem a quantidade de ar nos alvéolos, também provocam macicez: neoplasias periféricas, infarto pulmonar volumoso, pneumonias lobares, cavidades periféricas contendo líquido (cistos). Em oposição às afecções que reduzem o conteúdo aéreo do pulmão, estão as que aumentam a quantidade de ar, provocando hipersonoridade e até mesmo timpanismo. É o que ocorre no enfisema, na crise de asma, nos cistos aéreos e nas cavernas insufladas. Nas assimetrias torácicas, devidas a cifoescoliose acentuada, surge hipersonoridade no hemitórax distendido, responsável pela respiração vicariante.

## ▪ Ausculta

A **ausculta** é o método semiológico básico no exame físico dos pulmões. É funcional por excelência, diferentemente da percussão, uma vez que possibilita analisar o funcionamento pulmonar. Para sua realização exige-se o máximo de silêncio, além de posição cômoda do paciente e do médico.

### Derrame pleural e hidropneumotórax

É no estudo dos derrames pleurais, líquidos ou gasosos, que a percussão do tórax fornece os dados mais importantes. Derrame líquido nas cavidades pleurais livres tende a se localizar nas regiões de maior declive. Por essa razão, estando o paciente sentado, mesmo os pequenos derrames podem ser reconhecidos por macicez na região infraescapular, área de projeção dos seios diafragmáticos costovertebrais posteriores. Quando, na cavidade pleural, além de líquido, há ar (hidropneumotórax), acima da área de macicez encontra-se timpanismo.



De início, o examinador coloca-se atrás do paciente, que não deve forçar a cabeça nem dobrar excessivamente o tronco. O paciente deve estar com o tórax despido e respirar pausada e profundamente, com a boca entreaberta, sem fazer ruído. Somente depois de uma longa prática, ouvindo-se as variações do murmúrio respiratório normal, é que se pode, com segurança, identificar os ruídos anormais.

A ausculta dos pulmões se faz com o auxílio do estetoscópio. A auscultação direta ou imediata, ou seja, colocando-se o ouvido na parede torácica, não se faz mais, embora por intermédio dela seja possível perceber também as vibrações da parede. A ausculta se inicia pela face posterior do tórax, passando, a seguir, para as faces laterais e anterior. Deve-se ter em mente que os limites dos pulmões estão aproximadamente a quatro dedos transversos abaixo da ponta da omoplata.

Auscultam-se as regiões de maneira simétrica. É aconselhável solicitar ao paciente que faça algumas respirações profundas e tussa várias vezes. Com isso, visa-se separar os ruídos permanentes dos eventuais, de menor valor diagnóstico.

Os sons pleuropulmonares podem ser classificados do seguinte modo:

- Sons normais
  - Som traqueal
  - Som brônquico
  - Murmúrio vesicular
  - Som broncovesicular
- Sons anormais
  - Descontínuos: estertores finos e grossos
  - Contínuos: roncos, sibilos e estridor
  - Atrito pleural
- Sons vocais
  - Broncofonia, egofonia, pectorilóquia fônica e afônica.

### Sons respiratórios normais

As principais características dos sons respiratórios normais podem ser estudadas no Quadro 39.6.

► **Som traqueal e som brônquico.** No som traqueal, bem como nos outros sons pulmonares, reconhecem-se dois componentes – o inspiratório e o expiratório –, cujas características estetoacústicas são específicas para cada som (Figura 39.8).

O som traqueal, audível na região de projeção da traqueia, no pescoço e na região esternal, origina-se na passagem do ar através da fenda glótica e na própria traqueia. Diferenciam-se com facilidade seus dois componentes, sendo o inspiratório constituído de um ruído soproso, mais ou menos rude, após o qual há um curto intervalo silencioso que separa os dois com-

**Quadro 39.6** Principais características dos sons respiratórios normais.

Som	Local de ausculta	Intensidade	
		Inspiração	Expiração
Som traqueal	Áreas de projeção da traqueia	+++	++++
Som brônquico	Áreas de projeção dos brônquios principais	+++	+++
Som broncovesicular	Região esternal superior e interescapulo-vertebral direita	++	++
Murmúrio vesicular	Periferia dos pulmões	+++	++

ponentes, e o expiratório, um pouco mais forte e mais prolongado (Figura 39.8).

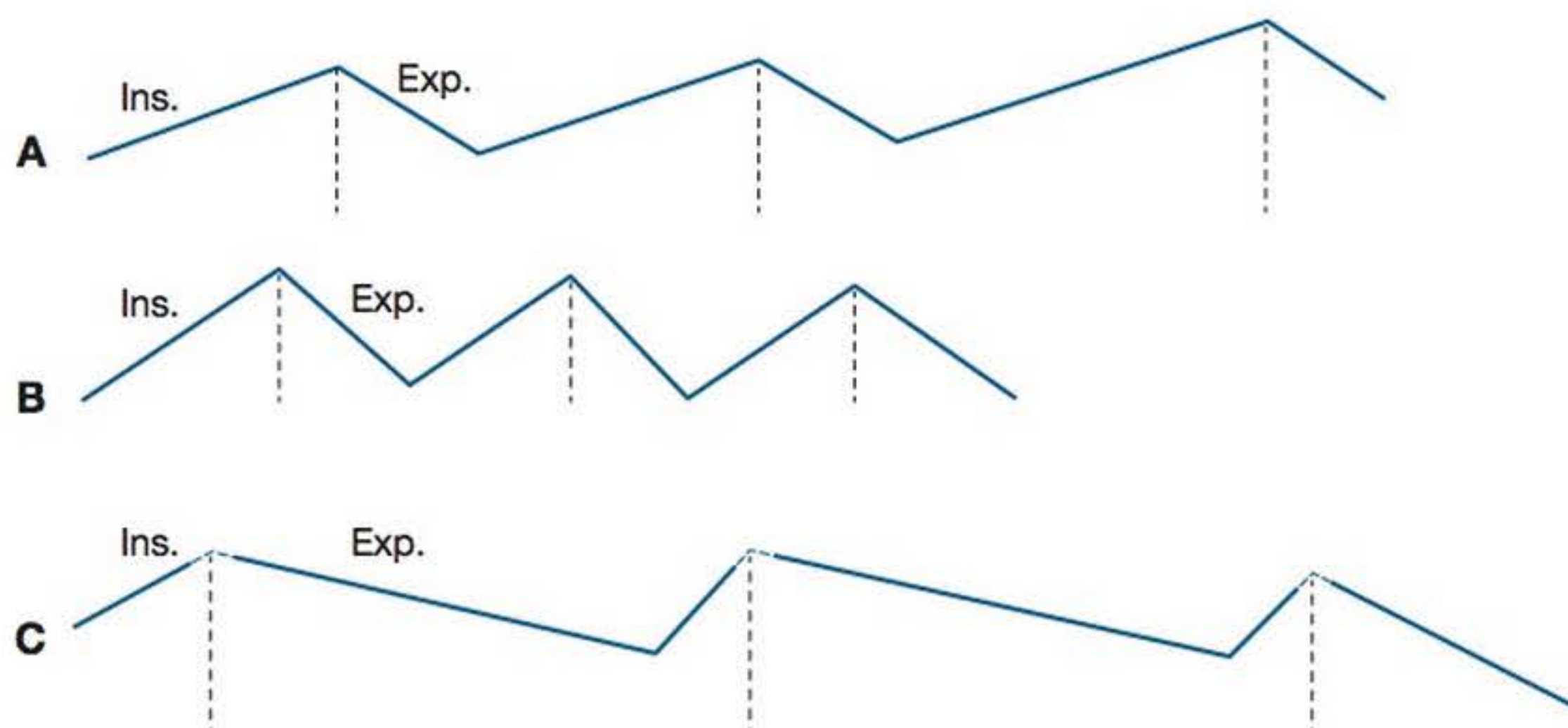
O som brônquico corresponde ao som traqueal audível na zona de projeção de brônquios de maior calibre, na face anterior do tórax, nas proximidades do esterno. O som brônquico muito se assemelha ao som traqueal, dele se diferenciando apenas por ter o componente expiratório menos intenso. Nas áreas que correspondem à condensação pulmonar, atelectasia ou nas regiões próximas de cavernas superficiais a respiração brônquica substitui o murmúrio vesicular.

► **Murmúrio vesicular.** Os ruídos respiratórios ouvidos na maior parte do tórax são produzidos pela turbulência do ar circulante ao chocar-se contra as saliências das bifurcações brônquicas, ao passar por cavidades de tamanhos diferentes, tais como dos bronquíolos para os alvéolos, e vice-versa (Figura 39.8).

O componente inspiratório é mais intenso, mais duradouro e de tonalidade mais alta em relação ao componente expiratório que, por sua vez, é mais fraco, de duração mais curta e de tonalidade mais baixa. Não se percebe, diferentemente do que ocorre na respiração traqueal, um intervalo silencioso entre as duas fases da respiração. Quando se compara o murmúrio vesicular com o som brônquico, verifica-se que o murmúrio vesicular é mais fraco e mais suave.

Ausculta-se o murmúrio vesicular em quase todo o tórax, com exceção apenas das regiões esternal superior, interescapulo-vertebral direita e no nível da 3ª e 4ª vértebras dorsais. Nestas áreas, ouve-se o som broncovesicular (Figura 39.8).

Cumprе ressaltar que o murmúrio vesicular não tem intensidade homogênea em todo o tórax – é mais forte na parte anterossuperior, nas axilas e nas regiões infraescapulares. Além disso, sofre variações em sua intensidade na dependên-



**Figura 39.8** Representação esquemática dos ruídos respiratórios normais. **A.** Respiração ou murmúrio vesicular. **B.** Respiração broncovesicular. **C.** Som traqueal.



cia da amplitude dos movimentos respiratórios e da espessura da parede torácica, sendo mais débil nas pessoas musculosas ou obesas.

As principais modificações do murmúrio vesicular são a diminuição ou o aumento de sua intensidade e o prolongamento do componente expiratório. Murmúrio vesicular mais intenso ocorre quando o paciente respira amplamente e com a boca aberta, após esforço, em crianças e em pessoas emagrecidas. Nos portadores de afecções pulmonares unilaterais, como mecanismo vicariante, o murmúrio vesicular torna-se mais intenso no lado não afetado.

A diminuição do murmúrio vesicular pode resultar de numerosas causas, entre as quais se ressaltam: presença de ar (pneumotórax), líquido (hidrotórax) ou tecido sólido (espessamento pleural) na cavidade pleural; enfisema pulmonar, dor torácica de qualquer etiologia que impeça ou diminua a movimentação do tórax, obstrução das vias respiratórias superiores (espasmo ou edema da glote, obstrução da traqueia), oclusão parcial ou total de brônquios ou bronquíolos.

Constitui importante alteração do murmúrio vesicular o prolongamento da fase expiratória, que, em condições normais, é mais curta e mais suave que a fase inspiratória (Figura 39.8A). Este prolongamento da expiração aparece na asma brônquica, no enfisema e na bronquite espastiforme e traduz de modo objetivo a dificuldade de saída do ar.

► **Som broncovesicular.** Neste tipo de som, somam-se as características do som brônquico com as do murmúrio vesicular. Deste modo, a intensidade e a duração da inspiração e da expiração têm igual magnitude, ambas um pouco mais fortes que no murmúrio vesicular, mas sem alcançar a intensidade de som brônquico (Figura 39.8B). Nas crianças, devido ao menor tamanho do tórax, o som broncovesicular é audível em regiões mais periféricas. Em condições normais, o som broncovesicular é auscultado na região esternal superior, na interescapulovertebral direita e no nível da terceira e quarta vértebras dorsais. Este som em outras regiões indica condensação pulmonar, atelectasia por compressão ou presença de caverna, isto é, nas mesmas condições em que se observa o som brônquico. Para que surja este tipo de som, é necessário que haja na área lesionada alvéolos mais ou menos normais capazes de originar som do tipo vesicular.

### Sons ou ruídos anormais descontínuos

Os sons anormais descontínuos são representados pelos **estertores**. As principais características dos estertores são observadas no Quadro 39.7.

► **Estertores.** Os estertores são ruídos audíveis na inspiração ou na expiração, superpondo-se aos sons respiratórios normais. Podem ser **finos** ou **grossos**.

Os **estertores finos ou crepitantes** ocorrem no final da inspiração, têm frequência alta, isto é, são agudos, e duração curta. Não se modificam com a tosse. Podem ser comparados ao ruído produzido pelo atrito de um punhado de cabelos junto ao ouvido ou ao som percebido ao se fechar ou abrir um fecho tipo velcro. São ouvidos principalmente nas zonas pulmonares influenciadas pela força da gravidade.

O mecanismo de formação destes sons tem sido motivo de polêmicas desde a descoberta do estetoscópio. Aceita-se atualmente que os estertores finos sejam produzidos pela abertura sequencial de vias respiratórias anteriormente fechadas devido à pressão exercida pela presença de líquido ou exsudato no parênquima pulmonar ou por alteração no tecido de suporte das paredes brônquicas. O primeiro mecanismo explicaria a presença de estertores finos na pneumonia e na congestão pulmonar da insuficiência ventricular esquerda, enquanto o segundo seria observado nas doenças intersticiais pulmonares.

Os **estertores grossos ou bolhosos** têm frequência menor e maior duração que os finos. Sofrem nítida alteração com a tosse e podem ser ouvidos em todas as regiões do tórax. Diferentemente dos estertores finos, que só ocorrem do meio para o final da inspiração, os estertores grossos são audíveis no início da inspiração e durante toda a expiração.

Os estertores grossos parecem ter origem na abertura e fechamento de vias respiratórias contendo secreção viscosa e espessa, bem como pelo afrouxamento da estrutura de suporte das paredes brônquicas. São comuns na bronquite crônica e nas bronquiectasias.

### Sons ou ruídos anormais contínuos

Os sons anormais contínuos são representados pelos roncos, sibilos e estridor.

► **Roncos e sibilos.** Os **roncos** são constituídos por sons graves, portanto, de baixa frequência, e os **sibilos** por sons agudos, formados por ondas de alta frequência. Originam-se nas vibrações das paredes brônquicas e do conteúdo gasoso quando há estreitamento destes ductos, seja por espasmo ou edema da parede ou achado de secreção aderida a ela, como ocorre na asma brônquica, nas bronquites, nas bronquiectasias e nas obstruções localizadas. Aparecem na inspiração como na expiração, mas predominam nesta última. São fugazes, mutáveis, surgindo e desaparecendo em curto período de tempo.

Os **sibilos** também se originam de vibrações das paredes bronquiolares e de seu conteúdo gasoso, aparecendo na inspiração e na expiração. Em geral são múltiplos e disseminados por todo o tórax, quando provocados por enfermidades que comprometem a árvore brônquica, como acontece na asma e na bronquite. Quando os sibilos são localizados em determinada região, indicam semiobstrução por neoplasia ou corpo estranho.

► **Estridor.** O **estridor** é um som produzido pela semiobstrução da laringe ou da traqueia, fato que pode ser provocado por difteria, laringites agudas, câncer da laringe e estenose da traqueia. Quando a respiração é calma e pouco profunda, sua intensidade é pequena, mas, na respiração forçada, o aumento do fluxo de ar provoca significativa intensificação deste som.

► **Sopros.** Quando auscultamos certas regiões do tórax (7ª vértebra cervical no dorso, traqueia, região interescapular), podemos perceber um sopro brando, mais longo na expiração que na inspiração. Essa é uma verificação normal. Todavia, ocorre também em certas situações, quando o pulmão perde sua textura normal, como nas pneumonias bacterianas (hepatização),

**Quadro 39.7** Principais características dos estertores.

Tipos	Fase do ciclo respiratório	Efeito da tosse	Efeito da posição do paciente	Áreas em que predominam
Estertores finos ou crepitantes	Final da inspiração	Não se alteram	Modificam-se ou são abolidos	Influenciados pela força da gravidade
Estertores grossos ou bolhosos	Início da inspiração e toda a expiração	Alteram-se	Não se modificam	Todas as áreas do tórax



nas grandes cavernas (brônquio de drenagem permeável) e no pneumotórax hipertensivo. Tais sopros são chamados, respectivamente, de tubários, cavitários e anfóricos.

► **Atrito pleural.** Em condições normais, os folhetos visceral e parietal da pleura deslizam um sobre o outro, durante os movimentos respiratórios, sem produzir qualquer ruído. Nos casos de pleurite, por se recobrirem de exsudato, passam a produzir um ruído irregular, descontínuo, mais intenso na inspiração, com frequência comparado ao ranger de couro atritado. Tal ruído recebe a denominação de **atrato pleural**. Representa um som de duração maior e frequência baixa, de tonalidade grave, portanto, o que torna fácil distingui-lo dos estertores. Para reconhecê-lo, o examinador pode imitá-lo colocando uma das mãos de encontro ao próprio ouvido e atritando-o com a outra mão, com forte pressão. A sede mais comum do atrito pleural são as regiões axilares inferiores, onde os pulmões realizam movimentação mais ampla. O aumento da pressão do receptor do estetoscópio sobre a parede torácica pode torná-lo mais intenso. Sua causa principal é a pleurite seca. A instalação de derrame pleural determina seu desaparecimento.

### Ausculda da voz

Para completar o exame físico dos pulmões, auscultam-se a **voz nitidamente pronunciada** e a **voz cochichada**. Para isso, o paciente vai pronunciando as palavras “trinta e três” enquanto o examinador percorre o tórax com o estetoscópio, comparando regiões homólogas, tal como fez no exame do frêmito toracovocal, usando a mão.

Os sons produzidos pela voz e ouvidos na parede torácica constituem o que se chama **ressonância vocal**. Em condições normais, tanto na voz falada como na cochichada, a ressonância vocal constitui-se de sons incompreensíveis, isto é, não se distinguem as sílabas que formam as palavras. Isto porque o parênquima pulmonar normal absorve muitos componentes sonoros, mas, quando está consolidado (pneumonia, infarto pulmonar), a transmissão é facilitada. A ressonância vocal é mais intensa no ápice do pulmão direito, nas regiões interescapulo-vertebral direita e esternal superior, ou seja, exatamente nas mesmas áreas onde se ausculta respiração broncovesicular. Ademais, a ressonância vocal costuma ser mais forte em homens do que em mulheres e crianças, em decorrência do timbre da voz.

Toda vez que houver condensação pulmonar – inflamatória, neoplásica ou pericavitária –, há aumento da ressonância vocal ou **broncofonia**. Ao contrário, na atelectasia, no espessamento pleural e nos derrames, ocorre diminuição da ressonância vocal. Observar que o aumento e a diminuição da ressonância vocal coincidem com as mesmas modificações do frêmito toracovocal. O fenômeno é o mesmo, isto é, facilitação da chegada das vibrações à parede torácica percebidas pelo tato (frêmito toracovocal) ou pelo ouvido (ressonância vocal).

Quando se ouve com nitidez a voz falada, chama-se **pectorilóquia fônica**. Quando o mesmo acontece com a voz cochichada, denomina-se **pectorilóquia afônica**, a qual representa a expressão estetoacústica mais clara da facilitação da transmissão das ondas sonoras.

Na ausculda da voz podem-se observar:

- Ressonância vocal normal
- Ressonância vocal diminuída
- Ressonância vocal aumentada:
  - Broncofonia – ausculda-se a voz sem nitidez
  - Pectorilóquia fônica – ausculda-se a voz nitidamente
  - Pectorilóquia afônica – ausculda-se a voz mesmo se cochichada.

► **Egofonia.** É uma forma especial de broncofonia, ou seja, é uma broncofonia de qualidade nasalada e metálica, comparada ao balido de cabra. Aparece na parte superior dos derrames pleurais. Pode ser observada, também, na condensação pulmonar.

## Síndromes broncopulmonares e pleurais

As síndromes pulmonares compreendem as síndromes brônquicas, as síndromes parenquimatosas e as síndromes pleurais.

### Síndrome brônquica

A síndrome brônquica decorre de acometimento brônquico por enfermidades que podem causar redução do calibre, dilatação e/ou hipersecreção brônquica. Tais alterações manifestam-se clinicamente por dispneia acompanhadas de sensação de constrição ou aperto no tórax, dor torácica difusa, sibilância e tosse. A tosse, que pode ser seca ou produtiva, é decorrente da irritação brônquica e/ou do aumento da produção de muco. As mais comuns enfermidades que ocasionam a síndrome brônquica são: asma, DPOC, bronquiectasia e infecções traqueobrônquicas. Em todas essas doenças observa-se redução de calibre dos brônquios devido a edema de mucosa brônquica e aumento do tônus broncomotor. Na asma a broncoconstrição e o edema são decorrentes de inflamação brônquica de origem alérgica; na DPOC é decorrente de resposta inflamatória anormal dos brônquios à inalação de partículas ou gases tóxicos; na bronquiectasia é decorrente do infiltrado inflamatório nas vias respiratórias de pequeno e médio calibres; na infecção traqueobrônquica ocorre liberação de mediadores inflamatórios devido ao agente infeccioso.

► **Asma brônquica.** A síndrome brônquica na asma é caracterizada por sibilos, roncos e/ou estertores grossos. A inspeção e a palpação podem estar normais. No entanto, pode haver aumento da frequência respiratória e até redução bilateral da expansibilidade se o paciente estiver hiperinsuflado (asma em crise). Nesse caso haverá também hipersonoridade, redução do frêmito toracovocal e do murmúrio vesicular bilateralmente.

► **Bronquite crônica da DPOC.** É uma condição caracterizada por excessiva secreção de muco na árvore brônquica. A manifestação clínica principal é tosse com expectoração mucopurulenta de pequeno volume, que persiste por meses, alternando períodos de melhora e piora, dependendo se há infecções, poluição atmosférica e uso de tabaco. Ao exame físico do tórax, o principal achado são os estertores grossos disseminados em ambos os hemitórax. Roncos e sibilos são frequentes e pode-se encontrar redução bilateral da expansibilidade, hipersonoridade e redução do frêmito toracovocal e do murmúrio vesicular nos indivíduos com enfisema associado.

► **Bronquiectasia.** Na bronquiectasia ocorre dilatação irreversível dos brônquios em consequência de destruição de componentes da parede destes ductos. As bronquiectasias comprometem segmentos, lobos pulmonares ou vários lobos em ambos os pulmões. A manifestação clínica mais comum é uma tosse produtiva, com expectoração mucopurulenta abundante, principalmente pela manhã. Hemoptises são frequentes. No caso de uma doença incipiente o exame físico do tórax e a radiografia costumam ser normais. À medida que as bronquiectasias se tornam abundantes, a inspeção pode revelar anormalidades (aumento da frequência respiratória, redução da expansibilidade uni ou bilateral), alteração do frêmito toracovocal (habitualmente diminuição devido à broncoconstrição associada). Nessa situação pode haver hipersonoridade à percussão



e redução do murmúrio vesicular. À ausculta encontram-se, na área correspondente às bronquiectasias, estertores grossos. Roncos e sibilos podem ser percebidos na mesma área. Nas bronquiectasias basais extensas, observa-se redução da expansibilidade e submacicez nestes locais.

► **Infeções brônquicas.** A **bronquite aguda** geralmente é causada por vírus que compromete as vias respiratórias desde a faringe, manifestando-se por sintomas gerais (febre, cefaleia), desconforto retroesternal, rouquidão, tosse seca, seguida após alguns dias de expectoração mucosa que se transforma em mucopurulenta, se houver infecção bacteriana secundária. À inspeção, palpação e percussão, nada de anormal se observa. À ausculta, o principal achado são estertores grossos em ambos os pulmões. Podem-se ouvir, também, roncos e sibilos esparsos, inconstantes. Os dados obtidos ao exame físico do tórax são variáveis, dependendo da localização e da extensão das áreas comprometidas.

Sintomas e exame físico na síndrome brônquica:

- **Sintomas:** dispneia e tosse. Mas podem estar ausentes
- **Inspeção:** dispneia, tórax em posição de inspiração profunda e tiragem
- **Palpação:** frêmito toracovocal normal ou diminuído
- **Percussão:** normal ou hipersonoridade
- **Ausculta:** diminuição do murmúrio vesicular com expiração prolongada, sibilos predominantemente expiratórios em ambos os campos pulmonares. Pode haver roncos e estertores grossos.

### Síndromes parenquimatosas

As síndromes parenquimatosas são basicamente: **consolidação**, **atelectasia** e **hiperaeração**. As principais causas de consolidação pulmonar são as pneumonias, o infarto pulmonar e a tuberculose. As causas de atelectasia são as neoplasias e corpos estranhos. A síndrome de hiperaeração é representada pelo enfisema pulmonar. Além dessas, podem ser incluídas entre as síndromes parenquimatosas a **congestão passiva dos pulmões** e a **escavação ou caverna pulmonar**.

► **Síndrome de consolidação pulmonar.** A condensação do parênquima pulmonar caracteriza-se pela ocupação dos espaços alveolares por células e exsudato.

As principais manifestações clínicas são a dispneia e a tosse, que pode ser seca ou produtiva. Quando há expectoração, é comum achados de sangue misturado com muco ou pus (expectoração hemoptoica). Na tuberculose, as hemoptises são frequentes. Além da sensação de desconforto retroesternal, quando há comprometimento da pleura, surge dor localizada em um dos hemitórax com as características de dor pleurítica.

Sintomas e exame físico na síndrome de consolidação pulmonar:

- **Sintomas:** tosse produtiva, dispneia, dor torácica
- **Inspeção:** expansibilidade diminuída
- **Palpação:** expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal aumentado
- **Percussão:** submacicez ou macicez
- **Ausculta:** respiração brônquica substituindo o murmúrio vesicular, sopro tubário, broncofonia ou egofonia, pectorilóquia e estertores finos.

► **Atelectasia.** A **atelectasia** tem como elemento principal o desaparecimento de ar dos alvéolos sem que o espaço alveolar seja ocupado por células ou exsudato. As causas mais comuns são as neoplasias e os corpos estranhos que ocluem o lúmen de

brônquios. Se a oclusão situar-se em um brônquio principal, ocorre atelectasia do pulmão inteiro; se estiver em brônquios lobares ou segmentar, a atelectasia fica restrita a um lobo ou a um segmento pulmonar. Quanto maior a área comprometida, mais intensas serão as manifestações clínicas, representadas por dispneia, sensação de desconforto e tosse seca.

Sintomas e exame físico na atelectasia:

- **Sintomas:** dispneia, tosse seca
- **Inspeção:** retração do hemitórax e tiragem
- **Palpação:** expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal diminuído ou abolido
- **Percussão:** submacicez ou macicez
- **Ausculta:** som broncovesicular. Ressonância vocal diminuída.

► **Enfisema pulmonar.** A hiperaeração que se observa no **enfisema pulmonar** resulta de alterações anatômicas caracterizadas pelo aumento anormal dos espaços aéreos distais ao bronquíolo terminal, acompanhadas de modificações estruturais das paredes alveolares.

Clinicamente é representada pela entidade denominada enfisema pulmonar, que apresenta algumas variedades anatômicas, dependendo da sede e da extensão do comprometimento dos ácinos e dos lóbulos. A manifestação clínica mais importante é a dispneia, que se agrava lentamente. No início ocorre apenas aos grandes esforços, mas, nas fases avançadas, aparece até em repouso. Na fase final surgem as manifestações de insuficiência respiratória.

Nas fases iniciais, ao exame físico do tórax encontram-se apenas redução do murmúrio vesicular e expiração prolongada.

Sintomas e exame físico no enfisema pulmonar:

- **Sintomas:** dispneia
- **Inspeção:** expansibilidade diminuída e tórax em tonel nos casos avançados
- **Palpação:** expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal diminuído
- **Percussão:** sonoridade pulmonar normal no início e hipersonoridade à medida que a enfermidade se agrava
- **Ausculta:** murmúrio vesicular diminuído. Fase expiratória prolongada. Ressonância vocal diminuída.

► **Congestão passiva dos pulmões.** As principais causas da **congestão passiva dos pulmões** são a insuficiência ventricular esquerda e a estenose mitral. O líquido se acumula no interstício, causando dispneia de esforço, dispneia de decúbito e dispneia paroxística noturna, além de tosse seca e, às vezes, sibilância.

Sintomas e exame físico na congestão passiva dos pulmões:

- **Sintomas:** dispneia, tosse seca ou com expectoração rósea
- **Inspeção:** expansibilidade normal ou diminuída
- **Palpação:** expansibilidade e frêmito toracovocal normal ou aumentado
- **Percussão:** submacicez nas bases pulmonares
- **Ausculta:** estertores finos nas bases dos pulmões (principal achado). Prolongamento do componente expiratório quando há broncospasmo. Ressonância vocal normal.

► **Escavação ou caverna pulmonar.** As **cavernas pulmonares** são consequência de eliminação de parênquima em uma área que sofreu necrobiose. Isso pode ocorrer nos abscessos, neoplasias, micoses, mas a causa principal ainda é a tuberculose. As manifestações clínicas são muito variáveis, predominando tosse produtiva e vômita fracionada ou não.



Para ser detectada ao exame físico, é necessário que a caverna esteja próxima à periferia do pulmão e que tenha diâmetro mínimo de mais ou menos 4 cm.

Sintomas e exame físico na escavação ou caverna pulmonar:

- **Sintomas:** tosse seca com expectoração purulenta ou hemóptica
- **Inspeção:** expansibilidade diminuída na região afetada
- **Palpação:** expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal aumentado (se houver secreção)
- **Percussão:** sonoridade normal ou som timpânico
- **Ausculta:** som broncovesicular ou brônquico no lugar do murmúrio vesicular, ressonância vocal aumentada ou pectorilóquia.

### Síndromes pleurais

As síndromes pleurais compreendem a síndrome pleurítica, a síndrome de derrame pleural e a síndrome pleural aérea (de pneumotórax).

► **Síndrome pleurítica.** A **pleurite**, ou seja, a inflamação dos folhetos pleurais, pode ocorrer em várias entidades clínicas, destacando-se a tuberculose, as pneumonias, a moléstia reumática e outras collagenoses, viroses e as neoplasias da pleura e pulmão. Ela é caracterizada pela presença do atrito pleural.

Na pleurite aguda, o principal sintoma é a dor localizada em um dos hemitórax, com características de dor pleurítica. Além de dor, podem ocorrer tosse, dispneia, febre e outros sintomas relacionados com a causa da pleurite. À medida que a inflamação da pleura evolui, existe produção de líquido que acumula no espaço pleural e afasta o folheto parietal do visceral, causando o desaparecimento da dor pleurítica e do atrito pleural. Dessa maneira, a síndrome pleurítica pode evoluir para a síndrome de derrame pleural.

Sintomas e exame físico na síndrome pleurítica:

- **Sintomas:** dor torácica ventilatória dependente
- **Inspeção:** expansibilidade diminuída
- **Palpação:** expansibilidade e frêmito toracovocal diminuídos

- **Percussão:** sonoridade normal ou submacicez
- **Ausculta:** atrito pleural, que é o principal dado semiológico.

► **Síndrome de derrame pleural.** Nos **derrames pleurais**, observados nas pleurites, pneumonias, neoplasias, collagenoses, síndrome nefrótica e na insuficiência cardíaca, pode haver dor sem as características de dor pleurítica, tosse seca e dispneia cuja intensidade depende do volume do líquido acumulado.

Sintomas e exame físico na síndrome de derrame pleural:

- **Sintomas:** dispneia, tosse, dor torácica
- **Inspeção:** expansibilidade diminuída
- **Palpação:** expansibilidade diminuída e frêmito toracovocal abolido na área do derrame e aumentado na área do pulmão em contato com o líquido pleural
- **Percussão:** macicez
- **Ausculta:** murmúrio vesicular abolido na área do derrame, egofonia e estertores finos na área do pulmão em contato com o líquido pleural na parte mais alta do derrame.

► **Síndrome pleural aérea ou de pneumotórax.** No **pneumotórax**, o que se acumula no espaço pleural é ar, que penetra através de lesão traumática, ruptura de bolha subpleural, ou em certas afecções pulmonares (tuberculose, pneumoconiose, neoplasias) que põem em comunicação um ducto com o espaço pleural.

As principais manifestações clínicas são a dor no hemitórax comprometido, tosse seca e dispneia. A intensidade da dispneia depende da quantidade de ar e de outros mecanismos que podem acompanhar o pneumotórax.

Sintomas e exame físico na síndrome pleural:

- **Sintomas:** dispneia, dor torácica
- **Inspeção:** normal ou abaulamento dos espaços intercostais quando a quantidade de ar é grande
- **Palpação:** expansibilidade e frêmito toracovocal diminuídos
- **Percussão:** hipersonoridade ou som timpânico, sendo este o dado que mais chama a atenção
- **Ausculta:** murmúrio vesicular diminuído. Ressonância vocal diminuída.



# Exames Complementares

Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres, Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva, Miguel Angel Corrales Coutinho, Marcelo Fouad Rabahi e Amir Szklo

## ► Introdução

Os exames complementares utilizados na investigação das doenças do sistema respiratório são: exames de imagem, endoscopia, testes de função pulmonar, exames das secreções broncopulmonares, exame citológico, exame do líquido pleural e biópsia pulmonar.

## ► Exames de imagem

A avaliação do tórax por imagem tem importante contribuição e por vezes definitiva no diagnóstico, estadiamento e seguimento evolutivo das doenças.

Os métodos de diagnóstico por imagem compreendem a radiografia do tórax (RX), tomografia computadorizada (TC), angiotomografia (angio-TC), ressonância magnética (RM), tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), ultrassonografia (USG), radioscopia e cintigrafia.

### ▪ Radiografia do tórax

Embora métodos mais avançados do ponto de vista tecnológico tenham surgido, a radiografia simples do tórax continua indispensável, pois, frequentemente, é suficiente para confirmar o diagnóstico, suscitado clinicamente.

A formação das imagens tem como princípio as diferenças de resistência dos planos teciduais à penetração dos raios X. A imagem final representa a projeção uniplanar referente ao somatório do conjunto exposto no filme radiográfico. Posto isso, deve ser lembrado que, ao avaliar uma incidência isoladamente, não é possível assegurar a localização exata de determinada anormalidade.

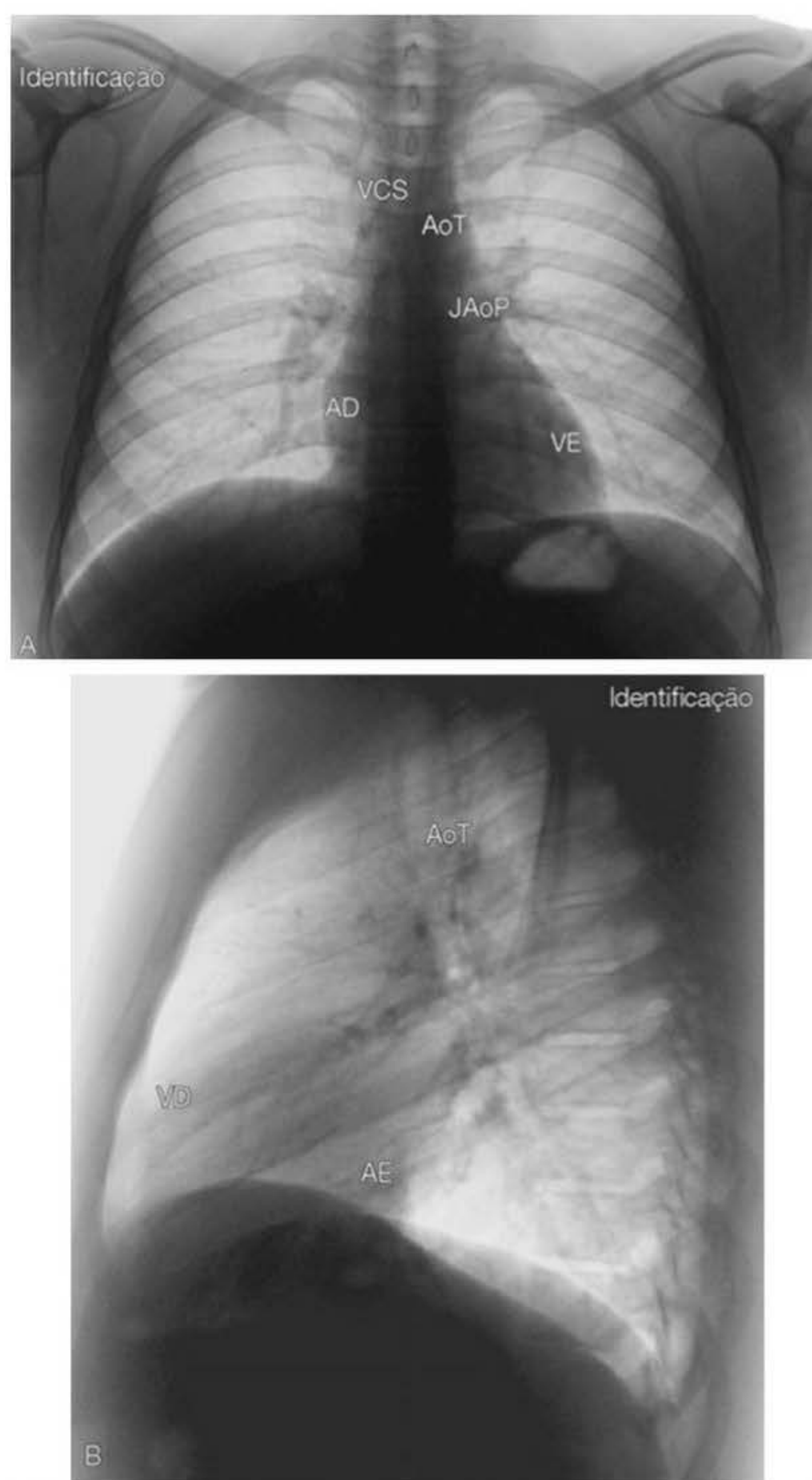
### Incidências solicitadas com frequência

► **Posteroanterior (PA) e lateral.** Dado que a imagem no filme radiográfico representa projeção uniplanar, a correta localização das estruturas e anormalidades depende da realização de pelo menos 2 incidências ortogonais. Na incidência PA, o paciente mantém a parede torácica anterior junto ao chassi, e os raios X penetram no tórax em sentido posteroanterior, o que minimiza falsos aumentos da silhueta cardíaca. Pelo mesmo motivo, considerando que o maior volume cardíaco encontra-se à

esquerda, na incidência lateral, a parede lateral esquerda é a que fica em contato com o chassi (Figura 40.1).

► **Radiografias no leito (AP).** Em pacientes gravemente enfermos, imobilizados no leito e internados em unidades de terapia intensiva, não é possível a realização das 2 incidências ortogonais. Nessas situações, a exposição é realizada em decúbito, na projeção anteroposterior (AP). Duas considerações devem ser feitas ao interpretar as imagens obtidas em radiografias no leito: (1) a silhueta cardíaca poderá estar falsamente aumentada; (2) com relação aos derrames pleurais, que no decúbito têm localização posterior, pode não haver obliteração dos seios costofrênicos, ou se somar à projeção dos campos pulmonares, proporcionando falso aumento da atenuação pulmonar, que simula doenças parenquimatosas.

► **Decúbito lateral com raios horizontais.** Esta incidência, de simples realização, pode fornecer dados importantes no estudo de derrames pleurais. O exame feito em decúbito lateral, ficando



**Figura 40.1** Radiografias do tórax na projeção posteroanterior (A) e perfil (B). Observe o posicionamento da identificação no canto superior esquerdo das projeções. VCS = veia cava superior; AD = parede lateral do átrio direito; VE = parede lateral do ventrículo esquerdo; JAoP = janela aortopulmonar; AoT = aorta transversa; VD = parede anterior do ventrículo direito; AE = parede posterior átrio esquerdo.

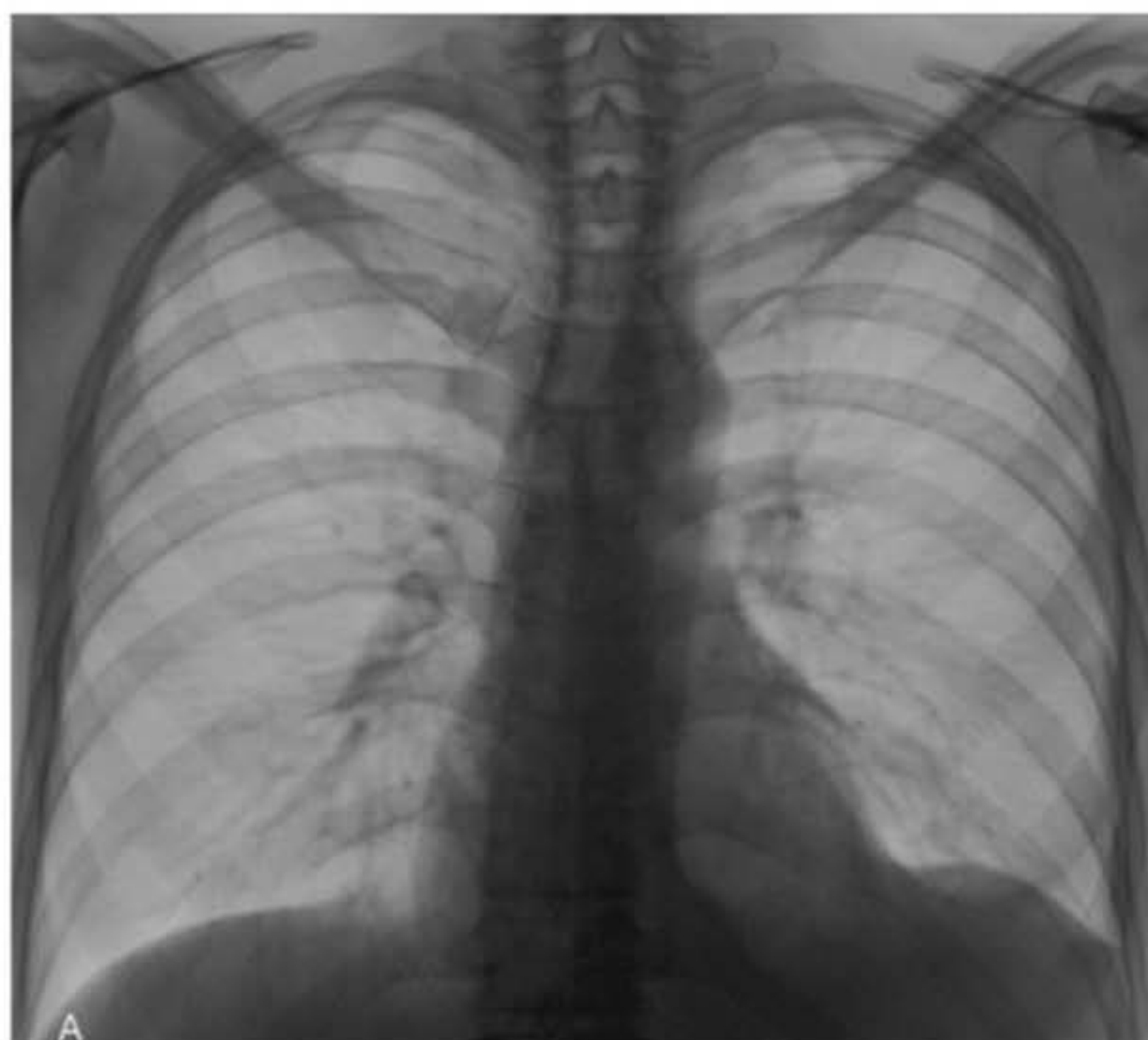


do em nível inferior o hemitórax a ser estudado. A primeira utilidade da incidência é a confirmação do derrame pleural. Em segundo lugar, caso o derrame se posicione no segmento pendente do hemitórax, possivelmente representa derrame livre; ao contrário, caso haja evidências de derrame pleural sem modificação da morfologia no decúbito, é provável que se trate de derrame septado (Figura 40.2).

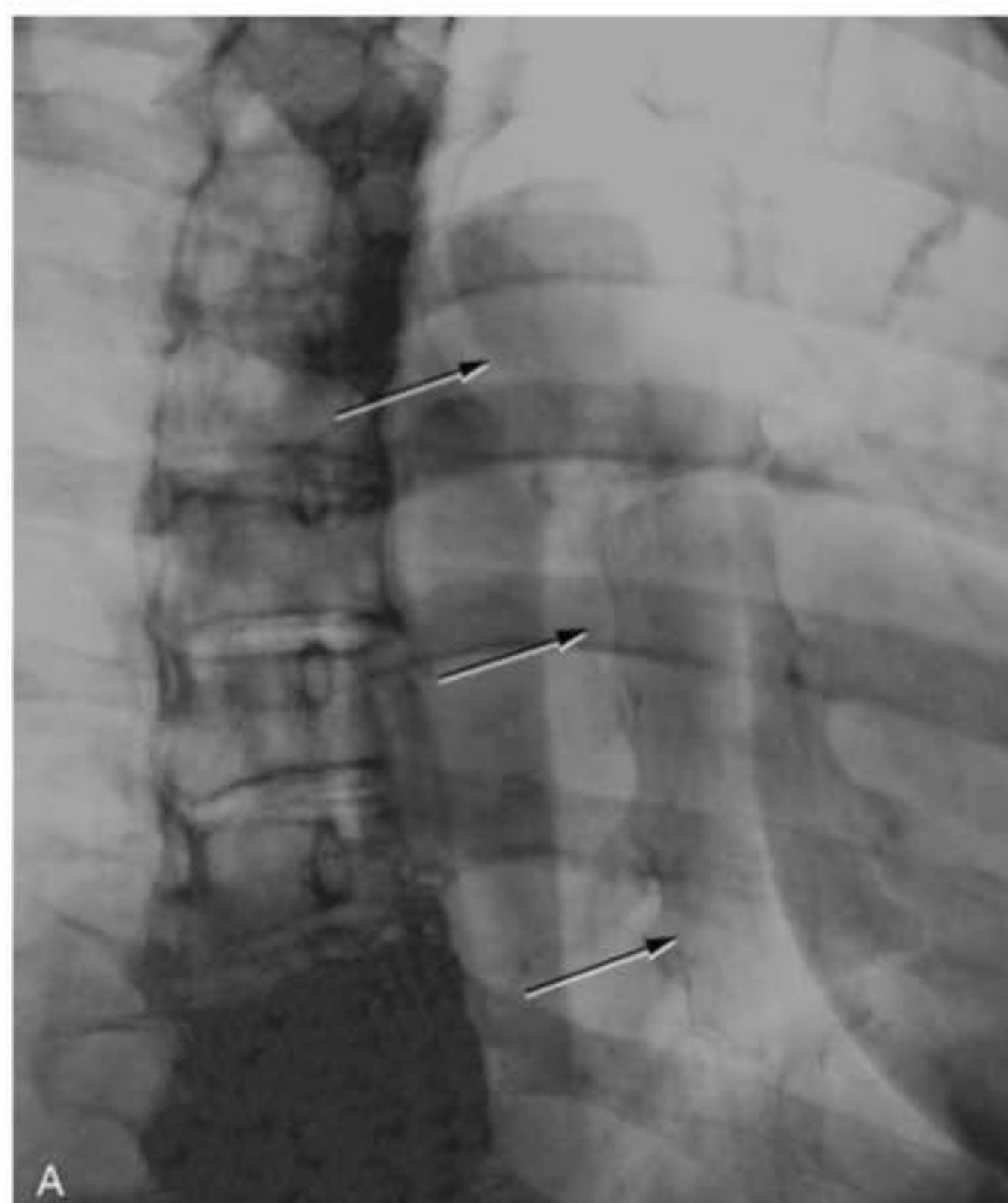
► **Incidências oblíquas para arcos costais e esterno.** Incidências solicitadas com frequência nos casos de trauma torácico, com o objetivo de identificar fraturas. Outra indicação é a suspeita de lesões ósseas de natureza neoplásica ou infecciosa. Na avaliação do esterno, são realizadas incidências em perfil e em posicionamento oblíquo, procurando expor este segmento ósseo. Para avaliação dos arcos costais, o paciente também é exposto aos raios X em incidência oblíqua, alongando os arcos e facilitando a detecção de anormalidades costais (Figura 40.3).

► **Incidência apicolordótica.** Nas projeções em PA, observa-se o somatório de múltiplas estruturas ósseas nos ápices pulmonares, por exemplo, os arcos costais mais superiores e as clavículas. Assim, anormalidades apicais podem ser de difícil detecção e imagens podem ser falsamente formadas. Tal aspecto tem particular importância no diagnóstico diferencial das doenças que se localizam preferencialmente na parte superior dos pulmões, dentre elas a tuberculose. A incidência apicolordótica minimiza essa dificuldade, uma vez que o paciente é posicionado em lordose dorsal acentuada, afastando as clavículas e as costelas da projeção dos ápices pulmonares, o que facilita a identificação de possíveis anormalidades nesta região (Figura 40.4).

► **Radiografias em inspiração e expiração e radioscopia.** A avaliação da radiografia PA em diferentes níveis inspiratórios pode ajudar a detectar pequenos pneumotórax e fornecer elementos para

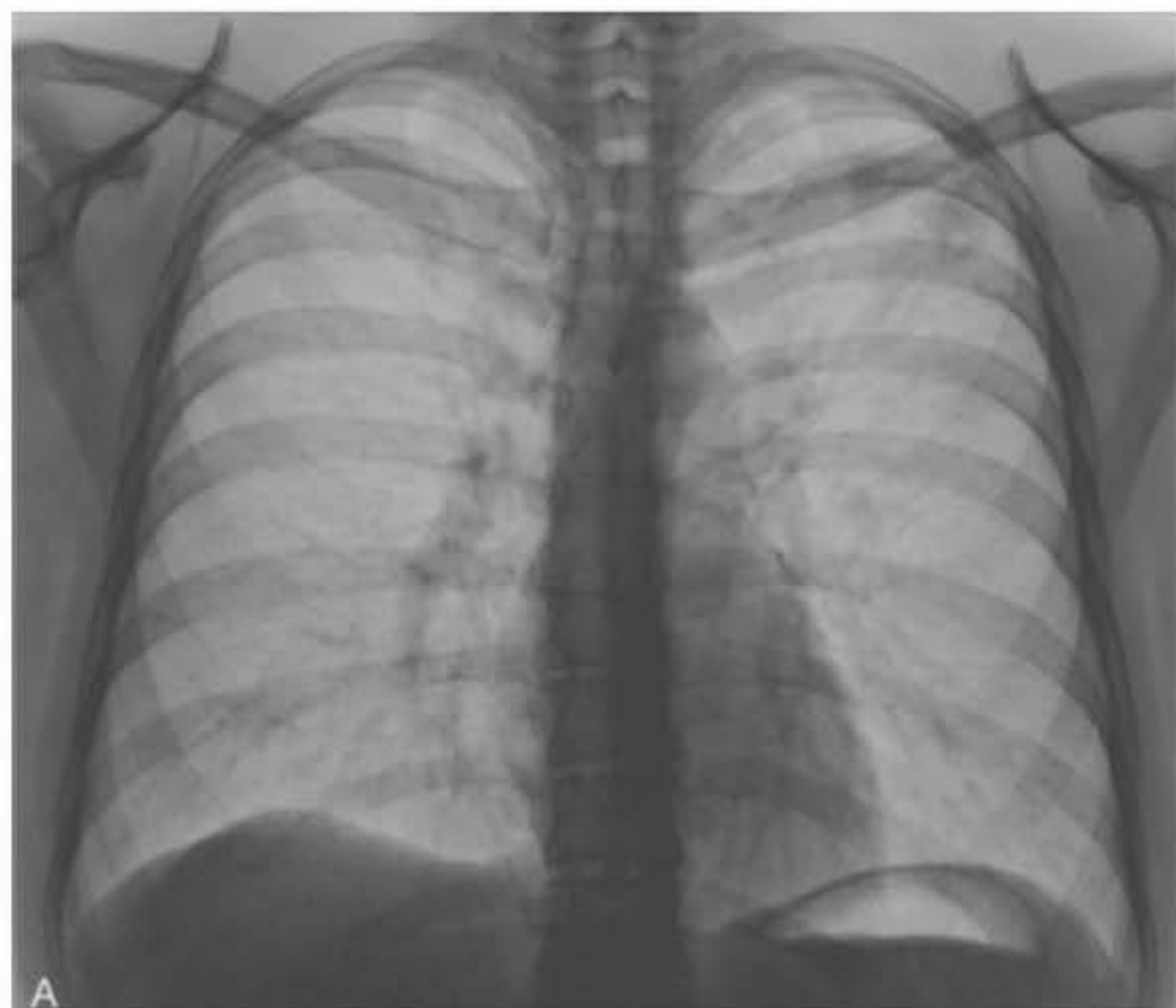


**Figura 40.2** Radiografias do tórax na projeção posteroanterior (A) e projeção em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais (B). Em A, caracteriza-se obliteração do seio costofrênico esquerdo, e em B, na incidência em decúbito, observa-se nível líquido no aspecto pendente do tórax, confirmando derrame pleural livre.



**Figura 40.3** Incidência oblíqua para avaliação do esterno (setas em A) e incidência oblíqua para arcos costais (B).





**Figura 40.4** Radiografias do tórax na projeção posteroanterior (A) e projeção apicolordótica (B). Em A, são observadas opacidades alveolares no campo pulmonar superior à esquerda. Na incidência apicolordótica (B), com elevação das clavículas, as opacidades são observadas com maior facilidade. Paciente com tuberculose pulmonar em atividade.

estudo da motilidade diafragmática. A radioscopia se presta aos mesmos fins, sendo que, nesta técnica, expõe-se o paciente a um feixe contínuo de raios X, proporcionando imagens em tempo real, o que possibilita avaliação dinâmica também das cúpulas diafragmáticas.

### Recomendações para análise da radiografia do tórax

► **Campos pulmonares.** Na incidência PA, a avaliação dos campos pulmonares é fundamentalmente comparativa. A princípio, avalie a **simetria dos volumes pulmonares**, geralmente semelhantes. Condições como atelectasia e pneumotórax podem resultar em volumes assimétricos. Na sequência, a **transparência pulmonar** deve ser analisada comparativamente em cada hemitórax, buscando alterações sutis de atenuação ou acentuação do parênquima. Os diagnósticos diferenciais serão estabelecidos com base nos seguintes padrões: opacidades alveolares, infiltrados reticulares ou reticulonodulares, padrão nodular e padrão de escavação (Quadro 40.1). Outro ponto importante é o estudo do **padrão de vascularização**, em geral mais acentuado nas bases pulmonares que nos ápices. Em estados congestivos pulmonares, frequentemente há equalização da trama pulmonar ou mesmo inversão deste

### Avaliação da qualidade da radiografia

Todos os parâmetros para diferenciação entre normal e anormal nas respectivas incidências dependem das qualidades técnicas da radiografia. Qualidade técnica inadequada aumenta a probabilidade de o examinador fazer interpretações equivocadas.

Recomendações:

- **Identificação do paciente:** a identificação é sempre colocada sobre o ombro direito do paciente, sendo projetada no canto superior e à esquerda, com relação ao examinador de frente para a radiografia. Assegura-se, então, que os dados do paciente estejam corretos (nome, data de nascimento), bem como a referência à instituição em que se realizou o exame e a data em que foi feito
- **Imagem centrada:** os parâmetros referenciais para a avaliação do mediastino dependem de adequada simetria e centralização da projeção radiográfica. Para avaliar a centralização, observam-se as margens internas das clavículas, que deverão estar equidistantes das apófises espinhosas das vértebras dorsais
- **Escápulas:** as escápulas devem estar fora da projeção dos campos pulmonares, reduzindo a sobreposição de estruturas e evitando que suas margens internas proporcionem falsas interpretações, por exemplo, de pneumotórax
- **Campo de visão:** o estudo com exposição adequada deve incluir desde a região acima das primeiras costelas até abaixo dos seios costofrênicos, garantindo que toda a área de interesse seja exposta no estudo
- **Nível de inspiração:** a inspiração deve ser plena no momento da exposição ao feixe de raios X, ampliando o campo de visão do examinador. Exames pouco inspirados podem prejudicar inclusive a avaliação do índice cardíaco (ver Capítulo 51, *Exames Complementares*). É necessário lembrar-se de que ocorrem algumas situações em que o paciente não é capaz de manter a inspiração plena, como nas pneumopatias fibrosantes, em que há acentuado distúrbio restritivo parenquimatoso, ou casos de pacientes com disfunções diafragmáticas. É importante verificar a posição da cúpula diafragmática direita com relação às costelas. Considera-se adequadamente insuflado se esta cúpula se encontra no nível da parte anterior da 6ª costela e no nível da parte posterior da 10ª costela
- **Regime de exposição:** a padronização da técnica radiográfica faz com que o examinador habitue-se aos níveis de atenuação das diversas estruturas, aumentando a sensibilidade para eventuais anormalidades. É parâmetro técnico aceito que, na projeção do mediastino, os corpos vertebrais devem ser observados até aproximadamente o nível do arco aórtico: a partir daí, até os níveis inferiores, não são mais individualizados, confundindo-se com a projeção da silhueta cardíaca
- **Rotina de avaliação:** as estruturas torácicas não devem ser avaliadas ao acaso ou rapidamente. É necessário estabelecer uma rotina para avaliação da radiografia do tórax.

padrão. Nos casos de hipertensão arterial pulmonar, como ocorre no *cor pulmonale*, há aumento do padrão de vascularização.

A incidência em perfil nunca deve ser negligenciada na avaliação dos campos pulmonares. Os campos pulmonares retrocardíacos e posteriores às cúpulas diafragmáticas ficam obscurecidos na avaliação em PA. No perfil, devem-se manter radiotransparentes, bem como o espaço retroesternal. Para detectar discretas alterações dos campos pulmonares retrocardíacos, um sinal útil é a observação dos corpos vertebrais, que habitualmente se mostram progressivamente mais radiotransparentes na projeção (**gradiente descendente da coluna vertebral**). A perda deste sinal, com aumento na densidade de corpos vertebrais caudais, é marcador sensível para detecção de opacificação pulmonar.



**Quadro 40.1** Padrão radiográfico das lesões pulmonares.

Padrão radiográfico	Diagnóstico diferencial
<b>Padrão alveolar:</b> indica preenchimento alveolar por materiais de diversas naturezas	Causas infecciosas – pneumonias (Figura 40.5) Preenchimento alveolar por transudato – edema pulmonar Causas neoplásicas – adenocarcinomas de disseminação lepidica (aerógena) Preenchimento alveolar por material hemático – hemorragia alveolar Preenchimento alveolar por material proteináceo – proteinose alveolar
<b>Infiltrado reticular:</b> indica espessamento do interstício pulmonar	Pneumonias intersticiais fibrosantes – fibrose pulmonar idiopática (Figura 40.6), pneumonia intersticial não específica, pneumonia por hipersensibilidade crônica Doenças infecciosas – pneumonias virais ou por germes atípicos (p. ex., pneumocistose) (Figura 40.7) Edema pulmonar hidrostático (Figura 40.8) Comprometimento neoplásico – linfangite carcinomatosa
<b>Nódulos:</b> opacidade focal arredondada menor que 3 cm	Neoplásicos – metástases pulmonares hematogênicas (Figura 40.9) Doenças infecciosas – micoses pulmonares (paracoccidioidomicose, histoplasmose) Doenças ocupacionais – silicose (Figura 40.10) Pneumopatias intersticiais difusas – sarcoidose
<b>Escavação:</b> espaço com conteúdo aéreo dentro de nódulo, massa ou consolidação pulmonar, geralmente por necrose	Doenças neoplásicas – carcinoma escamoso Doenças infecciosas – micoses pulmonares (paracoccidioidomicose) e tuberculose (Figura 40.11) Vasculites – granulomatose relacionada com o ANCA (Wegener)

Pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica mostram sinais de hiperinsuflação pulmonar, caracterizados por retificação das cúpulas diafragmáticas, aumento dos espaços intercostais, acentuação dos espaços retroesternal e retrocardíaco, bem como aumento no diâmetro anteroposterior do tórax.

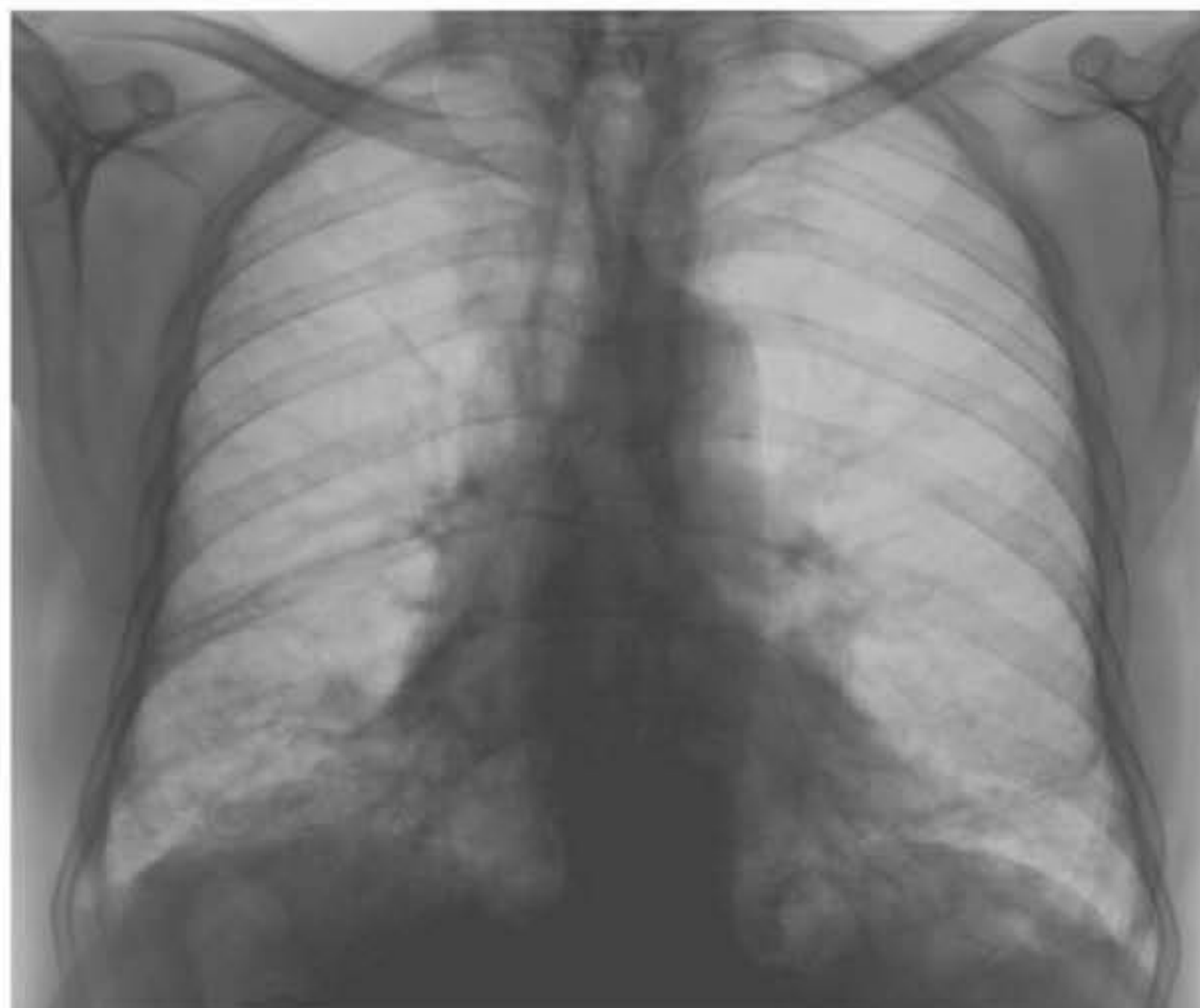
► **Hilos pulmonares.** Os hilos representam a confluência do feixe broncovascular em direção ao mediastino e contêm as artérias pulmonares, as veias pulmonares, os brônquios, as artérias e as veias brônquicas, bem como os linfonodos. O primeiro parâmetro a ser avaliado é a **altura hilar**. O hilo pulmonar esquerdo costuma projetar-se cranialmente em comparação ao contralateral, aspecto explicado anatomicamente pelo trajeto superior da artéria pulmonar esquerda com relação ao respectivo brônquio-fonte. Eventualmente, condições cicatriciais apicais proporcionam elevação dos hilos pulmonares. Em geral, a **densidade hilar** é simétrica, podendo estar aumentada em

estados congestivos, condições neoplásicas e linfadenomegalias de diferentes causas (tuberculose, sarcoidose ou metástases) (Figura 40.12). O perfil pode ser de grande importância na confirmação de alterações da densidade hilar suspeitadas na incidência PA.

► **Traqueia e brônquios-fonte.** A traqueia projeta-se centralmente no mediastino na incidência PA. Ainda nesta incidência, observa-se inferiormente a bifurcação carinal e a projeção dos brônquios-fonte. No perfil, também é possível observar a coluna aérea traqueal no mediastino superior; além disso, pacientes com diagnóstico clínico de doença pulmonar obstrutiva crônica apresentam aumento do diâmetro anteroposterior traqueal. Em pacientes intubados, avalia-se a altura do tubo traqueal, habitualmente projetada cerca de 5 cm acima da carina, sendo importante a informação de que o tubo não se encontra seletivo nos brônquios. Nas crianças, em especial, deve-se ter mais cuidado na percepção de corpos estranhos.



**Figura 40.5** Radiografia do tórax na incidência PA, mostrando consolidação alveolar comprometendo o lobo médio, decorrente de pneumonia lobar, em paciente com síndrome infecciosa.



**Figura 40.6** Radiografia do tórax na incidência PA, evidenciando infiltrado intersticial reticular de predomínio nos campos pulmonares basais, decorrente de pneumopatia intersticial fibrosante crônica.

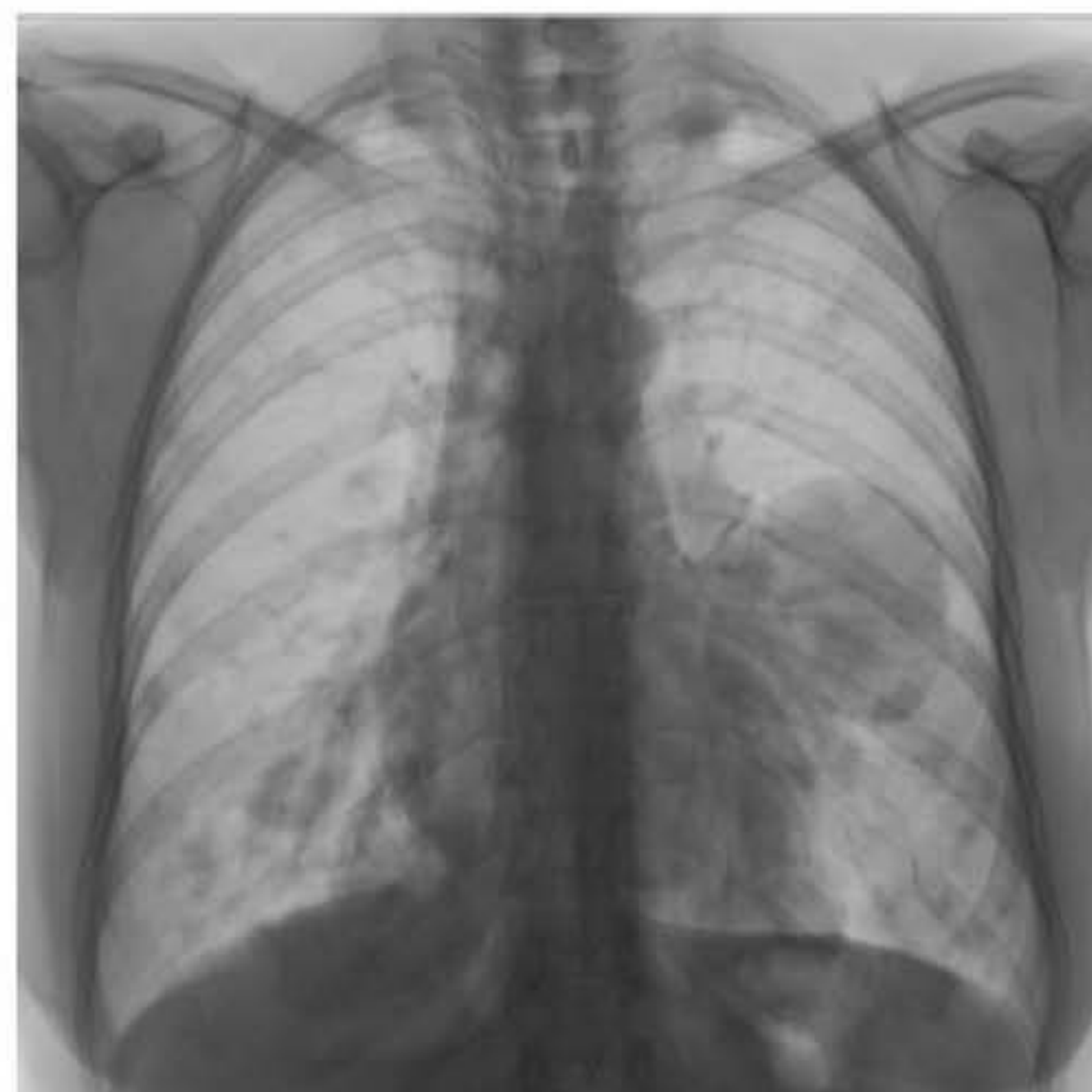




**Figura 40.7** Radiografia do tórax na incidência PA (A) e imagens axiais de tomografia de alta resolução do tórax em paciente HIV+ com comprometimento pulmonar por *Pneumocystis jirovecii*. Em A, observa-se infiltrado reticular difuso; e em B, nota-se vidro fosco sobreposto a opacidades reticulares.



**Figura 40.8** Radiografia do tórax na incidência PA, mostrando infiltrado reticular difuso, além de proeminência e equalização da vascularização pulmonar, em paciente com edema pulmonar hidrostático.



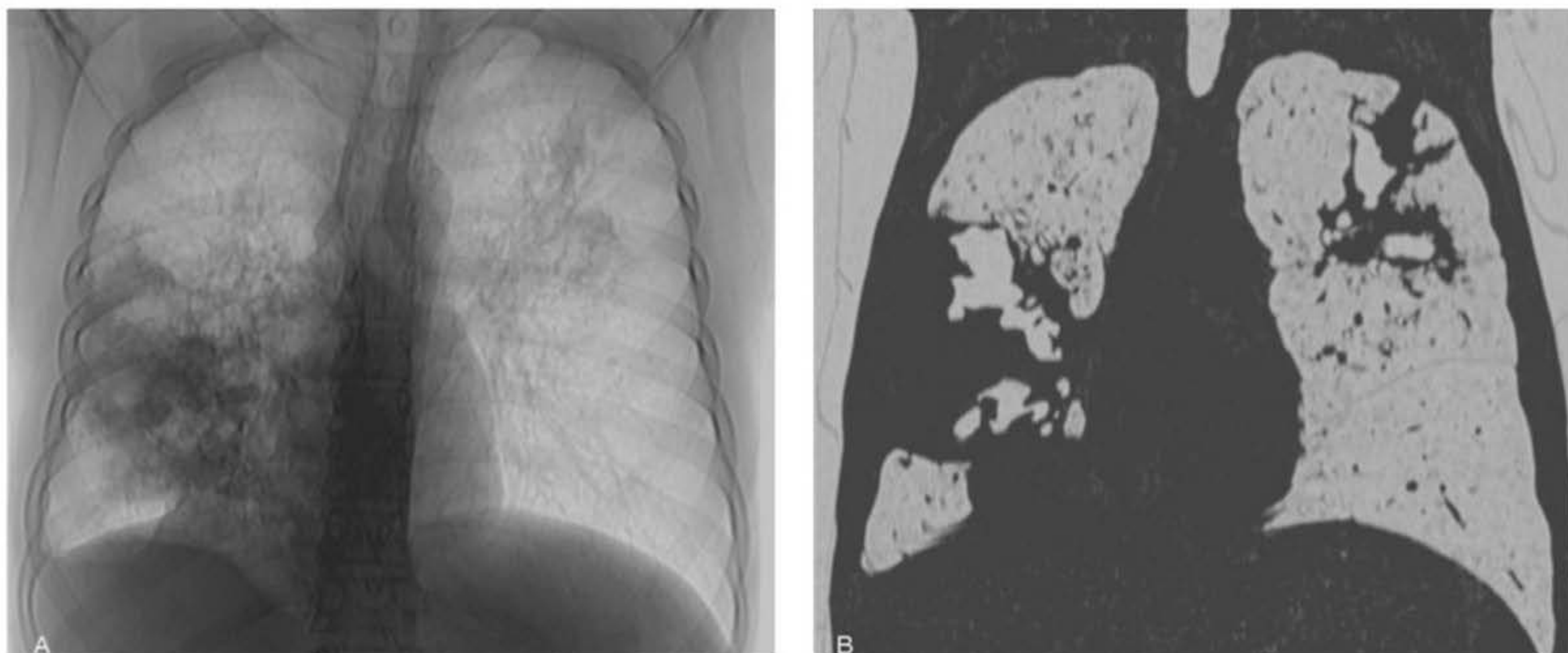
**Figura 40.9** Radiografia do tórax na incidência PA, em que se observam inúmeras lesões nodulares esparsas nos campos pulmonares e massa paramediastinal à esquerda, relacionadas com implantes neoplásicos secundários hematogênicos, em paciente com neoplasia de tireoide.

► **Mediastino.** Anatomicamente, o mediastino divide-se em **superior** (tecido adiposo, linfonodos, parte da veia cava superior, segmento transverso aórtico, vasos supra-aórticos, timo e linfáticos), **anterior** (timo, tecido adiposo, linfonodos, linfáticos, vasos mamários), **médio** (coração, pericárdio, vasos da base, nervos frênicos, traqueia e brônquios) e **posterior** (tecido adiposo, esôfago, aorta descendente, linfonodos, nervos vagos e linfáticos), sendo importante o conhecimento do conteúdo de cada um destes compartimentos para elaboração de hipóteses diagnósticas. Condições de alargamento mediastinal incluem, dentre as causas, aneurismas aórticos (Figura 40.13), linfadenomegalias ou lesões neoplásicas, as quais, com frequência, necessitam de avaliação complementar por estudo tomográfico com contraste intravenoso (ver Seção 3 desta Parte, *Mediastino*).

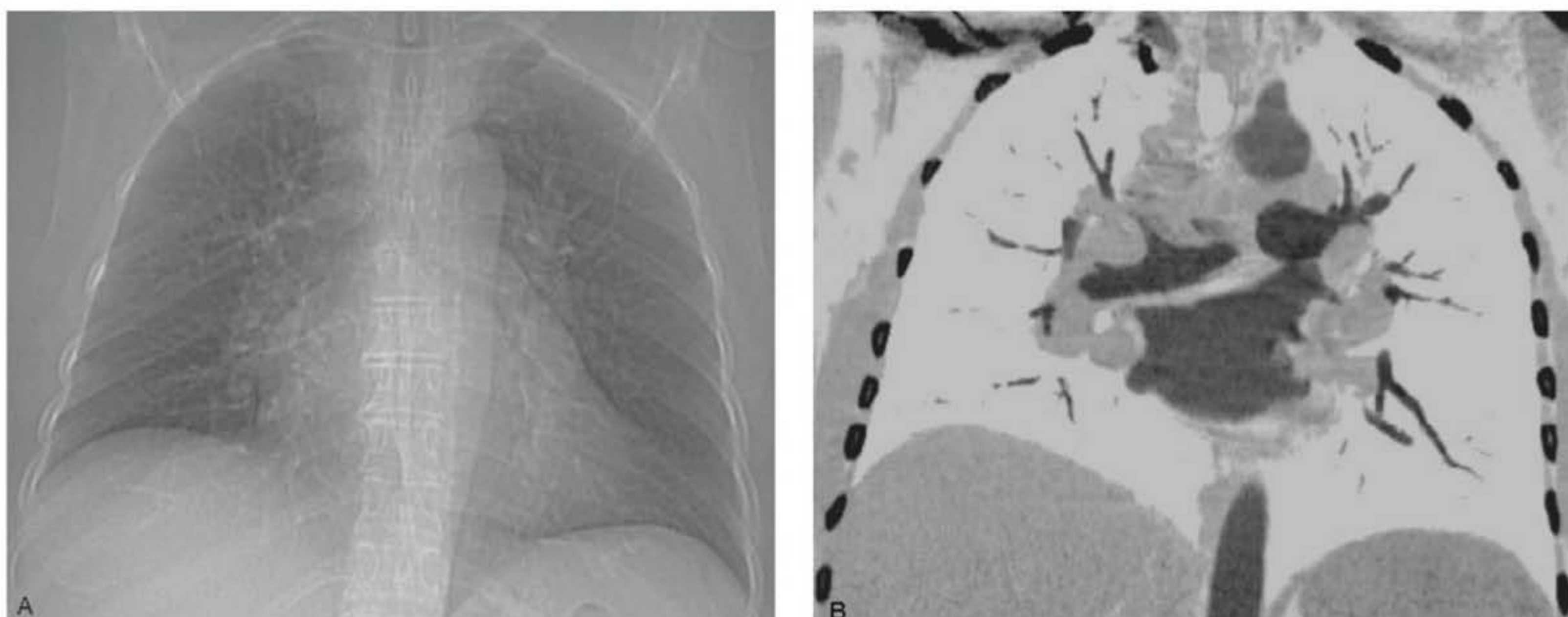


**Figura 40.10** Radiografia do tórax na incidência PA em paciente com silicose, caracterizando-se infiltrado micronodular difuso, predominando nos campos pulmonares superiores.

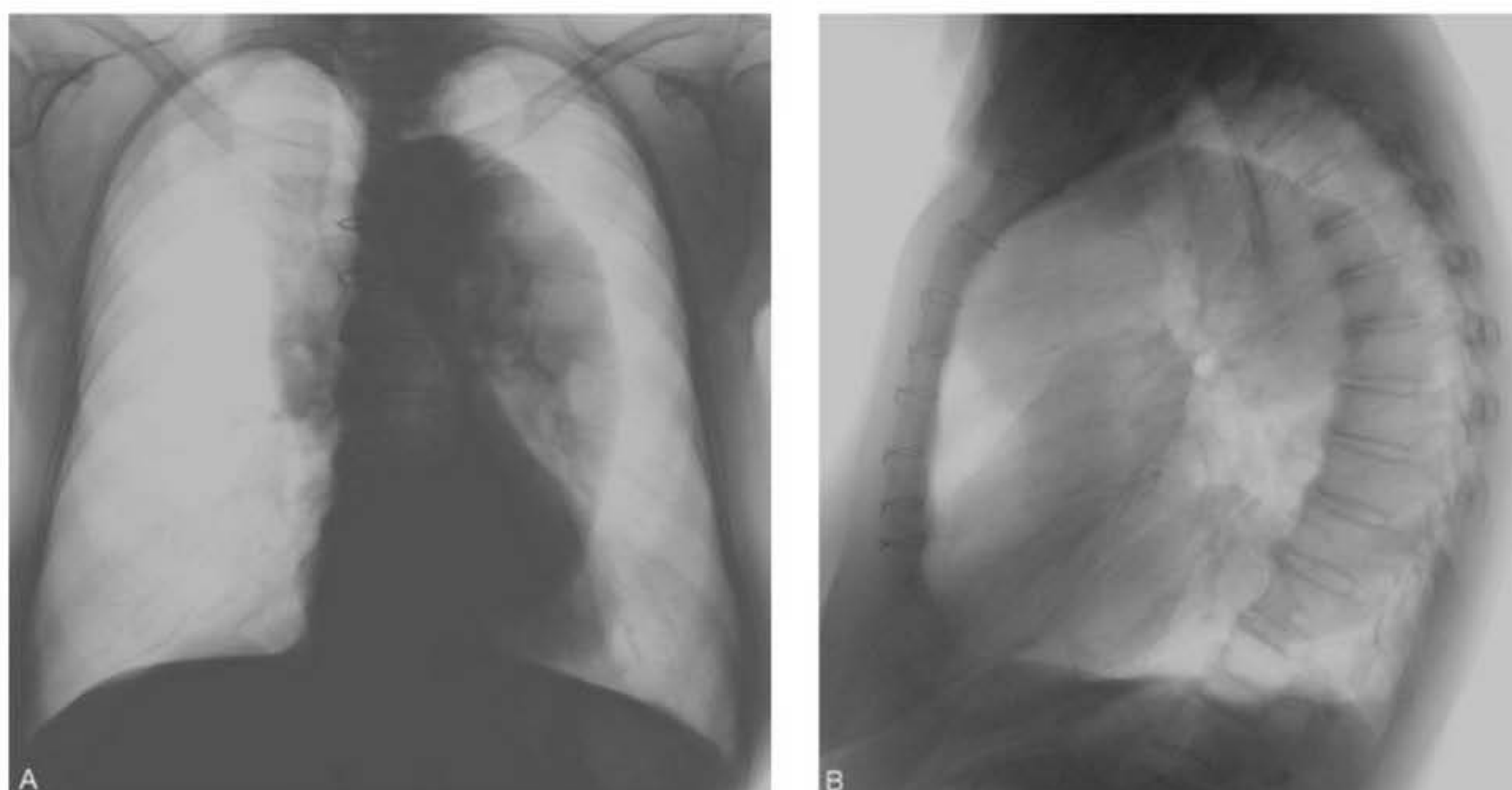




**Figura 40.11** Topograma do tórax em (A) e imagem coronal de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão (B) em paciente com tuberculose pulmonar. Caracterizam-se consolidações com escavações de permeio no campo pulmonar superior esquerdo e nos campos pulmonares médio e inferior à direita, decorrentes de doença em atividade com disseminação broncogênica. Observe ainda oblitação do seio costofrênico direito em A, relacionado com leve derrame pleural.



**Figura 40.12** Topograma do tórax em A e imagem coronal de tomografia computadorizada do tórax em B, em paciente com sarcoidose. Em A, é possível observar aumento difuso da densidade hilar, correspondendo a linfonodomegalias hilares no estudo tomográfico (B).



**Figura 40.13** Radiografias do tórax em PA (A) e perfil (B). Em A, caracteriza-se importante alargamento mediastinal, e, na avaliação em perfil (B), define-se que o aspecto relaciona-se com aneurisma fusiforme de todos os segmentos da aorta torácica. Observe ainda esternorrafia relacionada com manipulação cirúrgica cardíaca pregressa.



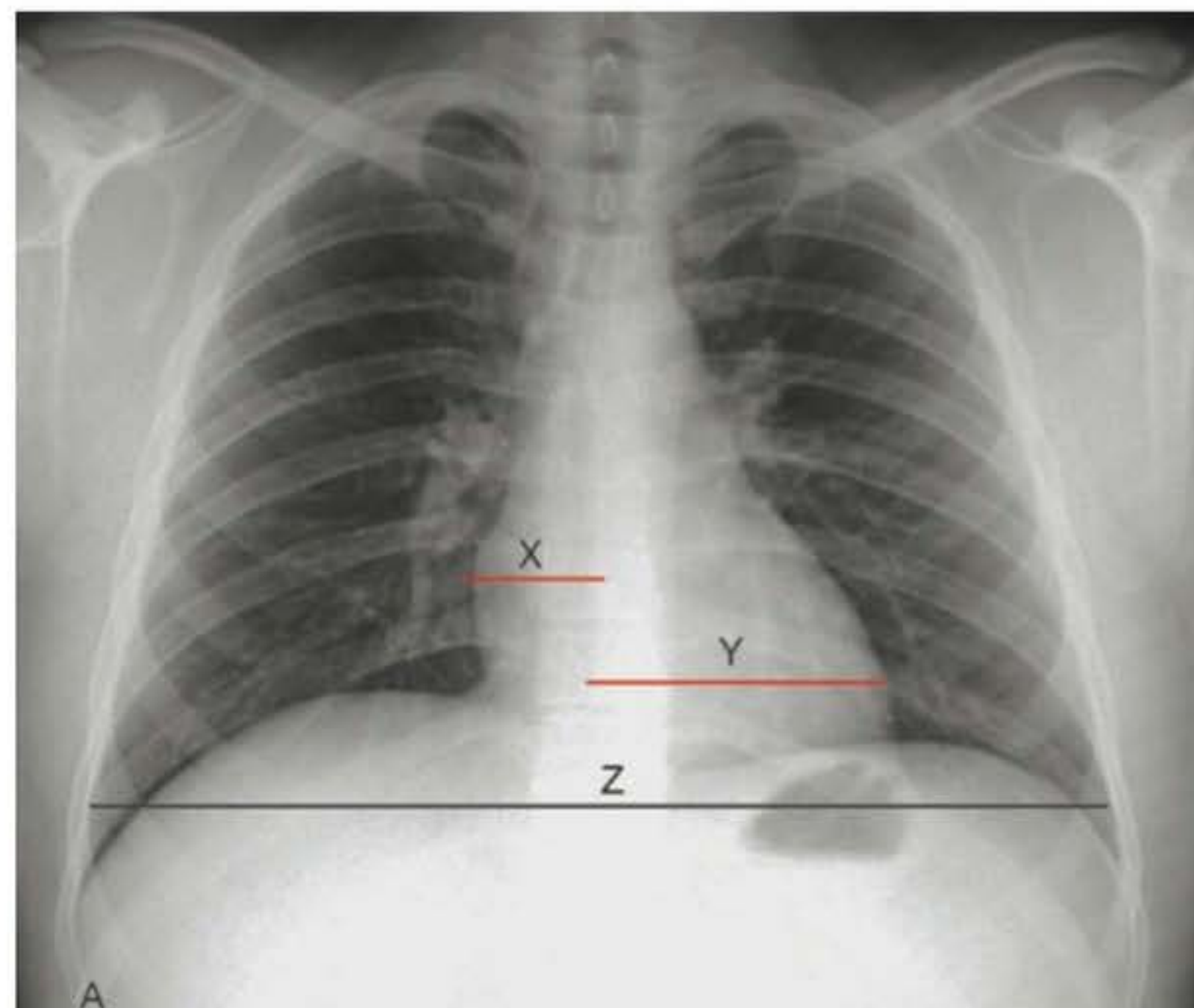
► **Coração.** A silhueta cardíaca assume posicionamento central e inferior no tórax. Na incidência PA, à direita, delimita-se a parede lateral do átrio direito; inferiormente, a parede inferior do ventrículo direito; e, à esquerda, é caracterizada a parede lateral do ventrículo esquerdo. No perfil, seu contorno anterior corresponde à parede anterior do ventrículo direito e, posteriormente, à parede posterior do átrio esquerdo (Figura 40.1). A avaliação das dimensões cardíacas, de grande importância no estudo radiográfico, é feita principalmente com base na incidência em PA, estudando-se o **índice cardíaco** (Figura 40.14).

O índice cardíaco corresponde à relação entre o diâmetro transverso cardíaco e o diâmetro transverso da caixa torácica na incidência PA, sendo que, em indivíduos adultos normais, a relação aproxima-se de 0,5. Aumento das câmaras cardíacas esquerdas (p. ex., cardiopatia hipertensiva) cursa com crescimento do índice cardiotorácico, arredondamento do ápice cardíaco e infradesnívelamento do *ictus cordis*, enquanto no aumento de câmaras direitas (p. ex., *cor pulmonale*), também ocorre crescimento do índice cardíaco, porém com supradesnívelamento do ápice. Cabe lembrar que, eventualmente, observa-se aumento na silhueta cardíaca em condições de preenchimento do saco pericárdico (p. ex., derrame pericárdico) (ver, na Seção *Coração*, o Capítulo 51, *Exames Complementares*).

► **Vasos da base.** A radiografia do tórax fornece importantes parâmetros para avaliação da **aorta** e do **tronco da artéria pulmonar**. Em PA, a **aorta** é mais facilmente observada na projeção de seu segmento transverso, que corresponde à convexidade mais alta da projeção mediastinal à esquerda. Raramente, em malformações congênitas, é possível observar projeção do arco aórtico à direita. Dentre as anormalidades identificadas com maior frequência na aorta, encontram-se aterosclerose, quando há alongamento da aorta, e placas ateromatosas parietais, melhor notadas no segmento transverso. Alargamento mediastinal e aumento do calibre aórtico na incidência em perfil sugerem aneurisma. A projeção do **tronco da artéria pulmonar** dá-se à esquerda, na janela aortopulmonar, intervalo entre a projeção do arco aórtico e da parede lateral do ventrículo esquerdo. Em condições habituais, este intervalo encontra-se côncavo, enquanto se observa preenchimento e abaulamento deste espaço na hipertensão pulmonar (ver, na Seção *Coração*, o Capítulo 51, *Exames Complementares*).

► **Diafragma e seios costofrênicos.** Os seios costofrênicos representam a interface da parede torácica com o diafragma, e sua configuração habitual dá-se em ângulo agudo. Perda deste padrão, com obliteração ou romboidade destes recessos, frequentemente está relacionada com derrames pleurais. Em caso de dúvida, a incidência em decúbito lateral com raios horizontais pode ser útil para a confirmação de um derrame pleural.

► **Cúpulas diafragmáticas.** Em geral, são lisas e regulares, embora lobulações diafragmáticas possam ser observadas, sem significado clínico. Apresentam-se mais altas anteriormente, aspecto de fácil percepção na radiografia em perfil. Anatomicamente, a cúpula diafragmática esquerda projeta-se mais inferiormente que a contralateral, aspecto que tem importância na percepção de discretas alterações dos volumes pulmonares, por exemplo, nas atelectasias. Outros diagnósticos diferenciais para elevação unilateral de hemicúpula diafragmática incluem eventração por fragilidade da membrana em pacientes idosos ou obesos, e na paralisia diafragmática. A avaliação da motilidade das cúpulas diafragmáticas pode ser estudada nas radiografias



**Figura 40.14** A. Esquema representando a avaliação do índice cardiotorácico, em que a soma de X e Y deve ser inferior à metade do diâmetro da caixa torácica (Z/2). B. Cardiomegalia com padrão de aumento de câmaras esquerdas, com infradesnívelamento do ápice cardíaco, em indivíduo hipertenso. C. Padrão de aumento de câmaras direitas em criança operada para correção de cardiopatia congênita (tetralogia de Fallot).



inspiratórias e expiratórias ou por radioscopia (ver Seção 2 desta Parte, *Diafragma*).

► **Partes ósseas e partes moles do tórax.** No estudo das **partes ósseas**, avaliam-se as clavículas, escápulas e costelas, assim como os componentes ósseos da coluna. Este tópico tem especial importância no contexto de trauma torácico. Lesões ósseas líticas ou escleróticas remetem o observador à possibilidade de lesões neoplásicas secundárias. Observam-se ainda as **partes moles**, dando especial atenção às sombras mamárias. Deve-se considerar que assimetrias relacionadas, por exemplo, com mastectomias proporcionam aumento da transparência pulmonar homolateral e podem ocasionar interpretações equivocadas caso este aspecto seja desconhecido. Eventualmente, imagens arredondadas podem ser observadas na topografia dos mamilos; nestas condições, deve-se proceder à avaliação radiográfica com marcadores metálicos mamilares para diferenciação de nódulos, evitando-se estudos tomográficos desnecessários.

### ■ Tomografia computadorizada e angiotomografia

Em grande parte dos casos, a tomografia computadorizada (TC) representa o método de maior sensibilidade para detecção e detalhamento das anormalidades do tórax como um todo, e é o exame de maior sensibilidade para avaliar lesões no parênquima pulmonar.

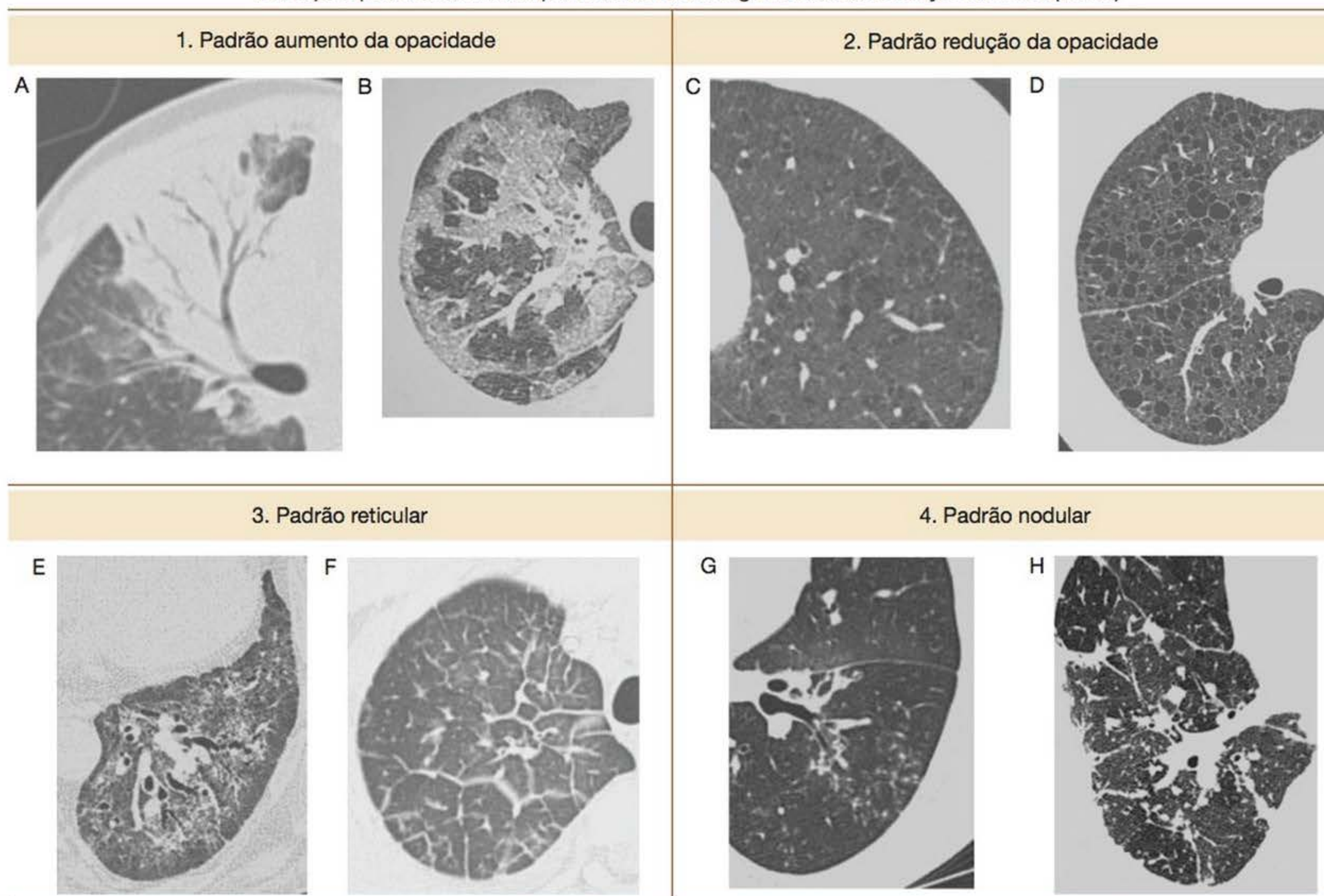
Para avaliação de doenças do interstício pulmonar, utiliza-se a **tomografia de alta resolução**, que consiste na aquisição de cortes muito finos (cerca de 1 mm), com padrões de reconstrução de imagens de alto detalhamento, porém com grande espaçamento entre as imagens. Vale ressaltar que este método é reservado para avaliação das diversas doenças intersticiais, não cabendo, contudo, sua indicação para estadiamento de doenças neoplásicas ou nódulos parenquimatosos.

Os principais padrões de doenças pulmonares observados na tomografia de alta resolução do tórax encontram-se na Figura 40.15.

Para a avaliação do mediastino ou lesões expansivas parenquimatosas, utiliza-se com frequência a injeção de um meio de contraste iodado por via endovenosa, que proporciona informações altamente relevantes para diagnóstico e estadiamento de algumas doenças.

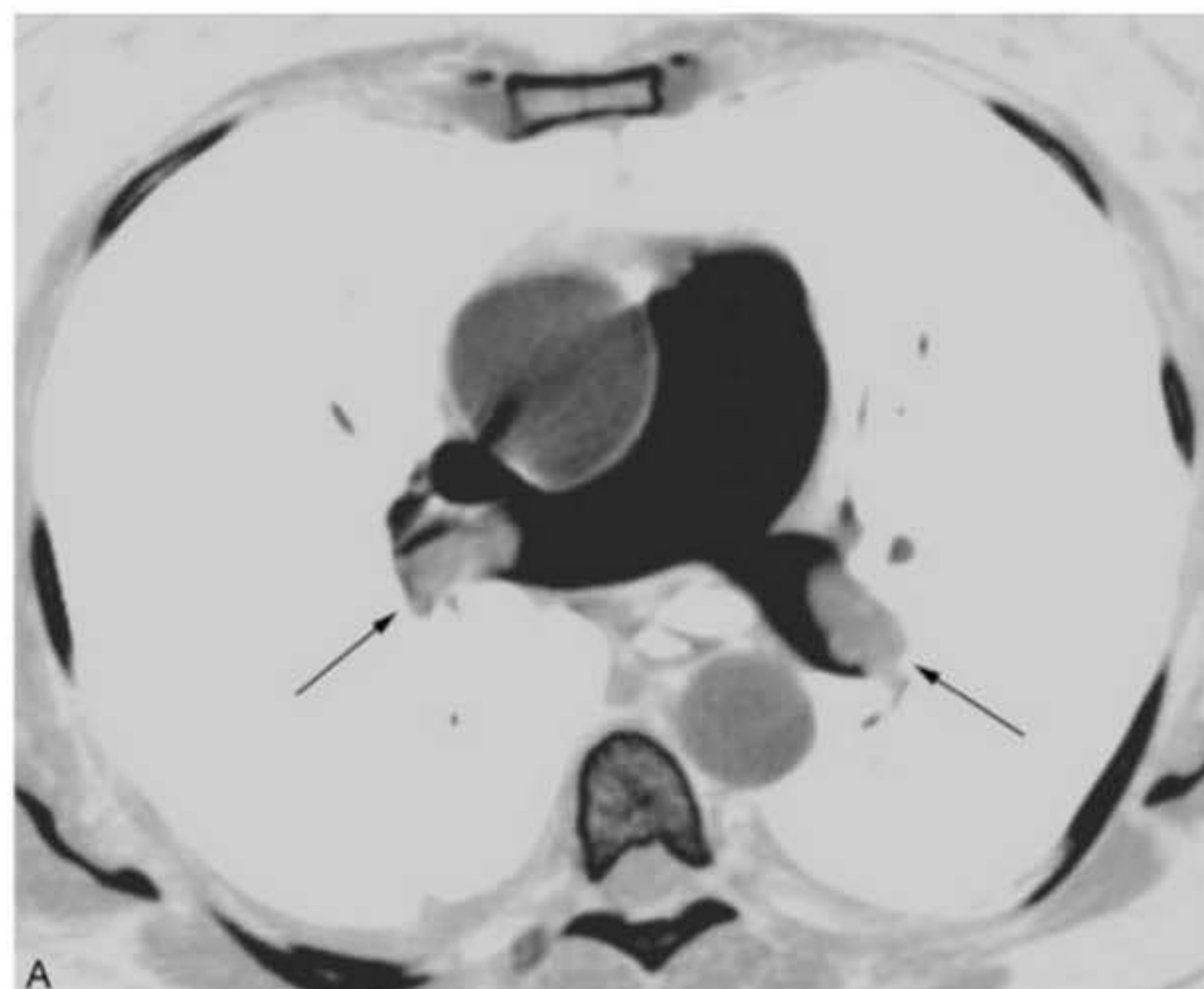
Merece especial atenção a angiotomografia (angio-TC) do tórax (Figura 40.16), em que a injeção intravenosa do meio de contraste é realizada com propulsores automáticos, sob pressões elevadas e diferentes velocidades, obtendo-se altíssima definição anatômica do compartimento vascular. Utilizando-se protocolos específicos, a angio-TC possibilita a avaliação tanto do sistema arterial pulmonar (tronco da artéria pulmonar e ramos) quanto das ramificações arteriais e venosas pulmonares, veias pulmonares, aorta e ramos supra-aórticos.

Principais padrões de lesões pulmonares na tomografia de alta resolução do tórax (TCAR)



**Figura 40.15** Principais padrões de lesões pulmonares na tomografia de alta resolução do tórax (TCAR). **A.** Consolidação pulmonar por pneumonia lobar. **B.** Vidro fosco em paciente HIV+ com pneumocistose. **C.** Enfisema centrolobular em paciente tabagista. **D.** Cistos em paciente com linfangioliomatose. **E.** Opacidades reticulares em paciente com pneumonia intersticial fibrosante. **F.** Espessamento septal em paciente com edema pulmonar. **G.** Micronódulos do espaço aéreo em paciente com broncopneumonia. **H.** Micronódulos perilinfáticos em paciente com sarcoidose.





**Figura 40.16 A.** Imagem axial de angiotomografia do tórax para avaliação de embolia pulmonar, sendo observadas falhas de enchimento compatíveis com trombos nas artérias pulmonares principais (*setas*). **B.** Reformatação de imagem angiotomográfica, evidenciando correção de aneurisma da aorta transversa e descendente por endoprótese.

Atualmente, a angio-TC do tórax é o exame de escolha por imagem para avaliação de embolia pulmonar. Fornece também respostas na avaliação da etiologia da hipertensão pulmonar. A alta resolução espacial da angio-TC tem elevada acurácia diagnóstica nas doenças da aorta e representa recurso indispensável ao cirurgião vascular para planejamento de intervenções cirúrgicas como, por exemplo, correção de aneurismas aórticos.

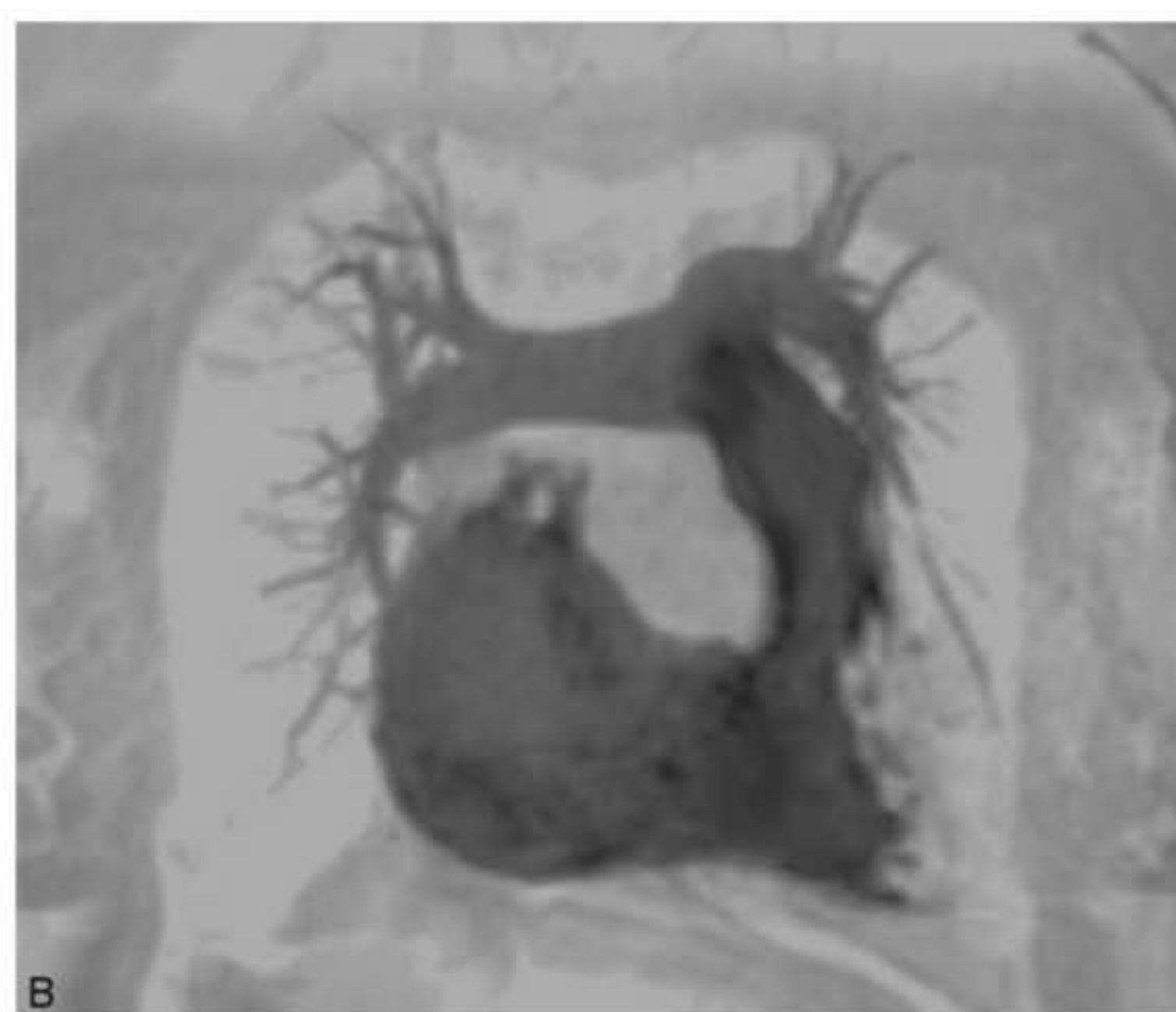
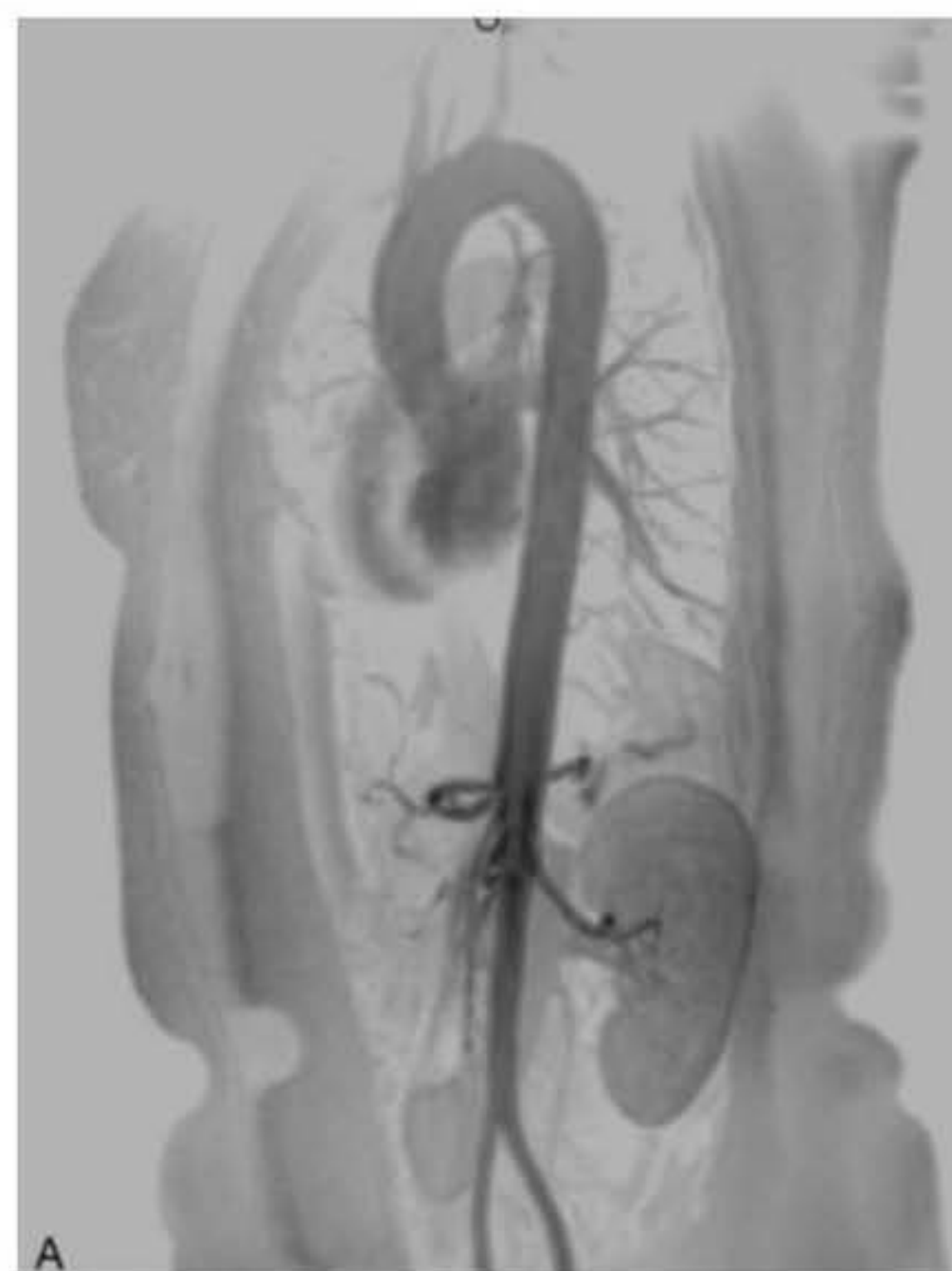
### ▪ Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é também um método para avaliar as estruturas torácicas. Suas vantagens consistem na ausência de radiação ionizante, na maior resolução de contraste entre os tecidos normais e patológicos, além da utilização de meio de contraste não iodado, com base no gadolínio, com menor incidência de reações adversas. Pontos negativos

consistem no custo relativamente mais alto e na menor sensibilidade para avaliação do parênquima pulmonar, quando comparada à tomografia.

A RM tem se mostrado equivalente ou até melhor que a tomografia computadorizada no estadiamento do carcinoma broncogênico, embora seja utilizada com menos frequência. Apresenta melhor sensibilidade na detecção de invasão de estruturas mediastinais e da parede torácica, por exemplo, no estudo de neoplasias do sulco pulmonar superior (Pancoast). Ainda com relação aos tumores pulmonares, alguns estudos têm mostrado que a RM apresenta sensibilidade equiparada à do PET-CT na avaliação de metástases linfonodais mediastinais. Para avaliação de neoplasias mediastinais, a RM é considerada o padrão-ouro.

Em pacientes com contraindicações à injeção do contraste iodado, a angio-RM também pode ser utilizada na avaliação de doenças aórticas e para detecção de embolismo pulmonar (Figura 40.17).



**Figura 40.17 A.** Imagem reformatada de angiorressonância magnética do tórax, evidenciando aorta com configuração anatômica. **B.** Angiorressonância do tórax para avaliação de embolia pulmonar, evidenciando o sistema arterial pulmonar, sem evidências de embolia pulmonar.



### ▪ Tomografia por emissão de pósitrons

Na tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), utiliza-se uma molécula de glicose marcada com o radionuclídeo  $^{18}\text{F}$  ( $^{18}\text{F}$ -FDG) para detecção de células com alta atividade metabólica, dentre elas, as células com comportamento neoplásico. Assim, a PET é uma modalidade de imagem única, que proporciona detalhes funcionais, com sua maior aplicação na área oncológica. Entretanto, a PET, de maneira isolada, produz imagens com baixa resolução espacial. Diante disso, para reduzir erros relativos a este aspecto, combina-se a este estudo uma avaliação por tomografia (PET-CT), associando a alta resolução anatômica do método tomográfico à eficiência da PET para detecção de atividade metabólica.

Representa, pois, um grande avanço na área oncológica, com ampla aplicabilidade na detecção, estadiamento e avaliação pós-tratamento de neoplasias do compartimento torácico (Figura 40.18).

### ▪ Ultrassonografia

A ultrassonografia tem papel limitado na avaliação do parênquima pulmonar. Entretanto, constitui um excelente método para avaliação dos derrames pleurais. Apresenta alta sensibilidade, mesmo nos derrames laminares, além de fornecer informações quanto ao aspecto do líquido, podendo informar ao clínico sobre a ocorrência de septações/traves de fibrina no espaço pleural, indicando a necessidade de debridamento pleuroscópico (Figura 40.19). Punções de pequenos derrames pleurais também podem ser guiadas pelo método ultrassonográfico, definindo o melhor local para punção do espaço pleural e com menos complicações iatrogênicas.

### ▪ Cintigrafia pulmonar

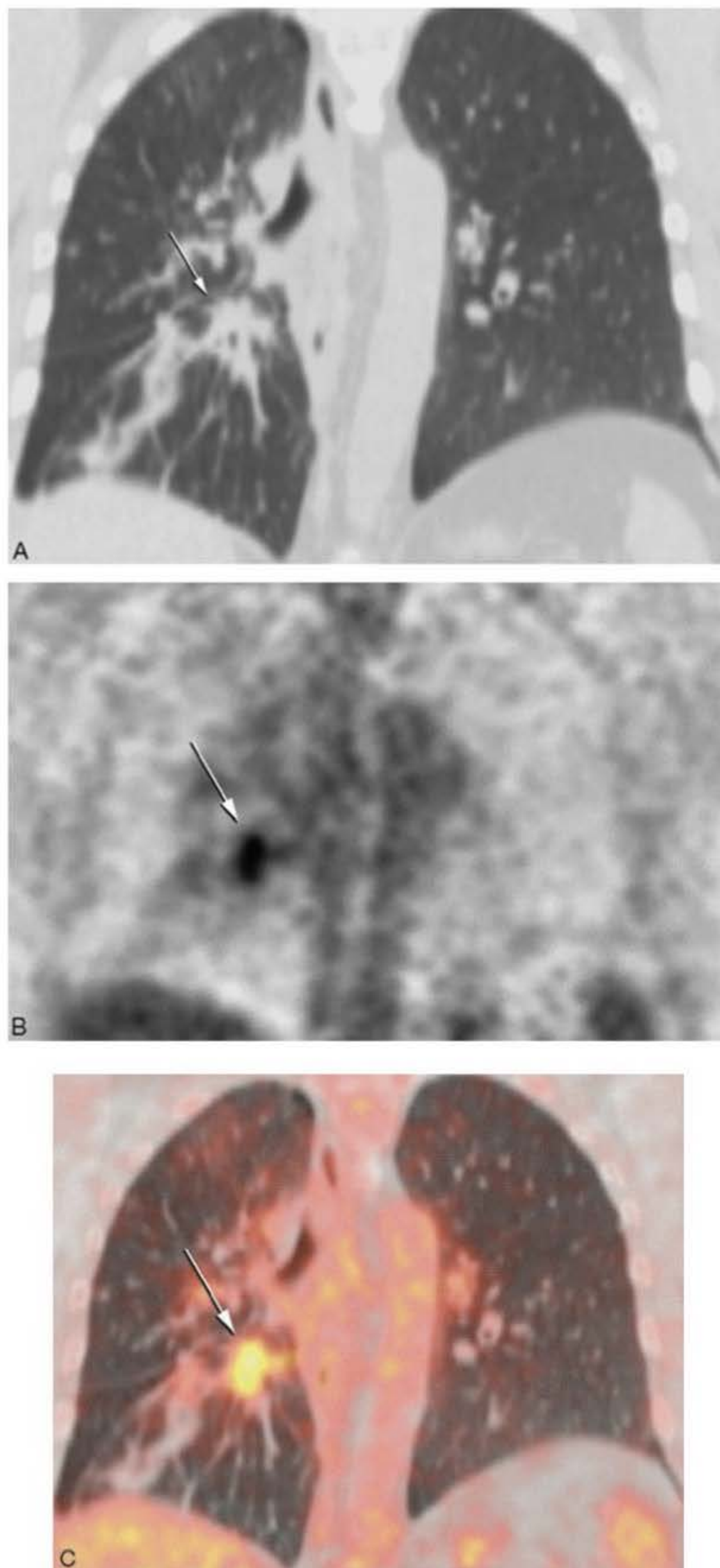
A medicina nuclear pode ser útil tanto na pesquisa de tromboembolia pulmonar (cintigrafia pulmonar) quanto na investigação de processos inflamatórios. A cintigrafia de perfusão e inalação apresenta alta correlação com a angiografia, sendo atualmente o método de escolha para o diagnóstico e o seguimento de processo tromboembólico pulmonar. Ela mostra se há ou não embolia (critério de PISAPED), ou o grau de probabilidade (critério de PIOPED) de ocorrer em um vaso pulmonar.

O método consiste na introdução de microêmbolos, que impactam na periferia pulmonar proporcional ao fluxo sanguíneo arterial, enquanto são utilizados microaerossóis na cintigrafia inalatória, que se depositam na árvore brônquica.

O diagnóstico de tromboembolia é feito pela comparação da imagem perfusional com a imagem inalatória. Na embolia pulmonar, há alterações segmentares perfusionais com inalação normal (padrão discordante); enquanto nos processos parenquimatosos (pneumonias, bolhas), encontramos perfusão/inalação comprometida (padrão concordante).

O estudo perfusional isolado pode ser utilizado na análise de áreas de viabilidade pulmonar no pré-operatório de pacientes com enfisema ou neoplasia pulmonar, possibilitando a retirada somente da área não viável.

A cintigrafia com gálio consiste na administração intravenosa do citrato de gálio, que somente penetra no parênquima pulmonar quando há transudato inflamatório. Possibilita detectar processos inflamatórios (pneumonites, infecções pulmonares oportunistas, focos de tuberculose) e demonstrar áreas pulmonares comprometidas em pacientes com sarcoidose.

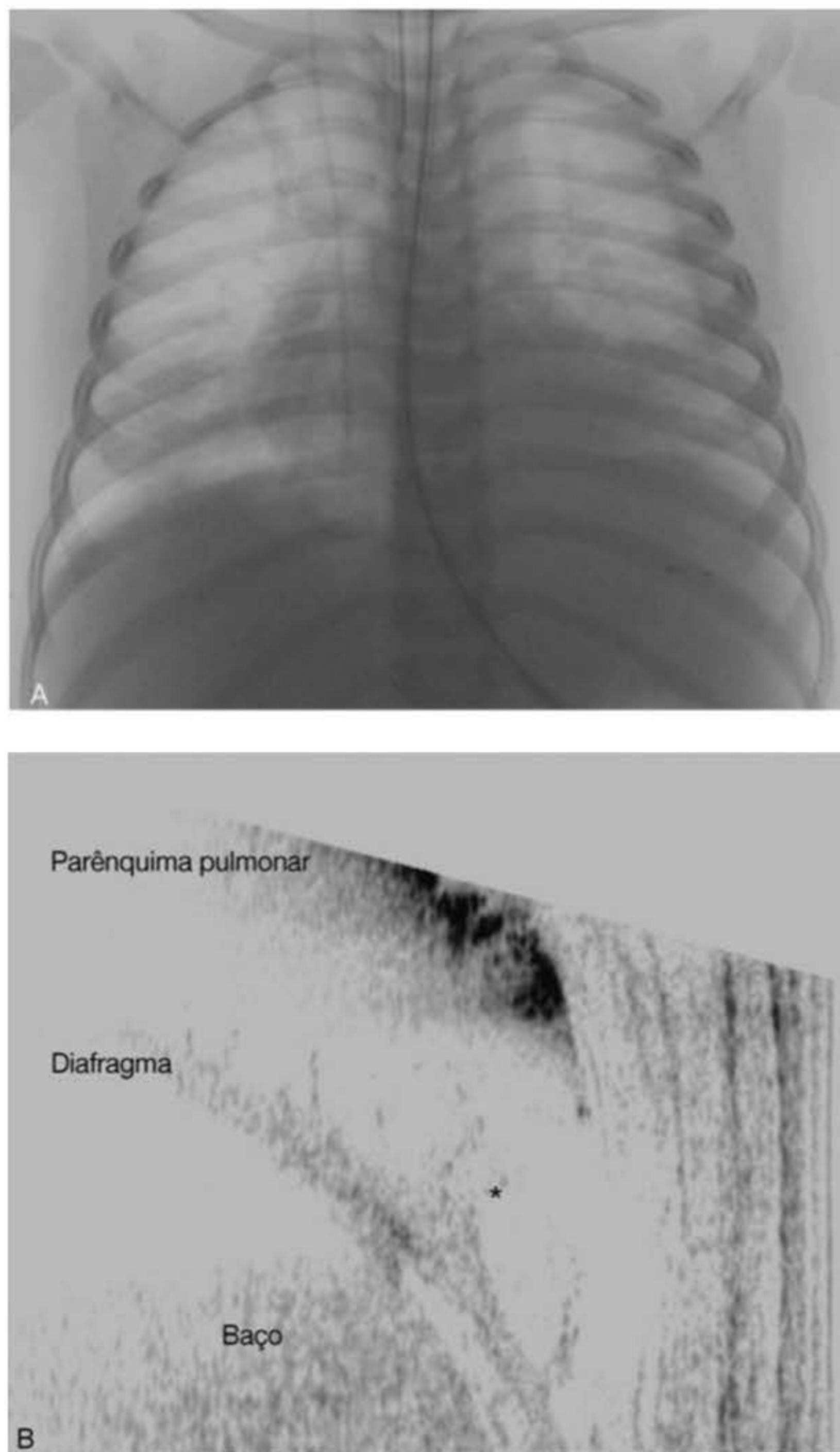


**Figura 40.18** Imagem coronal de tomografia do tórax em janela de pulmão (A), imagem coronal de PET (B) e imagem da fusão PET-CT (C). Paciente com neoplasia pulmonar pós-tratamento, observando-se nódulo irregular no lobo inferior direito com hiper captação focal do FDG, mostrando neoplasia viável mesmo após tratamento quimioterápico (setas de A a C). (Cortesia dos Drs. Kim-Ir-Sen Santos Teixeira e Georges Ferreira do Vale.)

### ▪ Radioscopia

O exame radioscópico dos pulmões, feito com aparelhos tradicionais não televisionados, exige um determinado grau de experiência e oferece tantos riscos que não deve ser considerado exame de rotina. Entretanto, é um método capaz de fornecer dados úteis relacionados com a dinâmica toracopul-





**Figura 40.19** **A.** Radiografia do tórax em PA, em que se observam opacidades alveolares basais bilaterais relacionadas com broncopneumonia, havendo ainda sinais de derrame pleural, com obliteração do seio costofrênico esquerdo. **B.** Imagem ultrassonográfica que mostra o seio costofrênico esquerdo do mesmo paciente, confirmando o derrame pleural e mostrando sinais de complicação infecciosa, com traves fibróticas de permeio ao líquido pleural (asterisco).

monar. As câmaras intensificadoras de imagens televisionadas praticamente aboliram os riscos das irradiações e melhoraram muito o padrão das imagens radioscópicas.

As principais indicações são:

- verificar a posição e a mobilidade diafragmática. Na paralisia diafragmática, há movimento paradoxal do hemidiafragma paralisado, observado melhor quando analisado em projeção lateral e em “respiração forçada” (movimentos respiratórios rápidos e curtos)
- identificar o balanço mediastínico nos casos de obstrução ou grande redução do calibre de brônquio principal
- avaliar a relação das neoplasias mediastínicas com os demais elementos da região
- localizar certos derrames
- verificar batimentos em massas mediastínicas ou pulmonares.

## ► Endoscopia respiratória

Os primeiros relatos sobre endoscopia das vias respiratórias são de 1897, quando Gustav Killan, médico alemão, utilizou o procedimento para retirar um osso no brônquio principal direito. Dois anos depois, o pioneiro da Endoscopia Respiratória, Chevalier Jackson, idealizou os equipamentos rígidos, utilizados até os tempos atuais. A partir da década de 1960, foram introduzidos os equipamentos flexíveis e, desde então, a Endoscopia Respiratória por meio de fibras ópticas (broncofibroscopia) tem evoluído consideravelmente, tanto na utilização com a finalidade diagnóstica como para os procedimentos terapêuticos, tais como ressecção endoscópica com *laser*, colocação de suportes endobrônquicos, braquiterapia, eletrocautério, crioterapia e tratamento de casos graves de asma e DPOC.

Os equipamentos disponíveis atualmente podem ser divididos em rígidos e flexíveis, sendo este último o mais utilizado devido ao seu menor diâmetro e flexibilidade durante o procedimento, o que viabiliza maior alcance na árvore brônquica.

Os pacientes devem estar em jejum de pelo menos 4 h e deve ser obtida uma história antes do procedimento, com atenção especial ao uso de medicamentos que possam interferir na coagulação sanguínea. Além disso, é fundamental se dispor de um exame de imagem, como radiografia e/ou tomografia computadorizada do tórax, antes do procedimento endoscópico.

As principais indicações da broncoscopia estão sintetizadas no Quadro 40.2.

No campo da broncoscopia intervencionista, utilizam-se: ultrassonografia endobrônquica (EBUS), eletrocautério, *laser*, crioterapia, braquiterapia e colocação de *stents* endobrônquico.

### ▪ Fundamentos técnicos da endoscopia respiratória

O exame inicia-se com a visualização das estruturas da laringe para avaliar a forma e a motilidade das pregas vocais, lembrando que doenças do mediastino podem comprometer o nervo recorrente, responsável pela motilidade das pregas vocais.

Na traqueia, observam-se alterações da forma, avaliação dos anéis cartilagosos, coloração da mucosa e tônus da parede posterior, que, em casos de flacidez, pode determinar obstrução das vias respiratórias durante o sono, em consequência do relaxamento da musculatura. As carinas, principal e secundárias, quando alargadas, indicam aumento ganglionar.

Na árvore brônquica com suas ramificações (Figura 40.20), é importante a descrição da mucosa, registrando-se alterações de cor, vascularização, calibre dos brônquios, bem como a ocorrência de lesões endobrônquicas (Figura 40.21) e secreção (Figura 40.22).

Posteriormente, é feita a identificação do local em que deve ser coletado o material. Para isso, instila-se soro fisiológico, em alíquotas de 20 mL; em seguida, faz-se a aspiração. É o que se denomina **lavado broncoalveolar**, que deve ser encaminhado para análise citopatológica e pesquisa microbiana. Caso haja lesão visível, deve ser feita a biópsia direta. Não havendo lesão endobrônquica, existe a opção da biópsia transbrônquica.



**Quadro 40.2** Indicações da broncoscopia.**Indicações diagnósticas**

- Tosse prolongada de causa obscura
- Hemoptise
- Sibilos localizados
- Rouquidão
- Achados radiológicos anormais
  - Massas centrais
  - Massas ou nódulos periféricos
  - Atelectasia
  - Pneumonia não resolvida ou de repetição
  - Doença pulmonar difusa
  - Esclarecimento de derrame pleural
  - Sinais de obstrução brônquica
- Citologia positiva de escarro, inexplicada
- Paralisia diafragmática
- Broncografia
- Lesão inalatória
- Traumatismo do tórax ou cervical
- Estadiamento de carcinoma broncogênico
- Avaliação da posição de tubo endotraqueal
- Avaliação antes e após extubação
- Avaliação pré e pós-operatória

**Indicações terapêuticas**

- Retirada de corpo estranho
- Aspiração de secreção acumulada
- Atelectasia
- Lavagem broncoalveolar (proteínose alveolar pulmonar)
- Drenagem de abscessos pulmonares
- Intubações difíceis
- Para manutenção de via respiratória pérvia, nas hemoptises maciças
- Broncoscopia intervencionista
- USG endobrônquica (ERUS)
- Eletrocautério
- Laser
- Crioterapia
- Braquiterapia

**▶ Testes de função pulmonar**

Dentre as principais funções do aparelho respiratório está a capacidade de promover a ventilação e a oxigenação sanguínea. Dessa maneira, a avaliação funcional pulmonar representa um papel cardinal na investigação das doenças respiratórias.

**■ Volumes e capacidades pulmonares**

Os volumes compreendem (Figura 40.23):

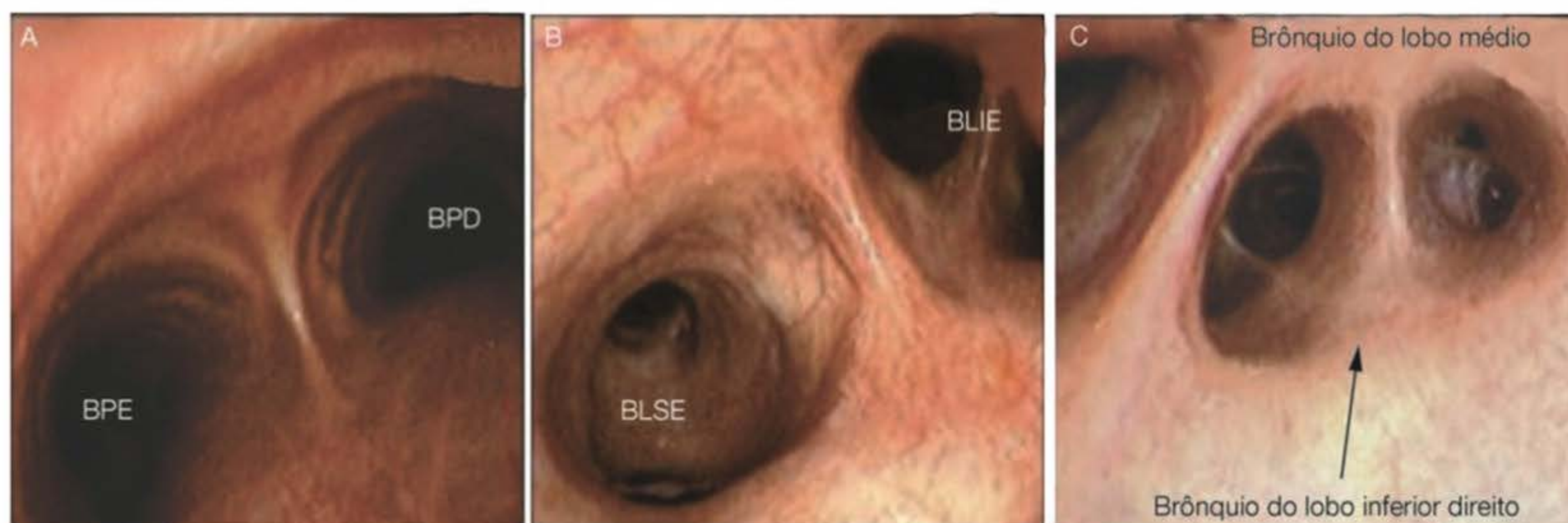
- Volume corrente (VC): volume de gás inspirado ou expirado em cada respiração
- Volume de reserva inspiratória (VRI): quantidade de ar que pode ser inspirado após a inspiração do volume corrente
- Volume de reserva expiratória (VRE): volume de gás que pode ser expirado após a expiração do volume corrente
- Volume residual (VR): após a expiração máxima do gás dos pulmões, resta certo volume intrapulmonar, que é o **volume residual**. Para medi-lo, são necessários métodos mais complexos.

As capacidades pulmonares resultam da soma de um ou mais volumes:

- Capacidade pulmonar total (CPT): quantidade de gás contido nos pulmões ao fim de uma inspiração máxima e a soma de todos os volumes pulmonares
- Capacidade inspiratória (CI): soma do volume de ar corrente com o volume de reserva inspiratória. Trata-se da quantidade de gás que se pode inspirar partindo-se do final de uma expiração normal
- Capacidade vital (CV): volume de gás que pode ser expirado após uma inspiração máxima. É a soma dos volumes pulmonares, exceto o residual
- Capacidade residual funcional (CRF): volume de gás que permanece nos pulmões ao final de uma expiração habitual. É a soma do volume residual e de reserva expiratória.

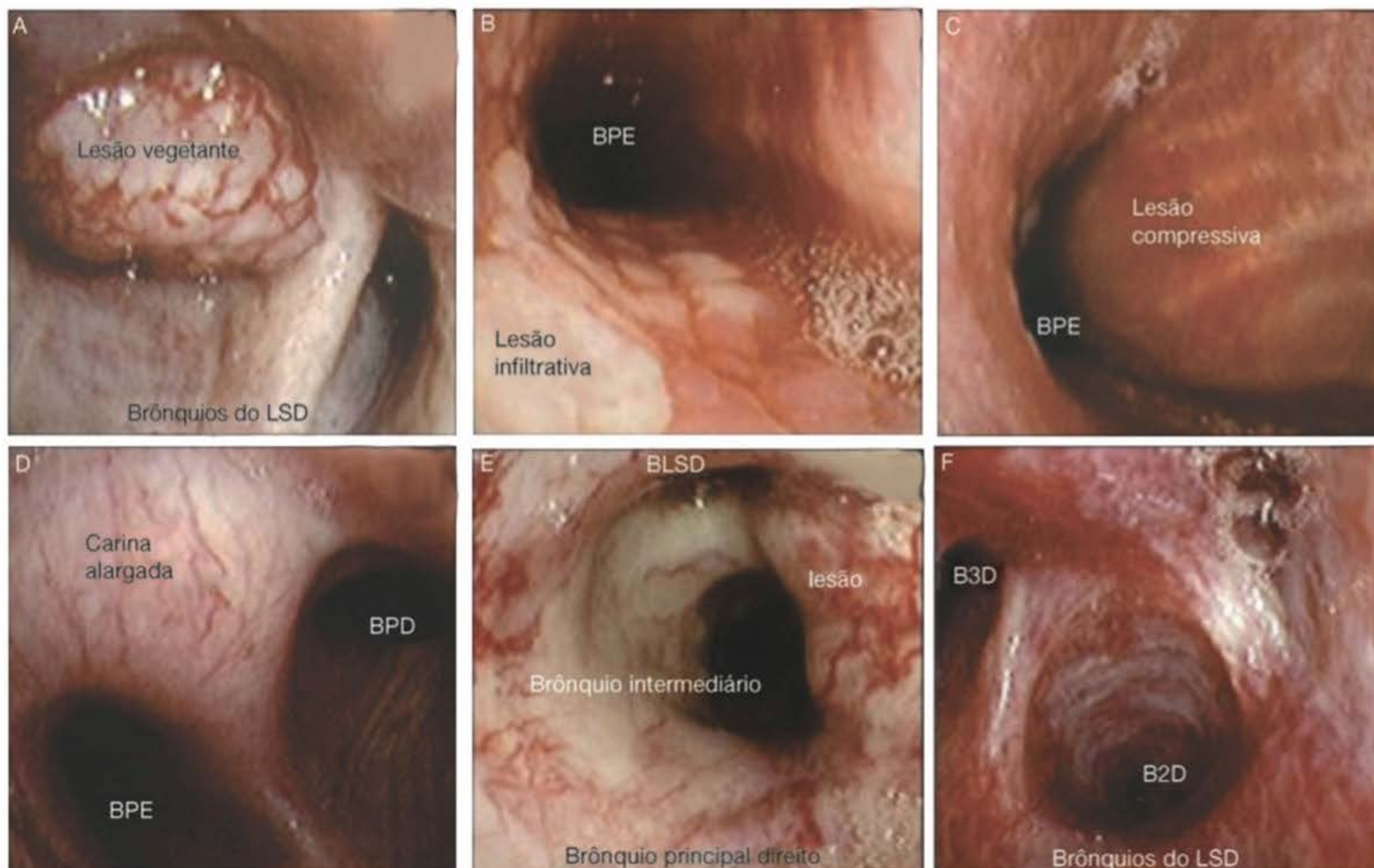
**Determinação e interpretação dos volumes pulmonares**

A **capacidade vital** (CV) aumenta durante a vida, alcançando valores máximos em torno de 20 a 30 anos e depois declina constantemente devido à perda da elasticidade pulmonar. Seus valores são proporcionais à estatura e maiores no sexo masculino.



**Figura 40.20** A. Segmentos brônquicos visualizados pela broncoscopia. BPD = brônquio principal direito; BPE = brônquio principal esquerdo. B. BLIE = brônquio do lobo inferior esquerdo; BLSE = brônquio do lobo superior esquerdo. C. Brônquios do lobo médio e lobo inferior direito.





**Figura 40.21** Achados broncoscópicos em pacientes com neoplasia pulmonar. **A.** Lesão vegetante. **B.** Lesão infiltrativa. **C.** Lesão compressiva. **D.** Carina alargada. **E.** Hipervascularização na mucosa. **F.** Hiperemia na mucosa. BPD = brônquio principal direito; BPE = brônquio principal esquerdo; BLSD = brônquio do lobo superior direito; B3D = brônquio terciário direito; B2D = brônquio secundário direito; LSD = lobo superior direito.

A capacidade vital, bem como suas divisões, é medida em espirômetros. Após algumas respirações em volume corrente, solicita-se ao paciente que inspire o máximo e, após, expire completamente até o nível do volume residual. Várias manobras são realizadas para obter o valor máximo.

A capacidade vital pode estar diminuída nas doenças do parênquima pulmonar ou por condições extrapulmonares, como mostrado a seguir:

- Doenças parenquimatosas: reduzem a capacidade vital por perda da elasticidade do parênquima, como nas doenças intersticiais, por ocuparem espaço, como nas doenças de preenchimento alveolar, por ressecção cirúrgica ou por obstrução completa das vias respiratórias, o que resulta em autorressecção



**Figura 40.22** Secreção mucopurulenta na árvore brônquica esquerda. LSE = lobo superior esquerdo.

- Doenças extrapulmonares: afetam a expansão da caixa torácica, como ocorre nas doenças neuromusculares e deformidades da parede torácica.

### Capacidade residual funcional e volume residual

► **Capacidade residual funcional (CRF).** É o volume de repouso do sistema respiratório. Quando o tórax é aberto, o pulmão colaba e a caixa torácica se expande. No final do volume corrente, as forças elétricas do pulmão e da caixa torácica são iguais e opostas. O valor da CRF é, portanto, influenciado pelas propriedades elásticas do pulmão e da parede torácica. Será elevada, por exemplo, no enfisema, onde a perda da retração elástica do pulmão permite que o sistema atinja ponto de equilíbrio de forças em volume mais elevado.

► **Volume residual (VR).** É determinado em adultos, principalmente pelo fechamento das vias respiratórias nas regiões dependentes dos pulmões, o que ocorre na expiração máxima. Será elevado principalmente nas afecções em que o fechamento das vias respiratórias é mais precoce – doenças obstrutivas como asma, bronquite crônica e enfisema. O volume residual poderá ser ainda elevado em casos de fraqueza dos músculos expiratórios, ou nas alterações da parede torácica que reduzem a compressibilidade do tórax.

► **Capacidade pulmonar total (CPT).** É o volume máximo de gás nos pulmões, especialmente determinado pela retração elástica do parênquima e, secundariamente, pela força dos músculos inspiratórios (em torno de 30 cm de água são necessários para expansão completa dos pulmões) e pelas propriedades elásticas da caixa torácica.

### Espirometria

O termo espirometria deriva do latim (*spirare* = respirar + *metrum* = medida).





**Figura 40.23** Volumes e capacidades pulmonares.

Por meio da espirometria é possível medir todos os volumes e capacidades pulmonares contidos na capacidade vital. Como mede o ar que entra e sai dos pulmões durante os movimentos respiratórios, não é possível, somente com a espirometria, medir o volume residual e as capacidades pulmonares. Além da medida de vários volumes pulmonares inspiratórios e expiratórios, a realização de manobra forçada padronizada permite medir também os fluxos produzidos pelo sistema respiratório (Quadro 40.3).

Capacidade vital (CV) é o máximo volume de ar que pode ser exalado dos pulmões a partir de uma inspiração completa (chegando-se à capacidade pulmonar total) até uma expiração completa (chegando-se ao volume residual). Este mesmo volume pode também ser medido durante uma incursão inspiratória: desde o volume residual, até a capacidade pulmonar total.

Capacidade vital forçada (CVF) corresponde ao mesmo volume descrito para capacidade vital, mas aqui, orienta-se o paciente a realizar o máximo esforço expiratório possível.

O volume expiratório forçado (VEFt) pode ser medido em qualquer tempo da manobra de capacidade vital forçada. Quando medimos o volume acumulado durante o primeiro segundo na manobra de CV, obtemos o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1) que constitui o mais relevante índice obtido na espirometria e o mais útil clinicamente.

Fluxos instantâneos podem ser lidos diretamente da curva fluxo-volume (FEF). O FEF75% por exemplo, refere-se ao fluxo instantâneo máximo após a expiração de 75% da CVF

(Figura 40.24). O pico de fluxo expiratório (PFE) ou fluxo expiratório forçado máximo (FEFmáx) é o fluxo máximo gerado durante a manobra expiratória forçada. Pode ser medido na espirometria e em aparelhos portáteis, o que o torna bastante útil no monitoramento ambulatorial de um paciente com asma grave e em crises de asma na emergência.

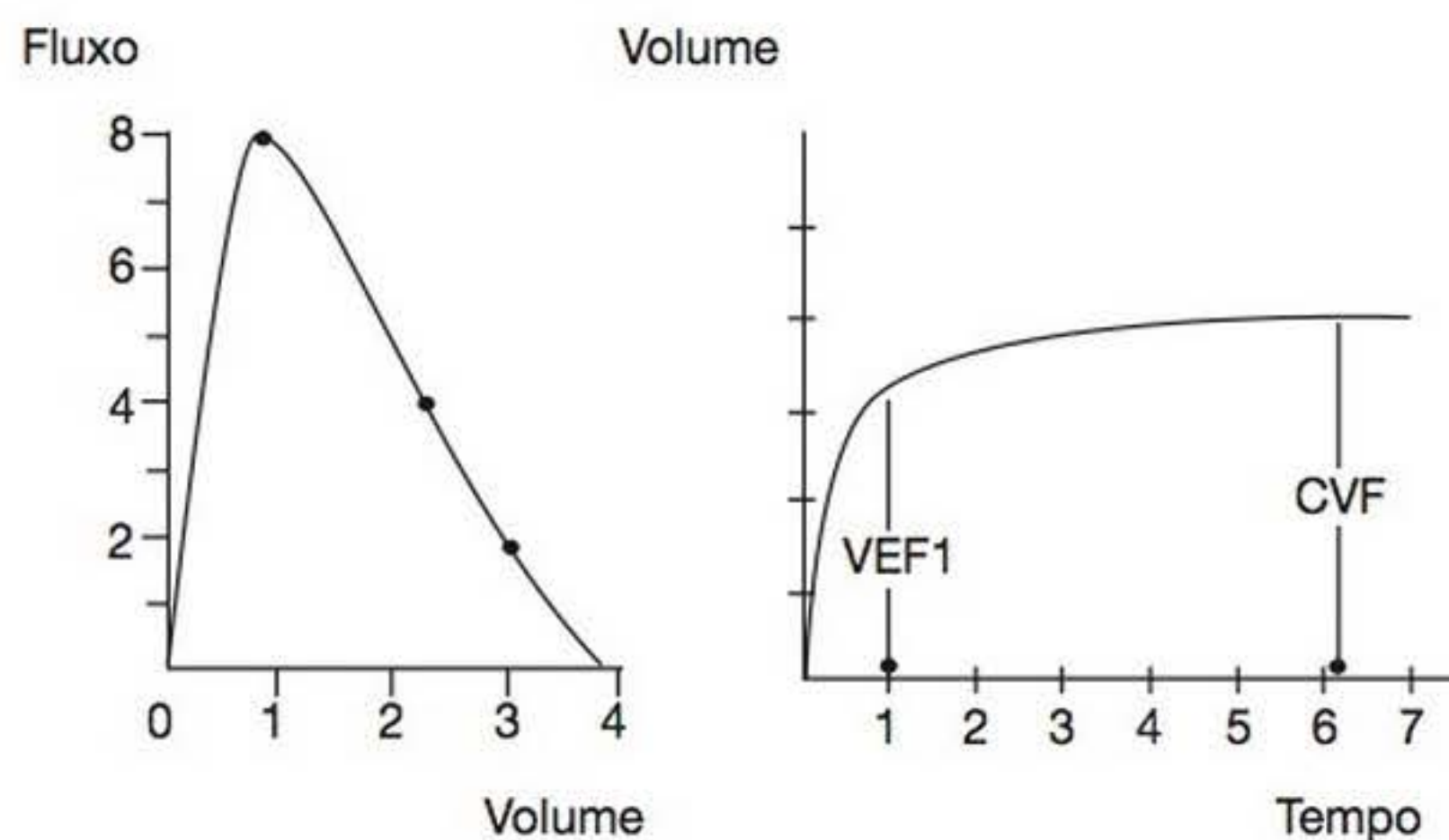
Para uma adequada avaliação de qualidade e interpretação do exame, é essencial que registros gráficos acompanhem os valores numéricos obtidos durante a espirometria. Esses resultados devem ser expressos em gráficos que correlacionam volume-tempo e fluxo-volume.

Por meio dessas medidas, a espirometria auxilia no diagnóstico, quantificação e seguimento de tratamento de doenças que levam a distúrbios ventilatórios. Deve-se estar atento à importância de se conhecer bem a técnica de realização da espirometria, pois este é um exame muito peculiar. Além de equipamentos adequados e exatos, para que se obtenha uma espirometria de boa qualidade é fundamental uma boa condução do exame pelo técnico, compreensão e colaboração por parte do paciente e interpretação adequada pelo médico.

Para um teste adequado é fundamental que o paciente realize uma inspiração máxima seguida de um esforço expiratório máximo nos segundos iniciais da manobra e que mantenha a expiração por um tempo adequado, até que ocorra um platô na curva volume-tempo, mostrando que não há mais alteração de volume. Esse tempo, em geral, é de 6 segundos, mas tempos menores podem ser aceitos. Crianças e indivíduos com obstrução podem levar até 15 segundos para esvaziar os pulmões totalmente. Critérios de aceitabilidade e reprodutibilidade

**Quadro 40.3** Indicações e contraindicações do exame espirométrico.

Indicações	Contraindicações
<ul style="list-style-type: none"> <li>Identificação de doença ou de envolvimento pulmonar</li> <li>Quantificação de doença</li> <li>Deteção precoce de doença em paciente tabagista</li> <li>Investigação de dispneia</li> <li>Acompanhamento e resposta ao tratamento</li> <li>Avaliação de exposições ocupacionais</li> <li>Avaliação de incapacidade</li> <li>Avaliação pré-operatória</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Hemoptise</li> <li>Pneumotórax</li> <li>Instabilidade cardiocirculatória, infarto agudo do miocárdio recente ou tromboembolismo pulmonar recente</li> <li>Aneurismas cerebral, torácico ou abdominal</li> <li>Cirurgia ocular recente</li> <li>Náuseas ou vômitos no momento do exame</li> <li>Cirurgia torácica ou abdominal recente</li> <li>Hipertensão arterial não controlada</li> </ul>



**Figura 40.24** Curvas fluxo x volume e volume x tempo. VEF1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF = capacidade vital forçada.



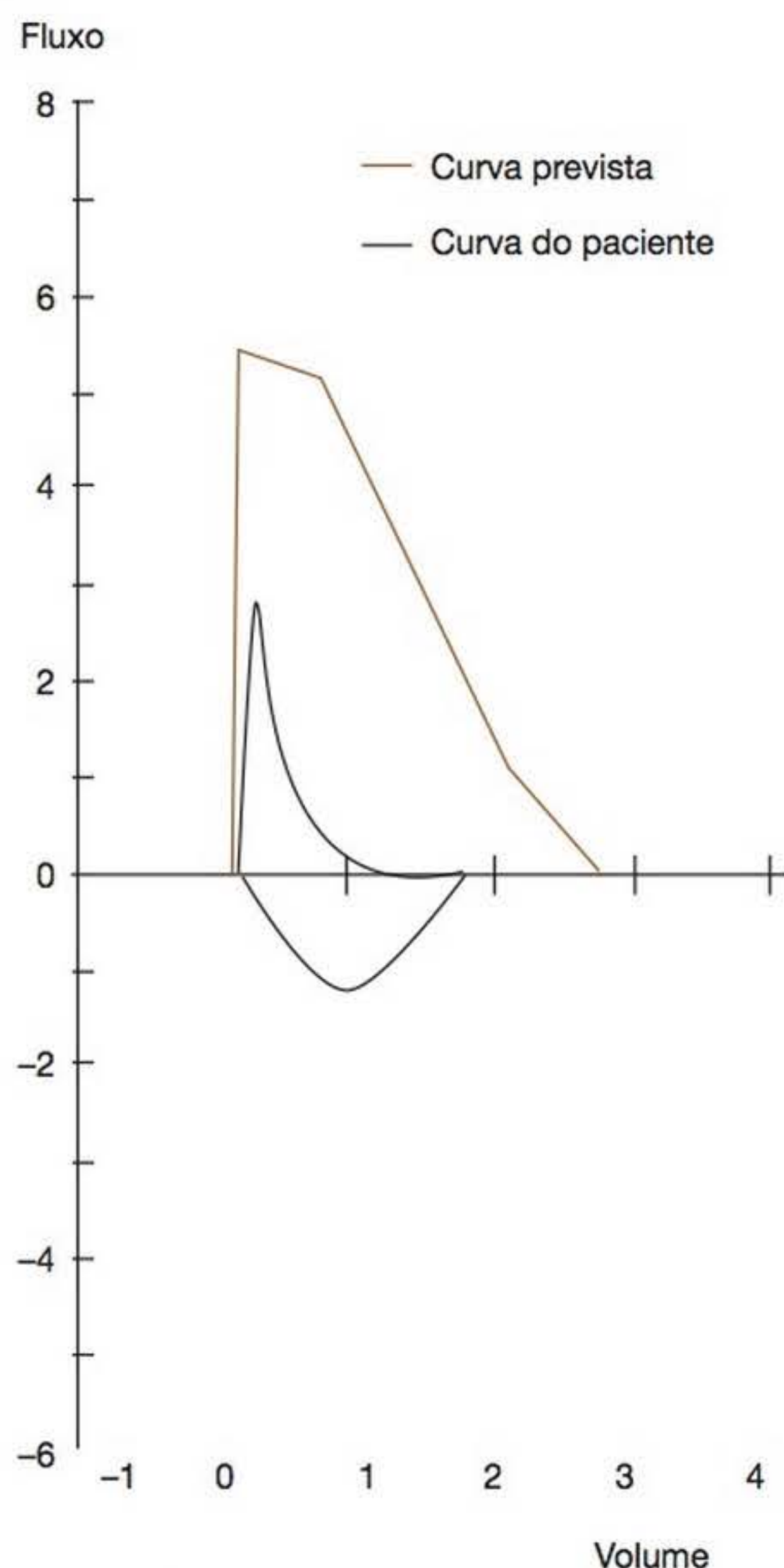
devem ser observados e pelo menos três curvas aceitáveis e duas reproduzíveis devem ser obtidas.

### Interpretação

A interpretação da espirometria baseia-se na comparação de dados obtidos do paciente com valores de referência de indivíduos saudáveis.

### Distúrbio ventilatório obstrutivo

Indivíduos normais eliminam, em geral, mais de 75% da CVF no primeiro segundo da expiração forçada, mas o limite inferior dessa relação (VEF1/CVF) varia com o sexo e idade, devendo ser estabelecido individualmente. Sempre que ocorre redução do fluxo em relação ao volume disponível para expiração está caracterizado o distúrbio obstrutivo. Isto implica um estreitamento da via respiratória durante a expiração e é definido pela redução da relação VEF1/CVF ou VEF1/CV em relação ao valor previsto. Em fases precoces das doenças que se acompanham de obstrução, a porção terminal da curva expiratória pode estar alterada, antes que esta anormalidade se reflita em redução do VEF1 e da relação VEF1/CVF. Assim, a utilização das medidas de fluxos intermediários ajustados para o volume (FEF25-75/CVF) pode auxiliar no diagnóstico de obstrução. Graficamente, isso se reflete no formato côncavo da curva fluxo-volume nos distúrbios ventilatórios obstrutivos (Figura 40.25).



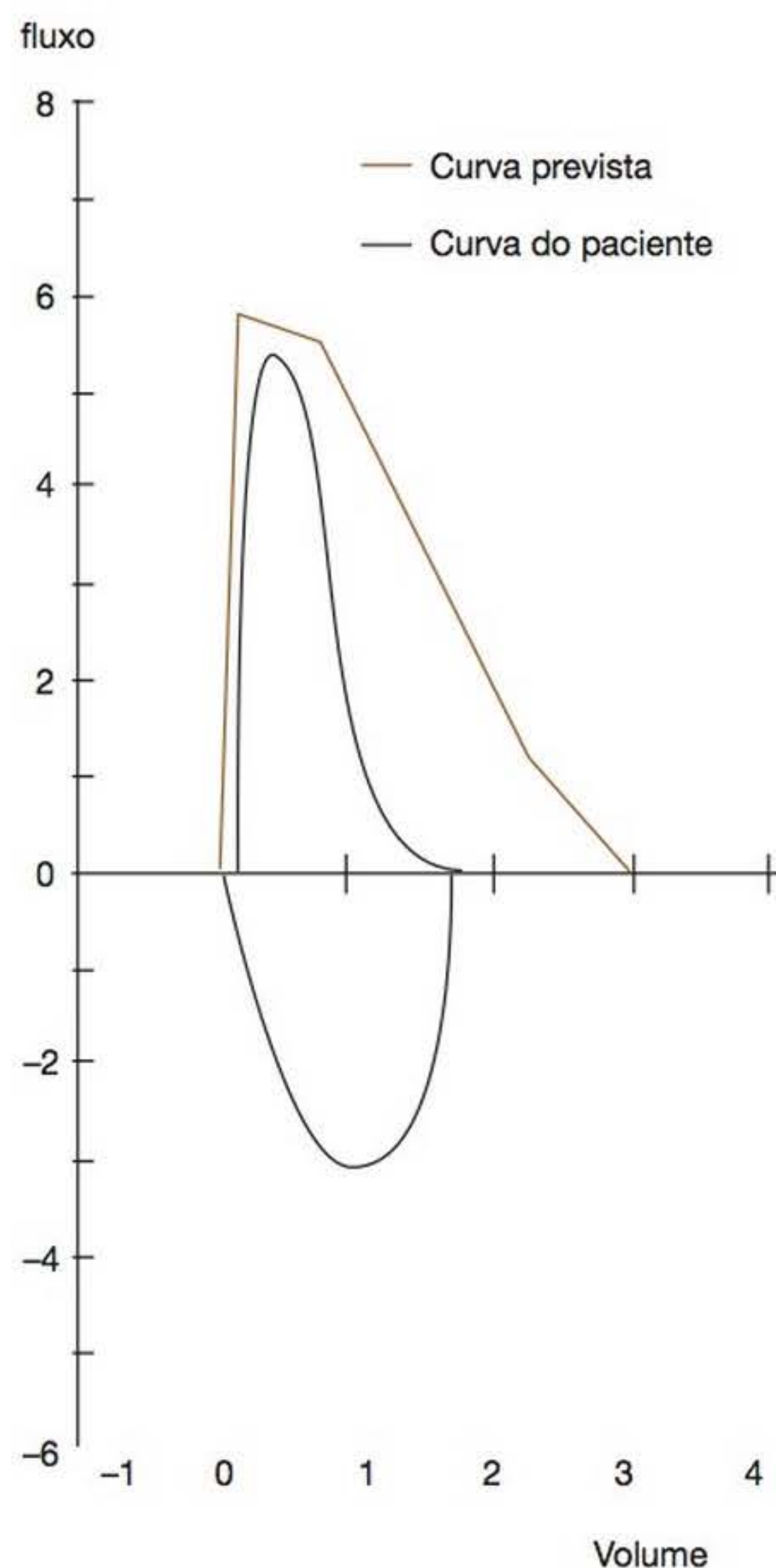
**Figura 40.25** Curva fluxo × volume de distúrbio ventilatório obstrutivo.

### Distúrbio ventilatório restritivo

O distúrbio restritivo caracteriza-se pela redução da capacidade pulmonar total (parâmetro não medido pela espirometria) abaixo do limite inferior da normalidade, e com relação VEF1/CV(F) normal. Quando a CV e a CVF estão reduzidas na presença de relação VEF1/CV(F) e FEF25-75/CVF normais ou elevados, distúrbio restritivo pode ser inferido, especialmente em situações clínicas de suspeita de fibrose pulmonar, doenças da parede torácica e da pleura, ressecção pulmonar e quando a CVF está acentuadamente reduzida, com valores < 50% do previsto (Figura 40.26). Nas demais situações em que a CVF está reduzida, sem que haja probabilidade clínica de restrição, as Diretrizes para Testes de Função Pulmonar da SBPT (1) sugerem o termo distúrbio ventilatório inespecífico.

### Prova broncodilatadora

Resposta ao broncodilatador refere-se a mudanças que excedem a variabilidade ao acaso dos parâmetros medidos. Para avaliá-la administra-se um broncodilatador, habitualmente salbutamol ou fenoterol na dose de 400 µg e repete-se a espirometria após 15 min. A American Thoracic Society recomenda os limites de 12% e 200 mL para o VEF1 e o Consenso Brasileiro de Espirometria recomenda variações maiores que 200 mL e 7% em relação aos valores previstos. Elevações da capacidade inspiratória maior que 300 mL e da capacidade vital lenta maior que 400 mL expressam desinsuflação pulmonar após o broncodilatador e têm um bom valor preditivo para resposta clínica.



**Figura 40.26** Curva fluxo × volume de distúrbio ventilatório restritivo.



### Classificação da gravidade do distúrbio ventilatório restritivo

Na prática clínica os valores de VEF1 e CVF em relação ao previsto são utilizados para graduar a gravidade, mas na sua interpretação a classificação de qualquer anormalidade deve levar em conta a doença subjacente. Como exemplo tomemos um paciente com estenose traqueal em que uma obstrução classificada como leve na espirometria pode significar reduções no lúmen traqueal para menos de 5 a 6 mm e requer medidas urgentes, enquanto um paciente asmático com obstrução leve geralmente está assintomático.

#### Prova broncoconstritora

A prova broncoconstritora está indicada nos pacientes com suspeita clínica de asma e que apresentem espirometria normal. Para realizá-la, obtém-se uma espirometria basal e, a seguir, repete-se o exame após doses crescentes de uma substância broncoprovocativa diluída (histamina, carbacol ou metacolina) até que a dose-limite seja atingida. Se em algum momento o VEF1 cai 20% ou mais em relação ao valor basal a prova é considerada positiva. Diversas condições respiratórias resultam em hiper-reatividade brônquica, como sinusite crônica, rinite alérgica, bronquiectasias e outras. Portanto, a prova não pode ser utilizado para discriminar entre asma e outras doenças obstrutivas em doentes com espirometria anormal.

### Medida dos volumes pulmonares

Os volumes pulmonares que incluem o volume residual não podem ser medidos por meio da espirometria. Esses volumes podem ser medidos por técnicas de diluição de gases ou por pletismografia. Entre as técnicas que utilizam gases, a mais utilizada é a técnica de diluição do hélio, em que, mediante um espirômetro, o paciente é colocado em contato com volume e concentração conhecidos de hélio, um gás não difusível. O método mede os espaços aéreos que estão em contato com a boca, assim, áreas de aproximadamente do ar não são incorporadas, o que pode resultar em uma medida de volume menor do que a real. A pletismografia é considerada o padrão-ouro para determinação dos volumes pulmonares. O teste é realizado em uma cabine hermeticamente fechada que permite, por meio da aplicação da lei de Boyle, determinar que as alterações de pressão na cabine expressam as variações de volume pulmonar.

A medida dos volumes pulmonares está indicada quando a CV está reduzida mesmo após o uso de broncodilatador ou quando se deseja quantificar o grau de hiperinsuflação pulmonar, mediante a determinação da relação entre o volume residual e a capacidade pulmonar total.

### Medida do pico de fluxo expiratório

Além da medida obtida na espirometria, o PFE pode ser medido com aparelhos portáteis e de baixo custo. Apesar de mais dependente do esforço realizado pelo paciente do que o VEF1, os dois parâmetros apresentam uma boa correlação. O paciente deve realizar inspiração máxima até atingir a capacidade pulmonar total (CPT) e, a seguir, faz uma expiração forçada através do bocal, não sendo necessário prolongar a expiração. São feitas três medidas com intervalos de 30 segundos, registrando-se a maior medida. O exame é bastante útil nas unidades de emergência, para avaliar a gravidade da obstrução na crise de asma. Também tem valor na avaliação ambulatorial na asma moderada ou grave e na asma de difícil controle, assim como na avaliação de pacientes com suspeita de asma ocupacional.

### Ventilação

É o processo de renovação do gás inspirado, no qual o oxigênio é fornecido aos alvéolos e o gás carbônico é eliminado. A troca gasosa ocorre somente nos alvéolos, daí ser importante a determinação da quantidade de gás que penetra nos alvéolos. As vias respiratórias condutoras constituem um espaço morto onde o ar inspirado penetra mas não há troca gasosa. O volume ocupado pelo espaço morto anatômico se situa em torno de 2,2 mL/kg. O volume-minuto é o produto do volume de ar corrente pela frequência respiratória. A frequência respiratória se situa entre 12 e 20 rpm. O volume corrente é variável, mas a ventilação/min é cerca de 4 L/m<sup>2</sup> de superfície corporal ( $VE = VA + VEM$ ;  $VE$  = ventilação/min;  $VA$  = ventilação alveolar;  $VEM$  = ventilação espaço morto).

O conhecimento do volume-minuto é insuficiente para estimar a ventilação alveolar, já que a ventilação total pode ser normal ou elevada e a alveolar reduzida, se o espaço morto estiver aumentado. Isto pode ocorrer por aumento do espaço morto anatômico ou pelo surgimento de alvéolos não perfundidos – espaço morto alveolar. A determinação do volume-minuto tem, portanto, valor clínico limitado.

A ventilação alveolar na prática é estimada pela medida da  $Pa_{CO_2}$  arterial. Como o  $CO_2$  é facilmente eliminado até os alvéolos, sua excreção depende da renovação do ar alveolar. Níveis reduzidos denotam hiperventilação alveolar, o oposto sucedendo quando há hipercapnia.

### Difusão pulmonar

Capacidade de difusão dos pulmões é a medida dos gases que difundem dos alvéolos para o sangue capilar pulmonar.

A equação básica da difusão é:  $DL = V / (PA - Pc)$ .

Em que:  $DL$  = difusão pulmonar;  $V$  = volume de gás transferido no tempo;  $PA$  = pressão alveolar;  $Pc$  = pressão capilar.

O monóxido de carbono (CO) é o gás em geral utilizado para medir a difusão, já que ele normalmente não está presente no sangue, liga-se facilmente com a hemoglobina e não exerce pressão parcial. A pressão capilar é desprezada no seu cálculo. Na técnica de respiração única, a mais usada, uma mistura gasosa, contendo 0,3% de CO e 10% de He,  $O_2$  e N, é inspirada até a capacidade pulmonar total. A respiração é sustentada por 10s e, após uma expiração forçada, faz-se a medida.

A difusão de CO depende do estado da membrana alveolocapilar e da quantidade de hemoglobina presente nos capilares pulmonares disponíveis para captar o CO. A difusão pulmonar de monóxido de carbono ( $DL_{CO}$ ) vai depender da superfície alveolar disponível. Será, portanto, reduzida no enfisema, em que há distribuição alveolar. Antigamente a difusão diminuída nas doenças intersticiais era atribuída ao espessamento da membrana alveolocapilar ("bloqueio alveolocapilar"). A perda de superfície alveolar e a obliteração de grande parte do leito capilar são hoje considerados os fatores primordiais.

A anemia resulta em redução da difusão. Para ser corretamente interpretada em outras doenças, esta deve ser então corrigida para o nível de hemoglobina. Na insuficiência cardíaca pode haver aumento nas fases iniciais pelo maior volume de sangue nos capilares pulmonares, mas, à medida que o edema intersticial se estabelece, haverá redução da difusão pulmonar.

Como a difusão depende do volume disponível, pode ser normalizada para o tamanho pulmonar dividindo-a pelo volume de gás alveolar ( $DL_{CO}/VA$ ).



Para medir a pressão alveolar do CO, coleta-se o gás expirado, desprezando-se a parte inicial da expiração, proveniente do espaço morto. O volume alveolar é medido pela diluição do hélio.

## ▪ Medida das pressões inspiratórias e expiratórias

Os músculos respiratórios constituem a bomba que movimenta o sistema respiratório. Como a expiração é passiva, os músculos mais importantes são os inspiratórios, sendo o diafragma o principal. Pela contração do diafragma, a pressão pleural é reduzida na inspiração, fato que se acompanha de diminuição da pressão intra-alveolar com a entrada de gás do meio ambiente para os pulmões.

Apenas 5 a 7 cmH<sub>2</sub>O de pressão pelos músculos respiratórios dependem do volume pulmonar, ou seja, a pressão inspiratória cai à medida que o volume pulmonar aumenta. Pressão de 30 cmH<sub>2</sub>O é necessária para deslocar os pulmões até a capacidade pulmonar total. Pressões inspiratórias máximas, abaixo de 20 cmH<sub>2</sub>O, associam-se à falência ventilatória, já que inspirações por minuto acima das usuais (suspiros) são necessárias para ventilar áreas colabadas. A força gerada pelos músculos respiratórios pode ser facilmente medida à beira do leito.

### Teste da caminhada de 6 min

Este teste mede a distância que o paciente é capaz de caminhar, rapidamente, durante o período de 6 min. Avalia de forma global e integrada todos os sistemas envolvidos durante o exercício: sistema respiratório e cardíaco, circulação periférica, sangue e sistema neuromuscular. Sua principal indicação está na avaliação de resposta a intervenções em pacientes com doença pulmonar e cardíaca. Também é utilizado como preditor de morbidade e mortalidade em várias condições clínicas

- Contraindicações absolutas: angina instável e infarto do miocárdio nos últimos meses
- Contraindicações relativas: frequência cardíaca maior que 120 bpm em repouso, pressão sistólica maior que 180 mmHg ou diastólica maior que 100 mmHg.

## ▪ Gasometria arterial

► **Oxigenação.** A análise do sangue arterial permite avaliar se o pulmão está realizando sua função primordial. À medida que o oxigênio é consumido, a análise do sangue venoso pode dar orientação sobre o balanço oferta/consumo nos tecidos.

As principais causas de hipoxemia são:

- Baixa concentração do O<sub>2</sub> inspirado: ocorre em altitudes elevadas, em que a queda da P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> (pressão alveolar de O<sub>2</sub>) se dá por diminuição da pressão barométrica. Pode ocorrer em consequência de ajuste inadequado de ventiladores mecânicos
- Hipoventilação: se a eliminação do CO<sub>2</sub> do alvéolo não for adequada, a pressão alveolar do O<sub>2</sub> deve diminuir. A P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> cai em proporção direta. Pela gasometria, a hipoventilação será então caracterizada por PaCO<sub>2</sub> elevada e P(A-a) O<sub>2</sub> normal. As causas de hipoventilação podem ser agudas e crônicas, compreendendo obstrução das vias respiratórias, depressão do comando ou doenças parenquimatosas em fase avançada e uso de ventiladores mecânicos com ventilação insuficiente

- Distúrbios de difusão: admitia-se que o espessamento da membrana alveolocapilar é que impediria a transferência de O<sub>2</sub>, porém verificou-se que estas doenças reduzem o número de alvéolos funcionantes, causando distúrbios da relação V/Q, que é o mecanismo principal da hipoxemia. A difusão passa a ser causa de hipoxemia apenas na presença de doença intersticial e quando há aumento do fluxo sanguíneo pelo capilar, como no exercício físico. Ainda assim nesta situação, apenas parte da hipoxemia se dá por este mecanismo. A queda da P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> no exercício é característica importante das doenças pulmonares difusas avançadas
- Distúrbios da relação ventilação-perfusão (V/Q): é a causa mais comum de hipoxemia em pacientes com doenças pulmonares. Decorre da presença de áreas de pulmão com relações entre ventilação e perfusão altas e baixas. A diferença alveoloarterial é um indicador da presença de áreas com baixa relação V/Q. Em geral há hipoxemia e a PaCO<sub>2</sub> é normal ou baixa. O gradiente alveoloarterial normal varia, entretanto, com a FI<sub>O2</sub> (fração inspirada de O<sub>2</sub>). Uma relação PaCO<sub>2</sub> de 100 ou menos indica doença pulmonar grave, denotando acentuada dificuldade de transferência gasosa
- Shunt direita-esquerda: doenças que preenchem os alvéolos, como a síndrome de angústia respiratória do adulto (SARA) ou fístulas arteriovenosas, podem ocasionar hipoxemia que é resistente ao uso de O<sub>2</sub>
- Tensão de O<sub>2</sub> venoso misto baixa: uma redução da P<sub>v</sub>O<sub>2</sub> pode resultar em acentuação da hipoxemia arterial nos doentes já com distúrbio V/Q ou shunt direita-esquerda. A queda pode resultar de redução do débito cardíaco ou de aumento de consumo pelos tecidos.

## ▪ Equilíbrio acidobásico

Para avaliar o equilíbrio acidobásico, deve-se medir o pH arterial, a pressão arterial parcial de CO<sub>2</sub> e o bicarbonato plasmático (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>). Os aparelhos de gasometria medem diretamente o pH e a P<sub>CO2</sub>, o valor de HCO<sub>3</sub> sendo estimado pela equação de Henderson-Hasselbach:  $\text{pH} = 6,1 + \log \frac{\text{HCO}_3}{0,03 \times \text{PaCO}_2}$ .

Os valores normais para os dados obtidos pela gasometria ao nível do mar são:

- pH = 7,35 a 7,45
- P<sub>A</sub>O<sub>2</sub> = 80 a 95 mmHg
- P<sub>A</sub>CO<sub>2</sub> = 35 a 45 mmHg
- HCO<sub>3</sub> = 23 a 27 mEq/ℓ
- SatO<sub>2</sub> = 95 a 98%
- Excesso de base = 0 ± 2 mEq/ℓ.

Existem dois tipos fundamentais de distúrbios acidobásicos: **respiratório** e **metabólico**. Os distúrbios respiratórios primários afetam a acidez do sangue mudando a P<sub>CO2</sub>, e os distúrbios metabólicos primários são causados por alteração na concentração do bicarbonato.

Os distúrbios primários são em geral compensados, mas a compensação nunca é completa, mesmo nas situações crônicas. Assim, se o pH estiver abaixo de 7,40, o processo primário é acidose; acima de 7,40, alcalose.

A presença de um distúrbio misto caracteriza-se por existir mais de um executando sua compensação.



## Indicações dos testes funcionais

► **Avaliação da existência de doença pulmonar.** Se a capacidade vital e o VEF1 são normais, pode-se presumir que o paciente não tem doença obstrutiva ou restritiva significativa. Os valores normais e os limites usados são críticos para se estabelecer a presença ou não de anormalidade.

A presença de doenças intersticiais e vasculares pulmonares é mais bem avaliada por medidas de difusão do CO e saturação de O<sub>2</sub> em repouso e em exercício.

► **Tipo de doença pulmonar.** Uma vez detectada alguma anormalidade pela espirometria, o tipo de distúrbio deve ser caracterizado e sua gravidade, avaliada (Quadro 40.4).

► **Separação de diferentes tipos de doenças obstrutivas (asma, DPOC).** Na presença de obstrução ao fluxo aéreo, é importante determinar a reversibilidade do processo, o que nem sempre é clinicamente aparente. A redução da difusão do CO indica destruição alveolar e, portanto, enfisema. Se a função pulmonar se normalizar após o uso de broncodilatador, o diagnóstico é de asma. Na presença de distúrbio obstrutivo que não desaparece após broncodilatador, um teste de reversibilidade com corticosteroide é indicado. A função pulmonar deve ser medida após 14 dias de uso de prednisona e broncodilatadores. Determinação seriada do **pico de fluxo** é o teste mais sensível.

► **Deteção de doença pulmonar futura.** O tabagismo provoca lesões de pequenas vias respiratórias anos antes do desenvolvimento da doença pulmonar obstrutiva clinicamente aparente. Espirometria deve ser feita em tabagistas sintomáticos ou de meia-idade. VEF1/CVF reduzida indica doença progressiva.

► **Reconhecimento de hiper-reatividade brônquica.** Pacientes com hiper-reatividade podem manifestar tosse seca crônica, aperto no peito, dispneia e chiado, isoladamente ou associados. A hiper-reatividade pode ser transitória ou indicar a presença de asma brônquica, o que leva à indicação de broncodilatadores e/ou corticosteroides, com boa resposta.

► **Avaliação terapêutica.** O tratamento das doenças obstrutivas e das restritivas pode ser seguido por espirometria e outros testes.

► **Investigação de dispneia.** Dispneia de causa não aparente e com radiografias do tórax normal pode ter como causa doenças cardíacas e respiratórias. A espirometria irá detectar doenças obstrutivas que são as causas mais frequentes. Se for normal, há indicação para teste de broncoprovocação. Se este for normal e a suspeita de dispneia de CO e teste de exercício com determinação de variáveis cardíacas, respiratórias e metabólicas são indicados.

► **Avaliação da capacidade laborativa.** Na presença de distúrbio funcional grave está caracterizada séria incapacidade. Com graus de disfunção menos intensos ou na presença de dispneia desproporcional aos achados funcionais, deve-se realizar teste de exercício com determinação do consumo máximo de O<sub>2</sub>.

► **Avaliação pré-operatória.** Em pacientes submetidos a cirurgia torácica ou abdominal, há redução da função pulmonar de grau variado no pós-operatório. Em tabagistas, idosos e portadores de doenças pulmonares diagnosticadas ou em sintomáticos respiratórios, espirometria deve ser realizada na tentativa de correção dos distúrbios eventualmente presentes e estimativa da possibilidade de complicações pós-operatórias.

## ► Exame das secreções broncopulmonares

As secreções broncopulmonares podem ser estudadas por coleta da expectoração, por aspiração do conteúdo gástrico, por aspiração traqueobrônquica, pela coleta na broncoscopia, pelo lavado broncoalveolar, pela aspiração transtraqueal ou por aspiração percutânea por agulha.

**Quadro 40.4** Classificação dos distúrbios ventilatórios.

Distúrbios	VEF1	CVF	VEF1/CVF
Leve	≥ 60%	> 60%	≥ 60%
Moderado	41 a 59%	51 a 60%	41 a 59%
Grave	≤ 40%	≤ 50%	≤ 40%

O escarro e outras secreções produzidas ou provenientes do sistema broncopulmonar podem ser avaliados em suas características físicas, além da pesquisa de microrganismos, células neoplásicas e elementos da mucosa brônquica. Procedimentos simples, mas úteis, são a observação macroscópica do escarro e o exame microscópico de uma preparação fresca com coloração pelo Gram.

O exame microscópico da expectoração permite identificar a presença de bactérias, inclusões virais, fungos, parasitos e células. O exame a fresco do material não corado oferece excelentes resultados para a pesquisa do *Paracoccidioides brasiliensis*.

O material proveniente do trato respiratório, uma vez colhido, deve ser enviado imediatamente para exame. É necessário insistir para que o paciente se empenhe em eliminar material proveniente da traqueia ou da garganta após acesso de tosse. Explicar ao paciente que o material deve ser obtido de “dentro dos pulmões” e não por aspiração da nasofaringe ou pela eliminação de saliva. A secreção colhida pela manhã, logo que o paciente acorda e após higiene oral, constitui o material mais adequado.

Expectoração induzida por aerossol está indicada nos pacientes incapazes de obter espontaneamente material suficiente para o exame. Usa-se para isso uma solução salina a 10% aquecida e nebulizada que tem propriedades irritantes e estimulantes sobre as glândulas mucíparas, induzindo-as a produzir secreção.

Material para exame pode ser obtido também por lavagem broncoscópica e por punção transcutânea. Contudo, tais técnicas não são de rotina, ficando reservadas para os casos cujo diagnóstico não pôde ser estabelecido pelos métodos tradicionais ou quando o antibiograma se tornar indispensável.

Os exames bacteriológico e citológico da secreção, realizados após lavado brônquico, são simples e costumam oferecer elevado índice de positividade, comparável ao obtido com material eliminado 24 h após a broncoscopia.

O **lavado broncoalveolar** é um método diagnóstico para estudo da celularidade alveolar, muito útil em grande número de doenças pulmonares, estando indicado nas fibroses pulmonares intersticiais difusas, nas afecções granulomatosas e nos infiltrados pulmonares, cujo diagnóstico permanece indefinido após a realização dos exames tradicionais. O lavado gástrico só tem indicação em crianças.

### ▪ Exame bacteriológico

A identificação, no escarro, do agente microbiológico causador de infecção no trato respiratório inferior, com exceção do bacilo álcool-acidorrresistente (BAAR) e de fungos, continua a ser dificultada pela contaminação que o material sofre ao transitar pela faringe e pela boca, surgindo sempre a pergunta: “Este agente é mesmo proveniente do pulmão?”

Tal dificuldade pode ser contornada, em grande parte, pelo adequado processamento do material e dos germes colhidos e, judiciosamente, interpretado. Para isso toma-se um grumo purulento (viscoso) da secreção obtida, arrastando-o para junto da margem da lâmina, e desprezando o excesso de saliva.



O grumo “quase seco” é então distendido no centro da lâmina e no esfregaço corado pelo Gram. Busca-se identificar o(s) tipo(s) de células(s) ali presente(s). O encontro de macrófagos (mononucleares) junto a bactérias ou fagocitados sugere que o material deve ter vindo do pulmão.

O exame por cultura do escarro não consegue ser tão discriminatório quanto à proveniência dos germes: isso porque crescem no meio de cultura os microrganismos com maior capacidade para fazê-lo, seja do escarro, seja da saliva. Agora juntando-se o resultado do exame de cultura com o que se encontrou no exame direto (“interpretado”), pode-se saber com maior grau de certeza se o que cresceu na cultura era proveniente do pulmão.

Os germes piogênicos, com parede celular bem definida, gram-positivos ou gram-negativos, aeróbios ou aneróbios, podem ser facilmente identificados no exame direto, mas sempre crescem facilmente em culturas. Exemplo: pneumococo e *Haemophilus influenzae*. Já outros microrganismos como micoplasma, clamídia e legionela não são corados pelo Gram, não sendo assim identificados por tal método e, sim cultivados em laboratório, o que é de difícil feita.

Além da coloração pelo método do Gram, que permite identificar os germes gram-positivos (cocos) e os Gram-negativos (bastonetes), deve-se, no mesmo material, solicitar a coloração pelo método de Ziehl-Neelsen para pesquisa de BAAR, que deverá ser repetida pelo menos em três amostras diferentes.

Quando o paciente estiver em uso de antibiótico, o tratamento será suspenso 24 a 48 h antes da coleta do material. Mas isto só se justifica quando a cultura do escarro for decisiva para um diagnóstico ainda pendente.

Quanto à pesquisa de fungos, o mais comumente identificável ao exame direto é o *Paracoccidioides brasiliensis*, responsável pela paracoccidioidomicose ou doença de Lutz.

Na candidíase pulmonar, seu agente etiológico, a *Candida albicans*, é também de identificação fácil, sem, todavia, ter, na maioria das vezes, significado patológico; sua presença só tem valor quando relacionada com a clínica.

## ► Exame citológico

Uma amostra de material corretamente colhida é fator decisivo no resultado. Nesse sentido é necessário insistir para que o paciente envie a primeira expectoração da manhã, procedente da traqueia, após acesso de tosse. Se o resultado for negativo no primeiro exame, novas amostras devem ser obtidas. Material purulento ou contendo exclusivamente saliva (coleta mal feita) é impróprio para a citologia.

O estudo citológico deve ser feito também no material colhido com o broncoscópico. Além do lavado broncoscópico, procede-se a um escovado brônquico no qual se fará o estudo das células.

A citologia do escarro inclui também a verificação da presença de eosinófilos de interesse no diagnóstico de asma e síndrome de Loeffler.

## ► Exame do líquido pleural

O derrame pleural é uma coleção anormal de líquido no espaço pleural. A sua retirada é indicada tanto como procedimento diagnóstico (derrame pleural inexplicado), como terapêutico (punção de alívio).

Para realizá-lo, o paciente deve estar sentado, apoiado sobre o lado sã, com o braço correspondente ao derrame afastado do tórax, em posição cômoda. Antes de proceder à toracocentese, o médico delimita pela percussão a área de macicez, tendo diante dele a radiografia do tórax em PA e perfil, feita naquele dia ou de véspera. Com esses elementos, pode-se determinar o ponto ideal da punção. A maioria das toracocenteses é feita na face lateral do tórax na linha axilar média, aproximadamente entre a região axilar superior e a inferior, o que, em geral, coincide com o 5º ou o 6º espaço intercostal. O local ideal da punção estará na dependência do limite superior do líquido. Procede-se à anestesia com solução de xilocaína a 1%. A agulha, de calibre 30 × 8, deve atravessar os vários planos da parede torácica até atingir o folheto parietal, facilmente perceptível pela sua resistência característica. Nesse momento, um pequeno recuo da agulha faz com que ela fuja do espaço pleural, permanecendo sobre o folheto parietal, onde são injetados aproximadamente 3 mL de anestésico. A agulha deve penetrar no tórax deslizando sobre a borda superior da costela. Para isso, convém apoiar firmemente o dedo indicador da mão esquerda sobre a referida borda, o mais próximo possível do local de entrada da agulha. É aconselhável que, antes da introdução da agulha, abra-se com a ponta do bisturi um pequeno pertuito na pele para facilitar sua penetração e movimentação.

A menor queixa do paciente, como desconforto, angústia, dispnéia ou acesso de tosse, exige que a retirada do líquido seja interrompida por alguns momentos. Nessa situação é aconselhável que se deixe entrar certa quantidade de ar pela agulha, a fim de se restabelecer a pressão ideal na cavidade pleural. Quando o líquido for purulento ou sanguíneo, usa-se um trocar de calibre maior.

A análise do líquido pleural, sempre que possível, deve seguir uma rotina rígida e detalhada. Até mesmo a quantidade colhida pode contribuir para a avaliação diagnóstica de um derrame: exsudatos volumosos, que se instalam rapidamente, quase nunca se refazem e costumam ser de natureza tuberculosa. Os derrames malignos, ao contrário, se reproduzem rapidamente, exigindo repetidas punções. Os derrames pleurais são classificados em **transudatos** e **exsudatos** e, para sua diferenciação, utilizam-se os **critérios de Light**, ou seja, os exsudatos apresentam uma das seguintes características:

- Relação proteína do líquido pleural/proteína sérica > 5
- Relação desidrogenase láctica (DHL) do líquido pleural/líquido sérico > 0,6
- Desidrogenase láctica no líquido pleural > 200 UI/L.

Esta diferenciação é importante porque separa os derrames de causa sistêmica (transudatos) dos de causa local (exsudatos).

Nos exsudatos, pode estar indicada uma biópsia pleural para esclarecimento diagnóstico. Nos transudatos, a causa básica é extrapleural, devido a distúrbios nas pressões hidrostática ou oncótica, não estando indicada biópsia pleural. Os exsudatos, no início, têm aspecto seroso ou serofibrinoso, de cor amarelo-citrina, ligeiramente turvos. Tonalidade esverdeada levanta a suspeita de processo supurativo.

Os derrames hemorrágicos não costumam ser de natureza tuberculosa, embora isto possa ocorrer. Derrame francamente hemorrágico – mais de 100.000 hemácias por mililitro – é a regra nos processos malignos.



Quando o líquido aspirado, no início ou durante a punção, for francamente hemorrágico, é necessário verificar se o sangue provém da cavidade pleural ou de vaso acidentalmente atingido. O sangue procedente da cavidade pleural não coagula com a mesma facilidade do sangue circulante. Nos derrames hemorrágicos (para que isto ocorra basta 1 mL de sangue em 1.000 mL de líquido), esse aspecto se mantém durante toda a toracocentese.

O líquido pleural, na grande maioria dos derrames, é inodoro. Só os empiemas pútridos de natureza estreptocócica ou que contenham germes anaeróbicos apresentam odor intenso. O empiema tuberculoso, não contaminado por outros germes, é sempre inodoro.

A análise bacteriológica do líquido pleural visa à pesquisa de BAAR e de outras bactérias gram-positivas ou gram-negativas, seguida às vezes de testes de sensibilidade.

Nos derrames serofibrinosos de natureza tuberculosa, a população bacteriana é pobre (paucibacilar); por isso, a pesquisa de BAAR pelo exame direto, e até mesmo por cultura, costuma ser negativa. Além disso, cumpre salientar que o cultivo do bacilo de Koch exige aproximadamente 45 dias, razão pela qual não se justifica depender da cultura para iniciar o tratamento de um derrame supostamente tuberculoso. A pesquisa de outros germes e o antibiograma só se justificam nos líquidos que tenham características de supuração.

A taxa de glicose no líquido, embora de valor prático discutível, deve ser verificada rotineiramente. Há necessidade de correlação com a glicemia, e, habitualmente, os líquidos de efusão apresentam 20 mg% a menos que o plasma. Índice baixo de glicose só é encontrado na doença reumatoide e no lúpus eritematoso.

A contagem de glóbulos brancos deve ser feita especificamente determinando o número de neutrófilos, de linfócitos e de eosinófilos. A grande maioria dos derrames de natureza tuberculosa contém mais de 1.000 glóbulos brancos por mL, e os linfócitos predominam em quase todos os casos. Quando a neutrofilia for acentuada, é provável que o derrame resulte de supuração, exceto no início dos derrames tuberculosos, ocasião em que a neutrofilia é a regra.

A presença de eosinófilos fala contra a natureza específica de um derrame e da sua possível transformação em empiema. Eosinofilia abundante é encontrada nos derrames que, além do líquido, contenham ar (hidropneumotórax).

A desidrogenase láctica (DHL) deve ser dosada, desde que haja suspeita de malignidade. Nestes casos, seu teor no líquido pleural é bem maior que no sangue. O resultado pode ser “falso-positivo”, na presença de numerosas células degeneradas, como glóbulos brancos, hemácias e restos teciduais.

A pesquisa de células malignas no líquido pleural é um exame altamente especializado. Às vezes um derrame serofibrinoso, com celuridade relativamente pobre, sugere tuberculose; no entanto, a citologia pode revelar a presença de células malignas.

A adenosinadeaminase (ADA) é uma enzima encontrada nos tecidos e sangue, e que catalisa a adenosina em inosina e amônia. Tem sido observada uma forte correlação entre valores elevados desta enzima e derrames tuberculosos. Outras condições em que há aumento da ADA são doença reumatoide, linfoma e empiema.

Na prática, em um sentido abrangente, doença da pleura é sinônimo de derrame pleural (Quadro 40.5). Derrame pleural, por sua vez, em nosso meio sugere tuberculose da serosa.

As demais doenças que acometem a pleura são: mesotelioma maligno e benigno, lesões metastáticas, infecções bacterianas, virais, actinomicóticas, doença tromboembólica, secundárias a doenças do trato digestivo, e colagenoses.

## ► Biopsia pulmonar

Procedimento pelo qual é retirado um fragmento de tecido pulmonar para definição diagnóstica em pacientes portadores de patologia pulmonar.

Os métodos utilizados são a biopsia transbrônquica por broncoscopia, a punção-biopsia transcutânea orientada por radioscopia ou tomografia computadorizada, a biopsia pulmonar a céu aberto e a biopsia por videotoracoscopia.

É importante realizar estudos radiológicos adequados e em conjunto com o radiologista para definir qual o melhor método a ser utilizado, levando em conta a localização das lesões, as características clinicorradiológicas e os riscos de cada método.

► **Biopsia transbrônquica.** Realizada por broncoscopia (flexível ou rígida), introduzindo-se uma pinça pelo canal do aparelho; uma vez atingida a região acometida pela doença, são realizadas mordidas com retirada de fragmentos de tecido pulmonar. As vantagens deste método são a menor morbidade e o fato de ser realizado sob sedação leve, anestesia tópica, sem utilização de outros aparelhos, portanto, pouco invasivo. A falta de visualização direta da lesão, as pequenas dimensões das amostras e os artefatos por compressão pela mordida da pinça figuram entre as desvantagens.

Apresenta alto rendimento diagnóstico nos casos de sarcoidose, linfangite carcinomatosa, rejeição de transplante, neoplasias malignas e algumas infecções.

► **Punção-biopsia transcutânea de pulmão orientada por tomografia computadorizada.** Pode ser aspirativa ou com agulha lancetante, sendo que nesta última é possível a retirada de fragmentos maiores de tecido.

As complicações são: pneumotórax, hemoptise e raramente implantes neoplásicos no trajeto da agulha. Tem rendimento alto em lesões periféricas, sendo contraindicada nas discrasias sanguíneas, uso de anticoagulante, enfisema, bolhas subpleurais, pneumectomia contralateral, hipertensão pulmonar e malformação arteriovenosa.

► **Biopsia pulmonar a céu aberto.** Método no qual é retirado um fragmento de pulmão (5 × 3 × 2 cm) por uma pequena toracotomia. A principal indicação é para o diagnóstico de doença intersticial difusa do pulmão quando os outros métodos falharam. O tecido obtido deve ser dividido para diferentes exames como anatomopatológico, bacteriológico, micológico e, se necessário, biologia molecular, cultura de vírus, microscopia eletrônica e imunofluorescência. Tem a desvantagem de provocar maior morbidade, dor e tempo de recuperação pós-operatória. Eventualmente é realizada em pacientes sob tratamento intensivo e imunossuprimidos, cuja gravidade exige diagnóstico etiológico e tratamento imediato.

► **Biopsia pulmonar por videotoracoscopia.** Permite obter fragmentos de biopsia semelhantes ao da biopsia a céu aberto, com incisões menores e utilização de grampos endoluminais próprios para esta finalidade. Provoca menor dor pós-operatória e menor tempo de hospitalização; no entanto, tem custo mais elevado e exige ventilação monopulmonar.



**Quadro 40.5** Características do líquido pleural por etiologia.

	Tuberculose	Câncer	Insuficiência cardíaca	Pneumonias (infecções)	Artrite reumatoide/colagenoses	Embolia pulmonar	Micose	Traumatismo	Quilotórax
<i>Clínica</i>	Nos jovens Convívio Doença primária	Adultos Doença secundária	Sinais e sintomas cardíacos	Sinais e sintomas broncopulmonares	História ou não de comprometimento articular Nódulos subcutâneos	Antecedentes Cirurgia Imobilização no leito Doença venosa	Exposição aérea endêmica	História de trauma	História de trauma Lesão maligna
<i>Macroscopia</i>	Seroso. Às vezes sanguinolento	Sanguinolento	Seroso	Seroso	Turvo amarelo-esverdeado	Sanguinolento	Seroso	Sanguinolento	Quiloso
<i>Microscopia</i>	30 a 70% BK+ Cristais de colesterol	Citologia: + em 50 %	—	—	Positivo ou não	—	Positivo ou não	—	Gotículas de gordura
<i>Celularidade</i>	Linfocitário Pobre em hemácias	Sanguinolento Linfocitário	Menos de 10.000 hemácias	Predominância de polimorfonucleares e menos de 1.000 leucócitos	Linfocitário	Predominância de hemácias	—	—	Francamente hemorrágico
<i>Cultura</i>	Positiva, 10 a 70% no líquido e 10 a 15% no escarro lavado	—	—	—	Positiva ou não	—	—	Positiva ou não	—
<i>Transudato ou exsudato</i>	Exsudato	Exsudato	Transudato	Exsudato	Exsudato	Exsudato	Exsudato	Exsudato	Exsudato
<i>Glicose</i>	Menos de 60 mg	Menos de 60 mg	—	—	Acima de 60 mg	5 a 17 mg na artrite reumatoide	—	—	—
<i>Outros</i>	Na maioria tuberculino-positivo Idade	Hemorrágico, reproduzindo rapidamente	Mais frequentemente à direita	Associado a lesão pulmonar	Coágulo rápido. Células LE ou fator reumatoide	Doença emboligênica patente ou não	Testes cutâneos e serológicos úteis	—	—

BK = bacilo de Koch.

## ► Bibliografia

- American Thoracic Society Statement. Guidelines for the Six-minute Walk Test. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002; 116:111-117.
- American Thoracic Society/European Respiratory Society Task Force. Standardisation of lung function testing. Number 2: Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26:319-338.
- Bruzzi JF, Komaki R, Walsh GL, Truong MT, Gladish GW, Mundem RF, Erasmus JJ. Imaging of Non-Small Cell Lung Cancer of the Superior Sulcus. Part II: Initial Staging and Assessment of Resectability and Therapeutic Response. *Radiographics*, 2008; 28: 561-572.
- Dias RM, Chauvet PR, Siqueira HR, Rufino R. Testes de Função Respiratória: do laboratório à aplicação clínica com 100 exercícios para o diagnóstico. São Paulo: Atheneu 211p. 2000.
- Juhl JH, Crummy AB, Kuhlman JE. Paul & Juhl: Interpretação Radiológica. 7ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- Kligerman S, Digumarthy S. Staging of Non-Small Cell Lung Cancer Using Integrated PET/CT. *AJR* 2009; 193: 1203-1211.
- Müller NL, Silva CIS. Imaging of the Chest. 1<sup>th</sup> Elsevier Inc. 2008.
- Nakazono T, White CS, Yamasaki F, Yamaguchi K, Egashira R, Irie H, Kudo S. MRI Findings of Mediastinal Neurogenic Tumors. *AJR*. 2011; 197: W643-W652.
- Pereira CA, Sato T, Rodrigues SC. New reference values for forced spirometry in white adults in Brazil. *J Bras Pneumol*. 2007; 33: 397-406.
- Rabahi MF, Ferreira AA, Reciputti BP, Matos TD, Pinto SA. Fiberoptic bronchoscopy findings in patients diagnosed with lung cancer. *J Bras Pneumol*. 2012;38(4):445-451.
- Rodrigues Jr R, Pereira CAC. Resposta a broncodilatador na espirometria: que parâmetros e valores são clinicamente relevantes em doenças obstrutivas? *J Pneumol*. 2001; 27:5-47
- Santos M K; Júnior J E; Mauad F M; Muglia V F; Trad C S. Ressonância Magnética do Tórax: Aplicações Tradicionais e Novas, com Ênfase em Pneumologia. *J Bras Pneum*. 2011; 37(2):242-258.
- Silva CISS, Marchiori E, Souza Júnior A.S., Müller NL. Consenso Brasileiro Ilustrado sobre a Terminologia dos Descritores e Padrões Fundamentais da TC de Tórax. *J Bras Pneum* 2010; 36(1):99-123.
- Silva CISS, Müller NL. Tórax. Colégio Brasileiro de Radiologia e Diagnóstico por Imagem. 1ª edição. Rio de Janeiro, Elsevier. 2010.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para Testes de Função Pulmonar. *J Pneumol*. 2002; 28(supl3).
- Van Beek E J R; Tchatalbechev V; Wild J M. Lung Magnetic Resonance Imaging – An Update. *Imaging*. 2008, 20: 264-277.
- Webb WR, Müller NL, Naidich DP. High-Resolution CT of the Lung. 4<sup>th</sup> Lippincott Williams & Wilkins 2009.
- Zamboni M, Monteiro, AS. Broncoscopia no Brasil. *J Bras Pneumol*, 2004;30(5): 419-425



# Doenças dos Brônquios, dos Pulmões e das Pleuras

Marcelo Fouad Rabahi, Roseliane de Souza Araujo, Maria Rosedalia de Moraes, Marcus Barreto Conde, Maria Conceição de Castro Antonelli Monteiro de Queiroz, Marianna Tassara, Maria Auxiliadora Carmo Moreira, Daniela Graner Schuwartz Tannus Silva, Roberto Ferreira Filho, Miguel Angel Corrales Coutinho e Affonso Berardinelli Tarantino

## ► Introdução

As principais enfermidades dos brônquios, dos pulmões e das pleuras são: asma brônquica, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), bronquiectasias, pneumonias, abscesso pulmonar, tuberculose, micoses pulmonares, fibrose pulmonar idiopática, pneumoconioses, tromboembolia pulmonar, hipertensão arterial pulmonar, insuficiência respiratória, neoplasias pulmonares, neoplasias pleurais e pneumotórax.

## ► Asma brônquica

A asma é uma doença inflamatória crônica, caracterizada por hiper-responsividade das vias respiratórias inferiores com limitação variável do fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento, e resulta da interação entre fatores genéticos e exposição ambiental.

Suas manifestações clínicas são episódios recorrentes de sibilância, dispneia, opressão torácica e tosse, em vários níveis de gravidade. Esses sintomas ocorrem particularmente à noite e pela manhã, ao despertar.

Estima-se uma prevalência entre 4 e 12% da população, segundo a Organização Mundial da Saúde. No Brasil é consi-

derado um problema de saúde pública, constituindo-se importante causa de hospitalizações pelo Sistema Único de Saúde (2,3% do total), com cerca de 350.000 internações anuais, sendo a terceira causa de internação entre crianças e adultos jovens. É uma importante causa de absenteísmo escolar e no trabalho. Pode evoluir com crises graves que põem a vida em risco.

Diversos elementos celulares participam do processo inflamatório na asma, em particular, mastócitos, eosinófilos, linfócitos T, macrófagos, células epiteliais e neutrófilos, estes últimos nos casos de asma grave. Diversos fatores parecem estar envolvidos, entre eles fatores genéticos, exposição a substâncias encontradas no ambiente (principalmente poeira doméstica) e infecções virais ocorridas na fase de desenvolvimento do sistema imune. As infecções virais estariam envolvidas em uma alteração da resposta a infecções, primariamente do tipo TH1 para resposta tipo TH2, o que possibilita relacionar asma e reações alérgicas.

A resposta inflamatória alérgica (Figura 41.1) é iniciada pela interação de alergênicos ambientais com células apresentadoras, os linfócitos TH2, que produzem mediadores da inflamação, responsáveis pelo início e manutenção do processo inflamatório.

Vários mediadores inflamatórios são liberados pelos mastócitos (histamina, leucotrienos, triptase e prostaglandinas), pelos macrófagos (fator de necrose tumoral – TNF-alfa, IL-6, óxido nítrico), pelos linfócitos T (IL-2, IL-3, IL-4, IL-5, fator de crescimento de colônias de granulócitos), pelos eosinófilos (proteína básica principal, ECP [*eosinophil cationic protein*], EPO [*eosinophil peroxidase*], mediadores lipídicos e citocinas), pelos neutrófilos (elastase) e pelas células epiteliais (endotelina-1, mediadores lipídicos, óxido nítrico).

Os mediadores da inflamação lesionam a membrana basal, provocando alterações na permeabilidade vascular, hipersecreção de muco, mudanças na função mucociliar e aumento da reatividade do músculo liso das vias respiratórias. Essas alterações podem resultar, a longo prazo, em remodelamento e obstrução das vias respiratórias.

## ■ Manifestações clínicas

A suspeita de asma brônquica é levantada por história de tosse, chiado e dispneia recorrente, com piora noturna e aos exercícios, ou quando há infecções virais (gripes e resfriados), exposição a alergênicos ambientais, fumaça de cigarro, alterações climáticas, estresse ou emoções.

Um dos principais sintomas de asma é o chiado ou sibilos na ausculta do tórax, predominantemente à noite e pela manhã. Os sibilos, embora quase sempre observados, não são exclusivos de asma, podendo ocorrer outras patologias. Cumpre ressaltar que a ausência de sibilos não exclui o diagnóstico de asma. A tosse pode ser seca ou produtiva, com expectoração mucoide ou mucopurulenta, com episódios de exacerbação.

Cuidadosa investigação de rinite alérgica, polipose rinosinusal, sinusite, eczema e doença do refluxo gastroesofágico

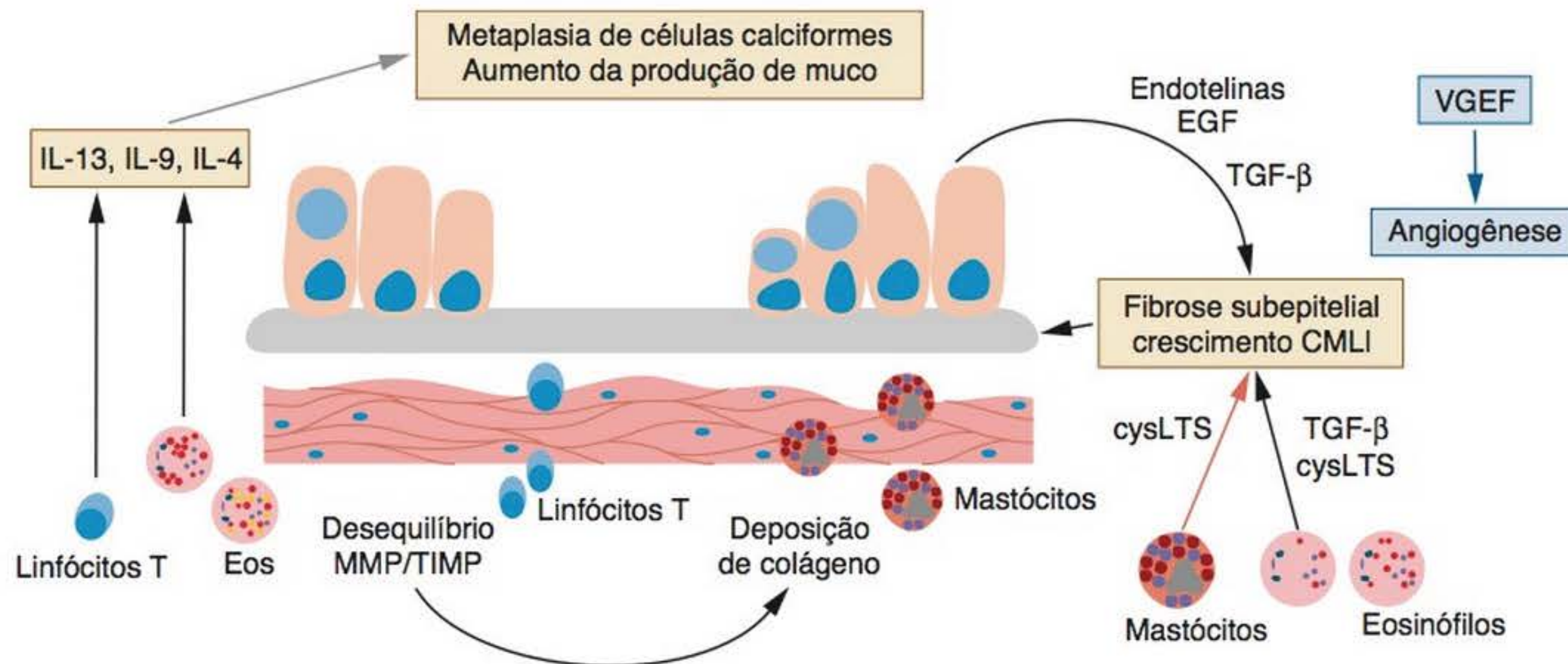
### Asma

Cerca de 5% dos casos de asma são considerados de difícil controle; é esse percentual que representa os maiores custos com a doença, sendo necessária uma intervenção direcionada, investigação de comorbidades, controle dos fatores desencadeantes e avaliação ativa da adesão ao tratamento.

### Fatores precipitantes de crise asmática

- Alergênicos ambientais (ácaros, epitélios de animais como cão e gato, mofo)
- Infecções respiratórias (gripes e resfriados)
- Irritantes específicos (fumaça, poluentes químicos, odores intensos)
- Fármacos (AAS, AINE, betabloqueadores)
- Exercícios
- Emoções





**Figura 41.1** Resposta inflamatória na asma brônquica. IL = interleucina; MMP = matriz metaloproteinase; TIMP = inibidor tecidual da MP; EGF = fator de crescimento da epiderme; VEGF = fator de crescimento endotelial vascular; TGF-β = fator de transformação do crescimento β; cysLTS = leucotrieno cysteíny; Eos = eosinófilos.

deve fazer parte da rotina da avaliação e acompanhamento de um paciente com asma.

## ■ Diagnóstico

O diagnóstico de asma é feito principalmente pelos dados clínicos e espirométricos. A história de atopia e sintomas recorrentes característicos aumenta a probabilidade de asma, porém a espirometria é necessária para confirmar o diagnóstico.

### Espirometria

É o método de escolha na determinação da limitação ao fluxo aéreo e no diagnóstico de asma.

São indicativos de asma:

- Obstrução ao fluxo aéreo, caracterizada por redução do volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), abaixo de 80% do previsto e redução da sua relação com a capacidade vital forçada para menos de 75% em adultos e de 86% em crianças
- Obstrução ao fluxo aéreo, que desaparece ou melhora significativamente após uso de broncodilatador (aumento do VEF1 de 7% em relação ao valor previsto e de 200 ml em valor absoluto, após inalação de um beta-2 agonista de curta duração).

### Pico de fluxo expiratório

O pico de fluxo expiratório (PFE) é um parâmetro importante principalmente para o monitoramento do controle da asma. A variação diurna do PFE pode ser utilizada para se comprovar a obstrução do fluxo aéreo. A reversibilidade da obstrução é um importante dado espirométrico para o diagnóstico e a avaliação do controle da asma.

Caracterizam a reversibilidade: (1) aumento de pelo menos 15% no PFE após inalação de um broncodilatador ou um curso de corticosteroide por via oral; (2) variação diurna nas medidas de PFE maior que 20% (diferença entre a maior e a menor medida do período), considerando as medidas realizadas pela manhã e à tarde, ao longo de um período de 2 a 3 semanas.

### Teste de broncoprovocação

Os pacientes com prova de função pulmonar normal e quadro clínico compatível com asma podem ser avaliados por meio do teste de broncoprovocação. Uma redução significativa no VEF1 (por convenção  $\geq$  a 20%) com agentes broncoconstritores

(metacolina, histamina, carbacol) é sugestiva de asma. O teste de broncoprovocação fornece uma medida da hiper-responsividade brônquica, ou seja, reflete a sensibilidade ou a facilidade com que as vias respiratórias reagem aos estímulos externos que podem causar manifestações clínicas de asma.

## ■ Avaliação da gravidade da asma

Os parâmetros para avaliação da gravidade ou do controle da asma estão resumidos no Quadro 41.1.

## ► Doença pulmonar obstrutiva crônica

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é uma enfermidade que pode ser prevenida e tratada, caracterizada por **obstrução crônica e progressiva do fluxo expiratório**, associada a uma **resposta inflamatória anômala** das vias respiratórias e do parênquima pulmonar a partículas e gases tóxicos. Determina **efeitos extrapulmonares** importantes, e **exacerbações** contribuem para a gravidade da doença.

É uma epidemia mundial, que acomete cerca de 600 milhões de pessoas em todo o mundo, causando 2,7 milhões de mortes a cada ano, com estimativa de ser a 3ª causa de óbito em 2030. Apresenta alta morbidade com grande impacto econômico e social. No Brasil é considerado um problema de saúde pública, representando a 6ª causa de mortes e sendo responsável por 125.000 hospitalizações por ano.

### Diagnóstico da alergia

A forte associação entre asma e doenças alérgicas, tais como dermatite, urticária e, principalmente, rinite alérgica, indica a necessidade de investigação de alergia, seja por testes alérgicos cutâneos ou dosagens séricas (IgE específicos). Os exames sorológicos auxiliam na determinação de fatores desencadeantes de asma e no tratamento da asma.

Em nosso meio, predomina a sensibilização a antígenos inaláveis, sendo os mais frequentes os ácaros das espécies *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae* e *Blomia tropicalis*.

Outros alérgenos inaláveis (pólen, fezes e fragmentos do exoesqueleto de baratas, epitélios de cães e gatos) são importantes, mas sensibilizam menos pacientes. Poluentes ambientais ou ocupacionais também são desencadeantes e/ou agravantes de asma. Alimentos, por sua vez, raramente induzem asma.



**Quadro 41.1** Avaliação do controle clínico atual (preferencialmente nas últimas 4 semanas).

Parâmetros	Asma controlada	Asma parcialmente controlada	Asma não controlada
Sintomas diurnos	Nenhum ou $\leq 2$ vezes/semana	$\geq 3$ vezes/semana	Três ou mais dos parâmetros da asma parcialmente controlada
Limitação de atividades	Nenhuma	Qualquer	
Sintomas/despertares noturnos	Nenhum	Qualquer	
Necessidade de medicação de alívio	Nenhuma	$\geq 2$ vezes/semana	
Função pulmonar (PFE ou VEF1)	Normal	$< 80\%$ do previsto ou do melhor prévio (se conhecido)	

*Avaliação dos riscos futuros* (exacerbações, instabilidade, declínio acelerado da função pulmonar e efeitos adversos dos medicamentos): características que estão associadas a aumento dos riscos de eventos adversos no futuro, como mau controle clínico, exacerbações frequentes no último ano, admissão prévia em UTI, baixo VEF1 (volume expiratório forçado no primeiro segundo), exposição à fumaça do tabaco e necessidade de usar medicamentos em altas dosagens. PFE = pico de fluxo expiratório.

O estudo Platino (Projeto Latino-Americano de Investigação em Obstrução Pulmonar) encontrou 18% de prevalência em homens e 14% nas mulheres na cidade de São Paulo.

A exposição ao tabaco é a principal causa da doença, mas outros poluentes ambientais, como partículas (fumaça de lenha) e gases, também são importantes e intensificados por fatores que afetam o crescimento pulmonar durante a gestação e a infância. Predisposição genética também tem sido implicada da gênese da DPOC, uma vez que apenas 15 a 20% dos tabagistas desenvolvem sintomas da doença.

### ■ Fisiopatologia

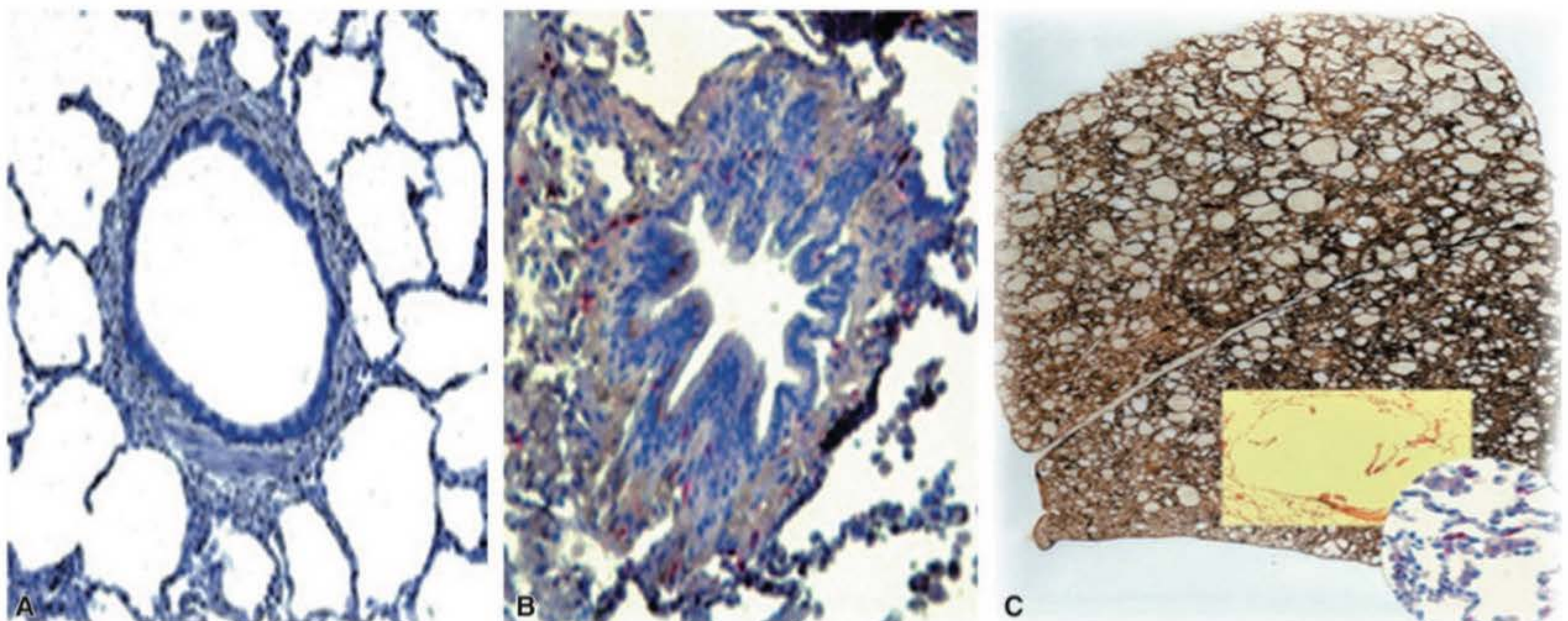
A base fisiopatológica da DPOC é a inflamação do tecido pulmonar, a qual, em combinação com o remodelamento das vias respiratórias e destruição do parênquima pulmonar, promovem obstrução crônica ao fluxo aéreo (Figura 41.2). Ativação das células epiteliais e dos macrófagos pulmonares provocada pela **fumaça do cigarro** culmina na liberação de fatores quimiotáticos que atraem os monócitos, os quais se diferenciam em macrófagos no tecido pulmonar e neutrófilos. Por ação de quimiocinas, os linfócitos são atraídos para os pulmões, os quais associados aos macrófagos e células epiteliais, liberam proteases que causam degradação da elastina, levando ao aumento do conteúdo aéreo dos espaços alveolares e consequente hiperdistensão e ruptura dos septos alveolares (enfisema pulmonar). A elastase produzida pelos neutrófilos, além da lesão tecidual,

induz hipersecreção de muco nas vias respiratórias (bronquite crônica). As células epiteliais e macrófagos liberam fator de crescimento de fibroblastos, que levam a fibrose, além de citocinas pró-inflamatórias que intensificam a inflamação.

A resposta inflamatória também é agravada por estresse oxidativo e excesso de proteases no pulmão, nas exacerbações infecciosas. Mantendo-se o tabagismo, uma resposta inflamatória persistente é produzida, o que altera a estrutura e a função dos pulmões.

Uma forma grave de enfisema pulmonar relaciona-se com a deficiência de alfa-1-antitripsina (AAT), glicoproteína do grupo dos inibidores de proteases, cuja principal função é inibir uma série de enzimas, entre elas a tripsina e a elastase neutrofílica. Apesar da sua denominação, a AAT tem maior efeito inibitório sobre a elastase neutrofílica do que sobre a tripsina, levando ao desequilíbrio na relação funcional protease-antiprotease. Com a redução dos níveis de AAT ocorre perda na proteção dos pulmões da ação elastolítica da elastase neutrofílica, com consequente aumento dos efeitos dos fatores agressores (tabagismo, infecções, fatores ocupacionais) e desvio no equilíbrio em favor da ocorrência de lesão pulmonar progressiva.

Cumprir assinalar que a inflamação pulmonar, após estabelecida, parece não depender mais do tabagismo e se correlaciona com a inflamação sistêmica, contribuindo para o desenvolvimento de comorbidades como doenças cardiovasculares, caquexia, fraqueza dos músculos esqueléticos, anemia, diabetes, distúrbios do sono, osteoporose, depressão e câncer de pulmão (Figura 41.3).



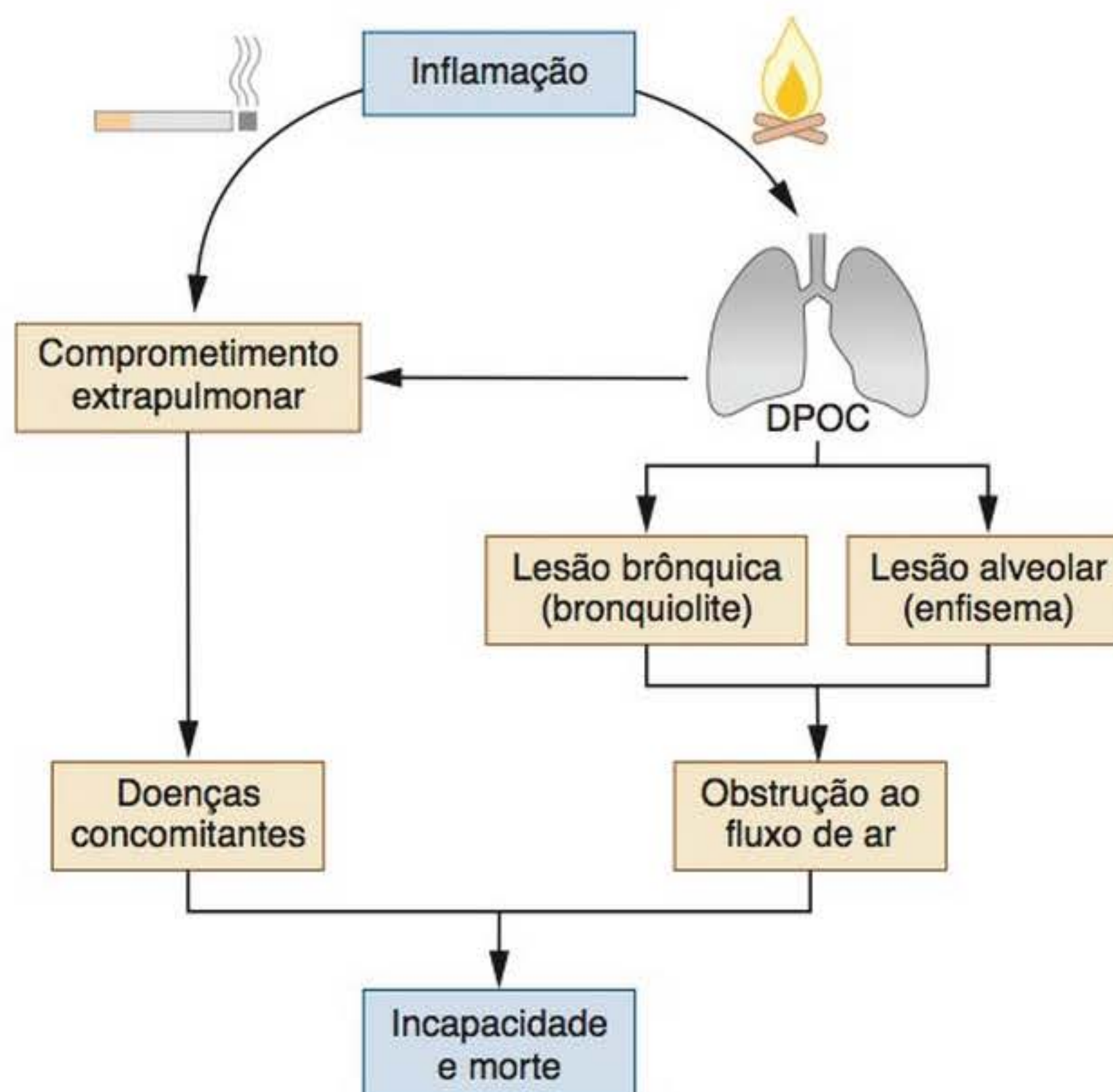
**Figura 41.2** Lesões anatomopatológicas da DPOC. **A.** Via respiratória normal. **B.** Via respiratória em paciente com DPOC, observando-se infiltrado inflamatório crônico, remodelamento e redução do calibre da via respiratória. **C.** Lesões no parênquima pulmonar com destruição dos septos alveolares. (Fonte: Pauwels RA, Rabe KF. Lancet 2004; 364:613-20.)



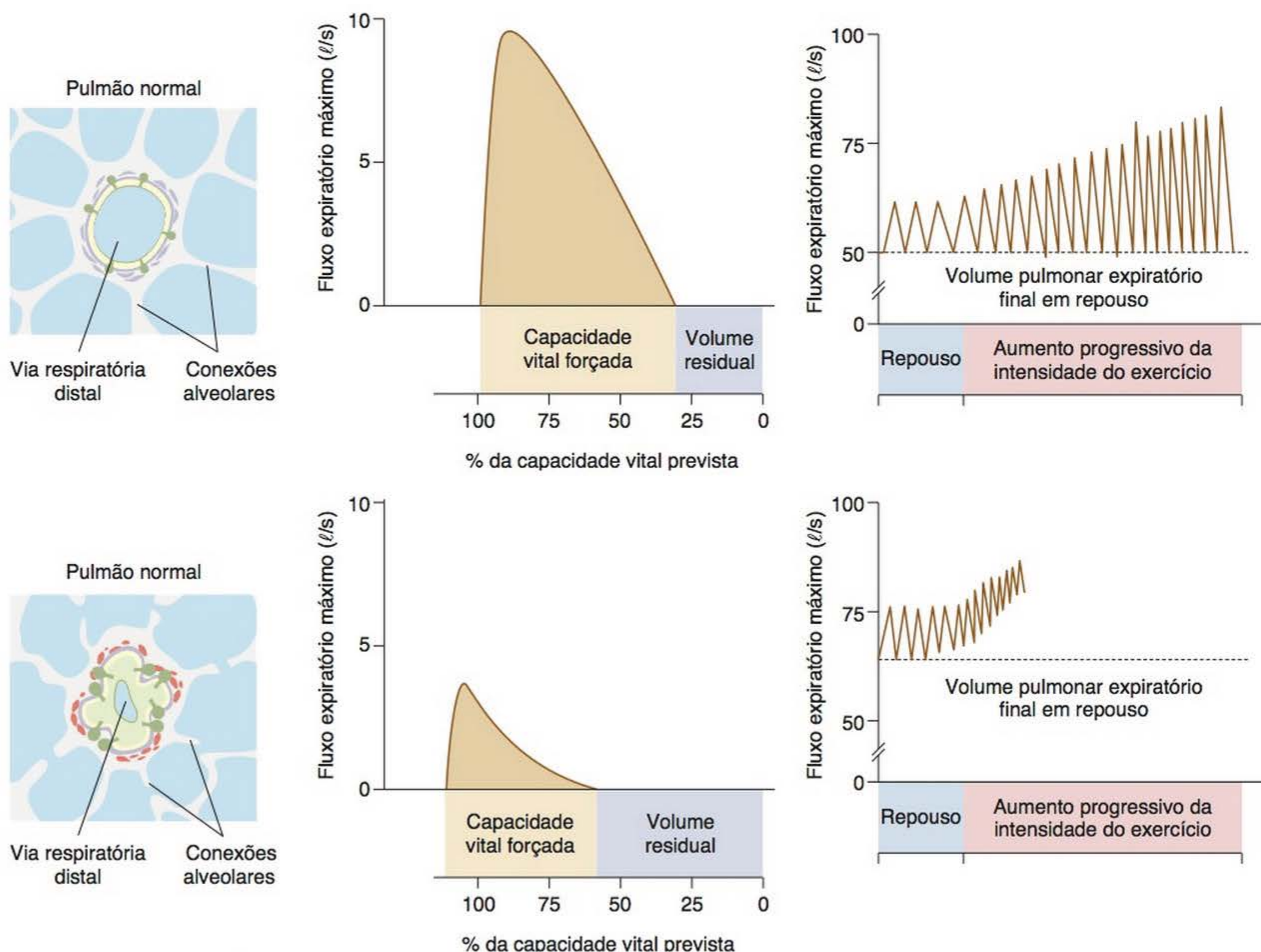
### Efeitos do tabagismo no aparelho respiratório

- Redução na motilidade ciliar
- Aumento do número de células caliciformes
- Hipertrofia das células mucosas
- Inflamação das paredes brônquicas
- Indução de broncoespasmo
- Redução na atividade macrofágica
- Favorecimento de infecções respiratórias
- Redução na produção de surfactante
- Inibição da atividade antiproteases
- Destruição das paredes alveolares
- Redução do calibre das pequenas vias respiratórias

O processo de obstrução das vias respiratórias e a hiperinsuflação dos espaços alveolares exterioriza-se melhor durante o exercício. Como nos pacientes com DPOC o período expiratório é prolongado, com redução no volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), durante a atividade física a frequência respiratória aumenta, dificultando ainda mais a expiração, tornando o paciente mais hiperinsuflado. Esse processo denomina-se **hiperinsuflação dinâmica**, que é responsável pela limitação física observada nos casos mais avançados da doença, com redução na capacidade vital forçada (CVF) e aumento do volume residual (VR) (Figura 41.4).



**Figura 41.3** Mecanismos patogênicos da DPOC associados à inflamação local e sistêmica, causando obstrução ao fluxo aéreo e a inter-relação de DPOC e comorbidades que pode levar a morte e incapacidade física. (Fonte: Guia EPOC – ALAT (2011). Patogenia da DPOC. p9.)



**Figura 41.4** Hiperinsuflação dinâmica. (Fonte: Niewoehner DE. N Engl J Med 2010; 362:1407-16.)



## ■ Manifestações clínicas

A tosse crônica, seca ou com expectoração, principalmente matinal, é o principal sintoma. Na maioria dos casos precede a dispneia. Cumpre salientar que os sintomas da DPOC são lentamente progressivos e nos estágios iniciais quase imperceptíveis.

As síndromes clínicas clássicas são a síndrome pulmonar de hiperaeração e a síndrome brônquica obstrutiva.

A dispneia, de início, aparece somente aos grandes esforços, mas vai se agravando lenta e progressivamente, até ocorrer aos pequenos esforços e mesmo quando o paciente está em repouso. Como a dispneia é um sintoma difícil de ser mensurado, recomenda-se a utilização da escala modificada do Medical Research Council para mais bem avaliá-la (ver Capítulo 39, *Exame Clínico*).

Nos portadores de DPOC leve e até moderada, o exame físico pode ser considerado normal, inclusive a ausculta pulmonar. Com a progressão da doença pode-se encontrar tórax em tonel, hipersonoridade à percussão, frêmito toracovocal diminuído, murmúrio vesicular diminuído, sibilos e estertores finos esparsos, mas que não são decisivos para o diagnóstico (Quadro 41.2).

Nos períodos de exacerbação pode haver aumento da dispneia, tosse com expectoração abundante que pode ser purulenta, taquipneia, período expiratório prolongado, respiração com lábios semicerrados, uso da musculatura acessória, cianose, além de roncos, sibilos e estertores na ausculta pulmonar. Esses episódios de exacerbações, muitas vezes confundidos com “quadros gripais”, são responsáveis por uma grande demanda nas unidades de emergência e podem ser uma oportunidade para o diagnóstico de DPOC. O simples questionamento sobre o tabagismo ou a exposição a outros gases nocivos pode ser chave para a busca ativa de casos de DPOC.

Os fatores de risco para exacerbações são: gravidade da obstrução ao fluxo aéreo, duração ou aparecimento de novos sintomas, episódios prévios inclusive com hospitalizações, existência de comorbidades e exacerbação anterior com necessidade de ventilação mecânica.

Os pacientes mais graves podem evoluir para *cor pulmonale* com turgência jugular, edema de membros inferiores, hepatomegalia, hiperfonesse da 2ª bulha no foco pulmonar.

Avaliar a existência de comorbidades é mandatório. Hipertensão arterial, dislipidemias, síndrome metabólica, depressão, catarata, osteoporose e câncer de pulmão são as mais frequentes, sendo a doença cardiovascular a principal causa de mortalidade em portadores de DPOC.

Dorhost e Filley classificaram os pacientes com DPOC em dois tipos:

- Enfisematoso: *pink puffer* (PP), soprador rosado
- Bronquítico crônico: *blue bloater* (BB), pletórico, cianótico.

Embora a maioria dos pacientes apresente uma combinação dessas síndromes, seu reconhecimento ajuda no entendi-

mento da fisiopatologia da doença e, por vezes, no seu controle terapêutico (Figura 41.5).

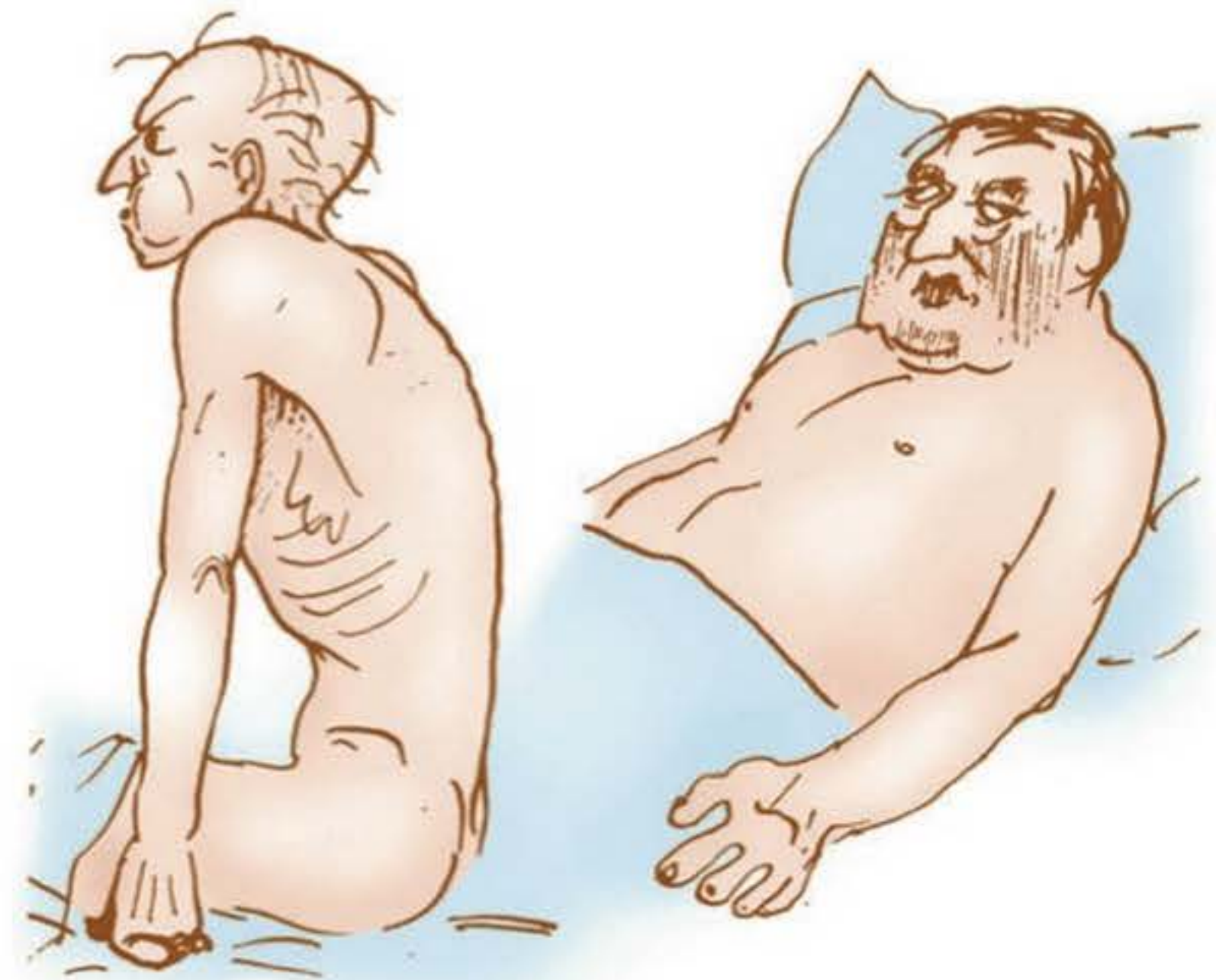
## ■ Exames complementares

► **Avaliação funcional.** A realização da espirometria é indispensável para o diagnóstico da DPOC. Obstrução ao fluxo aéreo é caracterizada pela relação entre o volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF1), pela capacidade vital forçada (CVF), VEF1/CVF, abaixo de 0,70, ou abaixo do valor teórico normal, após a administração de broncodilatador.

Além do diagnóstico, a espirometria é importante para o estadiamento da DPOC com base nos valores de VEF1. Medidas de volumes pulmonares e de difusão podem ser utilizadas em casos específicos, principalmente nos pacientes com dispneia desproporcional ao grau de obstrução ao fluxo ou em casos mais graves com indicação de tratamento endoscópico ou cirúrgico.

A oximetria de pulso com avaliação da saturação de oxigênio ( $Sp_{O_2}$ ) deve ser realizada em todos os pacientes e a gasometria arterial quando a  $Sp_{O_2}$  for inferior a 92% ou em pacientes estáveis com VEF1 inferior a 35% do previsto.

Os testes de exercícios, como o teste de caminhada de 6 min (TC6'), são importantes para a orientação de atividades físicas e para realização de reabilitação pulmonar.



### Enfisematoso – *pink puffer* (PP), soprador rosado

Longilíneo, magro, fâcies angustiosa  
Dispneia intensa  
Murmúrio vesicular reduzido. Pode haver estertores de bolhas finas  
Pouca expectoração e sinais de infecção  
Utilização do “ponto de ancoragem”  
Raramente edema e insuficiência cardíaca  
Hipoxemia sem hipercapnia  
Hematócrito normal  
Obstrução grave (VEF1 diminuído)  
Aumento da capacidade pulmonar total  
Volume residual muito aumentado  
Complacência aumentada  
Difusão diminuída

### Bronquítico crônico – *blue bloater* (BB) pletórico cianótico

Brevilíneo, obeso, fâcies pletórica  
Dispneia discreta  
Roncos e sibilos  
Expectoração abundante e infecção  
Não utiliza o “ponto de ancoragem”  
Edema e insuficiência cardíaca congestiva  
Hipoxemia com hipercapnia  
Policitemia  
Obstrução grave (VEF1 diminuído)  
Capacidade pulmonar total normal  
Volume residual aumentado  
Complacência normal  
Difusão normal  
TC tórax – lesão centrolobular  
Complicação – *cor pulmonale*

### Quadro 41.2 Principais elementos para o diagnóstico de DPOC.

- Idade  $\geq 40$  anos
- Tabagismo atual ou passado
- Tabagismo passivo ou exposição à fumaça de gases nocivos (combustão da lenha)
- Espirometria:  $VEF1/CVF \leq 0,70$

VEF1 = volume expiratório forçado no primeiro segundo; CVF = capacidade vital forçada.

Figura 41.5 Estereótipos clínicos nas formas avançadas de DPOC.



A polissonografia para investigação de apneia do sono em pacientes com DPOC pode ser útil para o diagnóstico da **síndrome de sobreposição** das duas doenças.

► **Exames radiológicos.** Embora o diagnóstico da DPOC seja essencialmente funcional, a radiografia do tórax deve ser realizada para excluir doenças associadas. Em estágios mais avançados pode demonstrar hiperinsuflação pulmonar, bolhas e espessamento das marcas broncovasculares. A tomografia computadorizada do tórax pode demonstrar a existência e o tipo de enfisema (panlobular, centrolobular, perilobular), além da eventual existência de bronquiectasias, bolhas e perfusão em mosaico (indicando obstrução em pequenas vias respiratórias) (Figura 41.6). Os exames radiológicos também ajudam na identificação do câncer de pulmão e de sequelas associadas.

► **Exames cardiológicos.** Ecodopplercardiograma para avaliação cardiovascular e diagnóstico da hipertensão pulmonar e de *cor pulmonale*.

► **Exames hematológicos.** Hemograma (policitemia), exames bioquímicos (na identificação de comorbidades) e dosagem de alfa-1 antitripsina (indivíduos jovens com enfisema).

► **Avaliação da inflamação local e sistêmica.** A avaliação de células e mediadores inflamatórios no escarro, lavado broncoalveolar (LBA) e sangue periférico ainda não está padronizada.

## ▪ Avaliação da gravidade da DPOC

A classificação de gravidade proposta pela Iniciativa Global para Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (Global Initiative for Obstructive Lung Disease, GOLD) leva em consideração o grau de limitação ao fluxo aéreo (espirometria) (Quadro 41.3).

A avaliação da gravidade pode ser feita por meio de marcadores clínicos e funcionais, como no índice de BODE (*body, obstruction, dyspnea, exercise*), composto pelo índice de massa corporal (IMC), grau de obstrução na espirometria (VEF1 pós-broncodilatador), grau de dispneia pela escala do Medical Research Council e tolerância ao exercício pelo teste de caminhada de 6 min (TC6'). Quanto maiores os valores encontrados no índice, pior é o prognóstico (Quadro 41.4).

Quadro 41.3	Classificação da obstrução ao fluxo pela GOLD.
GOLD 1	VEF1 $\geq$ 80% do previsto
GOLD 2	50% $\leq$ VEF1 < 80% do previsto
GOLD 3	30% $\leq$ VEF1 < 50% do previsto
GOLD 4	VEF1 < 30% do previsto

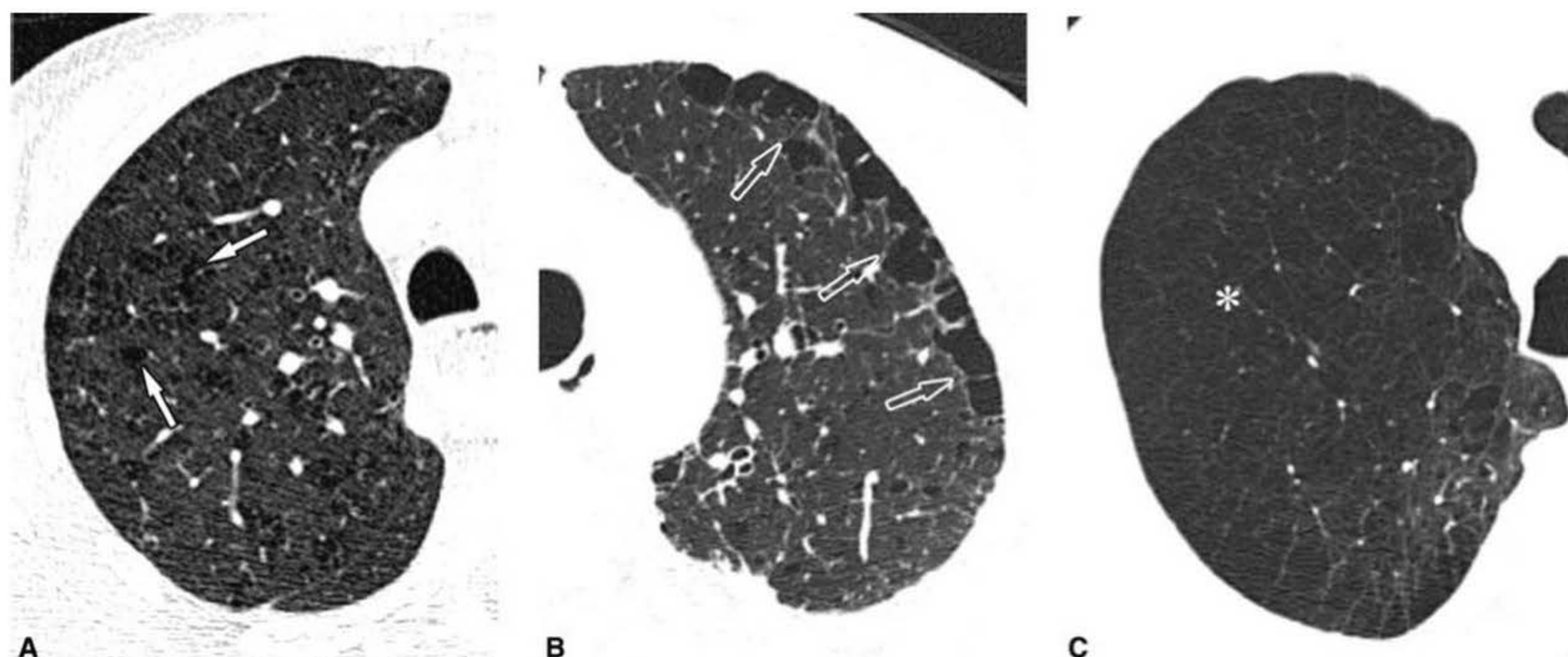
Quadro 41.4	Índice de BODE.			
Parâmetros	0	1	2	3
VEF1 (% previsto)	$\geq 65$	50 a 64	36 a 49	$\leq 35$
TC6' Distância da caminhada de 6 min (m)	$\geq 350$	250 a 349	150 a 249	$\leq 149$
mMRC (escala de 0 a 4)	0 ou 1	2	3	4
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	$> 21$	$\leq 21$		

Índice de BODE = ( ) 0-2; ( ) 3 e 4; ( ) 5 e 6; ( ) 7-10. mMRC = escala modificada do Medical Research Council.

## ► Bronquiectasias

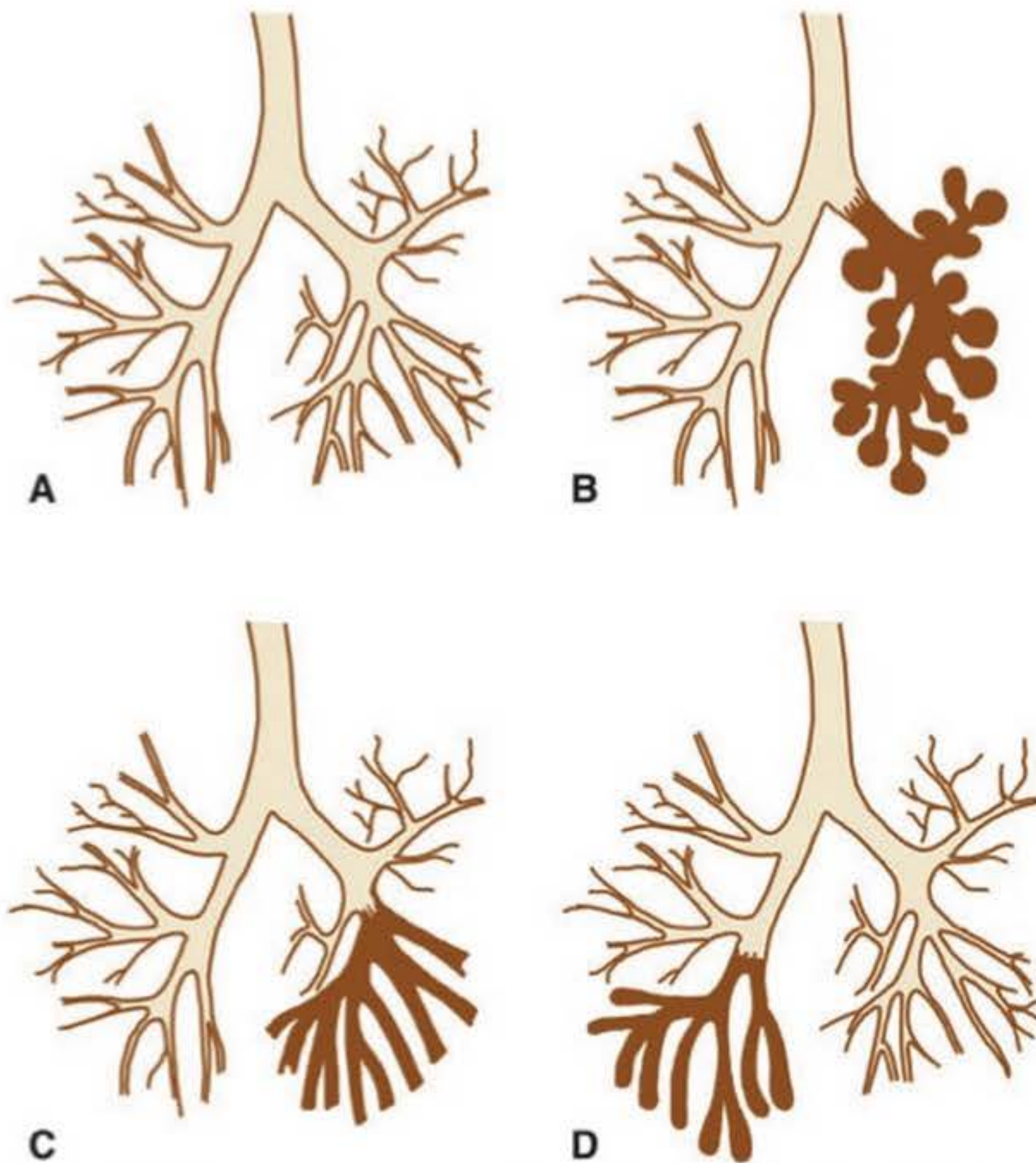
As bronquiectasias (Figura 41.7) correspondem a uma dilatação anormal e irreversível dos brônquios com diâmetro superior a 2 mm, decorrente da destruição dos componentes muscular e elástico das suas paredes. Em geral, surgem em consequência de processos que levam a colonização e a inflamação crônica dos brônquios, como, por exemplo, em casos de pneumonias pós-sarampo ou pós-influenza em crianças, complicações pós-coqueluche ou tuberculose, ou, ainda, como manifestação pulmonar de uma doença sistêmica congênita ou adquirida (Quadro 41.5).

Uma vez que a tosse somente mobiliza secreções até os brônquios de sétima ordem, a remoção de secreção das pequenas vias respiratórias, além deste ponto, depende do transporte mucociliar. Assim, se houver diminuição da capacidade de transporte mucociliar, o acúmulo de secreção facilitará a colonização bacteriana naquele local. Consequentemente,



**Figura 41.6** Imagens axiais de tomografia computadorizada do tórax, em janela de pulmão, evidenciando enfisema pulmonar com morfologia centrolobular (setas em A), parasseptal (setas em B), em pacientes tabagistas. Em C, caracteriza-se enfisema com morfologia panlobular, em paciente com deficiência de alfa-1-antitripsina (asterisco).





**Figura 41.7** Tipos de bronquiectasias. **A.** Aspecto normal. **B.** Císticas ou saculares. **C.** Cilíndricas. **D.** Varicosas ou fusiformes.

haverá reação inflamatória com liberação de proteases pelos neutrófilos, associada principalmente à destruição de elastina (pela elastase) e de colágeno (pela collagenase) da parede brônquica. O aumento da pressão transmural exercida pelo pulmão íntegro em torno do brônquio lesado acaba por dilatar esta parede enfraquecida, o que pode ser evidenciado em exames de imagem.

Os microrganismos que mais frequentemente infectam as bronquiectasias são: *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* e, germes anaeróbios, seguidos do *Staphylococcus aureus* e dos gram-negativos. A *Pseudomonas aeruginosa* e a *P. cepacia* também podem colonizar pacientes com bronquiectasia, especialmente aqueles com fibrose cística.

As bronquiectasias podem ser assintomáticas. A principal manifestação clínica é tosse crônica com expectoração espessa de aspecto mucopurulento e odor fétido. O volume de secreção produzida varia de 10 mL/dia (bronquiectasia leve), 10 a 150 mL/dia (bronquiectasia moderada), a mais de 150 mL/dia (bronquiectasia grave).

Nas exacerbações infecciosas o paciente apresenta aumento da tosse e maior produção de secreção, acompanhados ou não de anorexia, debilidade do estado geral, febre e dispneia. Dependendo do microrganismo envolvido, da extensão da doença e do estado nutricional do paciente, a exacerbação infecciosa aguda da bronquiectasia pode evoluir de modo grave com toxemia e sepse.

Hemoptise é comum e pode ocorrer em qualquer momento da evolução das bronquiectasias, sendo mais frequente na forma difusa, inclusive como primeira manifestação da doença. Embora possa ser volumosa, por se tratar de artéria brônquica ou de uma das anastomoses pulmonar-brônquicas, a hemoptise raramente é fatal.

Com frequência, os pacientes com bronquiectasias apresentam sinais e sintomas de doença das vias respiratórias superiores, como rinorreia e sinusite crônica.

### Pseudobronquiectasia

Os resultados de uma TC realizada logo após um episódio de infecção pulmonar devem ser analisados com cautela. Isso porque lesões pneumônicas podem ser seguidas de dilatação brônquica reversível, conhecida como pseudobronquiectasia, que não deve ser confundida com a bronquiectasia verdadeira, que corresponde a uma dilatação irreversível da parede brônquica.

Ao exame físico, o estado geral costuma ser bom ou regular na forma localizada. Dependendo do tempo e da extensão da doença e da existência de doença sistêmica pode haver desnutrição, halitose, baqueteamento dos dedos, dispneia e cianose. Pode haver polipose nasal. A ausculta do tórax pode ser normal ou detectar estertores de bolhas finas ou grossas, verificadas no início e no meio da inspiração.

A tosse com secreção pode simular bronquite crônica simples ou obstrutiva.

► **Exame radiológico.** O diagnóstico de bronquiectasia é feito por exame de imagem. A radiografia do tórax apresenta-se normal na maioria dos casos. A perda de volume e o empilhamento de vasos pulmonares, formando imagens que lembram “linhas de trem” nas bases pulmonares, são sugestivas, mas não definitivas, de bronquiectasias. Opacidades radiopacas homogêneas podem ser vistas, caracterizando a impação mucoide nos brônquios dilatados. Nas formas avançadas podem ser identificadas imagens císticas com nível hidroaéreo.

O método diagnóstico de eleição é a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR). Quando bronquíolos são visíveis a menos de 3 cm da pleura visceral na TCAR, isso significa que sua parede está espessada. Sinal do anel com sinete e espessamento grosseiro da parede brônquica são sinais de doença mais avançada. A identificação de broncocoques (vias respiratórias cheias de secreção que se bifurcam em forma de V ou de Y, a menos de 3 cm da pleura visceral) e/ou de aprisionamento de ar (*airtrapping*) são interpretados como manifestação de bronquiolite (proliferativa ou constritiva), lesão bronquiolar que acompanharia e poderia ser causa ou consequência da bronquiectasia. Para o diagnóstico de apri-

### Quadro 41.5 Causas de bronquiectasias frequentemente localizadas.

#### Congênitas

- Deficiência congênita de cartilagem (síndrome de Williams-Campbell)
- Traqueobroncomegalia (síndrome de Mounier-Kuhn)
- Pulmão hiperluciente (síndrome de Swyer-James-MacLeod)
- Bronquiectasias císticas congênitas do pulmão direito

#### Adquiridas

##### Pós-infecção:

- Pneumonia pós-sarampo, *influenza* ou adenovírus tipo 7)
- Coqueluche
- Tuberculose
- Broncopneumonia por germe virulento ou abscesso (*Klebsiella*, estafilococo, anaeróbio) tratada de modo inadequado ou sem terapêutica específica
- *Mycoplasma pneumoniae*

##### Por obstrução brônquica intrínseca ou extrínseca:

- Tumores endobrônquicos
- Corpo estranho
- Estenose pós-tuberculose endobrônquica
- Síndrome do lobo médio
- Compressão por gânglios linfáticos ou tumores



sionamento de ar a TCAR deve ser realizada em inspiração e expiração forçadas.

► **Broncoscopia.** Não deve ser um exame de rotina nesses pacientes. No entanto, casos de hemoptise também têm indicação de broncoscopia. Nos casos de hemoptise maciça deve ser dada a preferência à broncoscopia rígida. Se somente broncoscopia flexível estiver disponível, ela deve ser feita através de tubo orotraqueal, de modo a garantir a via respiratória pérvia durante o procedimento.

► **Investigação diagnóstica adicional.** É necessária em pacientes com suspeita de doença do sistema imune, adquirida ou congênita, distúrbios do sistema mucociliar ou suspeita de aspergilose broncopulmonar alérgica.

## ► Pneumonias

As pneumonias caracterizam-se por uma síndrome clínica decorrente de um processo inflamatório no parênquima pulmonar (bronquíolos respiratórios e alvéolos). Nesse processo, também chamado de pneumonite, ocorre alveolite e exsudação, podendo ser de qualquer natureza, porém, habitualmente se deve a um agente infeccioso (bactérias, vírus ou fungos).

A classificação das pneumonias, baseada no seu agente etiológico, é a que melhor atenderia tanto às finalidades diagnósticas quanto terapêuticas. Contudo, neste momento, a identificação do microrganismo responsável só é possível em 50% dos casos, mesmo utilizando-se recursos diagnósticos muito especializados. Dessa maneira, a abordagem de pacientes com suspeita de pneumonia deve ser feita baseada em dados clínico-epidemiológicos para sua melhor condução.

Quando o acometimento restringe-se a um lobo pulmonar, denomina-se pneumonia lobar, entretanto, quando ocorrem múltiplas imagens radiológicas uni ou bilaterais, afetando brônquios, bronquíolos e alvéolos, de limites mal definidos, irregulares, entremeados de áreas de parênquima sem lesões aparentes, denomina-se broncopneumonia.

A maioria dos autores classifica as pneumonias em comunitárias e nosocomiais.

► **Pneumonia adquirida na comunidade (PAC).** É a pneumonia que ocorre em pacientes fora do ambiente hospitalar ou de unidades especiais de saúde ou, ainda, quando se manifesta nas primeiras 48 h de internação. Pode ser causada por vírus, bactérias ou fungos.

► **Pneumonia nosocomial.** É aquela que se instala após 48 h de internação, não sendo produzida por germes previamente incubados no momento da admissão; ou que ocorre até 48 h após a alta hospitalar. É subdividida em pneumonia relacionada com os cuidados de saúde (PRCS) e pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM).

### ■ Pneumonias adquiridas na comunidade

Pneumonias adquiridas na comunidade (PAC) são doenças inflamatórias agudas de causa infecciosa que acometem os espaços aéreos. Podem ser causadas por vírus, bactérias ou fungos.

As maiores taxas de internação por pneumonia ocorrem em crianças com menos de 5 anos e em idosos com mais de 80 anos. O coeficiente de mortalidade por pneumonia varia conforme a faixa etária e aumentou na última década nas faixas etárias acima de 70 anos.

O desenvolvimento de uma infecção, em qualquer parte do organismo, geralmente obedece a uma das seguintes circunstâncias: invasão do tecido ou órgão por um microrganismo contra o qual o hospedeiro não apresenta imunidade; invasão por um inóculo bacteriano superior àqueles que os mecanismos de defesa normais são capazes de enfrentar; invasão por qualquer microrganismo em um hospedeiro que apresente alguma deficiência nos mecanismos de defesa.

Os microrganismos podem chegar ao parênquima pulmonar pelas seguintes vias: aspiração de secreções da orofaringe; inalação de aerossóis; disseminação hematogênica; disseminação a partir de um foco contíguo e reativação local.

### Manifestações clínicas

A suspeita diagnóstica de pneumonia surge na análise dos sinais e sintomas que indicam comprometimento pulmonar (triade sintomática principal: dor torácica, tosse produtiva – purulenta ou piosanguinolenta – e dispneia).

Outras manifestações clínicas incluem febre, calafrios, astenia, anorexia, mialgia, sudorese. A febre pode não ocorrer em 20% dos pacientes, principalmente idosos, que podem apresentar debilidade do estado geral, confusão mental ou piora de uma condição clínica subjacente.

Ao exame físico do tórax, pode-se encontrar a síndrome de consolidação pulmonar (expansibilidade pulmonar diminuída, frêmito toracovocal aumentado, macicez ou submacicez, murmúrio vesicular diminuído, estertores finos, sopro tubário, pectorilóquia), o que reforça a suspeita, mas não é suficiente na maioria dos casos para firmar o diagnóstico. Não é raro ocorrer derrame pleural em pacientes com pneumonia; nesse caso, os achados de exame físico do derrame pleural podem prevalecer com os seguintes achados: expansibilidade diminuída, frêmito toracovocal diminuído, macicez e abolição do murmúrio vesicular.

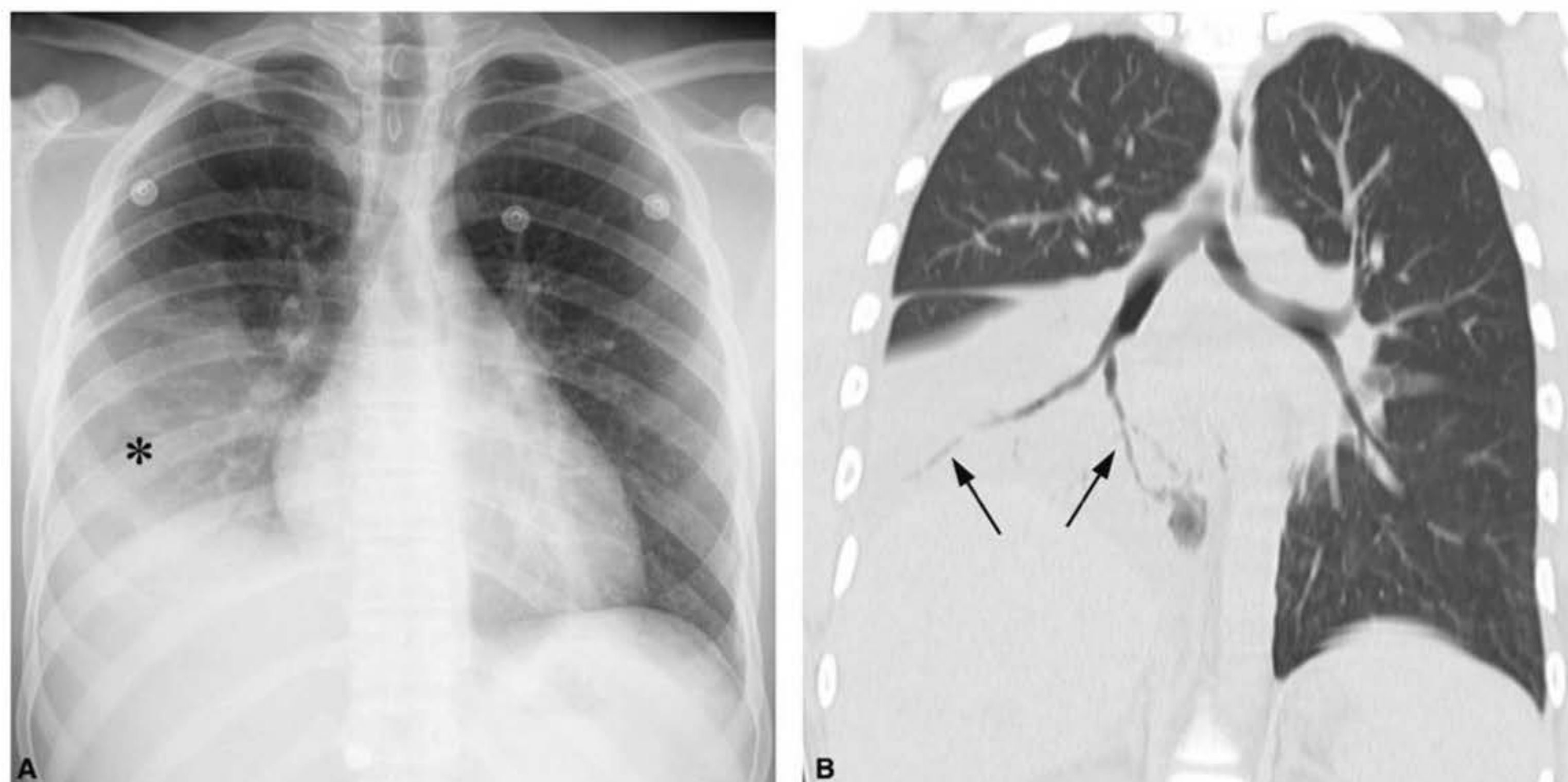
É fundamental a determinação da frequência respiratória em pacientes com suspeita de pneumonia, pois o achado de taquipneia, principalmente se acima de 30 incursões por minuto, correlaciona-se fortemente com a gravidade do quadro e risco de óbito.

Sempre é necessária uma avaliação completa do paciente (e não apenas do aparelho respiratório), incluindo idade, dados epidemiológicos, antecedentes, identificação de comorbidades (DPOC, rinite, sinusite, laringite, bronquiectasias, asma brônquica, diabetes, alcoolismo, desnutrição, AIDS, insuficiência cardíaca, neoplasia maligna, condições que possibilitem aspiração de substâncias exógenas ou endógenas, uso de corticoi-

#### Fatores de risco para pneumonia

- Tabagismo
- Infecções virais das vias respiratórias superiores
- Recém-nascidos e idosos
- Alcoolismo
- Imunossupressão
- Insuficiência renal
- Doenças cardiovasculares
- Doença pulmonar obstrutiva crônica
- Diabetes
- Desnutrição
- Neoplasias malignas
- Nível alterado de consciência ou do reflexo faríngeo (convulsões, acidente vascular encefálico, doença neuromuscular)
- Asplenia funcional





**Figura 41.8** **A.** Radiografia do tórax em PA. **B.** Tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, com reformatação no plano coronal, em paciente com pneumonia lobar. Extensa consolidação com broncogramas aéreos comprometendo o lobo inferior direito (asterisco) em **A**, sendo mais bem evidenciados os broncogramas na imagem tomográfica (setas pretas) em **B**.

des e de outros medicamentos, principalmente antibióticos). O conjunto desses dados torna possível, inclusive, diagnóstico etiológico “presuntivo” na maioria dos pacientes para escolha do esquema terapêutico mais adequado.

Diagnóstico etiológico “de certeza” pode ser difícil ou impossível, mesmo quando se lança mão de métodos laboratoriais sofisticados, aliás, nem sempre disponíveis. A identificação do agente infeccioso pode ser feita pelo exame de escarro, mas não se pode esquecer de que é frequente a contaminação desse material pela flora normal das vias respiratórias superiores, boca e faringe. A obtenção de material para exame bacteriológico por broncoscopia, embora mais difícil do ponto de vista técnico, revela resultados mais confiáveis. Isolamento de agentes virais apresenta dificuldades ainda maiores e, em geral, só é feito em casos especiais.

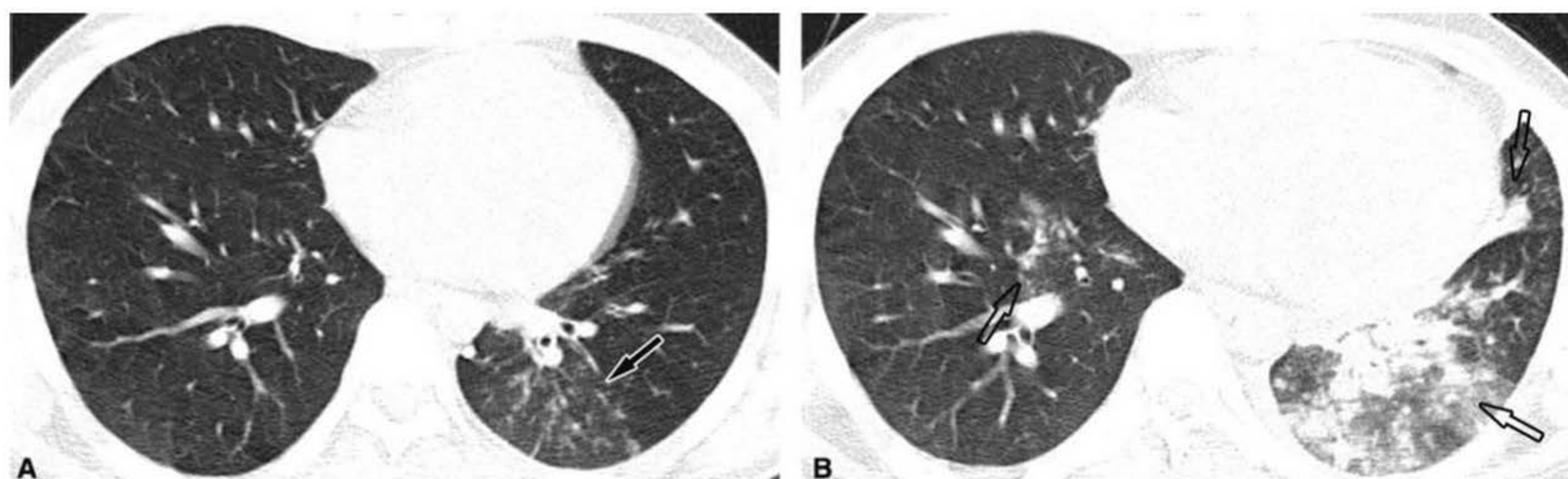
► **Exames de imagem.** Nenhum sintoma ou sinal, ou mesmo diferentes associações entre eles, possibilita o diagnóstico seguro de pneumonia, embora, por outro lado, exame físico do apa-

relho respiratório normal e ausência de alterações nos sinais vitais tornem o diagnóstico menos provável. Assim, a radiografia de tórax é fundamental para confirmação ou exclusão de pneumonia. O padrão radiográfico mais frequente nas pneumonias são as opacidades alveolares (Figuras 41.8 e 41.9).

Derrames pleurais significativos (com 5 cm ou mais, identificado na projeção lateral em ortostatismo a partir do sulco posterior) devem ser puncionados. A ultrassonografia é útil nos derrames pequenos e suspeitos de loculação.

A radiografia de tórax deve ser repetida após 6 semanas do início dos sintomas em tabagistas com mais de 50 anos e na persistência dos sintomas ou achados anormais no exame físico. A persistência de achados radiológicos após 6 semanas requer investigação adicional.

A tomografia computadorizada de tórax deve ser realizada quando houver dúvidas sobre a existência de infiltrado pneumônico, para a detecção de complicações e na suspeita de neoplasia.



**Figura 41.9** Imagens axiais de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com leucemia mieloide aguda, neutropênico febril, apresentando broncopneumonia. **A.** Após início dos sintomas, observam-se alguns sutis micronódulos do espaço aéreo comprometendo o segmento basal posterior do lobo inferior esquerdo (seta fechada). **B.** Após 5 dias, observa-se importante piora do quadro tomográfico, com evolução para consolidações que comprometem praticamente todo o lobo inferior esquerdo, e comprometimento do lobo inferior direito e língua (setas abertas).



**Quadro 41.6** Patógenos mais comuns em PAC, em ordem decrescente, classificados de acordo com o local em que se encontra o paciente.

PAC ambulatorial (leve)	Internados (não em UTI)	Internados em UTI (grave)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. pneumoniae</i></li> <li>• <i>M. pneumoniae</i></li> <li>• <i>C. pneumoniae</i></li> <li>• <i>H. influenzae</i></li> <li>• <i>Legionella</i> sp.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. pneumoniae</i></li> <li>• <i>M. pneumoniae</i></li> <li>• <i>C. pneumoniae</i></li> <li>• Vírus respiratórios</li> <li>• <i>H. influenzae</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>S. pneumoniae</i></li> <li>• Bacilos gram-negativos</li> <li>• <i>H. influenzae</i></li> <li>• <i>Legionella</i> sp.</li> <li>• <i>S. aureus</i></li> </ul>

PAC = pneumonia adquirida na comunidade; UTI = unidade de terapia intensiva.

## Exames complementares

Não se deve retardar a instituição do tratamento em função da realização de exames para identificação de causa. Vários são os estudos que mostram que é frequente o insucesso na busca do agente etiológico, a despeito dos avanços tecnológicos dos exames de imagem e microbiológicos. Na maioria dos pacientes, diagnóstico etiológico das pneumonias continua controverso e o direcionamento do tratamento antimicrobiano faz-se por avaliação de outros fatores como a gravidade do quadro clínico e o local em que o paciente se encontra (Quadros 41.6 e 41.7).

► **Exame de escarro.** Embora o exame de escarro seja frequentemente utilizado na busca do diagnóstico etiológico, o benefício dessa prática no manejo inicial da PAC ainda é controverso. Em geral, a bacterioscopia do escarro não é suficiente para indicar a escolha do antibiótico inicial, mas pode indicar a ampliação do espectro de tratamento em casos especiais.

Consideram-se válidas para cultura amostras com menos de 10 células epiteliais e mais de 25 células polimorfonucleares por campo de pequeno aumento.

► **Hemocultura.** Deve ser reservada para pacientes hospitalizados com PAC grave e nos pacientes que não respondem à terapêutica empiricamente instituída, pois apresenta baixo rendimento, sendo positiva em apenas 10 a 20% dos casos.

► **Outros exames.** Os testes sorológicos, imunoelutroforese, aglutinação com látex, imunofluorescência e ELISA não devem ser rotineiramente solicitados e não são úteis para o tratamento dos pacientes individualmente, mas podem ter utilidade para se estabelecer o perfil epidemiológico de uma determinada região ou um surto epidêmico. As pesquisas de antígenos urinários são exames simples, rápidos e não influenciáveis pelo uso de antibióticos. Exemplos: o teste para *Legionella pneumophila* torna-se positivo a partir do primeiro dia da doença e assim permanece

durante semanas. A sua sensibilidade varia de 70 a 90%, com especificidade próxima de 100%. O teste para pneumococos apresenta sensibilidade que varia de 50 a 80% (maior que na pesquisa do escarro e hemocultura) e especificidade de 90%.

## Avaliação da gravidade da PAC

Os pacientes com diagnóstico de PAC devem ser avaliados quanto à gravidade da doença, o que orientará a decisão do local de tratamento, a intensidade da investigação etiológica e a escolha do antibiótico (Quadro 41.8).

Por sua simplicidade, aplicabilidade e facilidade de uso, as **Diretrizes Brasileiras** para pneumonia adquirida na comunidade em adultos imunocompetentes sugerem a utilização do escore CURB-65 (C = confusão mental; U = ureia > 50 mg/dL; R = frequência respiratória ≥ 30 irpm; B = pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou diastólica ≤ 60 mmHg; idade ≥ 65 anos) (Figura 41.10), ou a sua versão simplificada CRB-65 (Figura 41.11), como critério apropriado para a estratificação da gravidade no nível de atenção primária e na emergência.

## Diagnóstico diferencial

Às vezes, é muito difícil saber se estamos diante de um caso de tromboembolia/infarto pulmonar ou pneumonia. O quadro clínico pode ser semelhante, com tosse, dor torácica,

**Quadro 41.8** Etapas para a avaliação do local de tratamento de portadores de pneumonia adquirida na comunidade.

1. Avaliar a existência de doenças associadas
2. Avaliar CRB-65
3. Avaliar o grau de oxigenação e o comprometimento radiológico
  - $Sp_{O_2} < 90\%$  – indicação de internação
  - Radiografia de tórax
    - Extensão radiológica
    - Derrame pleural suspeito de empiema
4. Avaliar os fatores sociais e cognitivos
  - Ausência de familiar ou cuidador
    - Necessidade de observação da resposta ao tratamento
  - Capacidade de entendimento da prescrição
5. Avaliar os fatores econômicos
  - Acesso aos medicamentos
  - Retorno para avaliação
6. Avaliar a aceitabilidade da medicação oral
7. Julgamento clínico

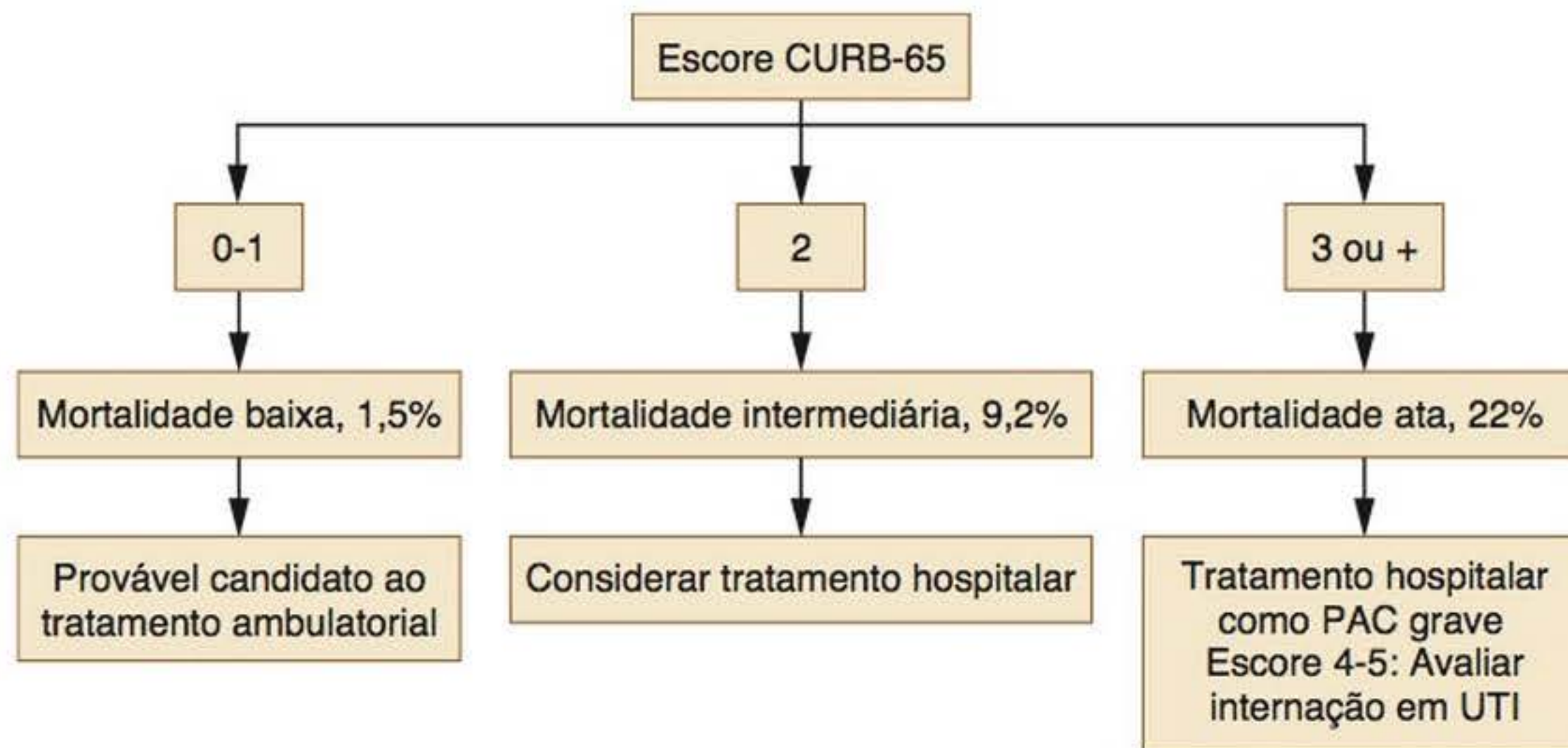
CRB-65: confusão mental (escore ≤ 8 no teste mental abreviado); frequência respiratória ≥ 30 ciclos/min; pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou pressão arterial diastólica ≤ 60 mmHg; e idade ≥ 65 anos. (Fonte: J Bras Pneumol. 2009;35(6):574-601.)

**Quadro 41.7** Exames complementares indicados para a investigação etiológica da pneumonia adquirida na comunidade.

Evidência	Hemocultura	Bacterioscopia e cultura de escarro	Antígeno urinário para pneumococo e <i>Legionella</i> sp.	Lavado broncoalveolar ou aspirado traqueal	Outros
Admissão em UTI PAC grave	Sim	Sim	Sim	Sim	Aspirado se realizada intubação traqueal
Uso abusivo de álcool	Sim	Sim	—	—	—
Falha de tratamento clínico	Sim	Sim	Sim	Sim*	—
Doença estrutural	Não	Sim	Não	Não	—
Infiltrado cavitário	Sim	Sim	Não	Não	BAAR
Derrame pleural	Sim	Sim	Sim	Não	Toracocentese

\*Não realizar em caso de falha de tratamento ambulatorial. UTI = unidade de terapia intensiva; PAC = pneumonia adquirida na comunidade; BAAR = bacilo álcool-acidorrresistente.





**Figura 41.10** Escore de avaliação CURB-65. PAC = pneumonia adquirida na comunidade; UTI = unidade de terapia intensiva; CURB-65 (C = confusão mental; U = ureia > 50 mg/dL; R = frequência respiratória  $\geq 30$  ciclos/min; B = pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou diastólica  $\leq 60$  mmHg; idade  $\geq 65$  anos). (Fonte: J Bras Pneumol. 2009;35(6):574-601.)

tipo pleurítico, e dispneia, mas a febre é mais baixa, hemoptise ou escarro hemoptoico são mais frequentes e a existência de fatores de risco para formação de trombos poder ser um dado importante na elucidação do quadro.

► **Tumores malignos.** Pacientes que apresentam pneumonias de repetição em um mesmo local ou pneumonia de resolução lenta devem ser investigados para **tumores malignos pulmonares**, sendo o carcinoma bronquioloalveolar o de apresentação radiológica mais semelhante. Outras apresentações como nódulo único ou múltiplos, massa, cavitação, atelectasia e derrame pleural também causam dúvidas no diagnóstico.

► **Bronquiolite obliterante.** A **bronquiolite obliterante com pneumonia em organização (BOPO)** é uma síndrome clinicopatológica caracterizada por fibrose bronquiolar e peribronquiolar com proliferação intraluminal de tecido conjuntivo que se estende para os alvéolos, gerando limitação ao fluxo aéreo. Na forma idiopática a doença é chamada de **pneumonite organizante criptogênica**, que é a apresentação mais frequente. O quadro clínico é de tosse não produtiva persistente, dispneia, perda de peso, hemoptise, febre e mal-estar.

► **Tuberculose pulmonar.** Em sua apresentação inicial a **tuberculose pulmonar** pode manifestar-se com quadro de opacidade alveolar, simulando pneumonia bacteriana, a exigir atenção especial, pois o tratamento para pneumonia pode retardar o diagnóstico de tuberculose, e isso pode ser responsável por apresentações mais graves da doença.

► **Edema pulmonar.** Principalmente quando é unilateral e localizado, pode ser difícil ser diferenciado de pneumonia bacteriana, do ponto de vista radiológico.

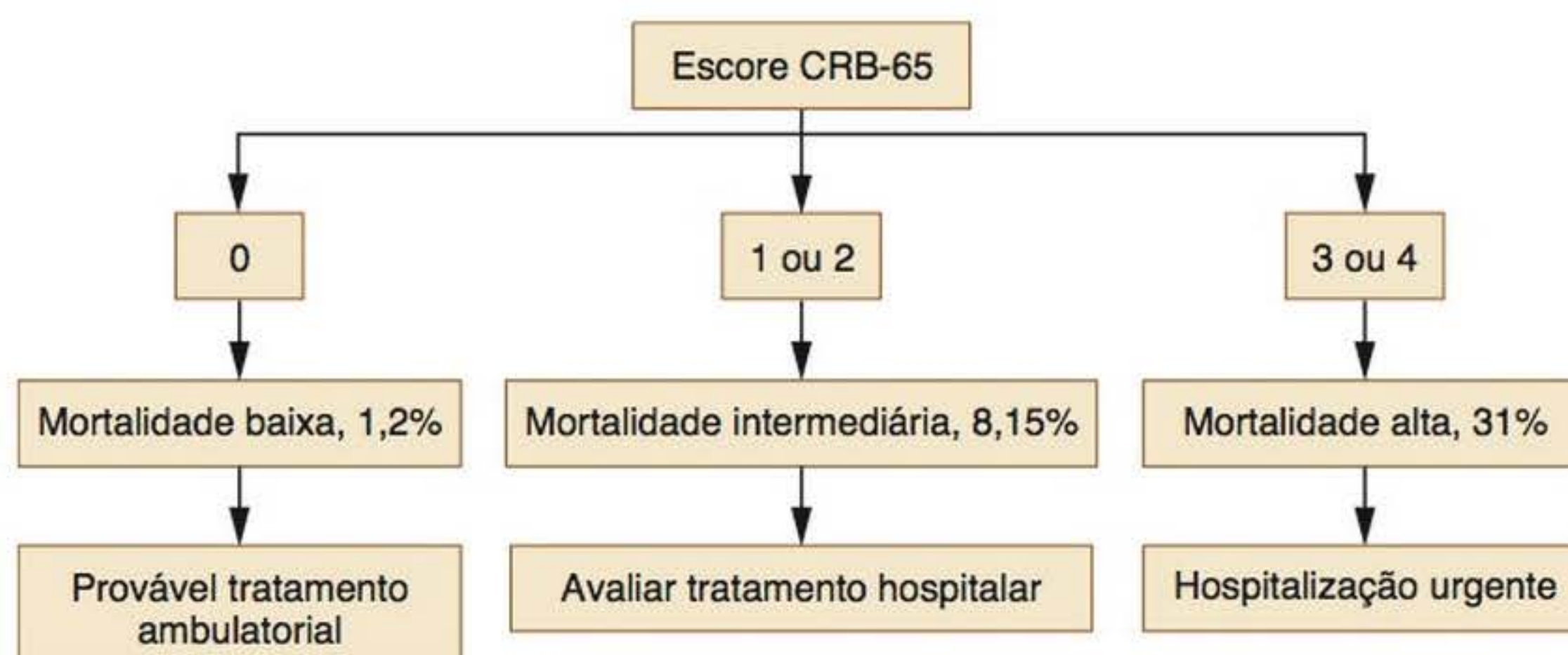
► **Atelectasia pulmonar.** Quando afeta um lobo ou um segmento pulmonar, deve entrar no diagnóstico diferencial das pneumonias. A ausência de febre é um dado importante.

► **Colecistite, abscesso subfrênico, pancreatite aguda, abscesso hepático amebiano.** Devem entrar no diagnóstico diferencial das pneumonias localizadas nos lobos inferiores dos pulmões.

## ▪ Pneumonia nosocomial

A denominação pneumonia nosocomial, atualmente, refere-se a dois tipos: pneumonia relacionada com os cuidados de saúde (PRCS) e pneumonia associada à ventilação mecânica (PAVM), complicações frequentes em pacientes hospitalizados, principalmente naqueles admitidos nas unidades de terapia intensiva. É a segunda infecção hospitalar mais comum e a primeira em termos de morbidade, mortalidade e custos.

Pneumonia relacionada com os cuidados de saúde é aquela que ocorre após 48 h da admissão hospitalar, por germe que não estava incubado, sem ter relação com procedimentos médicos, não se relacionando à intubação endotraqueal e à ventilação mecânica. Pacientes portadores de pneumonia que estiveram hospitalizados em unidades de pronto-atendimento por dois ou mais dias nos 90 dias precedentes, os provenientes de asilos ou de casas de saúde, os que receberam antibióticos por via intravenosa, quimioterapia, ou tratamento de escaras nos 30 dias anteriores à doença, ou aqueles que estão em tratamento em clínicas de diálise também estão incluídos nessa classificação.



**Figura 41.11** Escore de avaliação CRB-65. CRB-65: C = confusão mental; R = frequência respiratória  $\geq 30$  ciclos/min; B = pressão arterial sistólica < 90 mmHg ou diastólica  $\leq 60$  mmHg; idade  $\geq 65$  anos. (Fonte: J Bras Pneumol. 2009;35(6):574-601.)



O principal fator de risco para o surgimento de pneumonia nosocomial é a ventilação mecânica. É a pneumonia que surge 48 a 72 h após intubação endotraqueal e suporte ventilatório invasivo. Entre os principais fatores responsáveis por pneumonia associada à ventilação mecânica destaca-se a aspiração de secreções de bucofaringe, do condensado formado no circuito do respirador ou do conteúdo gástrico colonizado por bactérias patogênicas. Outros fatores que também contribuem são: formação de um biofilme de bactérias no interior do tubo, vazamentos ao redor do balonete e intubações repetidas.

Infiltrado pulmonar recente ou progressivo, observado na radiografia do tórax, associado a febre acima de 38°C, leucocitose ou leucopenia e secreção traqueal purulenta são os principais sinais sugestivos de pneumonia associada à ventilação mecânica.

O estudo radiológico é imperativo, estando indicado diariamente nos pacientes intubados e em prótese ventilatória. Devem ser coletadas duas amostras de sangue para hemocultura, preferencialmente durante o pico febril, com amostras em sítios diferentes de punção. A coleta de amostras de secreções das vias respiratórias inferiores, para cultura quantitativa, deve ser feita, sempre que possível, antes do início da terapêutica antimicrobiana. Nos pacientes em ventilação mecânica, procedimentos invasivos, como lavado broncoalveolar e escovado protegidos por meio de broncoscopia, estão indicados.

Considera-se de **baixo risco** para patógenos resistentes os pacientes internados por um período inferior a 5 dias, sem uso

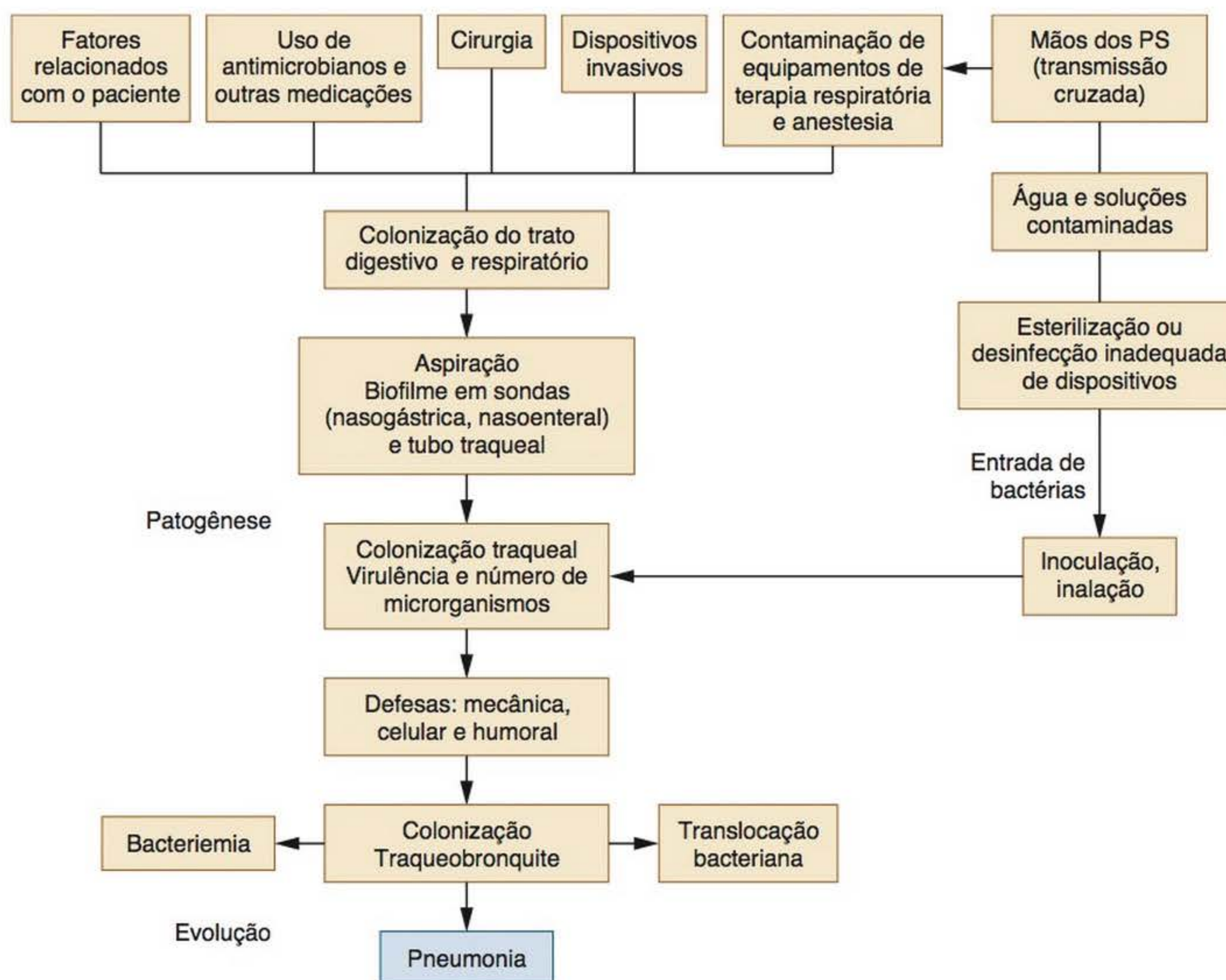
prévio de antibiótico e sem outros fatores de risco para colonização da bucofaringe por patógenos multirresistentes.

Os principais agentes são: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *S. aureus* sensível à oxacilina, enterobactérias sensíveis (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp., *Serratia marcescens*).

No grupo de **alto risco** para patógenos resistentes, encontram-se os pacientes hospitalizados há mais de 5 dias, aqueles em uso de antibiótico nos últimos 15 dias, ou que apresentam outros fatores de risco para colonização da bucofaringe por agentes potencialmente resistentes, tais como: neurocirurgia, SARA, trauma craniano, uso de corticoide e ventilação mecânica prolongada. A patogênese das pneumonias nosocomiais é descrita na Figura 41.12.

Os critérios clínicos para o diagnóstico de PAVM são aumento do número de leucócitos totais, aumento e mudança do aspecto da secreção traqueal, piora ventilatória, usando-se como referência a relação  $Pa_{O_2}/FI_{O_2}$ , febre ou hipotermia e ausculta compatível com consolidação, sempre comparando com o período anterior à suspeita de PAVM.

A radiografia de tórax à beira do leito, apesar de sua baixa especificidade e sensibilidade, deve ser obtida, podendo mostrar nova opacidade no parênquima pulmonar, não evidenciada em exame anterior à suspeita. Não há estudos que documentem o papel da tomografia de tórax no diagnóstico da PAVM, mas pode ser utilizada, considerando-se risco/benefício nos casos em que a radiografia de tórax é inconclusiva.



**Figura 41.12** Patogênese da pneumonia relacionada com assistência à saúde e possíveis alvos para prevenção. Estágio 1: colonização e invasão do trato respiratório inferior. Estágio 2: interação entre as defesas do paciente e microrganismo (número de bactérias, virulência versus defesas mecânica, humoral e celular). Estágio 3: evolução (colonização, traqueobronquite ou pneumonia). PS = profissionais de saúde. (Adaptada de Craven DE, Craven KS, Duncan RA. Hospital-acquired pneumonia. In: Jarvis WR. Bennett & Brachman's Hospital Infections. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 5th edition, 2007, chapter 31:519.)



**Fatores de risco para patógenos potencialmente resistentes**

- Internação recente prolongada ( $\geq 5$  dias)
- Uso de antibióticos por mais de 24 h nos últimos 15 dias
- Fatores de risco para colonização de orofaringe por agentes potencialmente resistentes (neurocirurgia, SARA, trauma craniano, uso de corticoides)
- Residência em asilo ou similar
- Alta frequência de resistência bacteriana na comunidade ou na unidade hospitalar
- Imunodeficiência ou imunossupressão
- Gravidade/instabilidade hemodinâmica
- Internação na UTI

Culturas de secreções respiratórias não têm valor na ausência de sinais clínicos e radiológicos, e amostras não devem ser coletadas sem haver suspeita clinicoradiológica de PAVM.

A opção pelo início do tratamento antimicrobiano não deve aguardar os resultados de cultura e deve ser baseada nos dados clínicos e radiológicos. Para otimização do valor diagnóstico das culturas (hemoculturas e culturas de secreções respiratórias), estas devem ser coletadas antes do início da administração de antimicrobianos. Os resultados da cultura de secreções respiratórias, quantitativas, devem ser usados para ajuste de tratamento iniciado empiricamente. A coleta de material, lavado brônquico ou broncoalveolar por meio da broncofibroscopia deve ser avaliada para ajustes no esquema antimicrobiano, desde que o estado clínico do paciente possibilite a realização do procedimento. Caso contrário, os aspirados traqueais podem ser usados, sendo que em pneumonias que acometam apenas um lobo a acurácia diagnóstica é reduzida.

Pacientes com pneumonia, cujas culturas quantitativas identificaram o agente e seu perfil de sensibilidade, podem ter o tratamento escalonado, modificando para monoterapia.

Classicamente, as pneumonias nosocomiais têm sido tratadas por 2 a 3 semanas, embora não haja evidências científicas para essa conduta, aceita desde longa data. Quando o tratamento inicial da pneumonia é correto, a melhora clínica ocorre, habitualmente, com menos de 7 dias. O uso excessivamente prolongado de antibióticos, além de aumentar o custo do tratamento, expõe o paciente aos riscos dos efeitos adversos dos medicamentos, e pode propiciar a emergência de cepas resistentes. Portanto, se o paciente preenche os critérios de melhora clínica e laboratorial, e assim se mantém por 48 h, pode-se suspender o antibiótico com 7 com ou 10 dias. Em contrapartida, para bactérias multirresistentes não existe consenso sobre isso. Habitualmente, o tratamento é de no mínimo 10 a 14 dias.

## ▪ Agentes etiológicos das pneumonias

Os agentes etiológicos das pneumonias compreendem bactérias gram-positivas e gram-negativas, germes atípicos, bactérias anaeróbias, vírus, agentes químicos e agentes físicos.

### Bactérias gram-positivas

► ***Streptococcus pneumoniae***. Diante de um indivíduo, previamente sadio, acometido por uma pneumonia supostamente bacteriana, justifica-se considerá-la, em princípio, de natureza pneumocócica.

De início, quase sempre súbito, a doença frequentemente acomete pessoas em plena atividade ou no decurso de “estados gripais prolongados”. Muitos referem história prévia de infec-

ção das vias respiratórias superiores. A sensação de calafrios é quase sempre uma manifestação precoce dessas pneumonias. Como primeiros sintomas surgem: tosse, dor torácica em pontada, temperatura elevada, sudorese, cefaleia, astenia, mialgias, taquipneia e taquicardia. A tosse, que pode não ocorrer nos primeiros dias, é seca, tornando-se produtiva, mucoide, após 48 a 72 h; posteriormente, a secreção assume aspecto sanguinolento que, nos dias subsequentes, pode adquirir cor de tijolo. Tossir ou executar determinados movimentos torna-se penoso para o doente. A dor tem irradiação variável: lesões próximas ao trajeto frênico repercutem junto à borda esternal e à base do pescoço; as localizadas nos segmentos basais anteriores, no ombro ou na axila. Não é raro uma pneumonia simular abdome agudo, sobretudo em crianças, particularmente as localizadas nos lobos inferiores, médios (segmento medial) e na língula (segmento inferior).

Os dados obtidos ao exame físico dependem da fase da infecção, sede, extensão e profundidade da lesão. Pela inspeção e palpação percebe-se maior ou menor redução da mobilidade torácica, quer difusa ou localizada. O frêmito toracovocal, que de início está normal ou diminuído, aumenta quando surge a consolidação, coincidindo com a maciez obtida pela percussão. A redução do murmúrio vesicular precede o aparecimento dos estertores crepitantes, audíveis precocemente desde o início da doença. Em seguida surge o sopro tubário, que coincide com o desaparecimento dos estertores crepitantes. Nessa ocasião, quando há broncofonia, pectoriloquia, pectoriloquia afônica, egofonia e atrito pleural, eles são audíveis, desde que a consolidação atinja volume razoável e haja permeabilidade brônquica. Na fase resolutiva, que ocorre entre 10 e 15 dias, a expectoração torna-se abundante, de aspecto purulento e eliminação fácil. Ruídos brônquicos de vários timbres e alturas podem permanecer por vários dias.

A pneumonia pneumocócica dos idosos merece destaque não só pela sua gravidade, como pelas características que lhe são próprias. Suas manifestações clínicas, consideradas precoces por serem sutis, como febre, calafrios, tosse e dor, podem passar despercebidas.

A imagem radiológica, quando assume o aspecto clássico, apresenta-se como um infiltrado denso e homogêneo de padrão alveolar, comprometendo parte ou a totalidade de um ou mais lobos. Seus limites, de início imprecisos, tornam-se mais tarde bem marcados, definindo a extensão do processo: subsegmentar, segmentar ou lobar. As cissuras, dependendo da fase do processo e da incidência dos raios X, tornam-se mais visíveis que em suas posições normais, retraídas ou abauladas. O diafragma costuma estar imobilizado mesmo nas lesões altas, contribuindo para a redução do hemitórax comprometido. Quando o processo se instala em pulmão previamente comprometido, como nos portadores de DPOC, bronquiectasias e mucoviscidose, a consolidação nem sempre é homogênea, de limites bem definidos e única, assumindo mais o aspecto de broncopneumonia. É comum, nos broncopatas crônicos, a pneumonia pneumocócica simular tumores. A cavitação, bem como o empiema, é rara, embora o derrame estéril seja comum.

Achado de *S. pneumoniae* na secreção de um portador de pneumonia nem sempre significa que sua natureza é pneumocócica. A bacterioscopia direta do escarro coletado pela maneira tradicional, corado pelo método de Gram e cultivado, quando necessário, é o primeiro e o mais importante procedimento laboratorial diante de um portador de pneumopatia aguda. A aparência tanto macro como microscópica do mate-



rial a ser examinado deve sugerir que sua procedência seja broncopulmonar, isto é, tenha aspecto purulento, seja rico em polimorfonucleares e pobre em células epiteliais da mucosa bucal. O teste de *Quellung*, realizado no esfregaço de escarro, consiste no aparecimento de tumefação capsular do germe por antissoro específico e resulta de uma interação entre os polisacarídeos contidos na cápsula da bactéria e os anticorpos capsulares homólogos. O método tem-se mostrado muito útil na identificação do *S. pneumoniae*, tornando possível distingui-lo de outros estreptococos. Outros procedimentos bioquímicos contribuem para o diagnóstico dessas pneumonias, incluindo: contraímunoeletroforese, coaglutinação e aglutinação do látex no escarro ou no aspirado brônquico e no líquido pleural; no soro pela contraímunoeletroforese, aglutinação do látex e imunoensaio enzimático (ELISA). A hemocultura costuma ser positiva aproximadamente em 20 a 25% dos casos, nos 3 a 4 primeiros dias da doença. O hemograma na maioria das vezes revela leucocitose que varia de 15.000 a 25.000/mm<sup>3</sup>. É incomum a verificação de leucopenia, que pode ocorrer em pacientes em estado grave, em idosos e em imunodeprimidos.

As complicações das pneumonias pneumocócicas em geral devem ser consideradas raras. O derrame pleural, embora comum e de pequeno volume, regride rapidamente, não exigindo tratamento especial; se houver suspeita clínica de empiema (recrudescimento da febre), confirmado pela radiologia, a toracocentese será obrigatória e urgente. A pericardite manifesta-se por dor precordial, febre, hipotensão e sinais físicos de derrame. Aumento súbito da dispneia, acompanhado de dor e febre persistente coincidindo com imagem radiológica compatível sugerem o diagnóstico de atelectasia maciça. A endocardite pode surgir precedida de bacteriemia, durante o curso da doença ou na sua fase resolutive. Aproximadamente 50% dos casos de meningite pneumocócica, no adulto, vêm acompanhados de pneumonia pneumocócica ou a sucedem. Artrite, nefrite e icterícia também podem surgir, mas são ainda mais raras que as demais complicações. A insuficiência respiratória aguda é complicação das mais frequentes nos pneumopatas crônicos, particularmente nos portadores de DPOC acometidos por pneumonia.

► **Staphylococcus aureus.** Bactéria gram-positiva, esférica, com capacidade de elaborar enzimas e toxinas que a tornam livre da ação de determinados antibióticos. O gênero *Staphylococcus* tem pelo menos 20 espécies diferentes, e o *S. aureus*, coagulase-positivo, é aquele que, com maior frequência, causa infecções graves, particularmente as respiratórias.

O *S. epidermidis*, coagulase-negativo, devido à frequência com que é identificado na pele e em outros locais, e por sua baixa virulência, sempre foi considerado sem grande importância clínica. Atualmente, o *S. epidermidis* vem sendo responsabilizado por bacteriemias, nos surtos de infecções hospitalares. Acredita-se que nesses casos, além de outros fatores, o uso abusivo de antibióticos e a capacidade do germe em aderir a cateteres e sondas tenham contribuído para essas infecções.

A doença acomete mais lactentes e crianças, podendo causar microepidemias em alguns aposentos coletivos, como berçários e enfermarias. Esse microrganismo é de fácil colonização na cicatriz umbilical de recém-nascidos, chegando ao pulmão através da nasofaringe.

O estafilococo é responsável, aproximadamente, por 5% das pneumonias que acometem indivíduos previamente comprometidos pelo vírus da *influenza*. É germe permanente no vestíbulo nasal de 25% dos adultos e transitório em 50% deles, chegando a 90% entre médicos e paramédicos. Esse agente é responsável pela maioria das estafilococcias adquiridas em

hospital, ao provocarem infecções intravasculares originárias do local da inserção das cânulas venosas. Entre os nefropatas crônicos, principalmente os mantidos em diálise, diabéticos, os que fazem uso de insulina e toxicômanos, a possibilidade de colonização estafilocócica da nasofaringe é maior.

A pneumonia estafilocócica não é doença do adulto sadio, acometendo de preferência indivíduos com defesas locais ou sistêmicas comprometidas, que exigem tratamento hospitalar. Comumente, é precedida de uma virose respiratória alta, sobretudo em pneumopatas crônicos com insuficiência cardíaca, tornando o quadro extremamente grave. Quando adquirida em hospital, o quadro é sempre mais grave, havendo grande comprometimento do estado geral, com taquipneia, taquicardia, cianose e choque tóxico. Como a via hemática em adultos é a mais frequente, a porta de entrada, em grande quantidade de casos, é facilmente identificável, tais como: lesões cutâneas, piodermites, furúnculos, abscessos, flegmões, focos de osteomielite, feridas cirúrgicas contaminadas, abortos provocados e infectados, e cirurgia pélvica recente.

O diagnóstico das pneumonias estafilocócicas, no adulto, nem sempre se faz com a mesma facilidade com que as pneumonias pneumocócicas, principalmente quando o foco de origem não é precocemente localizado. Paciente "gripado ou resfriado", cujo quadro subitamente se agrava (calafrios, febre alta, dor pleural e tosse produtiva), pode estar sofrendo uma infecção estafilocócica. Estão no mesmo caso indivíduos hospitalizados por motivo cirúrgico ou não, que apresentam subitamente manifestações graves de infecção respiratória. Na criança e no lactente, o quadro costuma ser dramático e de extrema gravidade; nesses casos não é raro verificar-se infecção prévia a distância, como impetigo, otite, onfalite e outras. Indivíduos em condições de saúde adversas acometidos de infecção respiratória subjacente favorecem a eclosão da doença. É o que ocorre nos casos de insuficiência renal crônica (particularmente quando sob diálise), diabetes melito, pancreatite, hepatopatias crônicas, neoplasias, grandes traumatizados ou queimados, e em usuários de drogas ilícitas. Pacientes em uso prolongado de corticosteroides, doses excessivas de antibióticos ou de imunossupressores, bem como aqueles submetidos a tratamento com cateter venoso, sonda traqueal, sonda vesical ou dreno torácico, estão mais sujeitos à doença.

A frequência com que o estafilococo é identificado nas secreções brônquicas, sem causar doença, dificulta o diagnóstico etiológico dessas pneumonias, fazendo com que haja mais problema com os falso-positivos do que com os falso-negativos. Entretanto, em um indivíduo com pneumopatia aguda, exame radiológico compatível e abundância de estafilococos coagulase-positivos no escarro, o diagnóstico de pneumonia estafilocócica se impõe. A confirmação diagnóstica se obtém rapidamente pela prova da contraímunoeletroforese ou pelo imunoensaio (ELISA), ambos feitos no soro. A contraímunoeletroforese pode ser realizada também no líquido pleural quando houver derrame. A maioria dos casos se acompanha de leucocitose elevada, em torno de 20.000/mm<sup>3</sup>, com aumento de polimorfonucleares. Leucopenia coincidindo com ausência de febre e bacteriemia agravam o prognóstico.

Em nenhuma outra pneumonia o aspecto radiológico muda tanto e de maneira tão rápida como nas estafilocócicas. Essa particularidade, pela sua importância diagnóstica, exige radiografias diárias e até mais frequentes. A doença pode assumir, desde o início, o aspecto broncopneumônico com vários infiltrados "redondos", disseminados em ambos os hemitórax, de padrão alveolar, bem definidos, pouco densos, com pequenas áreas de atelectasias e intercalados de parênquima



normal. Em uma visão precipitada e superficial, tais imagens podem simular metástases. Como as lesões costumam ser de idades diferentes, pode-se ver um infiltrado redondo de baixa densidade, ao lado de uma formação nodular densa e até escavada. As lesões estafilocócicas, com o tempo, resultam em formações cavitárias, de paredes finas, contornos regulares e conteúdo líquido, conhecidas como **pneumatoceles**. Essas vesículas assumem tal grau de insuflação, sobretudo em crianças, que, ao deslocarem o mediastino para o lado oposto, podem mimetizar uma hérnia diafragmática. O comprometimento pleural nas pneumonias estafilocócicas é quase uma constante. O derrame de início serofibrinoso evolui rapidamente para empiema, ocorrência esta que muito contribui para diferenciá-la das demais pneumonias bacterianas. É comum que essas pneumonias se apresentem, de início, principalmente em crianças, sob o aspecto de hemitórax opaco.

Resumindo, infiltrado redondo único ou múltiplo, de limites imprecisos, escavados ou não (pneumatoceles), de instalação súbita, com envolvimento pleural são verificações características das pneumonias estafilocócicas.

As complicações pleuropulmonares dessas pneumonias, particularmente em crianças, são quase uma constante: pneumatoceles, abscessos, piopneumotórax e empiema. As pneumatoceles podem persistir por meses e até indefinidamente, não exigem tratamento, a não ser que se infectem, transformando-se em abscessos, piopneumotórax e empiema.

► **Streptococcus pyogenes**. Bactéria gram-positiva aeróbia ou anaeróbia facultativa, esférica. Paradoxalmente, o *S. pyogenes* está entre os maiores responsáveis por infecções bacterianas das vias respiratórias superiores, como faringites, tonsilites e otites, mas as pneumonias estreptocócicas não são frequentes. Os diabéticos ou portadores de certas doenças graves são os mais atingidos.

Estreptococos pertencentes ao grupo D (enterococos) são causas frequentes de infecção urinária, em pacientes com anormalidades estruturais dessas vias, e responsáveis por 10% dos casos de endocardite bacteriana. Não obstante, infecções respiratórias hospitalares por enterococos já foram descritas em pacientes submetidos a nutrição parenteral prolongada ou que usavam antibióticos de largo espectro, particularmente as cefalosporinas de terceira geração.

► **Streptococcus viridans**. Excepcionalmente é responsável por pneumonia, podendo, todavia, ser identificado em associação com outros germes, nas secreções de pacientes com pneumonias aspirativas. O início é súbito, acompanhado de faringite estreptocócica, com febre, calafrios, tosse e expectoração mucopurulenta. A dor pleural é um sintoma precoce, marcante, rebelde e, por isso, sugestivo. Pleurite e hemoptise são comuns.

A doença apresenta-se como um quadro extremamente grave, de instalação súbita (forma primária), ou surge durante ou após uma virose respiratória (forma secundária). A coincidência de casos da mesma natureza, em ambientes semelhantes ou proximidades, deve ser valorizada no diagnóstico. Em determinadas formas graves, logo de início, surge derrame que evolui rapidamente para empiema pútrido.

O diagnóstico baseia-se na identificação do estreptococo no exsudato da nasofaringe, no aspirado brônquico e no sangue pela hemocultura. A bacterioscopia do escarro costuma revelar sua predominância maciça. Como esse germe facilmente se confunde com outras bactérias gram-positivas, o diagnóstico depende também da cultura do material. A leucocitose, muito elevada, com neutrofilia é achado habitual.

A hemocultura raramente é positiva, ao contrário do que acontece com as pneumonias estafilocócicas e pneumocócicas. Muitas vezes, o diagnóstico só é confirmado tardia-

mente, pela existência de anticorpos no soro e aumento do título da antiestreptolisina O e da antifibrinolisinase no sangue. Radiologicamente, apresentam-se na maioria das vezes sob o aspecto de lesões múltiplas, comprometendo vários segmentos e, eventualmente, dando origem a abscessos, simulando doença estafilocócica. Os lobos inferiores costumam ser os mais atingidos, quase sempre acompanhados de empiema.

► **Actinomicose**. Os dois principais agentes causadores dessa afecção pertencem à família das Actinomycetaceae: *Actinomyces israelii* e *Actinomyces propionica*, chamado antigamente de *Arachnia*. Durante muitos anos essa bactéria anaeróbia gram-positiva foi considerada como fungo, entre outras razões, por sua forma filamentosa e pelo aspecto da cultura.

O *Actinomyces* é encontrado, com certa frequência, como saprófita na cavidade bucal de indivíduos cuja higiene é precária, especialmente nas regiões gengivodentárias (periodontites), nas cáries e criptas amigdalíneas.

A actinomicose é uma doença cosmopolita, embora incomum. De caráter nitidamente supurativo e evolução crônica, manifesta-se sob três formas: cervicofacial, toracopulmonar e ileocecal. A forma cervicofacial é a mais comum, considerando-se a cavidade bucal a porta de entrada. Nesses casos, surgem abscessos duros, que posteriormente se fistulizam, provocando osteomielite da mandíbula. A forma abdominal, considerada rara, pode resultar da extensão das lesões do tórax para o abdome, como também ser consequente a traumatismos abdominais, perfurações intestinais ou por corpo estranho. Nessa eventualidade o quadro assume as características de abdome agudo.

Quando há disseminação sanguínea, o microrganismo pode atingir meninges e cérebro. A actinomicose toracopulmonar é decorrente da aspiração de material da bucofaringe contendo a bactéria. A doença é de evolução crônica, lenta, comprometendo o estado geral com perda de peso, muitas vezes sem febre, com expectoração purulento-sanguínea. A verificação de lesões da parede torácica é importante para o diagnóstico, e o encontro de grânulos semelhantes aos de enxofre no material proveniente das lesões é decisivo.

Apenas a identificação do *Actinomyces* no escarro não estabelece o diagnóstico.

Radiologicamente, no início, as imagens assumem o aspecto de condensação lobar única, respeitando a cissura; posteriormente, surgem pequenas cavidades. Nos casos crônicos a doença se alastra, envolvendo pleura, arcos costais, vértebras e partes moles.

► **Nocardia asteroides**. Da família das Actinomycetaceae, na qual se incluem outros microrganismos como a *Nocardia brasiliensis*. Assim como aconteceu com o *Actinomyces*, esses gêneros são hoje considerados bactérias gram-positivas, e não fungos.

A *N. asteroides* é ubíqua no universo, sendo encontrada de preferência no solo. No homem é considerada oportunista, e não saprófita, acometendo de preferência portadores de linfomas malignos, carcinoma, proteinose alveolar, doença de Cushing, AIDS e pacientes submetidos a corticoterapia. No entanto, convém lembrar que, em 50% dos casos, não costuma ser identificada uma doença básica. O contágio nunca foi verificado, quer entre homens, quer entre animais e o homem, apesar de essa infecção ser comum em animais domésticos.

O diagnóstico se faz pela bacterioscopia do escarro. O material, corado pelo método de Gram, exhibe o microrganismo sob a forma de cocos ou bacilos. O método de Kinyon (Ziehl modificado) tem-se mostrado mais específico para identificá-los. A cultura é demorada, antibióticos retardam seu crescimento, e a contaminação é frequente.



Embora não haja padrão radiológico sugestivo, a consolidação costuma ser única, homogênea, lobar com tendência à escavação. Empiomas são frequentes.

► **Rhodococcus equi.** Bacilo pleomórfico gram-positivo, pertencente à ordem das *Actinomycetaceae*. Acomete preferencialmente pacientes imunocomprometidos, particularmente os submetidos à corticoterapia e os portadores de síndrome de imunodeficiência adquirida.

Para o diagnóstico dessas pneumonias, deve-se levar em consideração as seguintes condições: (a) antecedentes de contato com equinos e bovinos; (b) pacientes imunodeprimidos por doença maligna, AIDS e corticoterapia; (3) imagem radiológica de aspecto nodular ou infiltrativo; (4) existência de bacilos gram-positivos pleomórficos e acidoresistentes nas secreções; (5) colônias de aspecto mucoide, rosa-pálido.

As imagens radiológicas, de início, assumem aspecto infiltrativo nodular, unilobar com tendência à escavação. Os hilos são poupados. Empiomas são comuns. Com vistas ao diagnóstico diferencial radiológico, deve-se considerar a possibilidade de lesão maligna escavada, infecção fúngica (criptococose), abscesso por anaeróbios, pneumonias estafilocócicas ou por *Klebsiella*.

### Bactérias gram-negativas

► **Haemophilus influenzae.** O *H. influenzae*, também conhecido como bacilo de Pfeiffer, é considerado o maior responsável pelos surtos de infecções bacterianas agudas que acometem os adultos. Na etiologia das otites médias e sinusites maxilares também ocupa lugar de destaque. Na primeira infância esse microrganismo é considerado o principal agente patogênico de natureza bacteriana; nesse período, pode ser identificado na nasofaringe de quase 100% das crianças com idade em torno de 5 anos. No adulto, desempenha importante papel nas infecções do trato respiratório, figurando entre os principais agentes das pneumonias que exigem internação. É comum e fácil identificá-lo nas vias respiratórias dos portadores de DPOC. Métodos diagnósticos considerados invasivos podem favorecer essas pneumonias.

O início pode ser súbito ou precedido de infecção do trato respiratório superior. Se o paciente for portador de outra doença, particularmente bronquite e/ou enfisema, esse diagnóstico ocupará o primeiro lugar. Essas pneumonias não se manifestam de maneira muito diferente das demais; há casos em que a única manifestação é febre isolada. Os casos com expectorações hemoptóicas são raros, e a bacteriemia é incomum. A leucocitose habitualmente não é alta.

Sua identificação no escarro é difícil, por ser discretamente corável e confundir-se com o *S. pneumoniae*. Deve-se dar preferência à cultura, embora seja positiva apenas em 5% dos casos. No sangue costuma ser identificado na mesma proporção, desde que haja bacteriemia. A contraímunoeletroforese e a aglutinação de partículas de látex são mais úteis em crianças do que em adultos. No líquido pleural e na urina, essas verificações são mais fáceis e seguras. Quanto ao diagnóstico com base apenas no achado do agente no escarro, os autores divergem; para uns o método de Gram, seguido de cultura, é decisivo. Nas pneumonias causadas por *H. influenzae* encapsulados, tipáveis, a cultura costuma ser positiva apenas em 10 a 15%; nos não encapsulados a taxa é ainda menor.

O comprometimento dos lobos inferiores costuma ser mais comum, e as imagens podem assumir aspecto de infiltrado lobar, segmentar ou subsegmentar, evoluindo ou não para consolidação. Outras vezes a infecção assume as caracterís-

ticas de broncopneumonia. Pode haver concomitância com derrame pleural.

► **Moraxella catarrhalis.** É um diplococo gram-negativo. Já foi conhecido como *Neisseria* e *Branhamella catarrhalis*, sendo hoje oficialmente chamado de *Moraxella catarrhalis*. Pode causar otite média e sinusite maxilar em crianças. Nos adultos, particularmente nos idosos portadores de DPOC, é responsável por surtos agudos de bronquites purulentas, broncopneumonias, infecções tanto das vias respiratórias superiores como inferiores. Nas pneumonias nosocomiais, também desempenha papel importante. O inverno facilita a infecção.

A grande maioria dos acometidos é idosa, tabagista e portadora de doença cardiopulmonar crônica. A infecção manifesta-se principalmente por tosse produtiva, com secreção abundante. Tanto a febre como a leucocitose são geralmente discretas.

A doença básica diagnosticada com mais frequência é a DPOC, seguida da asma, neoplasias malignas, nos pacientes que apresentam antecedentes favorecedores de refluxo esofágico e, por fim, naqueles com insuficiência cardíaca congestiva. Foram descritos inúmeros casos de pneumonia por *M. catarrhalis* em crianças e recém-nascidos, muitos deles tratados nas UTI ou submetidos a respiração mecânica.

Pelo exame físico do tórax, coletam-se os dados comuns aos surtos agudos de bronquite, ocasião em que os sinais de broncospasmo predominam. A leucocitose não costuma ser acentuada. Quanto ao diagnóstico bacteriológico, muitas vezes, fica restrito à verificação da presença de diplococos gram-negativos reniformes no escarro.

Na maioria dos casos, as alterações radiológicas são muito discretas ou não identificáveis. Têm sido descritas formas broncopneumônicas cujos infiltrados disseminados não se consolidam. As formas lobares tendem a evoluir para necrose. O empiema é raro.

► **Klebsiella.** O gênero *Klebsiella*, pertencente à família Enterobacteriaceae, inclui numerosas espécies, todavia a mais comumente identificada como causa de pneumonia é a *Klebsiella pneumoniae*, bacilo encapsulado gram-negativo, também conhecido como bacilo de Friedländer.

A *Klebsiella pneumoniae* é tradicionalmente considerada como a principal causadora de pneumonias bacterianas por bacilos gram-negativos, sejam elas comunitárias ou nosocomiais. O alcoolismo é verificação frequente, por isso considerado condição importante para o surgimento dessa infecção; o diabetes melito e a DPOC podem desempenhar o mesmo papel. Em virtude da relevância do alcoolismo na eclosão dessas pneumonias, já foi conhecida como “pneumonia dos etilistas”.

A doença tem início quase sempre súbito, acometendo indivíduos previamente muito comprometidos. A expectoração é abundante (até 120 mL diários), muito viscosa, densa, purulenta ou mucossanguinolenta com aspecto de geleia de groselha ou pudim de chocolate. O quadro é de um paciente que sofreu choque polipneico, cianótico, queixando-se de intensa dor pleural e calafrios. Nas formas graves a pleura é rapidamente comprometida. Vômitos, náuseas, diarreia e principalmente icterícia são manifestações digestivas verificadas com certa frequência; esta última atribuível ao comprometimento hepático dos pacientes, que, na sua maioria, são etilistas. Pode ocorrer bacteriemia.

Embora o número de pneumonias por gram-negativos possa evoluir para choque tóxico, a *Klebsiella* é considerada sua maior responsável. Esses estados se caracterizam por pele quente e rosada, febre alta, hipotensão arterial, sudorese



intensa, cianose das extremidades, diurese reduzida, cefaleia e confusão mental.

Para a comprovação do diagnóstico, além da baciloscopia direta do escarro, que mostra bacilos gram-negativos encapsulados em grande quantidade, deve-se solicitar a cultura do material coletado. O hemograma, que em geral revela intensa leucocitose, pode mostrar até leucopenia, verificação essa que agrava o prognóstico. A hemocultura, nos casos graves, costuma ser positiva (25 a 70%). O diagnóstico sorológico pode ser feito rapidamente, diretamente no escarro ou no material coletado por aspiração procedente da faringe.

A doença acomete de preferência os lobos superiores. Nas formas clássicas é inconfundível, pelo bombeamento da cissura interlobar correspondente. Quando a infecção é no lobo superior, a cissura se desloca para baixo; quando no lobo inferior, para cima. Essa mudança de posição resulta do aumento de volume do lobo devido ao grande edema periférico, que ao envolver a lesão leva consigo a cissura. Convém lembrar que outras pneumonias, entre elas as pneumocócicas e tuberculosas, podem reproduzir imagem semelhante.

► **Pseudomonas.** É um bacilo gram-negativo, aeróbio, que provoca infecções graves em pacientes hospitalizados. Devido à pigmentação azul (piocianina) de suas colônias, foi chamado de “bacilo piocianico”.

A *P. aeruginosa* é considerada a principal responsável pelas pneumonias que acometem pacientes hospitalizados. Como pneumonia comunitária, é considerada rara. Todavia, 5% da população geral é portadora desse agente, que vive habitualmente no trato intestinal. No entanto, em pacientes hospitalizados acometidos por neoplasias malignas, esse índice chega a 70%. Entre os pacientes de grande risco estão os pneumopatas crônicos, os cardíacos, os nefropatas, os neutropênicos, os grandes queimados e aqueles em uso prolongado de corticoides e antibióticos.

A *P. aeruginosa* é encontrada, com muita frequência, na secreção dos portadores de mucoviscidose, razão pela qual é considerada uma das maiores responsáveis pelos surtos de agudização nessa doença. Febre alta, calafrios, delírio, tosse com expectoração abundante, purulenta, amarelo-esverdeada surgem abruptamente. Pele, mucosas, trato gastrointestinal, vias respiratórias, escaras dos grandes queimados são considerados os focos de origem da *P. aeruginosa*. Nesses pacientes, como é de esperar, o exame físico do tórax fornece poucos dados. As manifestações cutâneas como piodermite gangrenosa (sugestiva, mas não específica) ou manchas hemorrágicas com tendência necrótica podem ocorrer.

Havendo suspeita diagnóstica, a bacterioscopia do escarro ou do material coletado por aspirado traqueal identifica bacilos delgados em abundância, corados pelo método de Gram. Quando há comprometimento pleural, a pesquisa torna-se mais fácil. Também nessas infecções devemos estar prevenidos quanto às limitações de tais pesquisas. O hemograma, na maioria dos pacientes, mostra leucocitose.

No exame radiológico do tórax, comumente, verificam-se um ou mais infiltrados de limites imprecisos que posteriormente se escavam.

► **Escherichia coli.** É um bastonete gram-negativo encontrado, às vezes, em número reduzido na bucofaringe de indivíduos saudáveis. Deve ser considerado germe oportunista. Presume-se que o bacilo proceda de dejetos (urina e fezes) e da nasofaringe de pacientes internados. É a segunda causa mais comum das pneumonias comunitárias por gram-negativos, e a terceira ou quarta entre as pneumonias nosocomiais, incluindo as provocadas pelas Enterobacteriaceae e *P. aeruginosa*. É considerada

a principal responsável pelas pneumonias dos recém-nascidos.

O início da doença é súbito, na maioria das vezes precedido por doença debilitante, levando o paciente, com frequência, ao choque séptico. Essa pneumopatia se manifesta sem nenhuma característica própria, apresentando febre, calafrios, tosse, dispneia, expectoração abundante, espessa, amarelada, de aspecto purulento. Os sintomas gastrointestinais são comuns: náuseas, vômitos, dor abdominal e diarreia. Em geral não surge como doença primária.

O diagnóstico etiológico enfrenta o mesmo problema quanto à identificação e ao verdadeiro significado do achado da *E. coli* no escarro e aspirado traqueal. Nessas infecções, deve-se considerar os riscos de uma pesquisa por métodos invasivos como aspirado traqueal e biópsia transparietal. Quando há empiema, o que ocorre com certa frequência, a identificação do bacilo torna-se mais fácil. A hemocultura se impõe nos casos suspeitos de doença prévia urinária ou digestiva. A leucocitose costuma ser alta, com granulócitos imaturos.

As imagens radiológicas caracterizam-se por vários focos infiltrativos de padrão alveolar, com aspecto broncopneumônico, sem necrose, predominando nas bases. O comprometimento pleural resulta, muitas vezes, em empiema.

► **Proteus sp.** Os agentes causadores dessa infecção pertencentes ao gênero *Proteus* são: *P. mirabilis*, *P. vulgaris* e *P. morganii* (*Moraxella*), encontrados com frequência em fezes humanas, esterco de animais e nas águas de esgoto. Dentre eles o *P. mirabilis* é considerado o principal responsável por essas infecções.

A doença habitualmente não acomete pessoas jovens, mas aquelas em torno dos 50 a 60 anos. Bronquíticos, enfisematosos e portadores de bronquiectasias pagam maior tributo. O alcoolismo é uma condição quase constante. Manifesta-se como as demais pneumonias graves, com dor torácica, febre, calafrios, dispneia e tosse produtiva com secreção pegajosa e espessa. Essas infecções podem acometer pacientes em pós-operatório de cirurgia abdominal e urinária.

Para o diagnóstico, proceder à bacterioscopia do escarro ou do aspirado traqueal; deve-se corá-lo pelo Gram, seguido de cultura.

As radiografias mostram infiltrados densos tanto nos ápices como nas bases (segmento dorsal). Com o evoluir da doença surgem imagens cavitárias e empiema.

► **Serratia marcescens.** É um microbacilo aeróbio gram-negativo. Durante certo tempo, a *S. marcescens* foi conhecida como bacilo prodigioso (*Chromobacterium prodigiosum*), pela cor vermelha que comumente suas culturas assumem. Esse agente, que sempre foi considerado como saprófita, não patogênico, tem sido responsável por pneumonias graves e empiemas principalmente adquiridos em hospital. A *S. marcescens* raramente é isolada da bucofaringe, mesmo de pacientes graves, até que sejam internados. Já foi verificado que sua colonização torna-se mais fácil nas vias respiratórias altas de pacientes idosos, tratados em domicílio, principalmente os que fazem uso constante de antibiótico.

Ao exame físico essas pneumonias são semelhantes às demais; contudo, a maioria desses pacientes são portadores de doença prévia grave, cardiopulmonar ou maligna. O empiema é verificação comum, e a mortalidade costuma ser alta. O diagnóstico, muitas vezes, é feito pela cultura do bacilo, inconfundível pela sua cor vermelho-púrpura (rubixantina). Esse pigmento ao tornar o escarro avermelhado pode levar a confusão com escarros hemoptóicos.

Radiologicamente, as lesões assumem aspecto de infiltrado broncopneumônico bilateral sem características próprias.



► **Bordetella pertussis.** Agente responsável pela coqueluche, a *Bordetella pertussis* ou *Haemophilus pertussis* é um aeróbio gram-negativo muito parecido com o *H. influenzae*. Doença peculiar da primeira infância, quase nunca acomete o adulto; quando isso ocorre, resulta em pneumonia grave. A imunidade conferida pela coqueluche, que se supunha definitiva, é às vezes transitória; a mortalidade, que é alta no adulto, é reduzida na criança.

O quadro clínico caracteriza-se por acessos de tosse ao amanhecer (quintas). Essas crises, paroxísticas, são acompanhadas de inspiração profunda e ruidosa (guinchos), com eliminação de secreção transparente, viscosa e abundante, que cessa após náuseas seguidas de vômitos. Inicialmente surgem lacrimejamento e coriza, simulando um resfriado comum (fase catarral). Mais tarde, aparece tosse noturna rebelde com febre discreta, durando 1 a 2 semanas (fase paroxística). À ausculta, verifica-se respiração ruidosa, com estertores bolhosos, roncos e sibilos. Na última fase (convalescença), os sintomas desaparecem gradualmente. Em adolescentes e adultos, já foi observado que os acessos de tosse nem sempre assumem as características bem conhecidas da coqueluche. Nas pneumonias dessa natureza, há casos que evoluem sem febre, observando-se taquipneia, retração costal, batimentos das asas do nariz, conjuntivite e otite média. Ao exame físico, ouvem-se estertores crepitantes e sibilos, desde que haja bronquiólite.

O bacilo pode ser identificado no meio de Bordet-Gengou, após cultura de material coletado na bucofaringe, o que nem sempre é fácil. Habitualmente existe leucocitose, às vezes com linfocitose.

Radiologicamente, observam-se infiltrados, consolidações pneumônicas e zonas atelectásicas, em geral bilaterais, sobretudo nos segmentos basais dos lobos inferiores. Imagens justacardiacas já foram descritas, tornando seus limites imprecisos, conhecidas como “coração felpudo”, consideradas por alguns característica da doença. Os linfonodos hilares podem estar aumentados.

► **Acinetobacter calcoaceticus.** É um coco-bacilo aeróbio gram-negativo, pertencente à família Achromobacteriaceae, onipresente na natureza, podendo formar colônias na pele de muitos indivíduos sadios. Sempre foi considerado como agente raro de pneumonias; no entanto, comprovou-se que esse microrganismo pode contribuir com até 30% das pneumonias nosocomiais e com 6% das adquiridas nas UTI. Como pneumonia comunitária, têm sido descritos casos entre operários de fundição de aço e portadores de pneumoconiose. Quando adquirida em hospital, acomete de preferência pacientes traqueostomizados, em pós-operatório, ou aqueles em uso permanente de antibióticos. Como quase sempre acontece, idosos, etilistas, debilitados, bronquíticos e enfisematosos estão mais sujeitos a esta infecção, particularmente quando internados em UTI. Essas pneumonias são consideradas de extrema gravidade, frequentemente mortais. Além do choque séptico, observam-se cianose intensa e taquipneia. Empiema, leucopenia e uso prévio e incorreto de antibióticos aumentam sua mortalidade. A tentativa de diagnóstico etiológico se faz pela pesquisa do agente no escarro, ou na secreção coletada. A hemocultura raramente é positiva.

Radiologicamente, pode-se verificar que as lesões predominam nos lobos inferiores, assumindo o aspecto broncopneumônico, formando abscessos. O empiema pode preceder a pneumonia.

## ■ Pneumonias por germes atípicos

Durante muito tempo valorizou-se a apresentação dita atípica das PAC, caracterizadas por progressão mais lenta e predominância dos sintomas gerais (cefaleia e mialgia) sobre os

respiratórios. A temperatura não seria tão alta como na pneumonia pneumocócica (protótipo da PAC típica) e, em geral, não acompanhada de calafrios; a tosse, pouco produtiva e com expectoração mucoide; a dor com origem na pleura seria rara, sendo mais comum o paciente queixar-se de dor retroesternal secundária à traqueíte.

A semiologia respiratória também seria mais pobre, em particular nas fases iniciais, em que predominaria o comprometimento do interstício pulmonar. Essa apresentação era considerada sugestiva de etiologia por agentes atípicos (*M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *Legionella* spp. e vírus). Do ponto de vista clínico e mesmo radiológico, é impossível fazer uma diferenciação precisa entre pneumonias bacterianas típicas e atípicas.

As diretrizes de diferentes sociedades de pneumologia, como a brasileira e a britânica, recomendam o abandono dessa classificação, pelas implicações negativas que podem levar à condução dos pacientes com PAC. Recentemente, tem havido uma tendência à restrição do uso do termo atípico apenas para *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* e as várias espécies de *legionella*, incluindo a *Legionella pneumophila*. Este grupo tem como característica microbiológica comum o fato de serem todas bactérias intracelulares, e, do ponto de vista terapêutico, de serem sensíveis à ação de macrolídeos, tetraciclina e quinolonas respiratórias e intrinsecamente resistentes aos betalactâmicos.

► **Mycoplasma pneumoniae.** A infecção por *Mycoplasma pneumoniae* pode assumir as características de uma pneumonia ou surgir como infecção respiratória febril aguda. Quando esse microrganismo acomete pacientes imunodeprimidos ou portadores de doença prévia, o quadro é de extrema gravidade. As pneumonias por *Mycoplasma* são mais comuns entre jovens e adolescentes, e raras após os 50 anos.

A pneumonia por *Mycoplasma* contribui, provavelmente, com 1/3 de todas as pneumonias, devendo, na prática clínica, ser considerada, depois das pneumocócicas, como a mais comum. Calcula-se que 90 a 95% das pneumonias comunitárias que acometem os adultos sadios incluem na sua etiologia o *Mycoplasma pneumoniae* e o *Streptococcus pneumoniae*.

As manifestações clínicas assemelham-se às viroses respiratórias, raramente assumindo caráter de maior gravidade. Convém indagar da existência de caso semelhante entre os familiares ou membros da mesma coletividade. As queixas mais comuns são: fadiga, mialgias, cefaleia frontal, sensação de frio, mais do que calafrios. A febre é alta e a sudorese, abundante. Sinais e sintomas comuns surgem precocemente, com rinite, conjuntivite, nasofaringite, adenopatia cervical e desconforto retroesternal, provavelmente pela traqueobronquite. A tosse é seca, paroxística, muitas vezes impossibilitando o doente de falar, podendo até provocar fratura costal. A dor torácica localizada e a hemoptise, apesar de raras, podem simular embolia pulmonar. A expectoração é discreta, de aspecto mucoide, às vezes sanguinolenta. A escassez dos dados obtidos pelo exame físico do tórax contrasta com os radiológicos. Estertores crepitantes, roncos e sibilos, são pouco frequentes. Pode haver sinais de comprometimento pleural, mas o derrame é incomum. O eritema do tímpano ocorre em mais de um terço dos casos, sendo de verificação fácil e muito contribui para o diagnóstico. Erupções cutâneas pruriginosas nos membros superiores e inferiores podem surgir, erroneamente atribuíveis ao uso de antibióticos.

As pneumonias por *Mycoplasma* são, reconhecidamente, as que se fazem acompanhar pelas mais variadas manifestações sistêmicas extrapulmonares: **neurológicas** – meningoen-



cefalites, encefalites, síndrome de Guillain-Barré, radiculites e psicose; **cardíacas** – pericardite e miocardite; **digestivas** – náuseas, vômitos, diarreia, hepatite e pancreatite aguda; **musculoesqueléticas** – mialgias, artralgias e poliartrite de caráter migratório; **hematológicas** – anemia hemolítica e formas subclínicas de hemólise; **renais** – glomerulonefrites; **cutâneas** – lesões cutaneomucosas, caracterizando a síndrome de Stevens-Johnson (eritema multiforme, inflamação de várias mucosas e sinais de impregnação tóxica), que não deve ser confundida com herpes labial, tão comum nas pneumonias pneumocócicas.

Essas pneumonias duram, em média, 3 semanas e são de bom prognóstico, com baixo índice de mortalidade. Entre as complicações pulmonares, que ocorrem raramente, citam-se: empiema, fibrose cística e bronquiolite obliterante.

A leucometria, habitualmente, é normal ou ligeiramente aumentada, podendo haver casos em que há leucopenia. Dentro de 1 a 2 semanas, na maioria dos casos, ocorre um grande aumento das crioaglutininas (acima de 1:64), podendo alcançar níveis altíssimos (1:512). Convém lembrar que, em nenhuma outra doença respiratória aguda, o teor de crioaglutininas se eleva tanto. O isolamento do microrganismo poderá ser feito no escarro ou em material coletado por lavado da bucofaringe.

As imagens radiológicas não são características. As lesões, na maioria das vezes de padrão intersticial, únicas, localizam-se de preferência nas bases. Por serem segmentares ou subsegmentares, ocupam apenas parte de um lobo, raramente sua totalidade. Quando as lesões são disseminadas, lembram as da broncopneumonia. A consolidação é rara. Às vezes, surgem áreas de hipertransparência com aspecto de pequenas bolhas.

► **Legionella pneumophila.** Também conhecida como “doença dos legionários”, é causada pela *Legionella pneumophila*, bacilo aeróbico, gram-negativo, considerada onipresente na natureza. Seu reservatório natural é a água. Já foi isolada em depósitos de água potável, tanques, lagos, encanamentos, duchas e principalmente em reservatórios suspensos para resfriamento desse líquido, quando reaproveitável.

Pacientes idosos, tabagistas, etilistas, portadores de doença crônica pulmonar, hepática ou renal, diabéticos e imunodeprimidos estão mais sujeitos a essa infecção na sua forma esporádica. Certas condições ambientais favorecem a eclosão de surtos da doença, destacando-se os conglomerados em locais que exigem refrigeração demorada e nos quais a renovação do ar seja precária. Assim, a *Legionella* tanto pode causar infecção de caráter esporádico, como provocar um surto em uma coletividade confinada sob a forma de um resfriado comum ou de uma pneumonia fulminante.

Na maioria das vezes, manifesta-se sob a forma de uma infecção respiratória grave, não precedida por sinais de comprometimento do trato respiratório superior. Contudo, desde o início chama atenção a riqueza das manifestações extrapulmonares: gastrintestinais (diarreia, vômitos e náuseas); neurológicas (cefaleia, confusão mental, agitação); renais (hematúria, proteinúria e insuficiência); musculoesqueléticas (mialgias e artralgias) e eletrolíticas (hipopotassemia e hiponatremia).

O exame físico do tórax é pobre, em contraposição à riqueza dos sintomas e sinais. Esse fato justifica incluir essas pneumonias entre as pneumonias atípicas, uma vez que as manifestações sistêmicas superam as respiratórias.

A pneumonia por *L. pneumophila* pode assumir a forma subclínica, manifestando-se apenas por febre. Nesses casos,

surgem febre alta, calafrios, cefaleia, mialgias, artralgias e tosse seca, durante 2 a 5 dias. Sinais físicos ou radiológicos estão ausentes.

Quando a *Legionella* causar pneumonia, a doença pode assumir caráter esporádico ou compor o quadro de uma microepidemia. Aqui, os comemorativos sugerem o diagnóstico, isto é, conglomerados humanos em ambientes confinados, exigindo aparelhagem de renovação e refrigeração de ar.

O diagnóstico laboratorial se faz após cultura e isolamento do germe, ou pela imunofluorescência direta no material coletado. Podem-se ainda pesquisar anticorpos no soro, pela imunofluorescência indireta ou pela reação de fixação de complemento. O título de anticorpos chega a aumentar quatro ou mais vezes, 8 semanas após o início da doença. O teste com antígenos contidos na urina é o preferido; seu grau de positividade alcança 100%, perdurando tais resultados por vários dias, mesmo após tratamento. A leucocitose costuma ser discreta. Exigir em todos os casos suspeitos a dosagem do sódio e potássio no sangue, pela possibilidade de haver síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético; exame de urina (hematúria) e a pesquisa de sangue oculto nas fezes.

As imagens radiológicas surgem precocemente, e são em geral localizadas, de preferência nos lobos inferiores; tais infiltrados são de padrão tipicamente alveolar (segmentar, lobar ou difuso). Essas imagens, por serem de baixa densidade, periféricas, de limites relativamente precisos, lembram o aspecto do edema pulmonar não cardíaco, comparável ao pulmão da SARA (síndrome da angústia respiratória do adulto). Algumas imagens podem simular tromboembolia pulmonar. Nos imunodeprimidos, com certa frequência os infiltrados evoluem, formando cavernas insufladas.

O comprometimento pleural é comum, não exigindo intervenção invasiva, a não ser nos casos de empiema.

► **Chlamydia psittaci.** A *C. psittaci* faz parte de um grupo de parasitos intracelulares gram-negativos, guardando certa semelhança com as bactérias e riquetsias, mas diferentes dos vírus e do micoplasma. É infecção própria de pássaros e já foi chamada de psitacose, por se acreditar que fosse exclusiva de papagaios e periquitos, aves pertencentes à família dos psitacídeos. Hoje, o termo mais usado é ornitose, uma vez que outras aves e pássaros, aproximadamente mais de 100 espécies, podem ser infectados, tornando-se seus transmissores.

A psitacose pulmonar é de manifestação aguda, surgindo tanto como um resfriado comum, como pneumonia; nestes casos as manifestações respiratórias são discretas, em contraposição às sistêmicas, que dominam o quadro. Tosse seca, febre alta, cefaleia intensa, artralgias são queixas e achados comuns. Esplenomegalia, bem como erupção cutânea macular, embora incomuns, sugerem a doença. Costumam ocorrer, ainda, náuseas, vômitos e diarreia com ou sem hepatoesplenomegalia. A suspeita diagnóstica, na maioria das vezes, baseia-se nos dados epidemiológicos e nos antecedentes históricos quanto aos hábitos de vida.

A confirmação diagnóstica é obtida pela identificação do microrganismo no escarro ou no sangue. No sangue, as provas sorológicas consistem na titulação dos anticorpos que, acima de 1:16, fazem pensar nessa etiologia. Convém lembrar que um grande número de indivíduos que tenham estado em contato com aves contaminadas pode apresentar anticorpos nesses títulos.

A radiografia do tórax costuma ser rica em imagens, mostrando processo infiltrativo bilateral, disseminado ao longo dos brônquios. Além desse aspecto, podem surgir infiltrados pneumônicos de consolidação lobar ou segmentar, cuja



regressão é demorada. Os linfonodos mediastínicos estão comumente comprometidos.

► ***Chlamydia trachomatis***. É causadora do tracoma, ceratoconjuntivite crônica, conhecida há milênios, que pode levar à cegueira. De acordo com seus sorotipos, a *C. trachomatis* é responsável por outras formas de infecções, como o linfogranuloma venéreo, infecções genitais e pneumonias em recém-nascidos. É rara entre adultos, e, quando isso acontece, na maioria das vezes, o paciente é um imunocomprometido. No entanto, sua predominância em recém-nascidos é notória. A afecção parece obedecer a um mecanismo de drenagem do parasito através do canal lacrimal até as vias respiratórias superiores, causando otite e nasofaringite.

O início é gradual, chamando atenção a ausência de febre; acessos isolados de tosse seca são comuns. Cerca da metade dos casos acompanham-se de conjuntivite ou a relatam em sua história; nessas ocasiões, em recém-nascidos portadores de pneumonia, deve-se pensar na possibilidade de a *C. trachomatis* estar envolvida.

Para se identificar o parasito na secreção coletada da nasofaringe, cora-se o material pelo método de Giemsa, que é positivo em 90% dos casos. Títulos elevados de anticorpos na secreção lacrimal ou no sangue contribuem para o diagnóstico. Também pode-se dispor do método de imunoensaio enzimático (ELISA).

Radiologicamente, verifica-se infiltrado intersticial difuso, acompanhado de hiperinsuflação.

► ***Chlamydia pneumoniae***. As clamídias pertencem a um grupo de parasitos intracelulares obrigatórios. Certos microrganismos pertencentes ao gênero das clamídias são considerados capazes de provocar infecções respiratórias no homem, entre eles a *C. psittaci* e a *C. trachomatis*. Recentemente, uma nova cepa de *C. psittaci* foi identificada, recebendo o nome de *C. pneumoniae* ou agente TWAR.

Acredita-se que 40 a 60% da população, pelo menos durante certo período da vida, já foi infectada pela *C. pneumoniae*, sendo a prevalência sorológica maior na idade escolar. A *C. pneumoniae* (TWAR) é considerada como importante causa de infecções respiratórias. Esse parasito, que pode causar endocardite e miocardite, já foi isolado de placas ateroscleróticas.

A doença, que pode assumir vários aspectos clínicos, parece contribuir de alguma maneira para a eclosão tanto das pneumonias comunitárias, como das nosocomiais (10%). Sua maior incidência em idosos está comprovada. Tais pneumonias, consideradas sem maior gravidade, geralmente são precedidas por manifestações do trato respiratório superior, simulando um resfriado comum acompanhado de faringite, dor de garganta, tonsilite, rouquidão ou sinusite.

O método laboratorial comumente usado para o diagnóstico é o da fixação do complemento: título superior a 1:64 é sugestivo da infecção. A leucocitose nem sempre existe, embora a hemossedimentação esteja acelerada.

O aspecto radiológico mais frequente é o de infiltrados alveolares subsegmentares, de preferência nas bases, sem maiores características.

► ***Coxiella burnetii***. Esse agente já foi conhecido como *Rickettsia burnetii*. Entre as infecções causadas pela *Coxiella burnetii* a mais importante é aquela conhecida como febre Q.

Doença rara, de distribuição universal, acomete o homem em caráter esporádico, embora já tenham sido descritos surtos epidêmicos ocasionais. Animais domésticos, como bovinos, caprinos, ovinos e o cão, bem como certos roedores silvestres, são seus hospedeiros habituais.

Esta afecção, considerada sistêmica, excepcionalmente atinge o pulmão e, quando o faz, é de maneira súbita, com tosse, dor torácica, febre, calafrios e cefaleia. Pela preferência com que essas pneumonias se fazem acompanhar de manifestações extrapulmonares (gastrointestinais, vasculares, cardíacas, oculares, neurológicas e outras), incluem-se entre as pneumonias atípicas.

O agente pode ser identificado tanto no escarro como no sangue, urina ou no líquido pleural. Há grande risco no manuseio da *Coxiella*, e já foram relatados casos fatais entre pessoas que lidavam com esse microrganismo.

As alterações radiológicas costumam ser mais precoces do que as clínicas. O aspecto da imagem é de uma pneumonia intersticial segmentar ou lobar semelhante às viroses pulmonares.

## ■ Bactérias anaeróbias

As espécies de bactérias anaeróbias gram-negativas isoladas com maior frequência nas pneumonias pertencem aos gêneros *Bacteroides*, *Fusobacterium* e *Peptostreptococcus*, esta gram-positiva. Menos comumente *Eubacterium*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Propionibacterium* e *Actinomyces*, bacilos gram-positivos. Cocos gram-negativos do gênero *Vionella* são raros.

Pacientes acometidos por essas pneumonias quase sempre são também portadores de uma concausa favorecedora, tais como infecções dentárias, gengivites, piorreia, carcinoma brônquico, infarto pulmonar, bronquiectasias ou alterações funcionais que favoreçam o refluxo gastroesofágico. Portadores de DPOC e os imunodeprimidos não são os mais acometidos. Todas as condições que contribuem para a perda da consciência, ou seja, estado de coma, anestesia profunda, superdose de hipnótico ou as condições que favorecem o refluxo gastroesofágico, são decisivas para o surgimento da doença. Os microrganismos, na maioria das vezes, atingem o pulmão por um mecanismo aspirativo direto. Contudo, pode haver contaminação transdiafragmática a partir de um foco subfrenico. Quando a infecção se dá por via hematogênica, pode surgir endocardite precedida de tromboflebite das veias pélvicas.

Pesa no diagnóstico a concomitância de pneumonia grave com infecção periodontal, da faringe e da boca, dentes mal cuidados e higiene precária da cavidade oral. Verificou-se que pacientes desprovidos de dentes correm menos risco de contrair a doença.

As infecções por anaeróbios podem manifestar-se sob quatro formas:

- **Pneumonite**: de início agudo com tosse seca, dor pleural e relato de condições favoráveis à aspiração, com murmúrio vesicular diminuído e estertores úmidos discretos. Radiologicamente, verificam-se infiltrados broncopneumônicos difusos, localizados de preferência nos segmentos mais sujeitos à aspiração
- **Pneumonia necrosante**: nestes casos o paciente mostra-se muito comprometido, com febre alta, dor pleural, tosse produtiva, secreção purulenta fétida. A leucocitose costuma ser acentuada. Radiologicamente, identifica-se infiltrado de aspecto denso, a princípio único, tendendo a se multiplicar, semeado de pequenas áreas de hipertransparência sem nível hidroaéreo. Essas imagens em um terço dos casos se fazem acompanhar de empiema
- **Abscesso**: é a fase que vem em seguida, nos casos não tratados ou submetidos a tratamento incorreto. Nesses



pacientes o hálito torna-se extremamente fétido e a expectoração é pútrida, na maioria das vezes sanguinolenta. Quando há condições, ouve-se sopro anfórico característico e estertores

- **Empiema:** ocorre em um terço dos casos. Esta é a última fase evolutiva da infecção, que raramente surge como manifestação isolada na ausência de lesão pulmonar. Tais imagens, radiologicamente, são bem características devido a seu aspecto septado. Quando a infecção acomete o abdome aparecem abscessos localizados, na maioria das vezes subfrênicos.

O critério para se diagnosticar uma pneumonia de aspiração por anaeróbios é muito mais clinicoradiológico do que bacteriológico. Desde que haja essa suspeita, deve-se verificar: (1) alterações bucofaringianas ou gastresofágicas que possam favorecer a aspiração (alcoolismo, crises convulsivas, refluxo gastresofágico); (2) comprometimento segmentar em correspondência com a ação gravitacional (segmentos apicais e posteriores dos lobos inferiores, dorsais e basais dos lobos inferiores); (3) sepse oral (má higiene bucal, infecções periodontais); (4) halitose (precocemente referida pelo próprio paciente); (5) sinais radiológicos de necrose (imagens cavitárias hidroaéreas de paredes irregulares, existência ou não de empiema).

O agente anaeróbio, uma vez identificado, só deve ser considerado como responsável quando for coletado de um espaço fechado, como pleura, peritônio, abscesso subcutâneo, cavidade abdominal, bem como pela hemocultura. A maneira ideal de coletar material para exame é por meio do fibrobroncoscópio com dispositivo telescópico, munido de tampão descartável. Os exames devem ser realizados logo após a coleta, uma vez que os *Bacteroides* e os *Peptostreptococcus* não resistem à ação do ar atmosférico. Muitas vezes o exame da secreção brônquica, espontaneamente eliminada, não é destituído de valor, servindo para confirmar, até pelo odor pútrido, a existência de anaeróbios. A contagem leucocitária varia em torno de 15.000 a 20.000/mm<sup>3</sup>, podendo em alguns casos ser normal.

## ▪ Vírus

Os vírus são os responsáveis diretos ou indiretos por 30% de todas as enfermidades respiratórias. Embora, em cada ano, milhões de indivíduos sejam acometidos por resfriados e afecções semelhantes de origem viral, as pneumonias dessa natureza em adultos sadios são incomuns. Todavia, em recém-nascidos e crianças, as viroses são as principais causas de pneumonias.

Estão mais sujeitos às pneumonias virais: (1) pacientes cardíacos adultos portadores de lesões vasculares, os tabagistas costumam ser mais atingidos pelo vírus da *influenza*; (2) em crianças com doença cardíaca, bem como nos imunocomprometidos, as pneumonias por vírus sinciciais respiratórios (VSR) são sempre mais graves; (3) os adultos portadores de AIDS e outros imunodeprimidos, como aqueles que sofreram transplante de medula óssea, são muito mais atingidos pelo citomegalovírus.

Diante de uma suposta pneumonia por vírus, um problema que desde logo se impõe é a tentativa de diferenciá-la das bacterianas. Contribuem para diferenciá-las:

- **Queixas principais:** nas pneumonias por vírus, elas têm caráter predominantemente sistêmico, como cefaleia, astenia, mialgia e outras, enquanto nas bacterianas as queixas são muito mais respiratórias
- **Tosse:** produtiva e útil nas bacterianas; nas virais é seca, inútil, rebelde ao tratamento

- **Expectoração:** em determinadas pneumonias bacterianas é abundante, purulenta, cor de tijolo, em pudim de chocolate ou sanguínea; nas virais a secreção costuma ser mínima e de aspecto mucoso
- **Dor do tórax:** nas bacterianas, é comum, precoce e localizada; nas virais a queixa é mais de uma sensação de desconforto retroesternal do que propriamente dor
- **Dissociação do pulso e temperatura:** raramente acontece nas bacterianas; nas virais pode ocorrer bradisfigmia com temperatura elevada
- **Lesões mucosas:** conjuntivites e petéquias no véu palatino são comuns nas virais; o herpes labial, nas bacterianas
- **Ausulta do tórax:** é sempre mais pobre nas virais, embora de início possam ser ouvidos ruídos brônquicos, contrastando com a riqueza das imagens radiológicas. Em uma etapa mais avançada, a radiografia suplanta a clínica, mostrando imagens que perdurarão por mais tempo, embora sem equivalente estetoacústico. Nas pneumonias bacterianas a clínica e a radiologia caminham paralelamente, em perfeita correlação
- **Derrame pleural:** raro nas virais e, quando ocorre, é de pequeno volume e de aspecto seroso; nas bacterianas é frequente, às vezes volumoso e até purulento
- **Radiologia:** nas bacterianas o comprometimento é lobar ou segmentar, podendo as lesões em certas pneumonias evoluir para necrose, caverna, cisto ou empiema; nas virais isso jamais acontece
- **Consolidação:** nas virais, embora seja menor, perdura por mais tempo
- **Série branca:** a leucometria nas virais é normal ou há discreta leucopenia; nas bacterianas, na grande maioria dos casos, há leucocitose acentuada com neutrofilia
- **Hemossedimentação:** mais acelerada nas virais e nas por *Mycoplasma* do que nas bacterianas
- **Agente etiológico:** nas bacterianas, costuma ser mais facilmente identificado no escarro pela bacterioscopia e cultura, o que não ocorre com as virais
- **Hemocultura:** comumente positiva nas bacterianas, desde que haja bacteriemia, nas virais quase sempre é negativa.

► **Influenza.** O vírus *influenza* pertence ao grupo dos *Orthomyxovirus*, sorologicamente classificados em três tipos: A, B e C. O vírus *influenza* A é considerado o maior responsável pelas epidemias; o tipo B, embora possa provocar pneumonia, não causa epidemias com a mesma frequência que o tipo A. O tipo C muito raramente causa infecção grave do trato respiratório inferior. Como acontece na maioria das outras viroses respiratórias, nestas também o auge da doença ocorre durante os meses de inverno e início da primavera.

O início pode ser gradativo, simulando um resfriado comum, ou de maneira súbita, assumindo precocemente as características de uma pneumonia grave. As queixas mais frequentes são astenia, calafrios, congestão nasal, rinorreia, faringite, conjuntivite, cefaleia, sudorese e temperatura elevada. **Nasofaringolaringotraqueobroncopneumonia** é um termo que, embora longo, define bem todas as possibilidades dessa infecção.

O quadro pulmonar da “gripe” pode assumir várias formas: (a) formas benignas quando a ausculta revela estertores bolhosos, roncacos difusos ou localizados, às vezes acompanhados de escarro hemoptoico. Essas formas não se acompanham de alterações radiológicas; (b) outras formas, em que o quadro clínico mais frequente resulta de uma superinfecção bacteriana, em que predominam os estafilococos e os estreptococos.



tococos. Nessas ocasiões, a expectoração torna-se abundante, purulenta e, às vezes, sanguinolenta; (c) pneumonia grave, com dispneia, cianose e hemoptise, decorrente não só do vírus *influenza*, como também da superinfecção bacteriana. Nesses casos estariam incluídos aqueles pacientes já portadores de doenças cardiopulmonares e diabetes melito. O diagnóstico de “gripe” pode ser feito pela cultura do vírus nas secreções respiratórias e por métodos sorológicos, ou ainda pela imuno-fluorescência do material coletado na nasofaringe.

Não há um quadro radiológico característico. Na maioria das vezes, a infecção assume o aspecto de infiltrados irregulares, bilaterais, peri-hilares, predominando nas bases. As consolidações são incomuns.

► **Influenza A (subtipo H1N1).** A *influenza* pandêmica (H1N1) é uma doença respiratória que afeta principalmente as vias respiratórias superiores e, ocasionalmente, as inferiores. Este novo subtipo do vírus da *influenza* pandêmica (H1N1) é transmitido de pessoa a pessoa, principalmente por meio da tosse ou espirro e secreções respiratórias de pessoas infectadas. É altamente contagiosa, especialmente nas 24 h que antecedem o início dos sintomas.

Os sintomas são: febre alta e súbita, calafrios, cefaleia, mal-estar, mialgia, tosse seca, concomitantes ou seguidos de espirros, corrimento nasal, e dor de garganta.

O quadro clínico inicial da doença em questão é caracterizado como uma síndrome gripal (SG) que, por sua vez, é definida como “doença aguda (com duração máxima de 5 dias), apresentando febre, acompanhada de tosse ou dor de garganta, na ausência de outros diagnósticos”, entretanto esse quadro pode evoluir para uma apresentação grave denominada síndrome respiratória aguda grave.

Todo paciente com quadro gripal deve ser avaliado de modo a identificar a síndrome respiratória aguda grave, caracterizada por febre acima de 38°C, tosse e dispneia, acompanhada ou não, de: aumento da frequência respiratória (de acordo com a idade); hipotensão em relação a pressão arterial habitual do paciente; e, em crianças, batimentos de asa de nariz, cianose, tiragem intercostal, desidratação e inapetência.

O quadro clínico pode ou não ser acompanhado de alterações laboratoriais, incluindo leucocitose, leucopenia ou neutrofilia e radiológicas, como opacidade intersticial localizada ou difusa, ou presença de área de condensação.

Os seguintes grupos são mais suscetíveis ao agravamento do quadro gripal por *influenza*:

- Imunossuprimidos: transplantados, pacientes com câncer, em tratamento para AIDS ou em uso de medicação imunossupressora
- Condições crônicas: hemoglobinopatias, alterações cardiovasculares, pneumopatias, insuficiência hepática, doenças renais crônicas, doenças neurológicas, doenças metabólicas (diabetes melito e obesidade grau III) e anomalias genéticas (síndrome de Down)
- Indígenas (população aldeada).

Fatores de risco também são importantes, e devem merecer mais cuidados os pacientes com idade inferior a 2 anos ou superior a 60 anos e as gestantes, independentemente do período gestacional.

O diagnóstico etiológico deve ser feito por meio de *swab* de nasofaringe (primeiras 72 h de doença), podendo ser utilizado o teste rápido que é feito com antígenos do vírus *influenza* ou a cultura do vírus H1N1, além dos testes sorológicos de micro-neutralização e inibição da neutralização.

Devem ser encaminhados para o hospital os adultos que apresentarem um ou mais dos seguintes sinais e sintomas: alteração do nível de consciência, sonolência, convulsão, paralisia, frequência respiratória > 30 irpm, e PA diastólica < 60 mmHg ou PA sistólica < 90 mmHg. Para as crianças devem ser considerados: cianose, batimentos das asas do nariz, taquipneia; em crianças com 2 meses a menos de 1 ano (> 50 irpm); 1-5 anos (> 40 irpm), toxemia, tiragem intercostal, desidratação, vômitos, inapetência, letargia, dificuldade para ingestão de líquidos ou ser amamentado, estado geral comprometido e comorbidades ou imunossupressão.

► **Parainfluenza.** O vírus *parainfluenza* pertence à família Paramyxoviridae, gênero *Paramyxovirus*. Depois do vírus sincicial respiratório, é considerado como o maior responsável por infecções respiratórias em lactentes e crianças menores, que exigem tratamento hospitalar. Os sorotipos 1 e 2 causam laringotraqueobronquite aguda (crupe) em crianças; o *parainfluenza* tipo 3 é aquele que, com mais frequência, causa pneumonia e bronquiolite em lactentes com menos de 6 meses. As reinfecções por este vírus são comuns durante toda a infância. No adulto, o vírus *parainfluenza* causa em geral infecção benigna do trato respiratório superior; nos imunodeprimidos, a infecção é grave.

Para o diagnóstico dessa virose, coleta-se, com um chumaço de algodão, o material contido na garganta e nas fossas nasais do paciente, para cultura e isolamento do vírus, o que na prática quase sempre é inexequível. Na suspeita da infecção, usar os testes sorológicos como o da fixação do complemento e de imunoensaio enzimático (ELISA).

► **Vírus sincicial respiratório (VSR).** O vírus sincicial respiratório, pertencente à família Paramyxoviridae, gênero *Pneumovirus*, é considerado universalmente como o maior causador de pneumonias em crianças de 6 meses a 3 anos. O VSR é reconhecido como o maior responsável, durante os surtos epidêmicos, por pneumonia nas enfermarias pediátricas, nas unidades de transplantes, nos ambulatórios e nas casas de repouso para idosos. É a virose mais grave que acomete os recém-nascidos até os 6 meses de idade. Clinicamente manifesta-se por febre, comumente acompanhada de otite média.

Nas formas graves, ao exame físico chamam atenção as manifestações de hipoxemia, hiperatividade brônquica e as crises de apneia com roncospasmos e sibilos, resultando em grande dificuldade respiratória. A doença pode assumir tanto as características de um resfriado comum, sem maior gravidade, como as de uma bronquiolite ou pneumonia grave.

O diagnóstico dessa virose se faz pelo cultivo do vírus no material coletado da secreção nasal, podendo o teste de imuno-fluorescência ser realizado no esfregaço da nasofaringe contendo células locais. Os níveis séricos do antígeno também têm valor diagnóstico. Devido à ausência de aglutininas no VSR, não se justifica o uso de testes de aglutinação.

Como nas demais viroses, não existe padrão radiológico característico; contudo, em muitos casos, observam-se acentuação da trama brônquica, por espessamento de suas paredes, e infiltrados pneumônicos irregulares. Sinais radiológicos de hiperinsuflação (*airtrapping*) são uma constante e muito contribuem para o diagnóstico.

► **Vírus do sarampo.** O vírus do sarampo faz parte da família Paramyxoviridae, juntamente com o VSR, *parainfluenza* e caxumba. Os germes que com maior frequência se associam a essas pneumonias são pneumococos, estafilococos e hemófilos.

As manifestações clínicas enquadram-se em três períodos clássicos: catarral, exantemático e descamativo. O sarampo inicia-se por manifestações no trato respiratório superior,



com rinorreia, espirros e conjuntivite, acompanhados de cefaleia, mialgias e febre. Os linfonodos regionais logo reagem à infecção. Quando houver duplicação do vírus, pode ocorrer viremia. Na superfície da mucosa bucal vermelha e congesta, correspondente aos grandes molares, aparecem lesões esbranquiçadas (grumos de sal branco) consideradas patognomônicas do sarampo – são as manchas de Koplik. Estas alterações surgem precocemente durante a fase catarral e desaparecem logo após o exantema cutâneo.

Radiologicamente as imagens têm aspecto reticular, disseminadas por todo o pulmão, de padrão intersticial, estando os linfonodos mediastínicos quase sempre aumentados. Determinadas lesões, quando assumem o aspecto nodular, podem permanecer por vários meses. Quando há associação bacteriana, o que acontece com relativa frequência, o aspecto radiológico se altera, surgindo infiltrados segmentares, predominantemente basais, intercalados de pequenas áreas de atelectasia.

► **Rinovírus.** Os rinovírus, juntamente com os enterovírus, fazem parte da grande família dos Picornavirus. Os rinovírus são os principais responsáveis pela síndrome do resfriado comum com rinorreia, obstrução nasal, acompanhadas de manifestações gerais. Crianças e pré-escolares são os mais acometidos, em média de quatro a oito episódios anuais. Esses números dobram quando os pacientes estão internados ou frequentam ambulatório. Os adultos estão menos sujeitos à doença, em média de dois a cinco episódios anuais. As crianças são as maiores transmissoras da doença.

Seu período de incubação oscila entre 2 e 4 dias, e seu curso é de aproximadamente 1 semana. Coriza, obstrução nasal, rinorreia, dor de garganta, olhos injetados, dificuldade de deglutir, cefaleia, tosse, mialgias com ou sem febre tornam essa infecção, quase sempre, inconfundível. Desde que haja superinfecção bacteriana associada, podem surgir otite, sinusite ou traqueobronquite. Os rinovírus, embora costumem causar infecções benignas do trato respiratório superior, durante os surtos epidêmicos podem provocar pneumonias graves. Nessas ocasiões, tanto as pneumonias como as bronquiolites acometem mais crianças que adultos. Já as crianças, além de serem mais sujeitas que os adultos, apresentam formas mais graves da doença. O resfriado é na maioria dos casos uma doença benigna, podendo, raramente, assumir a forma de pneumonia grave e até mortal.

► **Coxsackie.** Esses vírus, juntamente com os rinovírus e os enterovírus, pertencem à grande família dos Picornavirus, assim chamados por serem de tamanho reduzido. Em geral, por serem encontrados, com certa frequência, nas fezes de indivíduos saudáveis, são também conhecidos como enterovírus. De distribuição universal, desempenham importante papel como causadores de meningite, miocardite e pericardite.

Essa virose costuma surgir sob a forma de surtos epidêmicos, mais comumente no verão e no outono, acometendo principalmente crianças e adultos jovens. Esporadicamente, manifesta-se como infecção respiratória aguda ou com um quadro clássico bem definido. Nessas formas o início é súbito, com forte dor torácica em pontada, uni ou bilateral. Respirar, tossir ou espirrar torna-se penoso para o paciente. Nas crianças, as dores são abdominais, predominam no quadrante superior e irradiam-se para o epigástrico, provocando contratura muscular parietal; há casos relatados que chegaram à laparotomia exploradora por simularem abdome agudo. Sintomas gerais, como cefaleia, febre e dores generalizadas, são comuns. Os vírus do grupo *Coxsackie* podem provocar faringites e resfriados comuns. A pneumonia não é forma frequente da

doença. Complicações como miocardite, pericardite e orquite e, mais raramente, meningite já foram relatadas. Alguns autores assinalam a frequência com que a pleurodinia epidêmica se faz acompanhar de meningite asséptica.

► **Adenovírus.** Já foram descritos, aproximadamente, 45 tipos de adenovírus, sendo os tipos 1, 2, 3, 4, 7, 14 e 21 os maiores responsáveis pelas doenças respiratórias. Aproximadamente 7% dos indivíduos saudáveis são portadores desses microrganismos, que podem causar tanto um resfriado comum como uma pneumonia grave. Tem sido comprovado que o adenovírus acomete pacientes imunocomprometidos e os submetidos a transplantes. A doença é conhecida também como “febre faringoconjuntival”. Surtos epidêmicos também têm sido descritos entre frequentadores de clubes, piscinas e colônias de férias.

A traqueíte e a traqueobronquite são as manifestações mais frequentes nas adenovirose. As formas pneumônicas da doença são mais comuns durante os surtos epidêmicos. O doente apresenta-se com tosse, febre, dor torácica, rinite, faringite, amigdalite, traqueíte e conjuntivite. São comuns placas amigdalíneas esbranquiçadas, muitas vezes confundidas com amigdalite estreptocócica. Queixas digestivas, como náuseas, e perturbações intestinais são comuns.

No escarro podem ser observadas células gigantes com corpos de inclusão que parecem específicas de adenovírus, diferentes das pneumonias por células gigantes. O método mais usado para o diagnóstico é o do imunoensaio enzimático (ELISA).

► **Coronavírus.** É responsável por grande número de infecções respiratórias agudas, principalmente durante o inverno. Acredita-se que esse agente participe como um dos principais responsáveis nas síndromes dos resfriados comuns. Os índices máximos ocorrem no inverno e início da primavera.

O período de incubação é de 2 a 4 dias, manifestando-se, principalmente, por coriza, sem nenhuma outra particularidade. Quanto às manifestações gerais, não têm a mesma predominância que nas infecções respiratórias pelo vírus *influenza* e pelo adenovírus. No que diz respeito às formas pneumônicas, pode ocorrer de maneira incomum em crianças e adultos. O coronavírus parece desempenhar importante papel nos surtos agudos de bronquite crônica no adulto e nas crises de asma em crianças. Na prática não se cogita do seu diagnóstico etiológico, embora, com essa finalidade, se disponha do teste de imunoensaio enzimático (ELISA).

► **Herpes-vírus simples.** A família dos herpes-vírus (HVS) inclui um grande número de agentes patogênicos para o homem, entre eles o herpes simples 1 e 2, o vírus da varicela-zóster, o citomegalovírus e o Epstein-Barr. O herpes simples tipo 1 pode causar várias infecções, como gengivostomatite aguda, eczema herpético, ceratoconjuntivite, encefalite. Todavia, a afecção mais comumente provocada pelo herpes simples tipo 1 é o herpes labial. O sorotipo tipo 2 tem grande preferência pelo trato genitourinário. O herpes-vírus simples tipo 1 é o que mais se associa às infecções respiratórias, podendo causar pneumonia.

Embora as pneumonias causadas pelo HVS sejam incomuns, seu número ultimamente vem crescendo, principalmente entre os transplantados de medula óssea, ocasião em que na maioria das vezes levam ao óbito. Os imunodeprimidos também estão sujeitos à doença, embora não com a mesma frequência. O HVS é responsável também por pneumonias em recém-nascidos adquiridas por infecção congênita ou durante o parto.

Clinicamente essas pneumonias não têm característica própria. Gengivostomatite, faringite, lesões dolorosas da



boca ou faringe, herpangina, estomatite aftosa, síndrome de Stevens-Johnson (dermatoestomatite) em paciente portador de infecção respiratória grave ou pneumonia levam a pensar nessa possibilidade diagnóstica. Particularmente entre os transplantados e imunodeprimidos, lesões dessa natureza, acompanhadas de pneumonia, são sugestivas da doença. O comprometimento genital é comum.

O aspecto radiológico nada tem de sugestivo. Em recém-nascidos, o infiltrado é de padrão intersticial com reação hilar; em adultos, os infiltrados são uni e bilaterais sob a forma disseminada, hematogênica. A identificação do HVS pode ser feita pela coloração pelo método de Giemsa ou de Wright no material coletado diretamente da lesão mucosa (teste de Tzanck) ou pela inoculação desse material em meios apropriados.

► **Citomegalovírus (CMV).** É responsável pela “doença de inclusão citomegálica”, “citomegalia *infantum*” ou “mononucleose citomegálica”. A infecção, de caráter universal endêmico, costuma ser transmitida por via parenteral (sangue e derivados); por contato direto (inter-humano); via materno-fetal (intrauterino, canal do parto ou amamentação) e por transplante de órgãos. Acredita-se que os maiores reservatórios do CMV sejam os casos assintomáticos, que abrigam esse agente por vários anos. O CMV tornou-se ainda mais importante como agente patogênico quando se pôde verificar a grande frequência com que é identificado entre pacientes imunodeprimidos, particularmente os portadores de HIV. Nos pacientes com o sistema imune comprometido pode provocar pneumonia, predominantemente intersticial grave. A doença é mais comum em crianças, em recém-nascidos, debilitados, idosos doentes, nas reticuloendotelioses, nas neoplasias malignas, nas leucemias e nos transplantados renais e de medula óssea, nas doenças consuntivas em geral e em pacientes em longo uso de corticoides e imunossupressores.

O CMV pode provocar infecções tanto nas vias respiratórias superiores, como nas inferiores; no primeiro caso, podem ser acompanhadas ou não de faringite. Essas pneumonias, na maioria das vezes, são de extrema gravidade, provocando hipoxemia em pacientes imunodeprimidos.

O diagnóstico se faz pela identificação do agente, tanto nas secreções brônquicas como no sangue e urina; todavia, esses achados nem sempre garantem ser ele o responsável pela doença. Na cultura, desde que positiva após 1 ou 2 semanas, surgem células arredondadas, tumefeitas, com grandes inclusões (em “olho de peixe ou de pássaro”). Os métodos sorológicos habitualmente disponíveis para o diagnóstico são o radioimunoensaio e a imunofluorescência. Convém lembrar que muitos indivíduos adultos, mesmo sem manifestações da doença, têm anticorpos específicos.

Radiologicamente, o aspecto das lesões é muito variável, surgindo como infiltrados difusos uni ou bilaterais, predominando nos lobos inferiores. A reação hilar muitas vezes lembra o edema pulmonar. Imagens micronodulares sugerem disseminação miliar. A suspeita diagnóstica deve surgir quando a radiografia de tórax de um paciente submetido a transplante, 1 a 3 meses mais tarde, mostrar uma lesão infiltrativa como única manifestação respiratória.

► **Varicela.** Tanto o vírus da varicela, como o herpes-vírus simples, o citomegalovírus e o Epstein-Barr pertencem à família dos herpes-vírus. As pneumonias, embora raras, ocorrem de preferência em adultos, costumam ser graves e com elevado índice de mortalidade. Cerca de 40% dos pacientes acometidos de varicela podem estar sujeitos a pneumonias.

A doença também surge em recém-nascidos cujas mães foram acometidas por essas infecções durante a gravidez. Enquanto a varicela, como doença sistêmica, acomete mais as crianças, a forma pneumônica é mais comum no adulto. Nas crianças imunodeprimidas pode acompanhar-se de encefalite, hepatite, pancreatite. Clinicamente, manifesta-se por uma síndrome respiratória de sufocação com hemoptise ou escarros sanguíneos, taquipneia, dor torácica, cianose e temperatura alta. Os sinais físicos, apesar do grave quadro clínico, são discretos. Em geral, os anticorpos são encontrados desde os primeiros dias da infecção. No escarro, os corpos de inclusão podem ser identificados com certa facilidade.

A radiografia do tórax mostra imagens micronodulares, nodulares difusas ou de padrão alveolar, sempre mais nítidas nas proximidades dos hilos do que na periferia. Às vezes, verificam-se adenomegalias mediastínicas. O vírus da varicela costuma deixar como lesão residual pequenos e numerosos nódulos calcificados, sobretudo nos terços inferiores de ambos os pulmões.

► **Vírus Epstein-Barr.** Esse microrganismo, pertencente ao grupo dos herpes-vírus, raramente causa infecções respiratórias ou pneumonias isoladas. Quando isso acontece, quase sempre o paciente é portador também de mononucleose infecciosa, associada a neoplasia maligna, ou doença imunossupressora. Nesses casos, o índice de soropositividade é alto.

## ▪ Pneumonias por agentes químicos

► **Pneumonia por aspiração do suco gástrico.** Também é conhecida como pneumonia “por aspiração péptica” e “síndrome de Mendelson”. Alguns pacientes submetidos a anestesia ou endoscopia podem aspirar, após refluxo gastresofágico, certa quantidade de suco gástrico, sem maiores consequências. Outras vezes, podem surgir complicações pulmonares, resultantes não só da quantidade como da qualidade do material aspirado, e principalmente das condições prévias do pulmão atingido. A anestesia geral, sobretudo quando o doente estiver curarizado, dificulta a contração do diafragma e dos músculos expiratórios indispensáveis ao ato expulsivo da tosse. Sempre que há supressão ou redução do reflexo tussígeno, o conteúdo gástrico tende a refluir para o esôfago e ser aspirado para a traqueia. As situações que mais comumente interferem nesse mecanismo são: (1) perda de consciência, etilismo, crises epiléticas, intoxicação barbitúrica, sonoterapia, acidente vascular encefálico, traumatismo craniano; (2) disfagia por alterações funcionais ou orgânicas do esôfago, fístulas traqueoesofágicas e neoplasias; (3) doenças neurológicas: esclerose múltipla, doença de Parkinson e miastenia; (d) interrupções das barreiras habituais de defesa: sonda nasogástrica, entubação traqueal e traqueostomia; (e) vômitos prolongados e/ou repetidos.

A localização preferencial do material aspirado depende do decúbito do paciente, sendo os segmentos mais sujeitos à ação da gravidade os mais atingidos. A posição do brônquio-fonte à direita, quase em continuação com a traqueia, facilita a penetração do material nesse lado do tórax.

Essas pneumonias podem manifestar-se sob a forma aguda e grave, quando o material aspirado atinge certo volume. Desde que o refluxo seja discreto, fracionado, a doença pode até passar despercebida e ser difícil de se diagnosticar. Os idosos estão sempre mais sujeitos a esses episódios. Nas formas agudas, 1 a 2 h após o material ser aspirado, surgem broncospasmo, tosse com expectoração espumosa rosada, cianose, dispneia, taquipneia e queda de pressão. A febre é comum. A ausculta revela roncos e sibilos disseminados, simulando



### Pneumonias em pacientes imunossuprimidos

As complicações pulmonares são a maior causa de morbidade e mortalidade em pacientes imunossuprimidos.

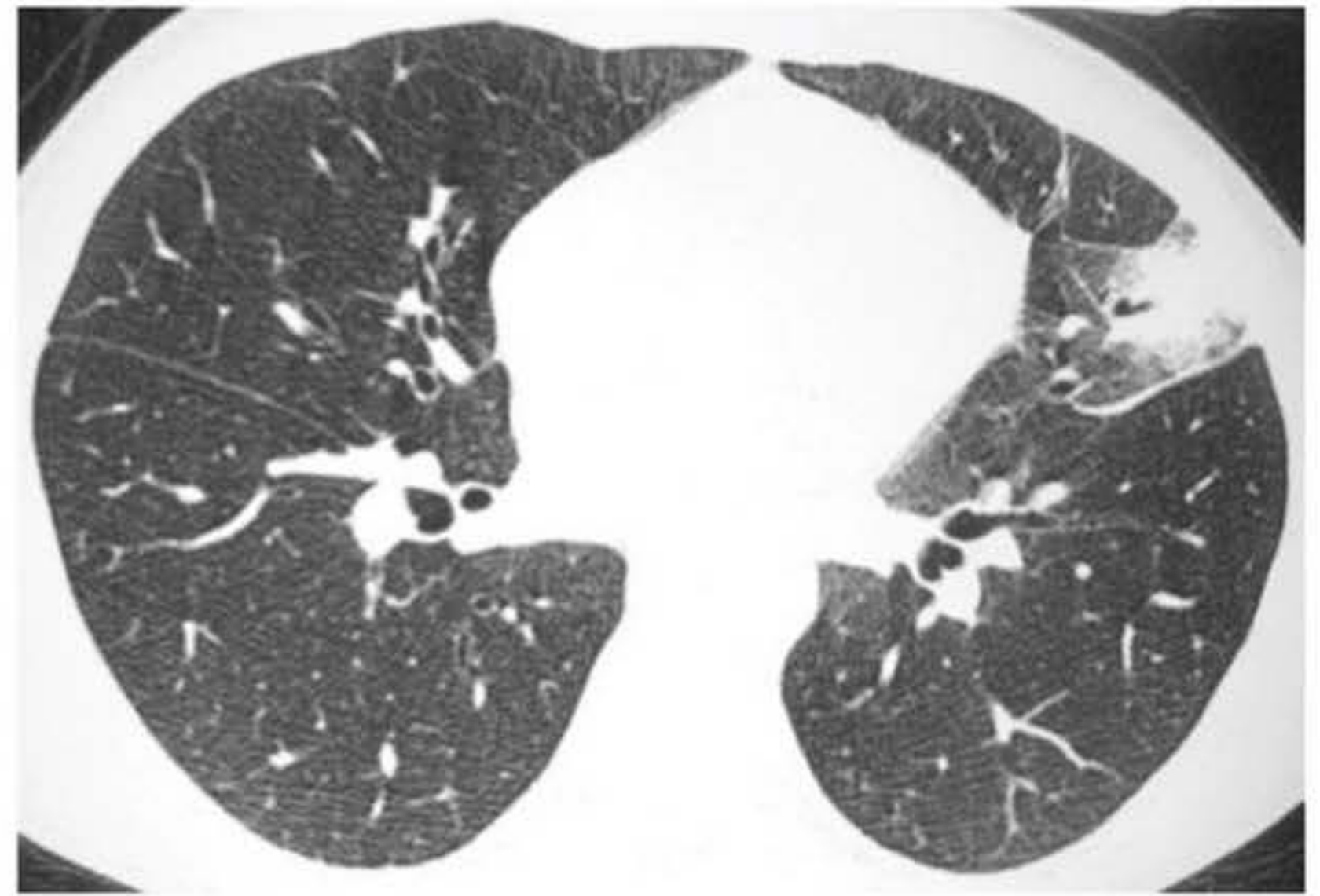
As múltiplas opções terapêuticas para pacientes portadores de enfermidades malignas, com destaque para os vários regimes de quimioterapia e o crescente uso de órgãos para transplantes ou de transplantes de células hematopoéticas, assim como o incremento da sobrevivência dos pacientes com doenças autoimunes, têm aumentado o grupo de hospedeiros imunodeprimidos. Entre os adultos, a imunossupressão é mais comumente vista em pacientes com leucemia, linfoma e AIDS, assim como em pacientes submetidos à terapia imunodepressora.

As pneumonias causadas por fungos são uma das infecções mais graves nos pacientes imunossuprimidos. Habitualmente, a localização pulmonar é decorrente de uma disseminação sistêmica do fungo. O uso em larga escala de antibióticos e os períodos prolongados de granulocitopenia, além da corticoterapia, são fatores extremamente importantes na ocorrência de infecção fúngica.

O fungo mais frequentemente encontrado é o *Aspergillus* sp., levando a um quadro de **aspergilose invasiva**; outros agentes que podem estar envolvidos são: *Mucor*, *Fusarium*, *Rhizopus*, *Petrellidium*, *Pneumocystis jirovecii* (antes denominado *Pneumocystis carinii*), *Cryptococcus*, *Histoplasma*, *Coccidioides* e *Candida*. Ao contrário das infecções bacterianas, por citomegalovírus ou por *P. jirovecii*, nos quais as condutas profiláticas têm reduzido a incidência dessas doenças, a aspergilose invasiva tem apresentado um aumento progressivo do número de casos. Na maioria das vezes, a aspergilose é restrita aos pulmões, embora seja bastante significativa a parcela de pacientes que desenvolvem sinusite e infecção do sistema nervoso central. Os sintomas mais frequentes são tosse e dispneia, dor pleurítica ou mesmo hemoptise, e pode manifestar-se apenas como quadros febris em pacientes que não respondem à antibioticoterapia. Entretanto, o achado mais significativo pode ser visto na radiografia e na TC de tórax: são lesões nodulares únicas ou múltiplas, cavidades ou consolidações segmentares ou subsegmentares. Na fase inicial, a imagem mais característica vista em TC é o sinal do halo, uma área de baixa atenuação em volta do nódulo e que representa edema ou hemorragia (Figura 41.13). O sinal do halo foi descrito em mais de 90% dos pacientes neutropênicos com aspergilose invasiva, quando a tomografia computadorizada de alta resolução (TCAR) foi realizada na fase inicial da doença. Em estágios mais tardios, a TCAR pode mostrar áreas de sequestro necrótico do tecido pulmonar, separada do parênquima que o rodeia, resultando no sinal do crescente aéreo. Hemocultura, cultura de escarro e principalmente a cultura do lavado broncoalveolar constituem-se nos meios de identificação dos fungos. Quando esses métodos não demonstram a existência do agente etiológico, existe indicação para a realização de aspiração com agulha fina. Infelizmente, a identificação do fungo não costuma passar de 30% dos casos. Existe uma busca constante de exames que possam indicar a existência de *Aspergillus* sp. em pacientes imunodeprimidos. Um exemplo é a detecção, por meio de ELISA ou galactomanana, de um componente da parede celular do fungo que é liberado durante a doença invasiva.

As pneumonias causadas pelo *Pneumocystis jirovecii* chegaram a representar 10% das pneumonias em pacientes imunodeprimidos HIV-negativos. Assim, como em receptores de transplante de rim, de coração, de fígado e de coração-pulmão e medula óssea, a profilaxia é fundamental. O aparecimento dessa forma de pneumonia só tem ocorrido nos casos de alergia à sulfa, de não adesão ao tratamento preventivo e, eventualmente, se a infecção antecede a profilaxia.

O quadro clínico se apresenta com tosse, em geral seca, dispneia progressiva e febre, porém na maioria das vezes a doença é insidiosa. A hipoxemia costuma ocorrer, com marcante aumento da diferença alveoloarterial de oxigênio. O aumento da desidrogenase láctica (DHL) é comum, mas inespecífico. A radiografia de tórax mostra um infiltrado intersticial (Figura 41.14). O diagnóstico etiológico é feito pela identificação do *P. jirovecii* diretamente no escarro (50 a 60% de positividade) ou em amostras de lavado broncoalveolar de broncoscopia (90%) ou biópsia transbrônquica (100%).



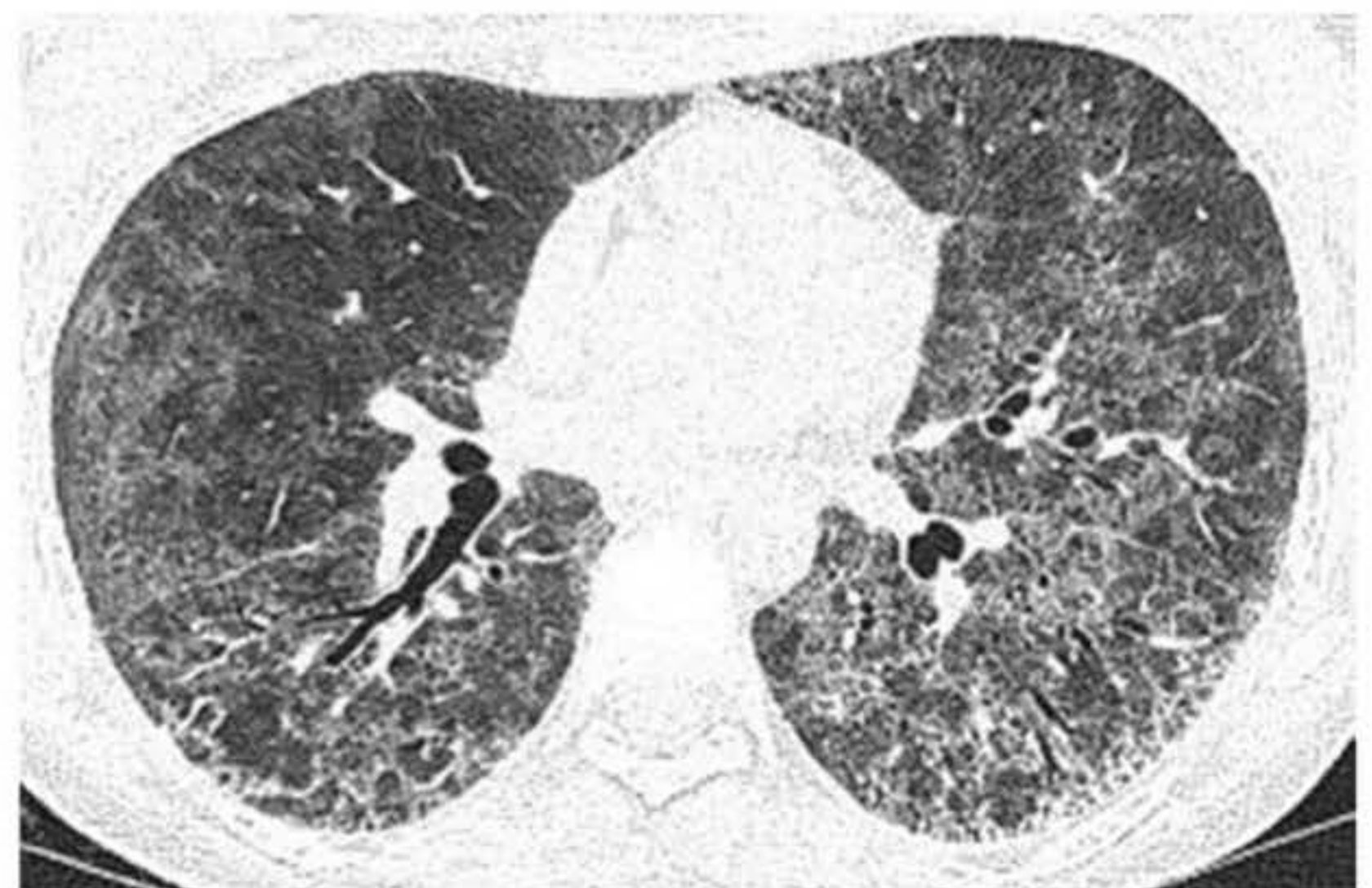
**Figura 41.13** Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com leucemia mieloide aguda e neutropênico febril, em que se caracteriza nódulo irregular com halo em vidro fosco, comprometendo a língua, aspecto tomográfico que favorece doença fúngica angioinvasiva, frequentemente aspergilose.

crise de asma brônquica. Pode haver hipoxemia grave evoluindo para SARA, com alto índice de mortalidade. No diagnóstico diferencial, além das outras pneumonias, deve-se incluir o tromboembolismo, o infarto pulmonar e a atelectasia pós-operatória.

Radiologicamente, nas formas agudas, os infiltrados são bilaterais, de distribuição simétrica, predominando nos lobos inferiores, lembrando o pulmão de estase. Nas crônicas, a imagem costuma ser única, densa, preferindo os segmentos basais dos lobos inferiores, principalmente os da direita. Essas lesões às vezes podem escavar-se.

► **Pneumonias por substâncias oleosas.** As substâncias oleosas capazes de provocar pneumonia podem ser de natureza mineral, vegetal ou animal. Os óleos minerais, usados antigamente em gotas para instilação nasal e/ou como laxantes, foram seus principais causadores.

Crianças com oclusão intestinal por *Ascaris* tratadas com óleos minerais, ao vomitarem, podem aspirá-lo. A redução do reflexo da tosse favorece a aspiração de tais substâncias, como costuma acontecer com pacientes idosos, debilitados e portadores de doença crônica. As manifestações clínicas dependem



**Figura 41.14** Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com síndrome da imunodeficiência adquirida previamente desconhecida, na qual se observa extenso vidro fosco e espessamento septal decorrente de infecção por *Pneumocystis jirovecii*, confirmado com biópsia pulmonar.



da natureza e da quantidade de óleo aspirado, bem como dos agentes infecciosos que porventura se associarem. As queixas são de tosse, expectoração e dispneia. À ausculta, verificam-se estertores crepitantes disseminados ou localizados. Nem sempre a história do paciente faz com que essa etiologia seja lembrada. Convém, nos casos suspeitos, particularmente em idosos, indagar insistentemente quanto ao uso de laxantes oleosos, sobretudo ao deitar.

► **Pneumonias por derivados do petróleo.** Decorrem na maioria das vezes da aspiração durante a ingestão acidental, por crianças, principalmente de querosene. Devido à ação da gravidade, essas lesões se localizam, de preferência, nos campos pulmonares médios e inferiores. As imagens resultantes do edema e da congestão aparecem precocemente, assumindo o aspecto de condensações não homogêneas, bilaterais, predominando junto aos hilos e bases.

## ▪ Pneumonias por agentes físicos

► **Radiação ionizante.** Também chamadas de **pneumonias actínicas**, podem acometer portadores de neoplasias da mama, do pulmão, bem como da parede torácica, quando submetidos à cobaltoterapia. Essas pneumonias vêm-se tornando cada vez mais raras, graças ao emprego de equipamentos mais sofisticados e ao apuro técnico no seu tratamento.

Embora o parênquima pulmonar seja um dos tecidos que mais resistem à irradiação, lesões pleuropulmonares podem resultar de doses excessivas aplicadas em período curto, no mesmo local. Suspeitar dessa possibilidade quando um paciente submetido a radioterapia na região torácica queixar-se de tosse seca rebelde ao tratamento ou sentir dor torácica no local da aplicação.

Essas pneumonias, em geral, não se fazem acompanhar de infecção respiratória. Quando há infecção bacteriana associada, o quadro assume o aspecto de broncopneumopatia aguda. Às vezes, torna-se difícil, diante de uma radiografia, distinguir uma lesão maligna daquela provocada pela irradiação; nessas ocasiões, os germes oportunistas mascaram e agravam o quadro. Mesmo após terminarem as sessões de radioterapia, a proliferação fibrosa continua, provocando retração costal com desvio do mediastino e elevação do hemidiafragma, às vezes acompanhadas de perturbações esofágicas graves.

Outros agentes físicos que podem causar pneumonias são como partículas em suspensão durante explosões nucleares e aspiração súbita de ar superaquecido durante incêndios.

## ▪ Pneumonias por agentes não infecciosos

► **Pneumonite.** Processo inflamatório, de causa infecciosa ou não, com lesões predominantemente intersticiais.

► **Pneumonite por hipersensibilidade.** Processo inflamatório difuso dos pulmões causado pela exposição a alguma substância alérgica (substância estranha), geralmente um pó orgânico ou substâncias químicas.

► **Pneumonia eosinofílica.** Processo inflamatório do parênquima pulmonar de diversas etiologias, tendo em comum infiltração eosinofílica e, geralmente, eosinofilia periférica. Inclui síndrome de Löeffler (nematódeos), aspergilose alérgica, síndrome de Churg-Strauss, farmacoinduzida (penicilina, isoniazida, clorpropamida, ácido acetilsalicílico, bleomicina).

► **Pneumonias por agentes químicos.** Causadas por aspiração do suco gástrico, substâncias oleosas e derivados do petróleo.

► **Pneumonias por agentes físicos.** Causadas por radiação ionizante e aspiração de ar superaquecido durante incêndios.

## ► Abscesso pulmonar

Abscesso pulmonar é um processo infeccioso em uma área de parênquima pulmonar na qual ocorre supuração, necrose e formação de cavidade. É mais comum em homens, com idade entre 30 e 50 anos.

Pode ser dividido em primário (mecanismo aspirativo ou embólico) e secundário (consequente à obstrução brônquica ou ao comprometimento das defesas do organismo por condições debilitantes crônicas).

O mecanismo aspirativo é o mais comum e é responsável por mais de 80% dos casos de abscesso pulmonar.

Em 90% dos pacientes o agente etiológico é um microrganismo anaeróbio, habitante da orofaringe, gram-negativo (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella melaninogenica*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella oralis*, grupo do *Bacterioides fragilis*) ou gram-positivo (*Peptostreptococcus* sp., *Streptococcus* anaeróbico, *Streptococcus microaerofílico*) isolado ou acompanhado de aeróbios (flora mista).

Após aspiração do material da orofaringe, o paciente desenvolve um quadro agudo de pneumonite anaeróbica que, se não tratada adequadamente, evolui para uma pneumonia necrosante, a qual induz resposta inflamatória fibrosante que limita o processo infeccioso. A evolução para a formação da cavidade característica do abscesso pulmonar pode ser de forma subaguda ou crônica.

O mecanismo embólico pode ser devido à disseminação de um foco séptico ou pela infecção secundária de infartos pulmonares trombóticos que alcançam os pulmões por via hematogênica. Ele é menos comum que o aspirativo e tem como principal agente etiológico o *Staphylococcus aureus*.

Em adultos com desnutrição, diabéticos ou etilistas os microrganismos mais encontrados são: *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus milleri*, *Streptococcus haemolyticus*, *Actinomyces israelii* e *Legionella* sp. Nos indivíduos HIV-positivos predominam os bacilos gram-negativos e *Nocardia*.

A pneumonite anaeróbica e a necrosante anaeróbica são clinicamente semelhantes e se apresentam como síndromes febris agudas, podendo evoluir rapidamente e de forma grave. Já o abscesso pulmonar por anaeróbio tem curso clínico insidioso. A tosse com escarro pútrido é bastante sugestiva de abscesso pulmonar. Outros sintomas e sinais são: hemoptise, febre, sudorese noturna, anorexia, dor pleurítica e perda de peso. À anamnese deve-se investigar se há comorbidades, história clínica que sugira aspiração de material da orofaringe ou de corpo estranho (alteração do sensório, disfagia, etilismo, convulsão, engasgos frequentes, "superdosagem" de substâncias e medicamentos, anestesia geral, vômitos e distúrbios neurológicos, como acidente vascular encefálico, miastenia gravis, esclerose lateral amiotrófica ou processos bulbares, fatores de risco para câncer de pulmão e infecção pelo HIV).

No exame físico atenção deve ser dada à avaliação do estado dos dentes, da existência de infecção crônica das gengivas ou da faringe. A febre não costuma ultrapassar 38,5°C e a higiene oral quase sempre é precária. Pode haver alteração do sensório. Baqueteamento digital pode ocorrer. Nos casos em que ocorre empiema associado ao abscesso pulmonar (30% dos casos), o exame físico pode evidenciar derrame pleural.

Nos casos em que o agente causal do abscesso é um germe aeróbio a clínica é semelhante à da pneumonia bacteriana com febre alta, evolução mais rápida e grave, em geral, não acompanhada de escarro pútrido.



A comprovação diagnóstica do abscesso pulmonar é geralmente radiológica.

► **Radiografia de tórax.** A pneumonite anaeróbica se apresenta radiologicamente como uma broncopneumonia. A pneumonia necrosante anaeróbica tem imagem de múltiplas cavidades cujo diâmetro não ultrapassa 2 cm. O abscesso pulmonar primário aspirativo normalmente apresenta imagem cavitada única, em um (mais comum) ou mais lobos pulmonares, habitualmente do mesmo pulmão, com ou sem nível hidroaéreo, sendo a parede interior da cavidade de aspecto liso. Pode haver aumento de linfonodo hilar ou mediastinal regional. Uma vez que a maioria aspira em posição supina, o abscesso primário aspirativo tipicamente ocorre nos segmentos basais ou segmento superior (segmento 6) dos lobos inferiores ou nos segmentos posteriores dos lobos superiores. Abscesso em local diferente deve levantar a suspeita de mecanismo embólico ou abscesso pulmonar secundário.

O abscesso primário embólico se apresenta como uma ou mais imagens cavitadas, na maior parte das vezes com bordas finas, apresentando pouca reação parenquimatosa adjacente.

A consolidação pneumônica da *Klebsiella pneumoniae*, antes de evoluir para abscesso, frequentemente desloca a cissura para baixo, enquanto os focos pneumônicos do *Staphylococcus aureus* evoluem com cavitação em horas, podendo ser necessária a realização de mais de uma radiografia de tórax por dia na fase inicial. Eventualmente o paciente com abscesso pulmonar é avaliado radiologicamente antes que haja comunicação entre o foco pulmonar necrosado e o brônquio, ou seja, antes da drenagem parcial do material necrótico responsável por nível hidroaéreo na radiografia. Nesses casos, o abscesso se apresenta como um nódulo ou massa pulmonar (abscesso não cavitário).

► **Tomografia computadorizada (TC) de tórax.** Somente está indicada na dúvida diagnóstica entre hidropneumotórax (septado ou não) e grande abscesso pulmonar, na suspeita de neoplasia maligna associada e nos abscessos com localização atípica.

► **Exames laboratoriais.** Velocidade de hemossedimentação elevada, anemia de inflamação crônica e leucocitose com granulações tóxicas nos neutrófilos.

► **Culturas.** A cultura e a microbiologia de escarro espontâneo, do aspirado transtraqueal ou do lavado broncoalveolar não são úteis nos abscessos primários de mecanismo aspirativo. Exames de secreção pulmonar podem ter valor nos casos em que o abscesso está associado a cavitação de etiologia não bacteriana (micobactérias, fungos). Hemocultura está indicada na suspeita de abscesso primário de origem embólica.

*tuberculosis* é um bacilo não formador de esporos, sem flagelos, não produtor de toxina, aeróbio estrito e intracelular facultativo. É capaz de sobreviver no interior de células fagocitárias. Apresenta longo período de geração (16 a 20 h), dependendo da oferta de oxigênio, de nutrientes e do pH do meio. Devido à presença de uma parede celular complexa, o bacilo é protegido da ação de agentes químicos, embora seja facilmente destruído por agentes físicos.

Com o objetivo de controlar a tuberculose em todo mundo, a OMS desenvolveu e lançou a estratégia DOTS, em 1993. Os países que implementam a estratégia DOTS se comprometem a atender cinco itens: (1) compromisso político com o combate à tuberculose; (2) organizar os serviços de assistência à Tb; (3) prover medicamentos regularmente; (4) identificar os casos de tuberculose por meio da baciloscopia do escarro e a utilizar esquema de fármacos anti-Tb padronizado; (5) administrar o tratamento por meio de regime supervisionado (*directly observed therapy*, DOT). Adicionalmente, medidas de controle da coinfeção Tb/HIV, adoção de medidas de combate à multirresistência, pesquisa de novos fármacos, desenvolvimento de vacinas e de novos métodos de diagnóstico devem ser incentivados.

A tuberculose é adquirida através da via respiratória; ou seja, quando um indivíduo com tuberculose pulmonar tosse, ele elimina gotículas contaminadas, chamadas **gotículas de Flügge**, que permanecem algumas horas em suspensão no ar. Um indivíduo, ao inspirar o ar contendo essas gotículas aspira o núcleo seco da gotícula, chamado de núcleo de Wells. Esse núcleo, com diâmetro menor do que 5 µm e contendo de um a três bacilos, atinge os bronquíolos e os alvéolos. No alvéolo, as micobactérias são fagocitadas pelos macrófagos, nos quais, após um período de latência, o *M. tuberculosis* começa a se multiplicar. O bacilo migra então pelos linfáticos até o hilo de onde se dissemina por todo o organismo, sempre buscando locais com maior teor de oxigênio como os ápices pulmonares, o córtex renal e as epífises ósseas. Esta disseminação sistêmica ocorre no período de 2 a 12 semanas depois da inalação do bacilo, tempo correspondente ao período que o organismo leva para desenvolver a imunidade celular tardia que inativa os focos disseminados pelo corpo, por meio da formação de uma estrutura histológica denominada granuloma. Este momento corresponde ao fim da primoinfecção e se traduz pela capacidade do organismo em reagir à presença do bacilo no organismo. É neste instante, por exemplo, que a injeção de um derivado de proteína purificado (PPD) intradérmico provoca uma reação cutânea mediada por interferona-gama chamada de reação tuberculínica.

## ► Tuberculose

A tuberculose (Tb) teve seu agente etiológico – o *Mycobacterium tuberculosis* – descoberto pelo médico alemão Robert Koch, em 1884. No entanto, continua até os dias atuais como uma importante causa de morte no mundo todo.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a tuberculose foi responsável por 2 milhões de mortes em 2011. No Brasil, foram notificados, em 2011, cerca de 75 mil novos casos, com uma taxa de incidência de 37 casos por 100 mil habitantes e de mortalidade de 2,5 casos por 100 mil habitantes. O grupo etário entre 45 e 59 anos e o gênero masculino apresentam as maiores incidências.

As micobactérias pertencem à ordem dos *Actinomycetales*, família das *Mycobacteriaceae* e gênero *Mycobacterium*. O *M.*

## ▪ Tuberculose primária

A tuberculose primária é a que resulta da progressão da primoinfecção para doença, ou seja, corresponde ao pequeno número de casos em que a imunidade celular tardia não é capaz de deter a evolução de infecção para doença ativa. É mais frequente na infância e os principais órgãos acometidos são linfonodos torácicos e pulmões. A grande maioria dos casos cursa com febre baixa e inapetência. Em algumas situações surgem as formas graves: miliar e meningoencefálica. Indígenas cujos ancestrais não tiveram contato com o bacilo da tuberculose também podem desenvolver formas primárias de alta mortalidade.

A forma pulmonar se manifesta mais comumente como infiltrado nas regiões média e inferior dos pulmões, associado a linfadenomegalia hilar ipsilateral. Pode ocorrer atelectasia



resultante da compressão brônquica extrínseca provocada pela linfadenomegalia (síndrome do lobo médio).

Essa forma da doença é responsável por grande número dos achados de nódulo pulmonar e/ou ganglionar calcificado em radiografia de tórax realizada por outro motivo.

### ▪ Tuberculose secundária

A tuberculose secundária ou pós-primária advém da progressão da infecção do *Mycobacterium tuberculosis*, mesmo após uma resposta imune adequada. Pode ser consequência da reativação de foco primário ou da inalação de novos bacilos. Cerca de 40% dos casos de recidiva são causados pela inalação de novas cepas de bacilos. Isso corrobora a possibilidade de que as recidivas podem advir de infecções recorrentes, principalmente nos indivíduos de alto risco como os HIV-positivos.

É a forma mais comum de tuberculose nos adultos, com predomínio na faixa etária de 15 a 34 anos. O espectro clínico da doença ativa é bastante variado e depende do órgão afetado. O mais acometido pela doença é o pulmão, porém linfonodos, pleura, rins, sistema nervoso central e ossos também são alvos.

### ▪ Tuberculose pulmonar

A maioria das pessoas com infecção pelo bacilo da tuberculose não desenvolve a doença e são assintomáticas.

As manifestações clínicas da tuberculose formam um espectro variável, que depende de fatores do hospedeiro, do patógeno e da interação destes. Doenças e condições clínicas imunossupressivas, tais como desnutrição, alcoolismo, idade avançada, diabetes, gastrectomia, insuficiência renal crônica, neoplasias malignas, infecção pelo HIV e medicamentos imunossupressores são fatores que facilitam o desenvolvimento da Tb. A virulência do bacilo, a quantidade do inóculo e a suscetibilidade genética do hospedeiro também influenciam a apresentação clínica da doença.

Na evolução da doença formam-se cavidades no parênquima pulmonar, as quais contêm  $10^8$  bacilos por cavidade menor que 2 cm. Nas cavidades pulmonares estão presentes três tipos diferentes de população bacilar: bacilos metabolicamente ativos, bacilos de crescimento lento, em meio ácido, e bacilos dormentes, em meio hipoxêmico. A partir das cavidades o material infectante se espalha pelos brônquios, o que leva a contínua produção e eliminação de escarro. A tuberculose pulmonar sem tratamento evolui em 50% dos casos para disseminação e morte, em 25 a 30% para doença crônica e em 20 a 25% para cura.

A tosse é o sintoma mais comum da tuberculose pulmonar, geralmente produtiva. A hemoptise ocorre como sintoma inicial em menos de 25% dos casos de doença em atividade. A dor pleurítica advém da inflamação do parênquima pulmonar adjacente à pleura. A dispneia correlaciona-se com o acometimento extenso do pulmão, que pode evoluir para insuficiência respiratória.

Dos sintomas sistêmicos a febre é o mais frequente, ocorrendo em até 80% dos doentes, tendo como característica não exceder 38°C e surgir preferencialmente no período vespertino. Perda de peso, suores noturnos, perda de apetite, fraqueza e astenia são sintomas correlacionados com a Tb, mas podem estar relacionados com doenças concomitantes.

Os achados de exame físico não são característicos da doença. É crucial que o diagnóstico seja realizado precocemente, com menos de 4 semanas de sintomas, pois assim se controla a transmissão da doença e se evitam sequelas graves

As manifestações hematológicas mais comuns são leucocitose e anemia, porém monocitose e eosinofilia também ocorrem. A reação leucemoide é rara. Leucocitose e anemia estão presentes em 10% dos pacientes com doença localizada. Sendo a anemia mais comum nos portadores de doença disseminada. Pancitopenia, geralmente, é consequência do acometimento da medula óssea pela tuberculose. A hiponatremia é o distúrbio hidreletrolítico mais comum e é secundário a uma substância análoga ao hormônio antidiurético produzida pelo tecido pulmonar doente.

### ▪ Exame do escarro

A pesquisa do bacilo de Koch no escarro é um exame obrigatório na investigação diagnóstica de um paciente com suspeita de tuberculose. O bacilo apresenta características específicas. Após coloração pela técnica de Ziehl-Neelsen são identificados e caracterizados como álcool-acidorresistentes, daí a denominação “pesquisa de BAAR”, com rendimento positivo em até 70% dos casos. Deve sempre orientar corretamente a coleta do escarro, que deve ser feita preferencialmente pela manhã, precedida de movimentos inspiratórios profundos, seguidos de tosse. A identificação do bacilo só é possível por meio da cultura em meios específicos e deve ser solicitada sempre que a pesquisa inicial de BAAR for negativa ou quando houver indicação clínica de identificação da espécie.

### ▪ Radiografia do tórax

A radiografia de tórax evidencia opacidades alveolares heterogêneas, muitas vezes não restritas ao lobo pulmonar, além de pequenos nódulos e/ou estrias, de evolução lenta, predominantemente nos lobos superiores e nos segmentos superiores desses lobos. Cavitações de permeio, únicas ou múltiplas, de bordas espessas aumentam a suspeita de tuberculose, porém esses achados radiológicos não são exclusivos de tuberculose (Figura 41.15). A cura das lesões pulmonares resulta em sequelas, tais como, redução do volume pulmonar, bronquiectasias, cicatrizes fibróticas, nodulações e calcifica-



**Figura 41.15** Radiografia do tórax em PA. Extensa opacidade heterogênea comprometendo o lobo inferior direito com cavitação em permeio e opacidade contralateral incipiente, demonstrando disseminação broncogênica.



ções. Nódulos e cicatrizes fibróticas podem conter bacilos de crescimento lento e tem alto risco de progressão para tuberculose ativa.

### ■ Prova tuberculínica

A prova tuberculínica (PT) avalia a resposta imunológica do tipo celular do hospedeiro quando entra em contato com *M. tuberculosis*. Assim, a prova tuberculínica positiva indica infecção por *M. tuberculosis*, mas não basta para o diagnóstico da tuberculose doença.

A tuberculina utilizada na prova tuberculínica é o PPD Rt 23, aplicado por via intradérmica, no terço médio da face anterior do antebraço esquerdo, na dose de 0,1 mL, equivalente a 2 UT (unidades de tuberculina). A leitura da prova tuberculínica é realizada 72 a 96 h após sua aplicação. A medida deve ser da área de induração palpável no maior diâmetro transversal perpendicular ao maior eixo do antebraço. O resultado, registrado em milímetros, origina a seguinte classificação:

- 0-4 mm: não reator
- 5-9 mm: reator fraco
- 10 mm ou mais: reator forte.

Essa classificação somente é válida para pacientes com teste sorológico anti-HIV negativo. Os indivíduos infectados pelo HIV são considerados infectados pelo bacilo da tuberculose desde que apresentem induração cutânea igual ou superior a 5 mm (Figura 41.16).

### ■ Tuberculose extrapulmonar

Os bacilos da tuberculose podem se instalar em qualquer órgão durante a primoinfecção. Após sua instalação, os bacilos podem se multiplicar quando a imunidade celular daqueles sítios não for capaz de conter a doença.

Os sintomas dependem do órgão acometido e são resultado dos processos inflamatório e obstrutivo provocados pelas lesões. Os sintomas sistêmicos são muito menos frequentes. As condições de crescimento bacilar, nos órgãos extrapulmonares, são subótimas e, por isso, a doença é insidiosa e as

lesões e líquidos são paucibacilares, sendo exceção a forma disseminada.

Das formas clínicas de tuberculose, de 10 a 15% são extrapulmonares, sendo a mais frequente em indivíduos HIV-soronegativos a pleural e entre os pacientes HIV-soropositivos, a ganglionar (Quadro 41.9).

## ► Micose pulmonares

### ■ Introdução

As principais micose pulmonares são a **paracoccidioidomicose** (blastomicose sul-americana ou doença de Lutz), a **histoplasmoze**, a **candidíase**, a **aspergilose** e a **criptococose**.

### ■ Paracoccidioidomicose (blastomicose sul-americana)

No Brasil, a micose pulmonar de maior interesse, pela sua elevada frequência e gravidade, é a paracoccidioidomicose, cujo agente é o *Paracoccidioides brasiliensis*.

Descrita pelo cientista brasileiro Adolpho Lutz, em 1909, foi identificada, mais tarde, em outros países da América Central e do Sul. No Brasil, sua maior prevalência é nos estados das Regiões Sul e Sudeste. Homens, entre 20 e 50 anos, são mais sujeitos que as mulheres, sobretudo os que trabalham em zonas rurais ou em lavouras.

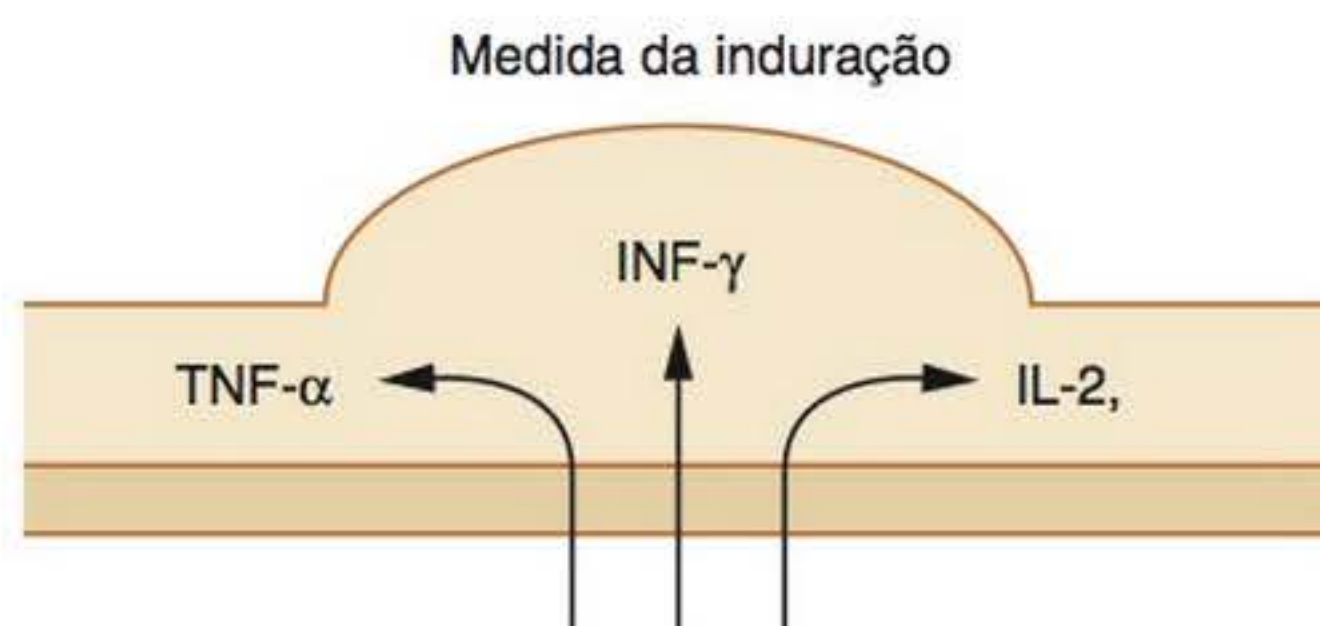
O parasito vive no solo, já tendo sido isolado de alguns animais silvestres como o tatu. O contágio de homem para homem nunca foi descrito. Discute-se ainda sua porta de entrada, sendo mais prováveis a inalatória e através de mucosa bucofaríngea, alvéolos dentários e amígdalas. A localização pulmonar se deve à inalação de esporos do parasito, enquanto as lesões cutaneomucosas são secundárias, ocorrendo por disseminação linfo-hemática. Na grande maioria dos pacientes, a lesão pulmonar acompanha-se de lesão da mucosa bucal, da bucofaringe ou dos linfonodos-satélites da região.

A sintomatologia respiratória é variável, dependendo do grau do comprometimento pulmonar. Como o quadro clínico se assemelha ao da tuberculose, esta possibilidade deve ser logo afastada. Nas formas avançadas, a blastomicose assume as características de processo pulmonar supurativo crônico, chamando a atenção a exuberância das imagens radiológicas em contraste com a pobreza de manifestações clínicas.

As lesões bucofaríngeas que levam à suspeita diagnóstica são edema labial, erosão das comissuras e estomatite moriforme. Os linfonodos da cadeia cervical costumam crescer precocemente, chegando a supurar. A disfonia por comprometimento das cordas vocais é de verificação comum.

Do ponto de vista imunológico, observa-se positividade das reações de precipitação e de fixação de complemento.

O aspecto radiológico da paracoccidioidomicose depende do seu estágio evolutivo. Os achados mais típicos só aparecem nas formas avançadas, com lesões bilaterais extensas, formadas por infiltrados densos e irregulares de padrão alveolar intersticial e misto, os quais em certas áreas se fundem em um conglomerado. As lesões quase sempre poupam os ápices e as bases, resultando quatro áreas de bolhas subpleurais, pontos cardinais para o diagnóstico da blastomicose. As adenomegalias raramente são visualizadas nas radiografias simples do tórax, e as cavernas, quando surgem, são de paredes finas e de tamanho variável (Figura 41.17).



**Figura 41.16** Aplicação via intradérmica do PPD e esquema da formação da induração.



**Quadro 41.9** Tuberculose extrapulmonar – principais características.

Pleural	Foco pulmonar não é visível, mas está presente na maioria dos casos Idade ≤ 40 anos, prova tuberculínica ≥ 10 mm em 90% dos casos Derrame pleural unilateral, exsudato linfocitário
Lifonodal (ganglionar)	Adenopatia indolor e bilateral – cervical anterior, posterior e supraclavicular Evolui para flutuação e/ou fistulização espontânea, com bom rendimento diagnóstico do material eliminado (BAAR, 10 a 25%, cultura, 50 a 90%)
Pericárdio	Quarta causa mais comum de pericardite Evolução subaguda e associação pleural > pulmonar Derrame pequeno ou moderado e evolução para tamponamento é incomum
Mama	Mulheres multíparas com menos de 40 anos Evolução subaguda com tumoração única ou múltipla e sinais flogísticos Primária ou secundária ao acometimento pleural ou pulmonar
Sistema nervoso central	Meningite basal exsudativa – crianças < 6 anos, subaguda ou crônica, associação com Tb primária ou miliar em 40 a 60% dos casos Parênquima cerebral – tuberculoma, processo expansivo intracraniano
Osso	Crianças e idosos Coluna vertebral, articulações coxofemoral e do joelho Espondilite por Tb ou mal de Pott
Pele	Tb primária de inoculação (verrucosa, coliquativa ou escrofuloderma, goma tuberculosa e orificial) ou reação de hipersensibilidade (vasculite nodular, eritema indurado de Bazin e eritema nodoso)
Olhos	A Tb oftálmica por reação de hipersensibilidade está associada à tuberculose primária e pode ser aguda (conjuntivite flictenular dolorosa) ou subaguda (déficit na acuidade visual, fotofobia e dor – trato uveal)
Laringe	Dor, disfagia e disfonia progressivas, comumente associada a Tb pulmonar Diagnóstico é feito por laringoscopia com biópsia Diagnóstico diferencial: paracoccidiodomicose e neoplasia maligna
Intestinal	Principalmente na região ileocecal e/ou região jejunoileal Úlceras na mucosa que evoluem com reações fibróticas e estenose As principais complicações são perfuração, obstrução e fistulização
Peritoneal	Acompanha Tb intestinal e/ou hepatobiliar, ou pericardite e pleurite Ascite de aspecto amarelo citrino, com predomínio de linfócitos Aspecto macroscópico do peritônio em “pingo de vela”
Glândula suprarrenal	É a segunda causa mais comum de insuficiência corticoadrenal Em metade dos casos são vistas calcificações pela radiografia simples Na TC de abdome o aumento da glândula pode sugerir Tb
Sistema urinário	Adultos jovens, disúria, polaciúria e lombalgia Piúria com culturas negativas/hematúria sem bacteriúria Urografia excretora é anormal em 90% dos casos
Trato genital feminino	Mulheres jovens, em 30% dos casos, associação com Tb urinária Trompas e endométrio, raramente no colo do útero Infertilidade em até 70% dos casos
Trato genital masculino	Homens jovens Epidídimo e testículo com adenomegalia satélite, comumente unilateral Eventualmente aumento da próstata com sinais de prostatismo

Tb = tuberculose; BAAR = bacilo álcool-acidoresistente.

O *Paracoccidioides brasiliensis* é um fungo facilmente identificável ao exame direto ou após coloração pelo método de Papanicolaou, dos derivados de Romanowsky (Giemsa, Leishman), em material coletado por raspagem ou biópsia. Testes sorológicos são úteis para seguimento clínico.

## ▪ Histoplasmose pulmonar

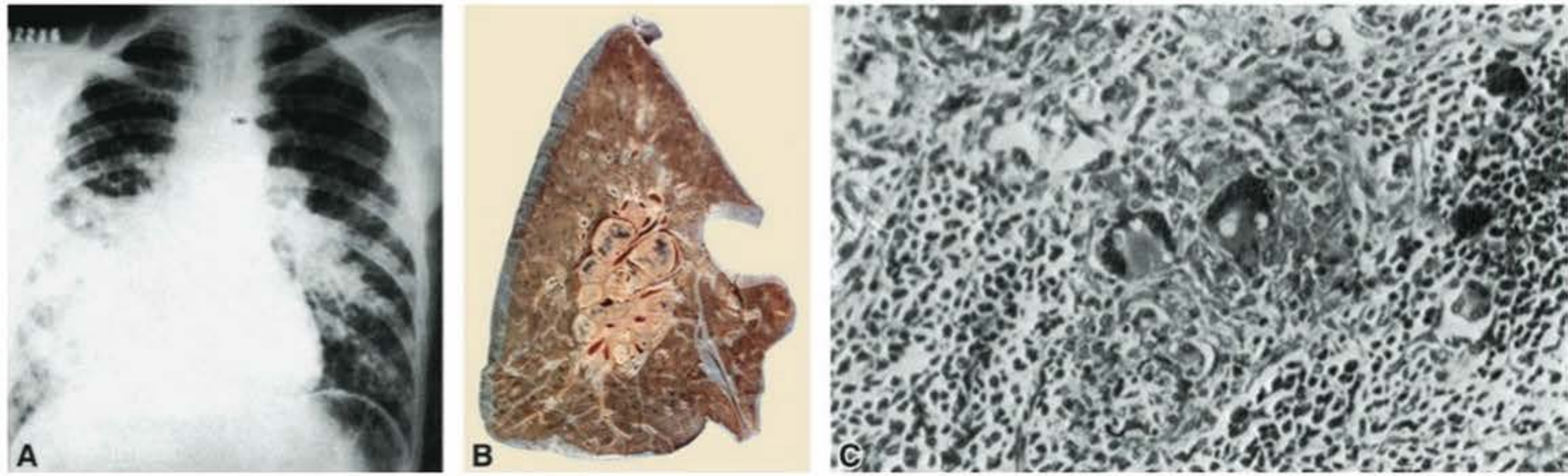
A histoplasmose representa, hoje, uma das micoses sistêmicas mais importantes nas Américas, com ampla distribuição em todas as regiões do Brasil. É uma micose causada pelo fungo dimórfico, o *Histoplasma capsulatum*. É considerada uma micose endêmica, embora o fungo tenha um comportamento oportunístico em pacientes imunossuprimidos. O

homem adquire a infecção pela inalação de conídios encontrados na natureza (cavernas com morcegos, galinheiros).

A gravidade das manifestações da doença depende da intensidade da exposição e da imunidade do hospedeiro. A exposição aguda acompanha-se de um largo espectro clínico, que vai desde infecção assintomática até pneumonia, com grave comprometimento respiratório. Na maioria dos casos, a doença se resolve sem terapia dentro de 1 mês. Alguns pacientes, entretanto, podem apresentar queixas pulmonares ou manifestações clínicas de doença disseminada, especialmente pacientes com AIDS, transplantados ou com neoplasias do sistema hemolinfopoético.

Os exames radiográficos não são específicos para o diagnóstico dessa micose. Na histoplasmose pulmonar aguda, o





**Figura 41.17** Blastomicose sul-americana. **A.** Radiografia simples do tórax apresentando alargamento do mediastino pelo aumento dos linfonodos. Observe a imagem de "asa de borboleta", que denota o comprometimento intersticial, além dos nódulos. **B.** Corte do pulmão passando pelo hilo, vendo-se linfonodos hiperatrofiados, por vezes coalescentes. **C.** Corte histológico no qual se vê lesão inflamatória crônica granulomatosa com células gigantes albergando fungos arredondados (*Paracoccidioides brasiliensis*).

aspecto radiográfico mais frequente é a existência de linfonomegalias hilares bilaterais e mediastinais, associadas a infiltrado reticulonodular peri-hilar bilateral.

O diagnóstico da histoplasmose é feito pela identificação do fungo em cultura de escarro ou de material obtido por fibrobroncoscopia. A histopatologia identifica o fungo dentro e fora do macrófago em meio à lesão granulomatosa com ou sem necrose caseosa.

A imunodifusão em duplo gel de ágar é o teste sorológico mais fácil e disponível para o diagnóstico. A demonstração de antígeno polissacarídico do fungo em líquidos orgânicos pode ser realizada por técnica de radioimunoensaio ou ELISA, embora possa haver reação cruzada com *Paracoccidioides brasiliensis* e *Blastomyces dermatitidis*. A detecção do antígeno histoplasmínico é muito útil nos doentes com histoplasmose aguda e na forma disseminada grave. A maior vantagem do teste do antígeno é a sua detecção precoce 24 a 48 h após a coleta do material (sangue, urina, lavado broncoalveolar ou liquor). O teste cutâneo com histoplasmina deve ser utilizado em inquéritos epidemiológicos, mas nunca para o diagnóstico de histoplasmose doença. O diagnóstico definitivo é feito por reação em cadeia da polimerase (PCR).

## ■ Candidíase

Seu agente causador, um fungo do gênero *Candida*, considerado um parasito "oportunista", é encontrado com frequência nas mucosas oral, faríngea, intestinal e urogenital de pessoas normais. Embora sua participação nas broncopneumopatias tenha aumentado, principalmente nos pacientes imunodeprimidos (AIDS), é difícil definir o exato papel desempenhado pelo fungo na eclosão da doença.

O diagnóstico da **candidíase** deve ser suspeitado sempre que o parasito for identificado repetidas vezes na secreção brônquica de pacientes com doença pulmonar de etiologia obscura, bem como quando houver outros focos de candidíase. Diagnóstico conclusivo só é possível com a biópsia pulmonar.

A doença não tem padrão radiológico característico.

## ■ Aspergilose

Os fungos do gênero *Aspergillus*, sobretudo as espécies *fumigatus*, *flavus*, *nidulans* e *niger*, quando inalados podem causar várias afecções broncopulmonares. Em virtude do grande número e variedade de seus antígenos, esses fungos

podem ocasionar aspergilose broncopulmonar alérgica (indivíduos atópicos), infecção saprofítica (aspergiloma), alveolite alérgica extrínseca e aspergilose invasiva. Nas formas pulmonares crônicas que incidem nos portadores de DPOC, as cavernas são comuns. A aspergilose broncopulmonar alérgica é a forma mais importante por sua frequente associação com asma brônquica e bronquiectasias.

As manifestações respiratórias da aspergilose são muito variáveis, caracterizando-se, na maioria das vezes, por dispnéia, febre e broncospasmo. Tamponamento brônquico por secreção espessa é frequente. Pode surgir também infiltrado pulmonar transitório. Eosinofilia sanguínea e no escarro são comuns. A cultura da secreção brônquica revela *A. fumigatus*.

O diagnóstico da aspergilose baseia-se em uma história de asma brônquica de longa duração, acompanhada de febre, secreção espessa e viscosa, além de infiltrados pulmonares transitórios durante o período de exacerbação da doença. Apenas o achado de *Aspergillus* na secreção brônquica não conclui o diagnóstico; os testes cutâneos e a imunodifusão precisam ser positivos.

O aspergiloma apresenta-se com aspecto inconfundível, representado por uma imagem densa habitando uma caverna (bola fúngica – *fungus ball*). Este achado, que nada tem a ver com a doença broncopulmonar, resulta de novelo formado pelos micélios do fungo que formaram colônia em uma caverna tuberculosa saneada.

## ■ Criptococose pulmonar

O comprometimento pulmonar na criptococose é o segundo mais frequente, vindo após o acometimento do sistema nervoso central. O complexo primário pulmonar-linfonodo, à semelhança da tuberculose e da histoplasmose, pode ser assintomático e com potencial risco de disseminação em presença de imunodepressão.

O espectro clínico e as apresentações radiológicas relacionam-se diretamente ao estado imunológico do hospedeiro. Nos pacientes com AIDS e doença criptocócica, os pulmões estão afetados em aproximadamente 30% dos casos.

As apresentações clínicas relacionam-se diretamente ao estado imunológico do hospedeiro, variando desde manifestações localizadas e autolimitadas até doença disseminada, com falência respiratória. A lesão pulmonar primária, em geral, tipo nodular, situa-se em qualquer das três zonas pulmonares radiológicas. Raramente evolui para calcificação. Nos



nódulos gelatinosos, nos quais *Cryptococcus* spp. apresentam cápsula abundante, há a possibilidade de evolução para cavitação, enquanto, naqueles cujos elementos fúngicos têm cápsula diminuta ou ausente ocorre processo de caseificação.

A criptococose pulmonar pode ser assintomática em 1/3 dos casos. Nos pacientes sintomáticos predominam a febre e a tosse com expectoração mucoide, por vezes com escarro hemoptoico ou hemoptise. Sintomas constitucionais (suores noturnos, emagrecimento e fraqueza) podem ser observados.

O diagnóstico da forma pulmonar em paciente imunocompetente é feito, em geral, por biópsia ou retirada cirúrgica do nódulo e exame histopatológico, exame micológico direto e cultura do escarro, pesquisa de antígeno criptocócico e exames de imagem. O isolamento de *Cryptococcus* spp. nos espécimes respiratórios deve ser sempre valorizado, uma vez que este fungo não faz parte da flora humana. O antígeno criptocócico pode ser positivo e a presença de títulos > 8 no soro em pacientes assintomáticos e com doença pulmonar é sugestivo de doença pulmonar e/ou disseminada.

Na radiografia do tórax a criptococose pulmonar pode apresentar-se de diferentes formas. É necessário ressaltar que imagens localizadas (massas e nódulos) predominam nos pacientes imunocompetentes, enquanto nos imunocomprometidos há predomínio de infiltrado intersticial e de opacidade intersticial difusa.

As manifestações mais comumente observadas são:

- Nódulos unilaterais ou bilaterais: o achado radiológico mais comum são nódulos bem definidos e não calcificados, solitários ou múltiplos, raramente com cavitação. Os nódulos são tipicamente de localização subpleural
- Infiltrados intersticiais uni ou bilaterais, mais frequentes em pacientes imunocomprometidos, incluindo pacientes com AIDS, fazendo-se necessário nestes casos o diagnóstico diferencial com pneumocistose
- Padrão miliar semelhante à tuberculose
- Derrame pleural, que pode ocorrer tanto nos pacientes imunocompetentes como nos imunocomprometidos
- Adenopatia hilar e mediastinal, constituindo um complexo primário similar ao da tuberculose.

Quando ocorre o acometimento do lobo superior com envolvimento dos linfonodos supraclaviculares a criptococose mimetiza tumor de Pancoast.

## ► Fibrose pulmonar idiopática

A fibrose pulmonar idiopática (FPI) é uma das doenças mais frequentes entre as doenças intersticiais pulmonares e se caracteriza por variados graus de inflamação, destruição alveolar, fibrose e hipoxemia crônica (Quadro 41.10).

### ▪ Patogenia e achados histopatológicos

O processo patológico se inicia com agressão, de causa desconhecida, ao epitélio alveolar ou apoptose e reparo tecidual anormal. Há exsudação de fibrina, formação de focos fibroblásticos e deposição de matriz extracelular, com dano arquitetural e prejuízo na função pulmonar.

Os principais achados histopatológicos são: fibrose, áreas de faveolamento (áreas císticas semelhantes a favos de mel), reação fibroblástica de distribuição irregular, comprometimento da periferia dos ácinos ou lobos pulmonares, especialmente

#### Quadro 41.10

Classificação das doenças pulmonares intersticiais (Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais, 2012).

- A. Causas ou associações conhecidas
  - Pneumoconioses
  - Infecções, drogas
  - Colagenoses
  - Aspiração gástrica. Imunodeficiências
  - Relacionadas com o uso de tabaco
    - Pneumonia intersticial descamativa
    - Bronquiolite respiratória com doença pulmonar intersticial
    - Histiocitose de células de Langerhans
- B. Pneumonias intersticiais idiopáticas
  - Fibrose pulmonar idiopática, pneumonia intersticial não específica, pneumonia organizante, pneumonia intersticial aguda
- C. Linfoides
  - Pneumonia intersticial linfóide, bronquiolite linfóide, linfoma
- D. Granulomatosas
  - Sarcoidose, pneumonite de hipersensibilidade, infecções granulomatosas
- E. Outras
  - Linfangioliomatose, proteinose alveolar, pneumonia eosinofílica

parênquima subpleural, infiltrado de linfócitos, plasmócitos e histiócitos nos septos alveolares, associado a hiperplasia das células alveolares tipo II. Pneumonia intersticial usual é o padrão clássico encontrado na biópsia pulmonar em pacientes com fibrose pulmonar idiopática.

### ▪ Manifestações clínicas

Predomina em indivíduos do sexo masculino, entre 40 e 70 anos de idade. O tempo de história varia de 6 a 24 meses até o diagnóstico. O paciente apresenta uma síndrome intersticial caracterizada por tosse seca e dispneia, que progride dos grandes para os pequenos esforços, sem ortopneia ou dispneia paroxística, baqueteamento digital (25 a 50% dos pacientes) com unhas em “vidro de relógio”, inspeção, palpação e percussão sem dados relevantes e ausculta de estertores finos tipo “velcro”, especialmente no final da inspiração, nas bases pulmonares (90% dos casos).

Na fase tardia da doença, o paciente pode apresentar síndrome de insuficiência cardíaca direita e *cor pulmonale* crônico.

A FPI pode evoluir com episódios de exacerbação aguda, levando à piora da dispneia e da hipoxemia.

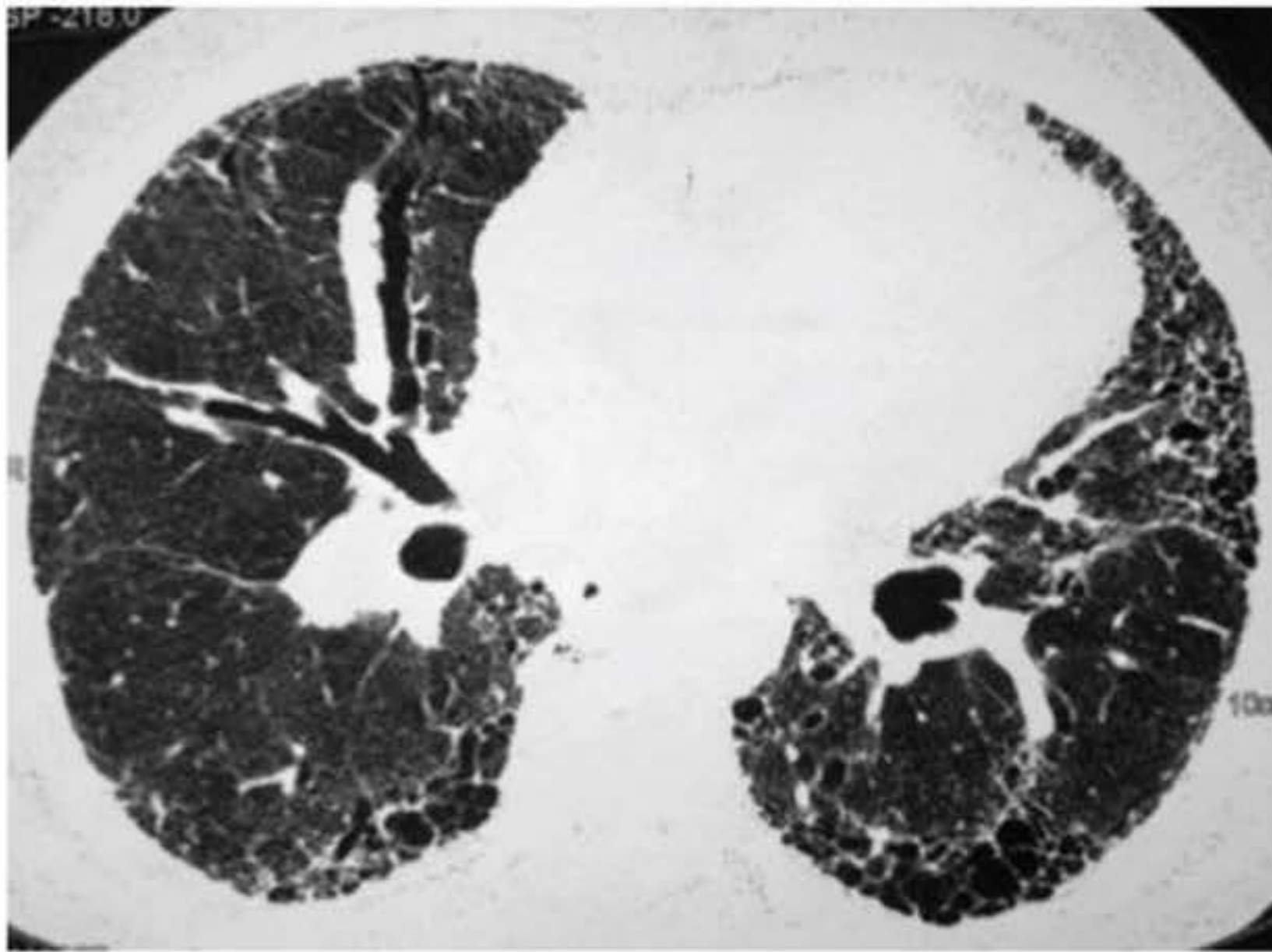
### ▪ Exames complementares

► **Radiografia do tórax.** Opacidades reticulares, principalmente nas bases pulmonares, frequentemente associadas a faveolamento. Diminuição do volume pulmonar.

► **TC do tórax.** Opacidades reticulares, bronquiectasias de tração, faveolamento, áreas de opacidade tipo “vidro fosco”, fibrose com distorção da arquitetura pulmonar. As lesões predominam nas regiões periféricas do pulmão (Figura 41.18). O aparecimento de novas áreas com aspecto em vidro fosco e consolidações, associado a piora do quadro clínico/funcional, sugere exacerbação aguda, desde que descartadas infecção pulmonar, embolia pulmonar ou insuficiência cardíaca.

► **Provas de função pulmonar.** Distúrbio ventilatório restritivo, hipoxemia e diminuição da capacidade de difusão do monóxido de carbono.





**Figura 41.18** Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, mostrando espessamento septal e áreas de faveolamento em paciente com fibrose pulmonar idiopática.

► **Lavado broancoalveolar e biopsia transbrônquica.** Apresentam pouco valor no diagnóstico, todavia, o encontro de linfócitos aumentados na citometria do lavado acima de 30%, sugere outros diagnósticos, considerando que na FPI há aumento de neutrófilos.

► **Biopsia pulmonar cirúrgica.** Deve ser realizada quando os achados tomográficos não são característicos ou quando o quadro clínico sugere outra doença, em pacientes com menos de 50 anos de idade, independentemente do achado tomográfico. A biopsia pulmonar deve ser evitada em pacientes muito idosos ou portadores de comorbidades expressivas.

## ▪ Diagnóstico diferencial

Pneumoconioses, sarcoidose, pneumonite por hipersensibilidade, outras pneumonias intersticiais idiopáticas.

## ▪ Evolução e prognóstico

A FPI é uma doença respiratória grave, ainda sem tratamento eficaz, com mediana de sobrevida de 2 a 5 anos, após início dos sintomas.

## ► Pneumoconioses

Pneumoconioses são afecções pulmonares causadas pela inalação de poeiras em ambiente de trabalho, que provocam reação tecidual, podendo levar à fibrose do parênquima pulmonar.

O grau de reação tecidual depende da natureza química da poeira, do tamanho, do formato, da distribuição e da concentração das partículas, da duração da exposição e da suscetibilidade individual.

História ocupacional e ambiental detalhada do paciente é fundamental para caracterização das pneumoconioses.

## ▪ Doenças e exposições relacionadas

► **Silicose.** Doença provocada pela inalação de sílica (dióxido de silício). Apresenta-se sob três formas: aguda, acelerada e crônica, dependendo do tempo e grau de exposição.

## Caso clínico

Paciente branco, 60 anos de idade, casado, brasileiro, contador. Refere dispneia há 2 anos, progressiva, atualmente aos mínimos esforços, contínua, independentemente do decúbito, acompanhada de tosse seca. Há 1 mês observou edema nos membros inferiores (MMII) e dor no hipocôndrio direito. Exame físico: dispneico +/4+ em repouso, turgência jugular discreta. Ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas. FC = 100 bpm, PA = 130/80 mmHg, FR = 28 ipm.

Inspeção, palpação e percussão normais. À ausculta, estertores finos, “em velcro”, predominantes nos 1/3 médio e inferior, bilateralmente, cianose +/4+, baqueteamento digital em ambas as mãos. Edemas de MMII +/4+.

► **Comentários.** Trata-se de paciente com doença pulmonar crônica caracterizada por: síndrome de insuficiência respiratória crônica, síndrome pulmonar intersticial, síndrome de insuficiência cardíaca direita. Considerando-se idade, sexo, evolução rápida, presença isolada de estertores em “velcro” como achado auscultatório, baqueteamento digital e cianose de extremidades, a hipótese diagnóstica de FPI é consistente. As provas de função pulmonar revelam distúrbio ventilatório restritivo acentuado, hipoxemia acentuada e difusão de monóxido de carbono de 50% do valor previsto para o paciente. A radiografia de tórax e a tomografia de tórax de alta resolução foram muito sugestivas de FPI e a biopsia cirúrgica confirmou o diagnóstico.

Exposições relacionadas: extração e beneficiamento de rochas como o granito e pedras em geral, mineração de ouro e de pedras preciosas e perfuração de poços; nas indústrias de cerâmica, de materiais de construção, de borracha, na fabricação de vidro e de fertilizantes (rocha fosfática), em fundições, na produção de talco (contaminado com sílica); operação de jateamento de areia, retífica e polimento de metais e minerais com abrasivos contendo sílica, e em atividades de manutenção e limpeza de fornos, moinhos e filtros; confecção de prótese dentária.

► **Doenças asbestose-relacionadas.** Doenças associadas à inalação de fibras de asbesto, que são minerais de alta resistência à fricção, ao fogo, à abrasão, são isolantes térmicos e acústicos e tem largo emprego industrial. Podem ser acometidos o parênquima pulmonar (asbestose), e a pleura (espessamento pleural focal ou extenso e mesotelioma maligno). A exposição ao asbesto tem sido relacionada com o câncer de pulmão.

Exposições relacionadas: mineração e beneficiamento do asbesto, indústria de fibrocimento (telhas e caixas d’água), fabricação de pastilhas, lonas de freios, discos de embreagem.

► **Pneumoconiose do trabalhador do carvão.** Relacionada com a extração de carvão mineral.

► **Siderose.** Causada por inalação de minério de ferro, na mineração de hematita fabricação de esmeril, siderúrgicas, fundição de ferro e solda metálica.

► **Beriliose.** Por exposição ao berílio na fabricação de rebolos, trabalho em indústria eletrônica e prótese dentária (fabricação de ligas).

## ▪ Manifestações clínicas

Podem ser assintomáticas por longo período ou evoluir com dispneia progressiva, tosse, estertores pulmonares e sibilos.

## ▪ Diagnóstico diferencial

Pneumopatias intersticiais por outras causas, sarcoidose, câncer de pulmão (forma pseudotumoral da silicose), tuberculose miliar (forma crônica, nodular, da silicose), metástases pulmonares (pneumoconiose por carvão).



## ▪ Exames complementares

- ▶ **Radiografia do tórax.** Pode não haver correlação entre os achados radiológicos e as manifestações clínicas (Figura 41.19).
- ▶ **TC do tórax.** Superior à radiografia do tórax no diagnóstico precoce das pneumoconioses e para quantificar a gravidade e extensão das alterações (Figura 41.20).
- ▶ **Lavado broncoalveolar.** Pode ser indicado para excluir outras doenças como tuberculose, micoses, pneumonite por hipersensibilidade, sarcoidose e câncer. Na silicose, o padrão celular diferencia a silicose simples da complicada por meio do estudo do grau de atividade fibrogênica.
- ▶ **Biopsia pulmonar (em geral desnecessária).** Indicada quando o quadro radiológico é atípico, rapidamente progressivo ou há exposição a vários tipos de poeira.

## ▪ Complicações

Tuberculose pulmonar, *cor pulmonale* crônico, insuficiência respiratória crônica.

## ▪ Prevenção

Controle eficaz da produção de poeiras na extração e processamento industrial das substâncias que podem ser inaladas. Uso de equipamento de proteção individual.

Controle clínico, espirométrico e radiológico periódicos.

## ▶ Tromboembolia pulmonar

Chama-se tromboembolia pulmonar (TEP) a oclusão brusca, total ou parcial da artéria pulmonar e/ou de seus ramos por um coágulo sanguíneo (trombo que se desprende de uma veia ou do coração). Os trombos originam-se mais frequentemente dos membros inferiores e pelve, mas podem se formar também nas câmaras cardíacas e, mais raramente,



**Figura 41.19** Radiografia de tórax em PA mostrando consolidações pulmonares bilaterais em forma de massas em paciente com silicose.



**Figura 41.20** Imagem axial de tomografia computadorizada do tórax em janela de pulmão, em paciente com exposição em mina de esmeraldas, onde se caracterizam consolidações bilaterais, aspecto tomográfico que favorece diagnóstico de silicose.

nos membros superiores. Pode causar insuficiência cardíaca direita aguda, grave, que pode levar ao óbito, mas potencialmente reversível. O diagnóstico é difícil, por se tratar de quadro clínico incomum na maioria das vezes e com grande espectro de apresentações clínicas, desde sensação de ansiedade com discreta dispneia até quadro de insuficiência respiratória aguda. Pode ser fatal na primeira hora após o início dos sintomas em 10% dos casos, manifesta-se com choque ou hipotensão arterial em 5 a 10% dos casos e em mais 50% dos casos sem choque, mas com sinais ecocardiográficos ou laboratoriais de insuficiência cardíaca direita.

As principais consequências do evento tromboembólico são hemodinâmicas. Trombos grandes ou múltiplos podem aumentar agudamente a resistência vascular pulmonar para um nível que não pode ser vencido pelo ventrículo direito (VD), causando *cor pulmonale* agudo. Nos pacientes que sobrevivem ao evento agudo a ativação do sistema simpático com estímulo inotrópico e cronotrópico ajudam a restituir o fluxo sanguíneo pulmonar.

Êmbolos pequenos e distais, principalmente em pacientes sem doença cardíaca ou respiratória subjacente geralmente não causam repercussão hemodinâmica e sim áreas de tamanhos variados de hemorragia alveolar, que podem manifestar-se com hemoptise, pequeno derrame pleural e dor torácica ventilatório-dependente.

A suspeita clínica de TEP depende da presença de um quadro clínico compatível, na presença de fatores de risco. A manifestação clínica relaciona-se com a carga embólica e com a condição cardiorrespiratória prévia do paciente.

As principais manifestações clínicas na TEP não maciça são: taquipneia (> 20 ipm no adulto), dispneia, dor torácica pleurítica, taquicardia, apreensão, tosse e hemoptise. Nos quadros maciços, colapso circulatório agudo e morte súbita podem ocorrer.

Como não há um quadro clínico específico ou patognômico para TEP e, raramente, o diagnóstico será descoberto por acaso em um exame inespecífico, é sempre importante pensar nessa possibilidade diagnóstica nos pacientes com algum dos sintomas citados anteriormente.

Um estudo clássico em TEP, o PIOPED (*Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis*), mostrou que é possível classificar os pacientes em categorias de suspeita clí-



**Caso clínico**

Homem de 49 anos, profissão atual vigilante. O paciente refere dispneia há 5 anos, inicialmente aos grandes esforços e atualmente aos médios esforços. Relata tosse seca diária. Garimpeiro dos 31 aos 45 anos e vigilante há 4 anos. Alega exposição a poeira fina, em grande quantidade, durante os 14 anos em que foi garimpeiro em uma mina de esmeraldas. Trabalhava na escavação de túneis utilizando explosivos. Não usava dispositivos de proteção individual. Exame físico: Paciente dispneico +/4+ em repouso. Ritmo cardíaco regular, bulhas normofonéticas. FC = 100 bpm, PA = 130/80 mmHg, FR = 20 ipm. Inspeção, palpação e percussão normais. Ausculta: roncos e sibilos raros.

Trata-se de um paciente com doença pulmonar crônica: síndrome de insuficiência respiratória crônica, síndrome brônquica de obstrução. Considerando-se a história ocupacional, a suspeita de silicose é pertinente. As doenças difusas do pulmão podem cursar com queixa de dispneia crônica, alterações radiológicas e funcionais pulmonares significativas e exame físico torácico pobre. Ressalte-se, nesse caso, que a profissão atual em nada se relaciona com o diagnóstico da doença ocupacional e que a história ocupacional foi crucial para conclusão diagnóstica. Na espirometria foi encontrado um distúrbio ventilatório misto (obstrutivo e restritivo) moderado. A radiografia do tórax e a tomografia do tórax de alta resolução foram muito sugestivas de silicose e associadas a clínica e história ocupacional tornaram desnecessária a confirmação do diagnóstico por biópsia pulmonar.

nica, ou seja, baixa, moderada ou alta probabilidade clínica de TEP, e que cada categoria guarda uma importante relação com a incidência de TEP (9%, 30% e 68% respectivamente). Além disso, este estudo demonstrou que a probabilidade clínica influencia a interpretação dos exames complementares,

ou seja, para resultados idênticos de cintigrafia pulmonar, a prevalência de TEP varia conforme a probabilidade pré-teste. Vários escores já foram propostos para avaliação da probabilidade clínica de TEP. Os mais usados são o escore de Wells e o escore de Genebra revisado (Quadro 41.11).

## ■ Diagnóstico

Os exames habitualmente realizados nas unidades de emergência no paciente com sintomas torácicos agudos auxiliam no diagnóstico diferencial, reforçando a suspeita clínica ou tendendo a outro diagnóstico, mas não são capazes de confirmar ou descartar com segurança a presença de TEP.

## ■ Exames complementares

► **Radiografia de tórax.** Apesar de os achados mais frequentes serem inespecíficos (atelectasias laminares, elevação da hem cúpula diafragmática e pequeno derrame pleural), a radiografia de tórax é muito útil para afastar ou confirmar outras causas de dispneia e dor torácica. Outros achados que podem favorecer o diagnóstico de TEP são oligoemia regional (sinal de Westermarck), alargamento de artérias pulmonares e opacidades periféricas em cunha (sinal ou corcunda de Hampton). No entanto, nenhum desses achados tem especificidade suficiente para confirmar o diagnóstico de TEP.

► **Gasometria arterial.** Frequentemente ocorre hipoxemia e/ou hipocapnia na TEP, mas a gasometria pode ser normal.

► **Eletrocardiograma.** Pode ser normal. O clássico padrão S1Q3T3 é infrequente. Outros sinais de sobrecarga direita podem ser

**Quadro 41.11** Escore de probabilidade clínica para embolia pulmonar: escore de Genebra revisado e escore de Wells.

Escore de Genebra revisado		Escore de Wells	
Variável	Pontos	Variável	Pontos
<i>Fatores predisponentes</i>		<i>Fatores predisponentes</i>	
Idade > 65 anos	+1	TVP ou TEV prévia	+1,5
TVP ou TEV prévia	+3	Cirurgia recente ou imobilização	+1,5
Cirurgia ou fratura há menos de 1 mês	+2	Neoplasia	+1
Malignidade	+2	<i>Sintoma</i>	
<i>Sintomas</i>		<i>Sintoma</i>	
Dor em membro inferior unilateral	+3	Hemoptise	+1
Hemoptise	+2	<i>Sinais clínicos</i>	
<i>Sinais clínicos</i>		<i>Sinais clínicos</i>	
Frequência cardíaca:		Frequência cardíaca:	
• 75-94 bpm	+3	• > 100 bpm	+1,5
• ≥ 95 bpm	+5		
Dor à palpação de veia profunda de membro inferior e edema unilateral	+4	Sinais clínicos de TVP	+3
		<i>Julgamento clínico: diagnóstico alternativo menos provável que TEP</i>	
Probabilidade clínica		Probabilidade clínica (3 níveis)	
Baixa	0 a 3	Baixa	0 a 1
Intermediária	4 a 10	Intermediária	2 a 6
Alta	≥ 11	Alta	≥ 7
		Probabilidade clínica (2 níveis)	
		TEP improvável	0 a 4
		TEP provável	> 4

Fonte: Força Tarefa para o Diagnóstico e Manejo da Embolia Pulmonar Aguda da Sociedade Europeia de Cardiologia. TVP = trombose venosa profunda; TEV = tromboembolia venosa; TEP = tromboembolia pulmonar.



observados. Alguns pacientes apresentam apenas taquicardia sinusal. O maior valor do ECG é excluir outras patologias, principalmente infarto agudo do miocárdio.

► **Dímero D.** É um produto da degradação da fibrina que está aumentado no plasma em situações de coagulação e fibrinólise. Utilizando-se método de alta sensibilidade como ELISA (> 95%), o teste possibilita descartar TEP em pacientes com baixa e moderada probabilidade clínica. O teste não deve ser usado em pacientes com alta probabilidade clínica, pois nessa situação não é capaz de descartar o diagnóstico nem de confirmá-lo, pela sua baixa especificidade (40% para ELISA).

► **Eco-Doppler de membros inferiores.** Excelente para o diagnóstico de trombose venosa profunda (TVP). Pode diagnosticar TVP em 30 a 50% dos pacientes com TEP, possibilitando o início do tratamento.

► **Cintigrafia pulmonar de ventilação e perfusão.** O resultado deste exame é classificado em 4 categorias: normal, baixa, intermediária ou alta probabilidade de TEP. Exame normal descarta TEP com segurança, assim como um exame de baixa probabilidade de TEP, quando associado a baixa probabilidade clínica. No outro extremo, resultado de alta probabilidade possibilita diagnóstico de TEP a não ser em pacientes com baixa probabilidade clínica, situação em que outros exames confirmatórios devem ser solicitados. Todas as outras combinações de probabilidades clínicas e cintigráficas exigem exames adicionais, o que faz com que frequentemente o exame não seja suficiente para o diagnóstico de TEP.

► **Angiotomografia de tórax.** Tem a vantagem de viabilizar a avaliação de outros compartimentos torácicos (parênquima, mediastino, vasos, caixa torácica e pleura), possibilitando a investigação de outras possibilidades diagnósticas. Torna possível, ainda, a visualização direta do êmbolo no interior dos vasos (falha de enchimento).

► **Arteriografia pulmonar.** Exame invasivo e passível de complicações, além de pouco disponível. Atualmente só é utilizado nas raras situações em que os métodos de imagem são inconclusivos.

► **Ecocardiograma.** Seu maior valor é na estratificação de risco, mas o achado de trombos intracavitários e sinais de sobrecarga de VD podem ser úteis para o diagnóstico.

## ■ Estratificação de risco

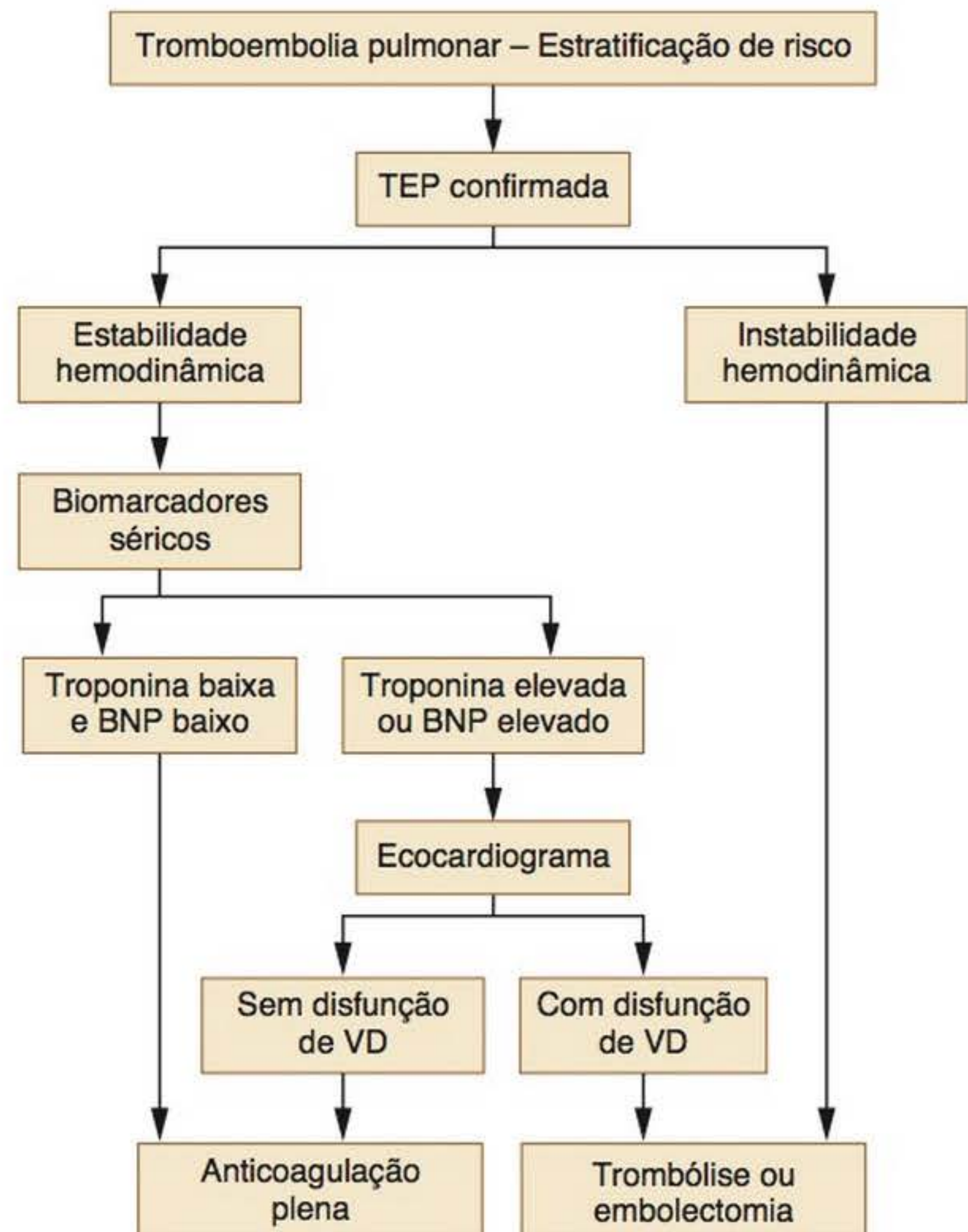
A TEP pode ser estratificada em diferentes níveis de risco de mortalidade precoce (intra-hospitalar ou nos primeiros 30 dias após o evento agudo) com base em marcadores de risco. Essa classificação, além de auxiliar na escolha da estratégia diagnóstica, tem um importante papel na decisão terapêutica.

Os principais marcadores são:

- Marcadores clínicos: choque e hipotensão
- Marcadores de disfunção de ventrículo direito (VD): dilatação, hipocinesia ou aumento do VD no ecocardiograma, dilatação do VD na tomografia computadorizada, elevação do BNP (peptídeo natriurético cerebral) e aumento da pressão em câmeras direitas no cateterismo cardíaco
- Marcadores de lesão miocárdica: troponina cardíaca positiva (Figura 41.21).

## ■ Estratégia diagnóstica

O tratamento precoce da TEP diminui de maneira significativa a mortalidade e, portanto, deve ser prontamente instituído



**Figura 41.21** Estratificação de risco para tromboembolia pulmonar (TEP). BNP = *brain natriuretic peptide*; VD = ventrículo direito. (Fonte: SBPT. Recomendações para o Manejo da Tromboembolia Pulmonar.)

logo que confirmado o diagnóstico. Nos pacientes com moderada e alta probabilidade clínica, na ausência de contraindicações à anticoagulação, deve-se iniciar o tratamento tão logo o diagnóstico seja suspeitado, enquanto se aguardam os exames confirmatórios (Figura 41.22).

## ► Hipertensão arterial pulmonar

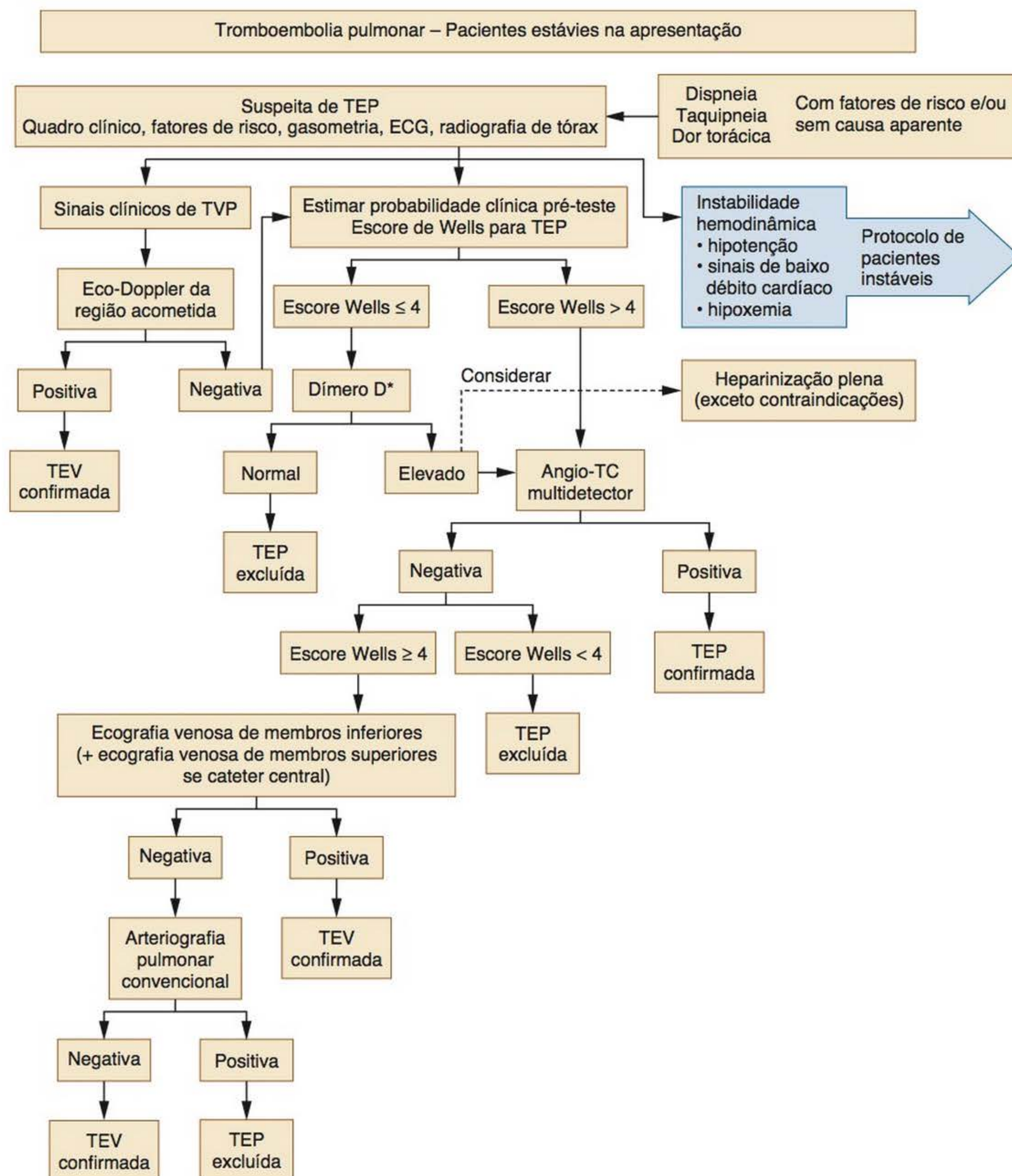
A hipertensão pulmonar (HP) compreende um conjunto de doenças com achados comuns, mas com diferenças fisiopatológicas e prognósticas. É definida hemodinamicamente por uma pressão média de artéria pulmonar  $\geq 25$  mmHg em repouso.

A classificação atual, resultante de uma reunião de que aconteceu em Dana Point, Califórnia, em 2008, manteve a filosofia das classificações anteriores, dividindo a HP em grupos de acordo com características patológicas, fisiopatológicas e terapêuticas (Quadro 41.12).

► **Grupo 1 (hipertensão arterial pulmonar).** Condições incluídas nesse grupo caracterizam-se pela ocorrência de HP pré-capilar (definida hemodinamicamente como pressão média de artéria pulmonar  $> 25$  mmHg com pressão de oclusão de artéria pulmonar ou pressão de átrio esquerdo  $\leq 15$  mmHg). Inclui uma série de doenças que são semelhantes no quadro clínico e virtualmente idênticas na patologia da microcirculação.

► **Grupo 2.** Inclui os casos de hipertensão pulmonar associada a doenças do coração esquerdo. Os mecanismos de aumento da pressão de artéria pulmonar nesse grupo são múltiplos e incluem, principalmente, a transmissão da pressão das câmaras esquerdas (HP pós-capilar). Diferencia-se hemodinamica-





**Figura 41.22** Recomendações para o manejo da TEP propostas pela SBPT. \*Dímero D realizado com técnica de alta sensibilidade. TEV = tromboembolia venosa; TEP = tromboembolia pulmonar; TVP = trombose venosa profunda; ECG = eletrocardiograma.

mente dos outros grupos pela presença de pressão de oclusão > 15 mmHg.

► **Grupo 3.** Condições com HP associada a doenças pulmonares e/ou hipoxia estão classificadas neste grupo. Os mecanismos de HP incluem vasoconstrição hipóxica, estresse mecânico da hiperinsuflação pulmonar, perda de capilares, inflamação e efeito tóxico da fumaça do cigarro.

► **Grupo 4.** Refere-se a HP associada à tromboembolia crônica. O principal mecanismo deve-se a não resolução de embolias agudas prévias que posteriormente sofrem fibrose, levando a obstrução mecânica de artérias pulmonares.

► **Grupo 5.** Estão incluídas diversas situações com causas multifatoriais para HP ou de mecanismo fisiopatológico ainda não esclarecido.

## ■ Manifestações clínicas

Os sintomas dos pacientes com HP são inespecíficos e dependem da presença ou não de condição associada à HP. Em geral, dispneia relacionada com os esforços é o sintoma mais precoce e mais frequente. É progressiva ao longo do tempo e pode associar-se a fadiga, pré-síncope e síncope, em decorrência do baixo débito cardíaco. Pode haver dor torácica decorrente da dilatação do tronco da artéria pulmonar com compressão coronariana e isquemia ventricular direita. Mais raramente os pacientes podem apresentar tosse seca, palpitações, hemoptise e rouquidão. É importante que uma classificação clínica funcional seja realizada a cada consulta, tanto para previsão de prognóstico como para avaliar resposta a trata-



### Trombopprofilaxia primária

A tromboembolia pulmonar é uma importante causa de morte em pacientes internados. Todo paciente hospitalizado, clínico ou cirúrgico, deve ter o risco de desenvolver tromboembolia venosa avaliado sistematicamente, o que torna possível o emprego adequado de medidas profiláticas, sejam farmacológicas ou não farmacológicas. Entre as medidas não farmacológicas estão a deambulação precoce e a compressão pneumática intermitente de membros inferiores. Profilaxia farmacológica é feita, em geral, com heparina não fracionada ou heparina de baixo peso molecular.

mentos instituídos. A classificação mais utilizada é a classificação da New York Heart Association, modificada para HP/Organização Mundial da Saúde:

- Classe I: pacientes com HP, mas sem limitações das atividades físicas. Atividades físicas habituais não causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope
- Classe II: pacientes com HP resultando em discreta limitação das atividades físicas. Confortável em repouso, mas atividades físicas habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope
- Classe III: pacientes com HP e importante limitação das atividades físicas. Estes pacientes estão confortáveis em

### Quadro 41.12 Classificação clínica da hipertensão pulmonar (Dana Point, 2008).

#### Grupo 1 – Hipertensão arterial pulmonar (HAP)

- Idiopática
- Hereditária
- Associada a drogas e toxinas
- Associada a:
  - Doenças do tecido conjuntivo
  - Infecção pelo HIV
  - Hipertensão portal
  - Doença cardíaca congênita
  - Esquistossomose
  - Anemia hemolítica crônica
- Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido

#### 1' Doença venoclusiva pulmonar

#### Grupo 2 – Hipertensão pulmonar devido a doenças do coração esquerdo

- Sistólica
- Diastólica
- Doença valvular

#### Grupo 3 – Hipertensão pulmonar devido a doenças pulmonares e/ou hipoxemia

- Doença pulmonar obstrutiva crônica
- Doenças pulmonares intersticiais
- Outras doenças pulmonares com padrão restritivo e obstrutivo
- Doenças respiratórias do sono
- Hipoventilação alveolar
- Exposição crônica a grandes altitudes
- Anormalidades do desenvolvimento

#### Grupo 4 – Hipertensão pulmonar tromboembólica crônica

#### Grupo 5 – Hipertensão pulmonar com mecanismos multifatoriais ou não esclarecidos

- Doenças hematológicas: esplenectomia, doenças mieloproliferativas
- Doenças sistêmicas: sarcoidose, histiocitose de células de Langerhans, linfangioliommatose, neurofibromatose, vasculites
- Distúrbios metabólicos: doença por depósito de glicogênio, doença de Gaucher, doenças da tireoide
- Outras: obstrução tumoral, mediastinite fibrosante, insuficiência renal crônica em diálise

repouso, mas esforços menores que as atividades habituais causam dispneia ou fadiga excessiva, dor torácica ou pré-síncope

- Classe IV: pacientes com HP e incapacidade para realizar qualquer atividade física sem sintomas. Manifestam sinais de falência ventricular direita. Dispneia e fadiga podem estar presentes em repouso e o desconforto aumenta com qualquer esforço.

Os dados obtidos ao exame físico variam com o estágio da doença, desde normal até a observação de sinais de insuficiência cardíaca direita. Em geral, o primeiro achado é hiperfonesse da segunda bulha no foco pulmonar. Mais tardiamente, pode-se observar sopro de insuficiência tricúspide, sopro de insuficiência pulmonar, distensão jugular, hepatomegalia, edema periférico e ascite.

### Exames complementares

A abordagem diagnóstica inclui a confirmação do diagnóstico de HP, a exclusão de causas associadas e avaliação da gravidade.

► **Radiografia de tórax.** Importante na avaliação inicial e muito útil na identificação de doenças cardiovasculares ou pulmonares associadas à HP. Além disso, em 90% dos casos a radiografia está alterada no momento do diagnóstico de HP, evidenciando dilatação de artérias pulmonares com perda da vascularização periférica pulmonar, abaulamento do arco médio e aumento de átrio direito.

► **Eletrocardiograma.** São achados sugestivos de HP: desvio do eixo para a direita, aparecimento de onda P *pulmonale*, sinais de hipertrofia de VD. Arritmias ventriculares são raras, mas arritmias supraventriculares podem ocorrer em estágios mais avançados da doença.

► **Ecocardiograma.** É o método não invasivo mais sensível para detecção de HP, além de ser importante para exclusão de causas cardíacas associadas. A pressão sistólica da artéria pulmonar, indiretamente medida pelo ecocardiograma, correlaciona-se positivamente com a pressão média da artéria pulmonar medida de forma invasiva. A estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar por meio do ecocardiograma é possível mediante a equação de Bernoulli modificada. Assim, pode-se estimar o gradiente de pressão que direciona o fluxo sanguíneo através de um orifício.

$$\text{Gradiente de pressão} = 4 \times \text{velocidade de regurgitação}^2$$

Somando-se a este gradiente a pressão estimada do átrio direito, obtida pela observação da extensão do colapso da veia cava, obtém-se a estimativa da pressão sistólica da artéria pulmonar.

Assim:

$$\text{PSAP} = 4(\text{VRT})^2 + \text{PAD}$$

Em que:

PSAP = pressão sistólica de artéria pulmonar; VRT = velocidade de regurgitação tricúspide; PAD = pressão estimada no átrio direito.

Com base na estimativa da PSAP, o consenso da Sociedade Europeia de Cardiologia e da Sociedade Respiratória Europeia sugere a classificação da HP em improvável, possível e provável. Sugere ainda, pela subjetividade da estimativa da PAD, que seja informado no laudo do exame a medida da VRT (Quadro 41.13).

O ecocardiograma possibilita ainda a avaliação de fatores prognósticos da doença e se há derrame pericárdico, sinais de



**Quadro 41.13** Critérios propostos para estimativa de HP com base no ecocardiograma pela Força Tarefa das Sociedades Europeias Respiratória e de Cardiologia.

Diagnóstico ecocardiográfico: HP improvável

VRT  $\leq 2,8$  m/s, PSAP  $\leq 36$  mmHg; sem variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP\*

Diagnóstico ecocardiográfico: HP possível

VRT  $\leq 2,8$  m/s, PSAP  $\leq 36$  mmHg mas na presença de variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP\*

VRT entre 2,9 m/s e 3,4 m/s, PSAP entre 36 e 50 mmHg; com ou sem variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP\*

Diagnóstico ecocardiográfico: HP provável

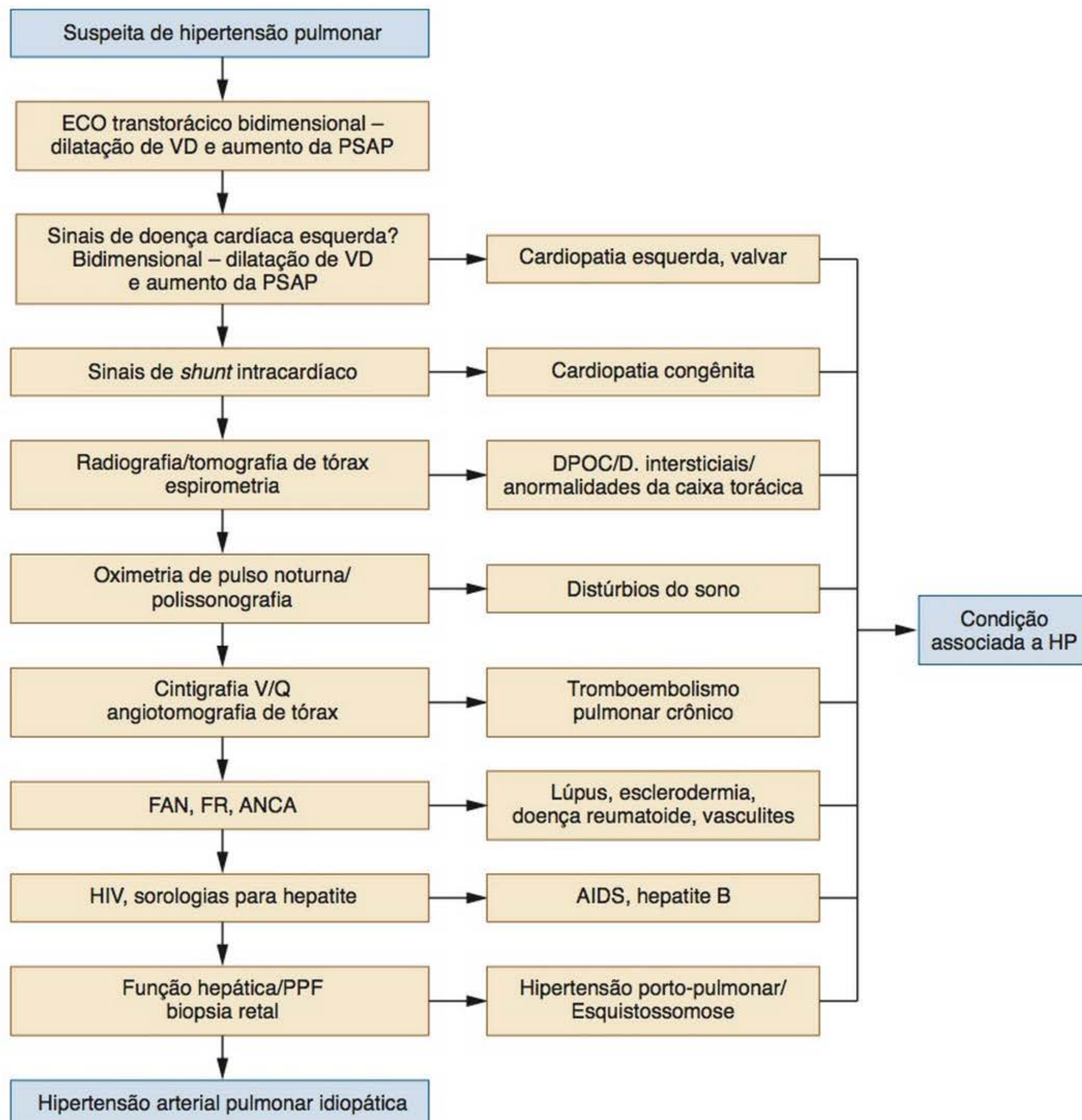
VRT  $\geq 50$  m/s, PSAP  $\geq 50$  mmHg; com ou sem variáveis ecocardiográficas sugestivas de HP\*

\*Aumento da velocidade da regurgitação na válvula pulmonar, curto tempo de aceleração de ejeção do VD, aumento de câmaras direitas, anormalidades da forma e função do septo, espessamento das paredes do ventrículo direito, aumento de artérias pulmonares principais. VRT = velocidade de regurgitação tricúspide; PSAP = pressão sistólica de artéria pulmonar; HP = hipertensão pulmonar.

disfunção ventricular direita e excursão sistólica do anel tricúspide (TAPSE).

► **Cateterismo cardíaco direito.** É o exame que possibilita a confirmação do diagnóstico de hipertensão pulmonar. É fundamental nos pacientes com suspeita de hipertensão arterial pulmonar para descartar a presença de disfunção de câmaras esquerdas e guiar a escolha terapêutica. Nos demais grupos da classificação (II, III, IV e V) a indicação do cateterismo cardíaco deve ser avaliada caso a caso.

Vários outros exames serão necessários de acordo com a suspeita da causa da hipertensão pulmonar. Provas de função pulmonar como a espirometria, medida de volumes pulmonares e capacidade de difusão ao monóxido de carbono na suspeita de doenças pulmonares, como doença pulmonar obstrutiva crônica e fibrose pulmonar, polissonografia na suspeita de apneia do sono, angiotomografia de tórax ou cintigrafia de perfusão na suspeita de embolia crônica, provas reumatológicas, testes sorológicos virais, função tireoidiana, função hepática, ultrassonografia de abdome superior e biópsia retal, conforme o caso (Figura 41.23).



**Figura 41.23** Recomendações para o manejo da hipertensão arterial (HP) pulmonar propostas pela SBPT. VD = ventrículo direito; PSAP = pressão sistólica de artéria pulmonar; DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; V/Q = ventilação/perfusão; FAN = fator antinuclear; FR = fator reumatoide; ANCA = anticorpo antineutrófilo citoplasmático; PPF = provas de função pulmonar.



## ► Insuficiência respiratória

O processo respiratório compreende três mecanismos: ventilação, movimento de entrada e saída do ar e sua distribuição na árvore brônquica até o local onde ocorrem as trocas gasosas – os alvéolos; difusão, passagem de  $O_2$  e  $CO_2$  através da membrana alveolocapilar; e perfusão, passagem do sangue venoso pelos capilares alveolares, onde ocorrem as trocas gasosas.

Esses mecanismos dependem dos movimentos respiratórios, os quais, por sua vez, regulam a ventilação, fazendo com que os níveis de  $O_2$  e  $CO_2$  no sangue sejam mantidos constantes, conforme as necessidades metabólicas.

A ventilação pulmonar, por sua vez, depende de um complicado e harmônico conjunto de que participam o sistema nervoso central, a caixa torácica, os músculos respiratórios, as vias respiratórias e os próprios pulmões. O comprometimento de qualquer um desses componentes pode perturbar a ventilação.

No início de uma doença respiratória, desenvolvem-se alterações funcionais que podem ser detectadas por testes de função pulmonar, quando as tensões dos gases arteriais ainda estão dentro dos níveis normais. Isto porque, nesta fase, os mecanismos de adaptação e compensação são suficientes para a manutenção das trocas gasosas.

Entre esses mecanismos compensatórios, destacam-se o aumento do trabalho dos músculos respiratórios, responsável pelo aumento da ventilação alveolar, e os ajustes hemodinâmicos da pequena circulação (regulação do débito cardíaco, reflexo de vasoconstrição hipóxica de von Euler), que promovem a adequação entre a ventilação e a perfusão.

Com a progressão da doença, são ultrapassados os limites da reserva funcional e o equilíbrio se rompe, aparecendo, então, hipoxemia, com ou sem hipercapnia.

Insuficiência respiratória surge quando o funcionamento dos diversos componentes da respiração não satisfaz as demandas metabólicas do organismo em termos de trocas gasosas.

A definição prática de insuficiência respiratória é, portanto, de natureza gasométrica: hipoxemia ( $Pa_{O_2}$  menor que 50 mmHg) com ou sem hipercapnia ( $Pa_{CO_2}$  maior que 50 mmHg).

Na grande maioria dos casos, a hipoxemia acompanha-se de  $Pa_{CO_2}$  normal ou baixa, em decorrência da hiperventilação que se instala na tentativa de correção da hipoxemia.

As principais causas de deficiência de aporte ou utilização de oxigênio em nível tecidual são:

- Diminuição da concentração de  $O_2$  no ar do meio ambiente: grandes altitudes (rarefação atmosférica), regiões de intensa combustão ou ambientes confinados sem renovação de ar
- Em nível pulmonar, três alterações podem estar implicadas como causa de hipoxemia: hipoventilação alveolar, distúrbio da relação ventilação-perfusão e defeito de difusão ou bloqueio alveolocapilar
  - Hipoventilação alveolar: renovação do ar alveolar em quantidade menor que a necessária para remover o  $CO_2$  resulta em aumento do  $CO_2$  no ar alveolar, com deslocamento do  $O_2$  e consequente diminuição da pressão alveolar de  $O_2$ . Daí decorre a diminuição da quantidade do gás que passa para o sangue, levando à hipoxemia
  - Distúrbio da relação ventilação-perfusão: se não houver perfeita adequação entre ventilação e perfusão, ao nível de cada alvéolo, podem surgir distúrbios nas trocas

gasosas. Se a perfusão for excessiva, ocorre *shunt* pulmonar (defeito fixo, irreversível) ou efeito *shunt* (alteração apenas funcional por defeito de regulação e reversível em certas circunstâncias)

- Defeito de difusão ou bloqueio alveolocapilar: o equilíbrio entre o oxigênio alveolar e o sanguíneo é dificultado quando há espessamento da barreira alveolocapilar
- Os principais distúrbios do transporte sanguíneo de  $O_2$  estão relacionados com as anemias intensas, hemoglobinopatias, estado de choque e insuficiência cardíaca
- Na fase tecidual, etapa nobre do processo respiratório, tem lugar o catabolismo aeróbio. A falta de atividade física é a principal causa da insuficiência respiratória tecidual por reduzir o número e a qualidade das mitocôndrias.

No que diz respeito à hiperapnia, sua principal causa é a hipoventilação alveolar, que pode ocorrer por distúrbio dos centros respiratórios ou por incapacidade dos músculos inspiratórios em manter nível de trabalho adequado para superar eventuais distúrbios das trocas gasosas.

As causas de insuficiência respiratória são as doenças do aparelho respiratório, incluindo os centros nervosos, as vias de condução, os músculos, o arcabouço ósseo, as vias respiratórias, o interstício pulmonar e a perfusão.

Na grande maioria dos casos, aparece primeiro hipoxemia, quase sempre devida à alteração da relação ventilação-perfusão (*shunt* ou efeito *shunt*). Na tentativa de corrigir o distúrbio gasométrico, aparece hiperventilação, que ocasiona aumento do trabalho dos músculos respiratórios. Se os músculos entrarem em fadiga, instala-se hipoventilação, que provoca acúmulo de  $CO_2$  no sangue, agravando ainda mais a hipoxemia.

Do ponto de vista fisiopatológico, a insuficiência respiratória compreende dois grandes grupos: insuficiência ventilatória e insuficiência alveolocapilar.

Insuficiência ventilatória é a incapacidade dos pulmões de movimentar adequadamente o ar do meio ambiente para os alvéolos.

Insuficiência alveolocapilar é a incapacidade dos pulmões de assegurar adequada mobilização gasosa entre os alvéolos e o fluxo sanguíneo capilar.

### ▪ Insuficiência ventilatória

A insuficiência ventilatória pode ocorrer por três mecanismos: (1) funcionamento inadequado dos centros nervosos e do aparelho muscular; (2) obstrução das vias respiratórias; (3) impossibilidade de o parênquima pulmonar se distender.

O funcionamento inadequado dos centros nervosos e do aparelho muscular que comandam a ventilação resulta em insuficiência ventilatória neuromuscular. As causas mais importantes são: (1) depressão dos centros respiratórios, anestesia geral, doses excessivas de morfina ou barbitúricos, hipertensão intracraniana, traumatismo cerebral, anoxia ou isquemia cerebral prolongada, alta concentração de  $CO_2$ , eletrocussão; (2) interferência na condução dos estímulos nervosos dos centros respiratórios até as placas neuromusculares (lesões traumáticas da medula, poliomielite, neuropatia periférica); (3) bloqueio do estímulo nervoso no nível da placa neuromuscular (intoxicação pelo curare, miastenia gravis, botulismo, intoxicação nicotínica); (4) doença dos músculos respiratórios (dermatomiosite).

A obstrução das vias respiratórias ocasiona insuficiência ventilatória obstrutiva. Aqui estão incluídos os processos obstrutivos intrabronquiais (acúmulo de secreções e corpos



estranhos) e endobrônquicos (compressão intrínseca por neoplasias, aneurisma).

A impossibilidade de o parênquima pulmonar se distender, mesmo quando eficientemente acionado pelo comando neuromuscular, caracteriza a insuficiência ventilatória restritiva. Suas causas mais importantes são: (1) limitação dos movimentos do tórax (artrite, esclerodermia, obesidade, elevação do diafragma por tumor abdominal, ascite ou meteorismo), (2) enrijecimento do parênquima pulmonar por fibrose, congestão pulmonar da insuficiência ventricular esquerda, estenose mitral e pneumonia.

## ▪ Insuficiência alveolocapilar

Incompetência dos pulmões para assegurar adequadas trocas gasosas pode depender de dois mecanismos: proporção inadequada entre a ventilação e a perfusão e redução da permeabilidade das estruturas participantes das trocas gasosas.

► **Proporção inadequada entre ventilação alveolar e perfusão (distúrbio V/Q).** Várias doenças brônquicas ou pulmonares podem provocar esta inadequação com diminuição da ventilação regional (*shunt* ou efeito *shunt*).

Deve-se destacar que essas alterações ocorrem irregularmente no pulmão, o que, aliás, é uma de suas características mais importantes. O que pode ocorrer também é a quantidade de ar que chega aos alvéolos não ser suficiente para depurar o sangue de  $\text{CO}_2$ , a fim de saturá-lo de oxigênio. Isso denomina-se insuficiência alveolocapilar distributiva.

As variações regionais da perfusão, na maioria dos casos, são devidas à embolia ou trombose de ramos da artéria pulmonar por coágulos sanguíneos, gordura, gás, parasitos, êmbolos metastáticos, obstrução parcial ou completa de uma artéria pulmonar ou de um de seus ramos por lesões ateroscleróticas, endarterite, colagenose ou embolias; compressão ou angulação de vasos pulmonares por neoplasias, derrames pleurais ou pneumotórax; redução do leito vascular por destruição do parênquima (enfisema) ou por obliteração fibrótica; congestão

regional por descompensação cardíaca; colapso de vasos pulmonares por grande redução do volume sanguíneo circulante (choque), fístulas arteriovenosas.

► **Redução da permeabilidade.** A redução das estruturas que separam o lúmen alveolar do lúmen capilar determina insuficiência alveolocapilar disfuncional. Aqui estão incluídos os vários quadros clínicos conhecidos como síndrome do bloqueio alveolocapilar (transudatos, membrana hialina), espessamento das estruturas anatômicas que compõem a barreira alveolocapilar normal (carcinoma de células alveolares, edema intersticial, fibrose).

Todas essas alterações também causam distúrbio da relação ventilação-perfusão, no sentido de formação de efeito *shunt*.

Resumindo, a insuficiência respiratória pode ser:

- Ventilatória (disfunção apenas ventilatória)
  - neuromuscular
  - restritiva
  - obstrutiva
- Alveolocapilar (disfunção ventilatória ou perfusional difusional)
  - distributiva
  - difusional.

## ▪ Tipos clínicos de insuficiência respiratória

A insuficiência respiratória pode ser aguda, crônica e crônica agudizada.

► **Insuficiência respiratória aguda.** Geralmente é devida a traumatismos cranioencefálicos, depressão medicamentosa dos centros respiratórios, SARA ou doença de outra natureza e de curso superagudo. Os efeitos nocivos são dependentes da hipoxemia. Pode ocorrer óbito em um período de 4 min se houver parada respiratória ou obstrução completa das vias respiratórias.

► **Insuficiência respiratória crônica.** As afecções brônquicas, parenquimatosas ou intersticiais crônicas permanecem por período mais ou menos prolongado, com os gases arteriais dentro dos parâmetros normais. Em uma etapa seguinte, os gases se alteram durante o exercício. Insuficiência respiratória durante o repouso só se instala em fase mais avançada, geralmente com hipoxemia, mas sem hipercapnia. Em período ainda mais tardio, aparece hipoventilação alveolar com hiperapnia e hipoxemia mais grave. Nas doenças obstrutivas, é mais ou menos comum a ocorrência de níveis altos da  $\text{Pa}_{\text{CO}_2}$  durante muitos anos antes do êxito letal. Nas fibroses pulmonares, ao contrário, o aparecimento de hiperapnia ocorre na fase final.

► **Insuficiência respiratória crônica agudizada.** Se as condições ventilatórias ou de trocas gasosas piorarem subitamente, ocorre agudização da insuficiência respiratória crônica. O fator agravante costuma ser por infecções broncopulmonares, depressão medicamentosa dos centros respiratórios, traumatismo torácico, descompensação cardíaca, intervenções cirúrgicas e embolia pulmonar.

## ▪ Manifestações clínicas

A insuficiência pulmonar inicial só é detectável pelas provas de função pulmonar – é a fase latente da insuficiência. Desde que o processo evolua, ocorrem as manifestações clínicas, destacando-se a dispneia, seu principal sintoma, que traduz o maior trabalho ventilatório exigido para que a hematose seja mantida. É a fase compensada da insuficiência pulmonar.

Em uma terceira etapa, com o agravamento do quadro, observa-se, além da dispneia, hipoxemia, com ou sem hiper-

### Considerações práticas

Diante de um paciente pneumopata, que apresenta insuficiência respiratória, baseando-se na gasometria arterial, convém considerar duas condições: (1) hipoxemia com hiperapnia; (2) hipoxemia com normocapnia ou hipocapnia.

► **Hipoxemia com hiperapnia.** Hiperapnia com pulmões normais significa ventilação alveolar insuficiente, como se verifica nos pacientes com distúrbios que interferem com o mecanismo do “fole” pulmonar, tais como afecções cerebromedulares graves, doenças do sistema muscular, da parede torácica ou das vias respiratórias superiores. Se houver uma afecção pulmonar associada, a ventilação minuto pode estar diminuída, normal ou até aumentada. Contudo, a ventilação alveolar estará sempre diminuída para as necessidades daquela situação, produzindo, então, hiperapnia. Hiperapnia significa que os músculos inspiratórios não são capazes de manter o nível de ventilação alveolar necessário – e isto ocorre geralmente por fadiga muscular, após um período em que há aumento do trabalho respiratório.

► **Hipoxemia sem hiperapnia.** Em pulmões normais, esta situação ocorre mais comumente nos grandes *shunts* direita-esquerda e nas grandes altitudes, onde a pressão parcial de oxigênio é baixa. Havendo doença pulmonar com hipoxemia ou  $\text{P}_{\text{CO}_2}$  baixa, várias afecções podem estar implicadas, tanto obstrutivas como restritivas.

Entre as obstrutivas, citam-se bronquite, asma e enfisema. Entre as restritivas, insuficiência cardíaca congestiva, fibrose pulmonar, pneumonias, tromboembolismo e síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA).



capnia, traduzindo falência da hematose, apesar do aumento do trabalho ventilatório. É a fase descompensada da insuficiência pulmonar (Quadro 41.14).

Além das repercussões próprias de cada doença, dominam o quadro clínico as consequências da hipoxemia e da hipercapnia (Quadro 41.15).

► **Consequências da hipoxemia.** A hipoxemia ocorre de forma mais constante nas doenças crônicas. Nos casos de instalação aguda, no início, há tendência para aparecer hipertensão arterial, taquicardia e aumento do débito cardíaco. Após algum tempo, variável conforme o caso, aparecem hipotensão, bradicardia e queda do débito cardíaco, por depressão dos centros nervosos. Essas alterações não costumam ser encontradas na hipoxemia crônica. Nos casos crônicos, a hipoxemia causa hiperglobulia, aumento da viscosidade sanguínea e baqueteamento dos dedos. Também é nítida a incoordenação muscular. A cianose está intimamente ligada ao grau de hipoxemia, à taxa de hemoglobina, à função cardíaca e à circulação periférica.

A vasoconstrição pulmonar é um dos efeitos mais importantes da hipoxemia, tendo como consequência a hipertensão pulmonar (reversível, no início) e o *cor pulmonale*.

Lesões neurológicas e cardíacas ocorrem em casos de hipoxemia pronunciada – abaixo de 30 mmHg. Entre as primeiras, citam-se confusão mental, excitação, delírio e coma. Entre as cardíacas, incluem-se lesão miocárdica e arritmias.

► **Consequências da hipercapnia.** Há nítido efeito hipercrínico, caracterizado por sudorese fria e viscosa, hipersalivação e hipersecreção gástrica. Ocorrem vasodilatação cerebral e vasoconstrição renal. Da vasodilatação cerebral decorrem edema cerebral com edema de papila, aumento da pressão líquórica, confusão mental, depressão, cefaleia, desorientação e coma.

#### Quadro 41.15 Sinais e sintomas da hipoxemia e da hipercapnia.

##### Hipoxemia\*

- Confusão mental
- Grande inquietação
- Agressividade
- Taquicardia
- Hipertensão arterial
- Vasoconstrição periférica
- Cianose (fase final)
- Bradicardia (fase final)

##### Hipercapnia\*\*

- Sonolência
- Desorientação progressiva
- Cefaleia (encefalopatia)
- Asteríxis
- Vermelhidão cutânea
- Heperemia das mucosas
- Aumento da sudorese
- Edema da papila
- Taquicardia e hipertensão moderada
- Ingurgitamento das veias da retina

\*Lembra paciente com intoxicação alcoólica.

\*\*Lembra paciente sob anestesia geral.

Tremores musculares e asteríxis também são frequentes. Há tendência à acidose respiratória, que pode ser compensada à custa do consumo de substâncias-tampão. Após a descompensação, altera-se o pH com sua diminuição.

#### Quadro 41.14 Principais causas de insuficiência respiratória.

Localização da causa	Doença ou causa	Principais mecanismos
Cerebral	Superdose de sedativos ou anestésicos Acidente vascular cerebral Traumatismo do crânio	Depressão do centro respiratório com redução da ventilação pulmonar
Medula e sistema neuromuscular	Miastenia <i>gravis</i> Poliomielite Síndrome de Guillain-Barré Traumatismo medular	Redução da expansão dos pulmões com diminuição da ventilação pulmonar
Parede costal	Fratura de costela Cifoescoliose	Redução de expansão dos pulmões com redução da ventilação pulmonar
Vias respiratórias superiores	Corpo estranho Espasmo da laringe Estenose traqueal Síndrome da apneia do sono	Dificuldade para penetração do ar nos brônquios
Vias respiratórias inferiores e pulmões	Bronquites Asma brônquica Enfisema pulmonar Pneumonias graves Pneumoconioses SARA	Diminuição da ventilação ou da expansão dos pulmões ou alteração da permeabilidade da membrana alveolocapilar
Circulação pulmonar	Embolia pulmonar	Desproporção entre ventilação e perfusão
Coração	Insuficiência ventricular esquerda	Diminuição da expansão dos pulmões e da permeabilidade alveolocapilar



## ► Neoplasias pulmonares

Dentre as neoplasias malignas do sistema respiratório, mais de 90% são representadas pelo câncer de pulmão, a maior causa de morte por câncer no mundo. O tabagismo é o principal fator de risco para o desenvolvimento desta neoplasia, sendo que 85% dos pacientes com câncer de pulmão fumam ou têm antecedentes de tabagismo.

Outros fatores de risco incluem exposição ocupacional e ambiental (amianto, arsênico, sílica e hidrocarbonetos aromáticos policíclicos) além de história familiar (especialmente em pacientes jovens).

Classificação de tumores epiteliais malignos do pulmão (OMS, 2004):

- **Carcinoma de pequenas células:** responde por cerca de 15% dos tumores de pulmão e tem evolução mais agressiva com tendência a disseminação precoce. Imunomarcagem com sinaptofisina e cromogranina A.
- **Carcinoma de células escamosas (epidermoide):** em geral, localiza-se em brônquios proximais e segmentares. Surge a partir de lesões displásicas e tem crescimento vegetante para o lúmen do brônquio ocasionando obstrução, atelectasia e pneumonia. Era o tipo histológico mais frequente, mas o adenocarcinoma tem aumentado sua incidência e já ultrapassa o epidermoide em algumas regiões do globo. Imunomarcagem com p63 no núcleo e CK5/6 no citoplasma.
- **Adenocarcinoma:** há vários subtipos histológicos, incluindo acinar, papilar, carcinoma bronquioloalveolar (mucinoso, não mucinoso, misto e indeterminado), adenocarcinoma sólido com produção de mucina (cistadenocarcinoma mucinoso, células em anel de sinete, células claras e adenocarcinoma fetal). Imunomarcagem com TTF1 (*thyroid transcription factor-1*) no núcleo, CEA e CK7 no citoplasma.
- **Carcinoma de grandes células:** sua incidência tem diminuído em anos recentes, mas já representou 15% dos tumores de pulmão. Em estudos clínicos costuma ser relacionado juntamente com os adenocarcinomas. Não apresenta produção de mucina, não forma glândulas nem tem queratinização.
- **Tipos histológicos mais raros** incluem o tumor carcinoide (típico e atípico), o adenoescamoso e o carcinoma pleomórfico (sarcomatoide).

O fator prognóstico mais importante do câncer de pulmão é o estadiamento, com pior prognóstico para os estágios mais avançados. Outros fatores de pior prognóstico incluem o sexo masculino, tabagismo intenso, idade avançada, estado geral comprometido, perda de peso maior que 15% e comorbidades.

Pacientes com aumento de desidrogenase láctica, anemia, hipercalcemia e hipoalbuminemia também têm pior prognóstico.

Os sinais e sintomas do câncer de pulmão podem ser secundários a invasão local, regional (linfonodos mediastinais), a distância ou síndrome paraneoplásica. Em alguns casos, os pacientes podem ser assintomáticos, diagnosticados por meio de radiografia ou tomografia de tórax, realizadas com outra finalidade. Além disso, como a maior causa de câncer de pulmão é o tabagismo, geralmente os pacientes têm outras doenças causadas pelo tabaco, como DPOC, insuficiência vascular e até segunda neoplasia. Muitas vezes o paciente com DPOC refere mudança no padrão da tosse, e isso deve ser valorizado.

Os carcinomas epidermoides e de pequenas células geralmente se apresentam como tumores centrais, de crescimento

### Síndrome da veia cava superior

A síndrome da veia cava superior é ocasionada por invasão direta do tumor ou por compressão linfonodal, geralmente por carcinoma de pequenas células ou por carcinoma epidermoide, mas também pode ser secundária a linfomas, timoma ou causas benignas, como trombose venosa profunda da veia cava superior e doenças infecciosas (tuberculose, histoplasmoses, criptococose, nocardiose). O quadro clínico inicia-se com edema da face e do pescoço com progressão para membros superiores, pletora facial, dispneia, turgência jugular, culminando com o aparecimento de circulação colateral na região superior do tórax e membros superiores.

endobrônquico e próximo a grandes brônquios e da carina principal; por isso, os principais sintomas são tosse, hemoptise, sibilos, dispneia (por obstrução brônquica) e pneumonia de repetição.

Já os adenocarcinomas tendem a ser tumores periféricos, localizados no parênquima pulmonar; geralmente são assintomáticos, mas podem cursar com dor secundária a invasão pleural ou da parede torácica, tosse, dispneia (p. ex., devido ao derrame pleural), abscesso pulmonar (tumor cavitado).

Invasão direta do mediastino ou por metástases linfonodais pode levar a obstrução traqueal e insuficiência respiratória, rouquidão por paralisia do nervo laríngeo recorrente, paralisia de cúpula frênica por invasão do nervo frênico, disfagia por compressão esofágica (rara).

### ■ Metástases

Invasão cardíaca pode causar derrame pericárdico, arritmias, tamponamento cardíaco e insuficiência cardíaca. Derrame pleural comumente causa dispneia, dor pleurítica e atrito pleural. Linfangite pulmonar causa importante dispneia, hipoxemia e cianose.

Metástases de câncer do pulmão podem ocorrer em qualquer órgão do corpo; mais comumente afetam os ossos, cérebro, fígado e suprarrenais, além do pulmão homolateral e contralateral. Os sintomas dependem do órgão acometido. Metástases ósseas causam dor óssea e podem se apresentar com fraturas patológicas, compressões nervosas, radiculares e medulares secundárias a metástases na coluna vertebral. Metástases cerebrais causam cefaleia, vômitos, confusão mental, ataxia, paralisias, parestesias, crises convulsivas parciais ou generalizadas. Metástases hepáticas geralmente são assintomáticas ou podem causar sintomas inespecíficos como anorexia, náuseas, dor no andar superior direito do abdome ou desconforto epigástrico, mas podem cursar com insuficiência hepática se o acometimento do parênquima for extenso. Metástases em suprarrenais costumam ser assintomáticas e sintomas de insuficiência suprarrenal aparecem apenas quando há acometimento bilateral.

Sintomas gerais, como astenia, fadiga, anorexia, perda de peso e caquexia são bem comuns e associados a doenças disseminadas localmente ou a distância.

### ■ Diagnóstico

O diagnóstico do câncer de pulmão necessita de comprovação histológica ou citológica, utilizando-se os exames descritos a seguir.

► **Citologia de escarro.** Exame rápido e de baixo custo. Três amostras seriadas aumentam a sensibilidade do método (65%).



### Síndrome de Horner

Tumores do lobo superior podem invadir a cadeia simpática cervical e provocar a síndrome de Horner, caracterizada por ptose palpebral, miose, enoftalmia e anidrose. A ptose é causada por paralisia do músculo de Müller, geralmente é discreta, sendo menor do que a provocada por paralisia do III par. A miose é mais evidente em ambientes escuros, que acentuam o grau de anisocoria. A anidrose é provocada por paralisia simpática de fibras responsáveis pela sudorese facial e vasodilatação, sendo pouco observada, tanto por pacientes quanto por médicos. Durante exercícios, a via simpática contralateral intacta pode ocasionar uma resposta excessiva, levando a rubor e sudorese facial, fenômeno conhecido como sinal do arlequim. O diagnóstico diferencial da síndrome de Horner inclui lesões hipotalâmicas (acidente vascular encefálico, tumores) ou da medula espinal cervical, tumores mediastinais, costela cervical, aneurisma de artéria subclávia ou da carótida interna e iatrogenias.

► **Punção aspirativa por agulha fina.** Pode ser feita guiada por TC de tórax. Lesões > 1 cm têm positividade de cerca de 95%. Mais utilizada em tumores periféricos. Complicação mais comum é o pneumotórax, em geral de pequena repercussão clínica.

► **Broncoscopia.** Possibilita a visualização da árvore traqueobrônquica por 2 a 3 divisões segmentares. A positividade para lesões visíveis é maior que 90% e torna possível obter espécimes de tecido, o que melhora significativamente a análise histopatológica. Quando não há lesões visíveis, podem-se evidenciar células neoplásicas pelo lado brônquico. Também pode ser utilizado para avaliação de linfonodos mediastinais por meio de biopsia transbrônquica.

► **Ultrassom endobrônquico (EBUS).** Utilizado para confirmar se há neoplasia em linfonodos mediastinais aumentados. Sensibilidade e especificidades comparáveis às da mediastinoscopia, em estudos preliminares.

► **Mediastinoscopia.** É utilizada para confirmação histológica de linfonodos mediastinais suspeitos pela TC de tórax ou tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT). Identifica corretamente lesões inoperáveis no mediastino contralateral, evitando cirurgias desnecessárias.

► **Videotoracoscopia (VATS).** É utilizada para diagnóstico, estadiamento e ressecção de nódulo pulmonar. Possibilita acesso a nódulos periféricos, pleurais e algumas regiões do mediastino. Útil para tratamento de derrame pleural neoplásico.

► **Toracocentese.** Utilizada para alívio sintomático e diagnóstico citológico de derrame pleural. Positividade de até 70% com centrifugação da amostra coletada ou múltiplas punções. Pode ser utilizada para biopsia pleural.

► **Toracotomia.** Reservada a casos em que outro procedimento menos invasivo não foi bem-sucedido em definir o diagnós-

### Síndrome ou tumor de Pancoast

O tumor do sulco superior (tumor de Pancoast) comumente invade o plexo braquial (síndrome de Déjérine-Klumpke), causando dor irradiada para ombro e membro superior homolateral (dermatômeros C8, T1 e T2), síndrome de Horner, fraqueza e atrofia de músculos da mão, principalmente dos 4º e 5º dedos, além de parestesias da face medial do braço e antebraço, com perda do reflexo do tríceps. Invasão do forame intervertebral pode causar compressão medular e paraplegia. Geralmente a síndrome de Pancoast é causada por carcinoma epidermoide ou adenocarcinoma, mas outras causas incluem carcinoma adenoide cístico, plasmocitoma e mieloma múltiplo, linfomas, infecções (pneumonias do lobo superior, tuberculose, actinomicose, aspergilose, criptococose, cisto hidático). Por isso, o diagnóstico histológico é mandatório antes do início do tratamento.

### Síndromes paraneoplásicas

Síndromes paraneoplásicas podem causar sintomas às vezes mais graves que os da neoplasia.

As síndromes endócrinas são causadas geralmente por produção ectópica de hormônios, como ACTH e cortisol (síndrome de Cushing), PTH (hipercalcemia), hormônio antidiurético (secreção inapropriada do hormônio antidiurético [SIHAD]), insulina (hipoglicemia). Outras síndromes incluem as neurológicas (neuropatia periférica, síndrome de Eaton-Lambert, neuropatia autonômica), hematológicas (anemia, trombocitose e trombocitopenia, leucocitose, coagulação intravascular disseminada [CIVD]), cutâneas (acantose *nigricans*, hiperqueratose, dermatomiosite, hiperpigmentação), osteoarticulares (hipocratismo digital, osteoartropatia pulmonar hipertrófica), e renais (síndrome nefrótica).

tico. Geralmente ocorre com massas associadas a grande processo inflamatório periférico.

O estabelecimento de fatores prognósticos e preditivos de resposta a tratamento como a mutação de EGFR (uso de gefitinibe e erlotinibe) e translocação ALK-EML4 (crizotinibe) dá preferência a técnicas em que se obtém tecido em vez de técnicas de citologia para realização destes exames por técnica de PCR transcriptase reversa.

### Estadiamento

Os exames utilizados para estadiamento incluem TC de tórax e abdome, cintigrafia óssea e ressonância nuclear magnética do cérebro. Linfonodos mediastinais suspeitos até 2 cm, em pacientes candidatos a cirurgia devem ser examinados histologicamente por meio de mediastinoscopia ou EBUS antes do procedimento cirúrgico.

O comprometimento neoplásico destes linfonodos diminui a indicação de cirurgia para estes pacientes. A PET-CT substitui os exames tradicionais de estadiamento (exceto RNM de cérebro), pela maior sensibilidade e especificidade, tendo a capacidade de mudar o planejamento terapêutico em 20 a 30% dos pacientes com a detecção de doença avançada, reduzindo a indicação de cirurgia.

### Neoplasias pleurais

As neoplasias ou tumores primários da pleura, denominados mesoteliomas, apresentam-se sob a forma localizada (de natureza benigna ou maligna) e a forma difusa que é sempre de natureza maligna. Com maior frequência que os mesoteliomas a pleura pode apresentar tumores metastáticos, sendo os de pulmão, mama, ovário e tubo digestivo os mais frequentes.

O mesotelioma localizado benigno, também chamado de tumor fibroso solitário de pleura, é na maioria das vezes achado em exame radiológico de rotina, porém, ocasionalmente, pode determinar tosse, dor torácica e dispneia. Ao exame físico pode ser encontrado hipocratismo digital em 20% dos pacientes, principalmente quando o tumor apresenta mais de 7 cm.

Ao exame radiológico observa-se uma lesão arredondada com bordas bem definidas que muda de localização com a mudança de posição do paciente. A variante maligna pode ocorrer em até 12% dos casos e geralmente são tumores maiores, de localização atípica como nas fissuras, pleura parietal ou intralobares. Na tomografia do tórax a lesão tem densidade heterogênea com áreas de necrose e hemorragia. Tosse, dor torácica, dispneia e febre são verificados em 75% dos pacientes.



Mesotelioma pleural difuso maligno frequentemente está relacionado com exposição a asbesto (principalmente a crocidolita), sendo necessário um tempo de latência longo entre a exposição e o surgimento do tumor (pelo menos 20 anos). Dor torácica e dispneia ocorrem em 90% dos pacientes, perda de peso em 30%. Sintomas menos comuns são tosse, febre, anorexia e adinamia. O exame físico mostra redução ou abolição do murmúrio vesicular do lado afetado, sugerindo derrame pleural.

Os achados radiológicos são variáveis e inespecíficos; nos estágios precoces predomina o derrame pleural. Na tomografia do tórax podem ser vistas múltiplas massas pleurais e derrame loculado, sendo que em estágios avançados se observa espessamento pleural, pericárdico e diafragmático com encarceramento pulmonar.

O diagnóstico pode ser comprovado pelo exame citológico do líquido pleural em apenas 30 a 50% dos casos. Na maioria dos pacientes é necessária biópsia por toracoscopia a fim de obter tecido em quantidade adequada para estudo anatomo-patológico e de imuno-histoquímica.

## ► Pneumotórax

Pneumotórax significa a existência de ar na cavidade pleural, ocasionando colapso pulmonar secundário. Ruptura da pleura visceral com escape aéreo é a causa mais comum; no entanto, ar proveniente do esôfago, ou devido a lesão na parede torácica (traumática, iatrogênica) pode acumular-se no espaço pleural.

### ▪ Classificação

O pneumotórax pode ser classificado em espontâneo, traumático e iatrogênico.

O pneumotórax espontâneo é subdividido em primário e secundário. O primário ocorre em indivíduos sem doença pulmonar conhecida e o secundário em pacientes portadores de doença pulmonar subjacente com indícios clínicos e/ou radiológicos que atestem o comprometimento pulmonar.

O pneumotórax traumático ocorre após traumatismo torácico fechado ou aberto com laceração pulmonar, brônquica ou esofágica. É denominado aberto quando há lesão da parede torácica.

Pneumotórax iatrogênico inclui os produzidos durante um procedimento médico, diagnóstico ou terapêutico.

A incidência de pneumotórax espontâneo primário é de 6 a 10 casos por 100 mil habitantes por ano, predominando em homens altos e magros com idade entre 20 e 40 anos. Em geral, é unilateral, sendo mais frequente do lado direito e em fumantes. A incidência do pneumotórax secundário é similar, entretanto, predomina em pacientes acima dos 60 anos.

### Rastreamento do câncer de pulmão

Quanto ao rastreamento do câncer de pulmão, em estudo do National Lung Screening Trial Research Team que rastreou 53.454 americanos de 55 a 74 anos com história de tabagismo > 30 anos/maço foi comparado rastreamento anual com radiografia de tórax versus TC de tórax de baixa dose por 3 anos. Observou-se aumento de 13% na incidência de câncer de pulmão, mas com redução de mortalidade de 20%. É importante destacar que a melhor forma de prevenir esta doença tão letal é o combate ao tabagismo.

### ▪ Diagnóstico

O diagnóstico se estabelece de acordo com história clínica, exame físico e exames radiológicos. Embora em alguns pacientes o pneumotórax possa ser assintomático (até 15%), na grande maioria, existem sintomas como dor torácica de início súbito ventilatório-dependente. A dispneia é proporcional à magnitude do colapso pulmonar, da velocidade do acúmulo do ar e da condição cardiopulmonar do paciente. Em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica a dispneia é o principal sintoma mesmo em pequenos pneumotórax. Tosse seca e cianose podem ocorrer. Se o colapso pulmonar for mínimo, é possível que o exame físico não mostre alterações; já quando o colapso é maior, são encontrados diminuição da expansibilidade torácica e, em casos de maior gravidade, abaulamento do hemitórax afetado, frêmito toracovocal diminuído e, ao percutir a parede torácica, pode-se encontrar sonoridade pulmonar aumentada ou mesmo timpanismo; o murmúrio vesicular está diminuído ou abolido. Quando o pneumotórax é hipertensivo, pode-se verificar sopro anfórico. Se há derrame pleural associado, há macicez na base do hemitórax correspondente.

No pneumotórax hipertensivo, quando a pressão intrapleural se torna maior que a pressão atmosférica, o paciente apresenta taquicardia, dispneia importante, hipotensão arterial, cianose e desvio da traqueia, associados a timpanismo, sendo imperativa imediata descompressão do pulmão seja com agulha, Abocath, dreno torácico ou qualquer outro instrumento, a fim de evitar colapso circulatório.

A radiografia simples do tórax nas incidências posteroanterior e lateral mostra a presença de ar na cavidade pleural entre a linha da pleura visceral e a parede torácica. Para a identificação de pequenos pneumotórax deve ser realizada uma radiografia em expiração forçada (Figura 41.24).

A tomografia computadorizada do tórax, além de ajudar no diagnóstico do pneumotórax, pode mostrar também a presença ou não de bolhas apicais subpleurais (*blebs*), fornecendo informações adicionais do restante do parênquima pulmonar, mediastino e parede torácica. Quando o pneumotórax é secundário a doença pulmonar obstrutiva crônica a tomografia computadorizada do tórax pode ser de grande ajuda para diferenciar o pneumotórax de doença pulmonar bolhosa.

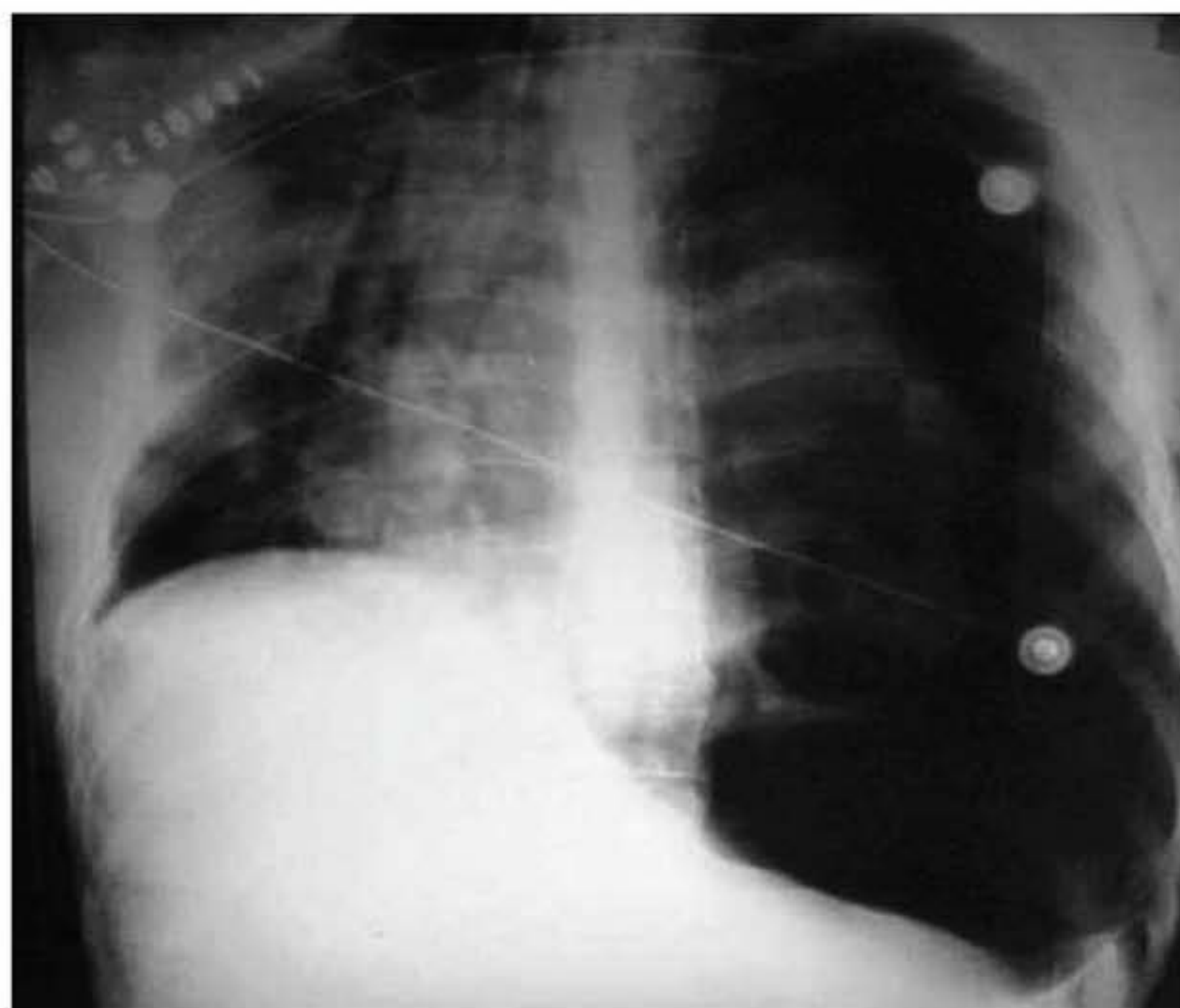


Figura 41.24 Pneumotórax hipertensivo.



## ► Bibliografia

- Aidé MA. Histoplasmoses. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(11):1145-51.
- Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice. *Chest*. 2012 Feb; 141(2 Suppl): S1-S70.
- ATS/ERS. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Am J Respir Crit Care Med*. 165:277-304, 2002.
- Badesch DB, Champion HC, Sanchez MAG *et al*. Diagnosis and assessment of pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54(1supl): S55-S66.
- Barczyk A *et al*. Cytokine production by bronchoalveolar lavage T lymphocytes in chronic obstructive pulmonary disease. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 117(6):1184-92.
- Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *European Respiratory Journal*. 2009; 33(5): 1165-85.
- Barr RG *et al*. Comorbidities, patient knowledge, and disease management in a national sample of patients with COPD. *Am J Med*. 2009; 122(4): 348-55.
- Brazilian guidelines for community-acquired pneumonia in immunocompetent adults – 2009. *J Bras Pneumol*. 2009; 35(6):574-601.
- Celli BR *et al*. The body-mass index, airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med*. 2004; 350:1005-12.
- Colombo AL, Moretti ML e Grupo de Consultores do Consenso em Paracoccidiodomicose. *Rev Soc Bras Med Trop* vol. 41 no.5 Uberaba Sept./Oct. 2008 Consenso em criptococose – 2008.
- Conde MB, Souza GRM. *Pneumologia e fisiologia: uma abordagem prática*. Editora Atheneu, 2009.
- Di Stefano A *et al*. Decreased T lymphocyte infiltration in bronchial biopsies of subjects with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Clin Exp Allergy*. 2001; 31(6): 893-902.
- Diretrizes Brasileiras para Tratamento de Pneumonias Adquiridas no Hospital e Associadas à Ventilação Mecânica – 2007. *J Bras Pneumol*. 2007; 33(Supl 1):S1-S30.
- Diretrizes sobre Pneumonia Associada a Ventilação Mecânica (PAV). Sociedade Paulista de Infectologia, produzida e editada pela Office Editora e Publicidade Ltda. 2006.
- Donaldson GC *et al*. Airway and systemic inflammation and decline in lung function in Patients with COPD. *Chest*. 2004; 128:1995.
- Ellis DA, Thornley PE, Wightman AJ *et al*. Present outlook in bronchiectasis: clinical and social study and review of factors influencing prognosis. *Thorax* 1981; 36:659-664.
- Frare e Silva R. Infecções fúngicas em imunocomprometidos. *J Bras Pneumol*. 2010; 36(1).
- Fraser RS, Paré FD. *Diseases of the Chest*, 3<sup>rd</sup> ed. W.B. Saunders, 1990.
- Galie N, Hoeper MM, Humbert M, Torbicki A, Vachiery JL, Barbera JA *et al*. Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension. The task force for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS), endorsed by the International Society of Heart and Lung Transplantation. *Eur Respir J*. 2009; 34(6): 1219-63.
- Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: GOLD Revised 2011. Disponível em: < <http://www.goldcopd.org> >. Acesso em: 20 mai. 2012.
- Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD: GOLD Update 2010. Disponível em: < <http://www.goldcopd.org> >. Acesso em: 20 jan. 2011.
- Guimarães CA. Bronquiectasias: uma abordagem baseada em evidências. In: Aidé MA, Cardoso AP, Rufino R, David F, Carvalho SRS, Lucas VS, Zamboni MM. *Pneumologia. Aspectos práticos e atuais*. Revinter 2001:123-129.
- Hogg JC. Role of latent viral infections in chronic obstructive pulmonary disease and asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 15(164):571-575.
- Informe Técnico Campanha Nacional de Vacinação contra a Influenza 2012 [portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe\\_tecnico\\_campa\\_nha\\_influenza\\_2012.pdf](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/informe_tecnico_campa_nha_influenza_2012.pdf).
- King TE. Treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Disponível em [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com). Acesso: 28/08/200
- Menezes AM *et al*. PLATINO team. *Lancet*. 2005; 26:366.
- Schunemann HJ *et al*. Pulmonary function is a long-term predictor of mortality in the general population: 29-year follow-up of the Buffalo Health Study. *Chest*. 2000; 118:656-64.
- Shikamai-Yasuda MA, Telles Filho FQ, Mendes RP. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 39(3):297-310, mai-jun, 2006 Consenso em paracoccidiodomicose – Guidelines in paracoccidiodomycosis.
- Simonneau G, Robbins IM, Beghetti M, Channick RN, Delcroix M *et al*. Updated clinical classification of pulmonary hypertension. *J Am Coll Cardiol*. 2009; 54(1supl): S42-S54.
- Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes Brasileiras para Manejo da Hipertensão Pulmonar. *J Bras Pneumol*. 2005; 31(supl2):S1-S31.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Diretrizes de Doenças Pulmonares Intersticiais*. 2012.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Doenças respiratórias ambientais e ocupacionais*. *J Pneumol*. 2006; 32:52.
- Sociedade Paulista de Pneumologia (SPPT). *Pneumologia. Atualização e Reciclagem*. vol. IV. Vivali, 2001.
- Tarantino AB. *Doenças Pulmonares*, 6<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan, 2008.
- Tarantino, A.B. *Sistema respiratório*. In: Porto CC, Porto AL. *Semiologia Médica*, 6<sup>a</sup> ed. Guanabara Koogan, 2009.
- Terra-Filho M, Menna-Barreto SS *et al*. Recomendações para o manejo da tromboembolia pulmonar. Diretrizes da SBPT. *J Bras Pneumol*. 2010; 26(supl1):S1-S68
- The PIOPED Investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis (PIOPED). *JAMA* 1990; 263: 2753-2759.
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, Agnelli G, Gallie N, Pruszczyk P *et al*. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology. *Eur H Journal* 2008; 29: 2276-315.
- Torres A, Ferrer M, Badia JR. Treatment guidelines and outcomes of hospital-acquired and ventilator-associated pneumonia. *Clinical Infectious Diseases* 2010; 51(S1):S48-S53.
- Walter RE *et al*. Systemic inflammation and COPD – the Framingham Heart Study *Chest*. 2008; 133:19-25.
- Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB *et al*. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2007; 45(7):807-25.
- Writing Committee of the WHO Consultation on Clinical Aspects of Pandemic (H1N1) 2009 Influenza. Clinical aspects of pandemic 2009 influenza A (H1N1) virus infection. *N Engl J Med*. May 6, 2010.
- Yu VL. Guidelines for hospital-acquired pneumonia and health-care-associated pneumonia: a vulnerability, a pitfall, and a fatal flaw. *Lancet Infect Dis*. 2011;11: 248-52.





## Seção 2

# Diafragma

*Daniel Messias de Moraes Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi*

## 42

# Noções de Anatomia e Fisiologia

*Daniel Messias de Moraes Neto e Marcelo Fouad Rabahi*

O diafragma separa o tórax e o abdome e, apesar de não ser essencial para a ventilação, é seu principal músculo e é formado por duas cúpulas fibromusculares cujas convexidades são voltadas para o tórax. Sua face superior é revestida por pleura parietal, pleura diafragmática; e sua face inferior, pelo peritônio. A porção central do diafragma é denominada centro tendíneo, formada por tecido fibroso, em que repousa o coração. Na região abdominal, o diafragma apresenta relações anatômicas com fígado, estômago, baço, rim e glândulas suprarrenais. A porção muscular é periférica, com três partes: **esternal**, **costal** e **lombar**. A porção muscular é a responsável pela contração e rebaixamento do diafragma durante a inspiração. O diafragma tem três orifícios ou hiatos: **hiato aórtico**, com localização postero-central, em que passam a aorta e o ducto torácico; **hiato esofágico**, anterior ao hiato aórtico, ligeiramente à esquerda

da coluna vertebral, pelo qual passam o esôfago e os nervos vagos; e **hiato da veia cava inferior**, localizado à direita da coluna vertebral, no qual a veia cava inferior penetra no tórax.

A movimentação do diafragma é comandada de maneira automática pelo sistema nervoso central pelos nervos frênicos, embora seus movimentos possam ser voluntariamente controlados. Cada cúpula apresenta inervação separada e a paralisia de uma metade não afeta a outra; é responsável por aproximadamente 70% da capacidade vital. Atua de modo decisivo na dinâmica circulatória, pois o aumento do diâmetro craniocaudal da cavidade torácica durante a inspiração favorece o retorno venoso, pela redução da pressão intratorácica. Sua contração, associada à dos músculos abdominais, possibilita o aumento da pressão intra-abdominal quando necessário: trabalho de parto, acessos de tosse, micção, defecação, dentre outros.

Na infância, o diafragma apresenta posições diferentes. Em recém-nascidos, as cúpulas encontram-se mais altas que nos adultos; em crianças com menos de 1 ano de idade, a cúpula esquerda tende a ser mais elevada devido à distensão gástrica própria deste período – após o primeiro ano de vida, o diafragma assume a sua posição definitiva, ficando a cúpula esquerda cerca de meio espaço intercostal abaixo da direita, por conta da posição do coração. No entanto, uma modificação na altura das cúpulas não significa necessariamente anormalidade, havendo alteração da posição quando há distensão gasosa do estômago ou do ângulo esplênico do cólon ou mesmo hepatomegalia. A disposição do diafragma depende, ainda, da postura do paciente. No decúbito dorsal, há elevação de ambas as cúpulas; nos decúbitos laterais, a cúpula mais elevada será aquela sobre a qual o paciente estiver deitado.



A mobilidade do diafragma é variável de acordo com o tipo de inspiração, superficial ou profundo. A amplitude de deslocamento craniocaudal pode variar entre 4 e 6 cm. Quando o indivíduo inspira, o diafragma se desloca para baixo, pela contração de sua porção muscular. O retorno à sua posição inicial é feito de modo passivo, pelo seu relaxamento. Em alguns pacientes, ocorrem fenômenos paradoxais, em que, após o esforço inspiratório, há elevação do músculo (fenômeno de Kienboek). A mobilidade diafragmática pode ser avaliada clinicamente, por radioscopia, ultrassonografia (exames dinâmicos), radiografias de tórax com inspiração e expiração forçadas e até mesmo por tomografia computadorizada de tórax (exames estáticos). Os exames ditos dinâmicos são melhores para a avaliação funcional do diafragma, uma vez que tornam possível verificar sua movimentação em

tempo real. Além dos exames de imagem, é possível dispor de eletroneuromiografia para avaliar a atividade elétrica do diafragma. Este exame, apesar de várias publicações já realizadas, ainda não é utilizado de maneira extensiva, sendo aplicado, por enquanto, como uma ferramenta de pesquisa.

Na radioscopia, várias manobras são realizadas para avaliação de mobilidade, destacando-se as de Valsalva e Müller.

A **manobra de Valsalva** consiste em uma **expiração** forçada com a glote fechada. Desse modo, as cúpulas se elevam, mantendo-se nesta posição; quando uma das cúpulas for hipotônica no início, eleva-se, deslocando-se a seguir no sentido caudal (movimento paradoxal).

A **manobra de Müller** consiste em uma **inspiração** forçada com a glote fechada. Normalmente, as cúpulas devem baixar; se uma das cúpulas for hipotônica, ela se eleva.



# Exame Clínico

*Daniel Messias de Moraes Neto e Marcelo Fouad Rabahi*

O exame clínico do diafragma está intrinsecamente ligado ao exame pulmonar, mas apresenta manifestações próprias, sendo as mais relevantes: dor, dispneia e soluço.

A principal causa da **dor** é a ocorrência de processo inflamatório na pleura diafragmática ou no peritônio (colecistite, abscesso subfrênico). A dor pode ser percebida em dois locais diferentes, uma vez que a inervação sensorial do diafragma é dupla. Quando a inervação sensorial provém dos nervos intercostais (T7-T12), a dor é notada na área de projeção da cúpula afetada, ocupando uma faixa na parte inferior do tórax e região abdominal contígua (hipocôndrios ou epigástrico) – essa inervação é responsável pela sensibilidade periférica do diafragma. Quando a inervação sensorial provém do nervo frênico (C3-C5), a dor é relatada no pescoço e no ombro do mesmo lado afetado – essa inervação é responsável pela sensibilidade central do diafragma.

Nos grandes derrames pleurais e no dolicomegaesôfago, pode haver dor localizada ou reflexa, devido à pressão sobre o diafragma.

A **dispneia** relacionada com o diafragma provém do comprometimento de sua movimentação por qualquer causa. Uma vez que este músculo é responsável por mais de 70% da capacidade vital, situações como hérnias, eventrações, paralisia diafragmática, derrames pleurais, ascites volumosas e abscessos

subfrênicos causam repercussão em sua mobilidade, provocando deficiência na ventilação pulmonar.

O **soluço**, também denominado singulto, corresponde à contração involuntária do diafragma concomitante ao fechamento espasmódico da glote, o que prejudica a passagem de ar para as vias respiratórias inferiores, emitindo um som típico e característico. Suas causas podem estar diretamente relacionadas com o diafragma (hérnias ou eventrações) ou depender de condições de outra natureza (uremia, hérnia hiatal, ingestão alcoólica, bebidas carbonatadas, meningites, encefalites, neoplasias cerebrais, pós-operatório de cirurgia abdominal, distúrbios hidreletrolíticos, dentre outros). A duração das crises de soluço é bastante variável, podendo ser passageira ou de longa duração, o que, neste caso, transforma-se em grande sofrimento para o paciente.

Durante o exame físico, é possível obter dados referentes à movimentação do diafragma. Pela simples inspeção dos incursos respiratórios, com auxílio de palpação, identifica-se o tipo de respiração predominante que o paciente apresenta (torácica ou abdominal) e a sua imobilidade nos pacientes enfisematosos graves. Durante a inspeção, em casos de paralisia diafragmática, hérnias de grande volume e eventrações, observa-se, ainda, a redução da expansibilidade torácica no lado acometido.

A percussão possibilita avaliar a mobilidade do diafragma. Percute-se de cima para baixo a face posterior do tórax, primeiro após inspiração profunda e após expiração máxima. Em condições normais, observa-se diferença na sonoridade em aproximadamente um espaço intercostal entre os 2 movimentos, mas é pela radioscopia que se avalia mais adequadamente a mobilidade do diafragma.

Em geral, a ausculta revela ausência de murmúrio vesicular na base do hemitórax comprometido nas paralisias diafragmáticas, uma vez que a entrada de ar fica prejudicada nessa região pela ocupação do espaço pelo conteúdo abdominal que empurra o diafragma cranialmente. Em casos de hérnia diafragmática, é possível auscultar ruídos hidroaéreos intestinais no hemitórax acometido, por conta do intestino delgado ou mesmo cólon nesta localização.



# Doenças do Diafragma

Daniel Messias de Moraes Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi

## ► Introdução

As principais alterações do diafragma estão relacionadas com problemas de desenvolvimento, paralisias, paresias, deslocamentos, hérnias e tumores.

## ► Distúrbios do desenvolvimento

O diafragma se forma a partir da sexta semana de gestação, pela fusão do septo transversal, das membranas pleuroperitoneais, do mesentério dorsal do esôfago e da parede torácica. Qualquer deficiência de formação ou de fusão dessas estruturas é responsável pelos distúrbios de desenvolvimento do diafragma, que estão mais frequentemente presentes nas regiões posterolaterais (forame de Bochdalek) e médio-anteriores (forame de Morgagni).

As hérnias congênicas seguem o nome dos forames que as originaram. Portanto, a hérnia relacionada com o defeito de desenvolvimento que se apresenta na região posterolateral se denomina hérnia de Bochdalek, enquanto a que se encontra presente na região médio-anterior é denominada hérnia de Morgagni (Figura 44.1).

A eventração diafragmática pode ter como etiologia a falha total ou parcial no desenvolvimento dos componentes musculares do diafragma. Ela é mais frequente em homens e compromete preferencialmente a cúpula esquerda. A incapacidade do diafragma para realizar contração causa sua distensão e elevação em direção ao tórax, o que explica seu nome (*e*, “para fora”; *venter*, “abdome”). Ela deve ser diferenciada da paralisia diafragmática, que pode ocorrer de maneira similar em radiografias de tórax e ser responsável por distúrbios fisiológicos semelhantes.

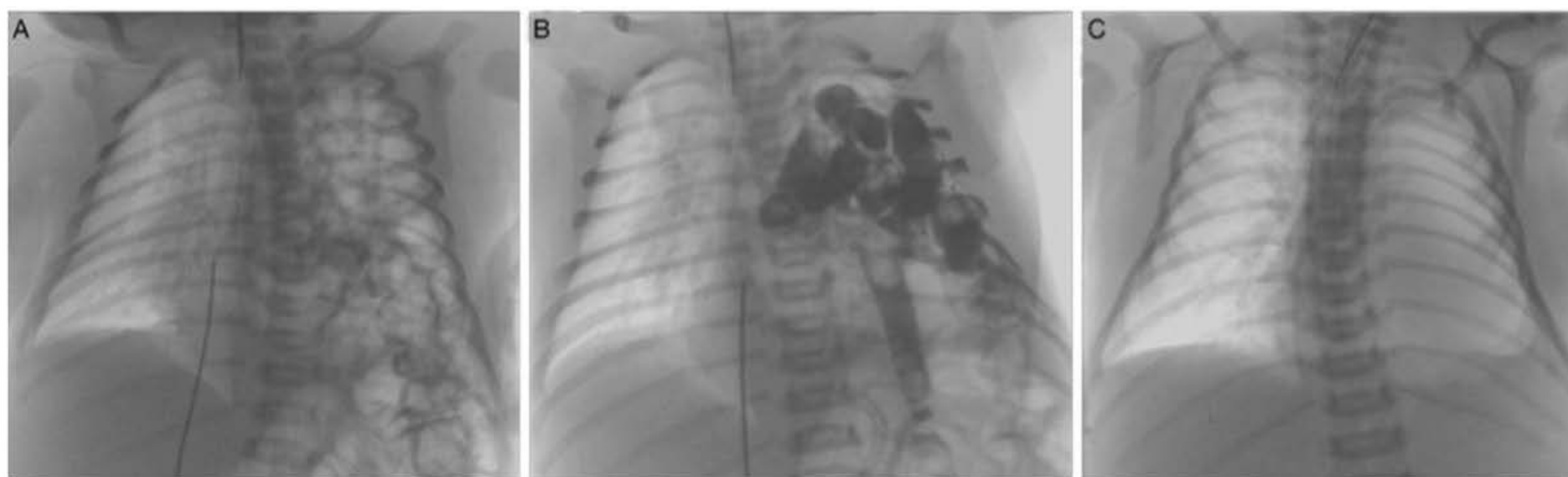
Atualmente, por meio de ultrassonografia durante o pré-natal, essas alterações congênicas são bem acompanhadas desde o desenvolvimento intrauterino até o nascimento. Em caso de necessidade, é feita a correção dessas anomalias, ainda no período gestacional, por cirurgia fetal.

## ► Paralisia diafragmática

A paralisia do diafragma decorre de qualquer anormalidade em qualquer nível ao longo do eixo neuromuscular. Ela pode ser uni ou bilateral e são inúmeras as causas possíveis. A paralisia resulta em elevação na cúpula frênica e alteração de sua motilidade.

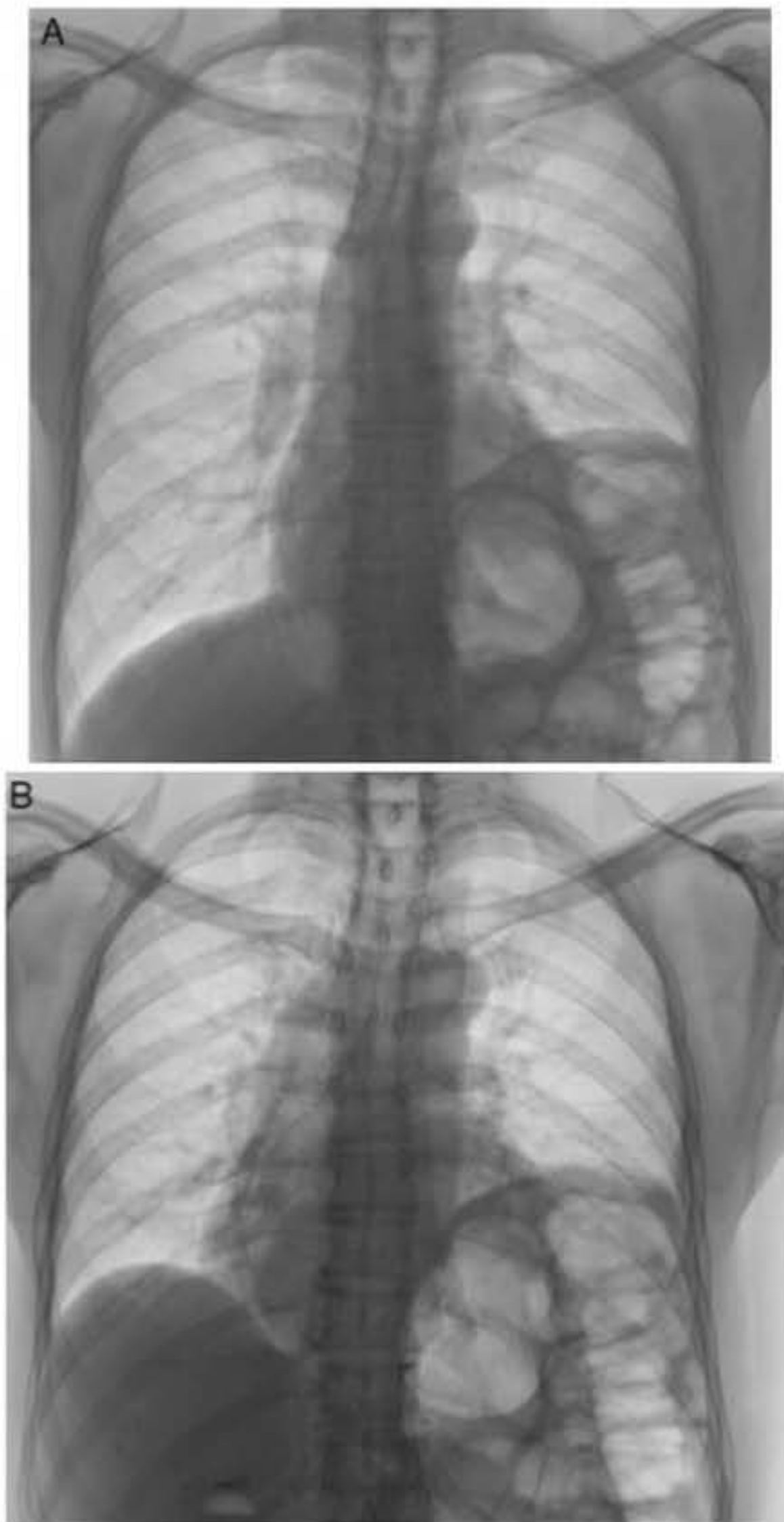
As causas mais frequentes estão relacionadas com as lesões no nervo frênico; dentre estas, estão invasões por neoplasias pulmonares ou mediastinais, lesões do nervo frênico durante intervenções cirúrgicas, torácicas ou abdominais, comprometimentos das raízes por traumatismos e outras afecções, poliomielite, miastenia *gravis* e neurovírus. Algumas alterações do sistema nervoso central também podem levar à paralisia diafragmática, como esclerose múltipla, malformação de Arnold-Chiari, seringomielia e neurofibromatose.

A radioscopia é o método de imagem mais simples e rápido para que o diagnóstico seja feito; a ultrassonografia e a ressonância nuclear magnética também podem ser utilizadas como métodos para avaliação da motilidade do diafragma (avaliação dinâmica). A radiografia de tórax em 2 incidências (inspiração e expiração máximas) é utilizada caso não seja possível realizar os demais exames de avaliação dinâmica (Figura 44.2).



**Figura 44.1** Radiografias do tórax na projeção anteroposterior em paciente neonato com hérnia diafragmática congênita no hemitórax esquerdo. Em **A**, caracterizam-se opacidades heterogêneas com conteúdo aéreo com morfologia de alças intestinais, ocupando o hemitórax esquerdo e proporcionando desvio contralateral do mediastino. Em **B**, após a administração do meio de contraste oral via sonda nasogástrica, observa-se opacificação do conteúdo intestinal no hemitórax esquerdo, confirmando a hipótese diagnóstica de hérnia hiatal. Em **C**, pós-operatório imediato após correção do distúrbio diafragmático e reposicionamento das alças intestinais.





**Figura 44.2** Radiografias do tórax na projeção anteroposterior em inspiração (A) e expiração (B). Observa-se importante elevação da hemicúpula diafragmática esquerda, sem mobilidade na aquisição expiratória (B), sugerindo paralisia diafragmática.

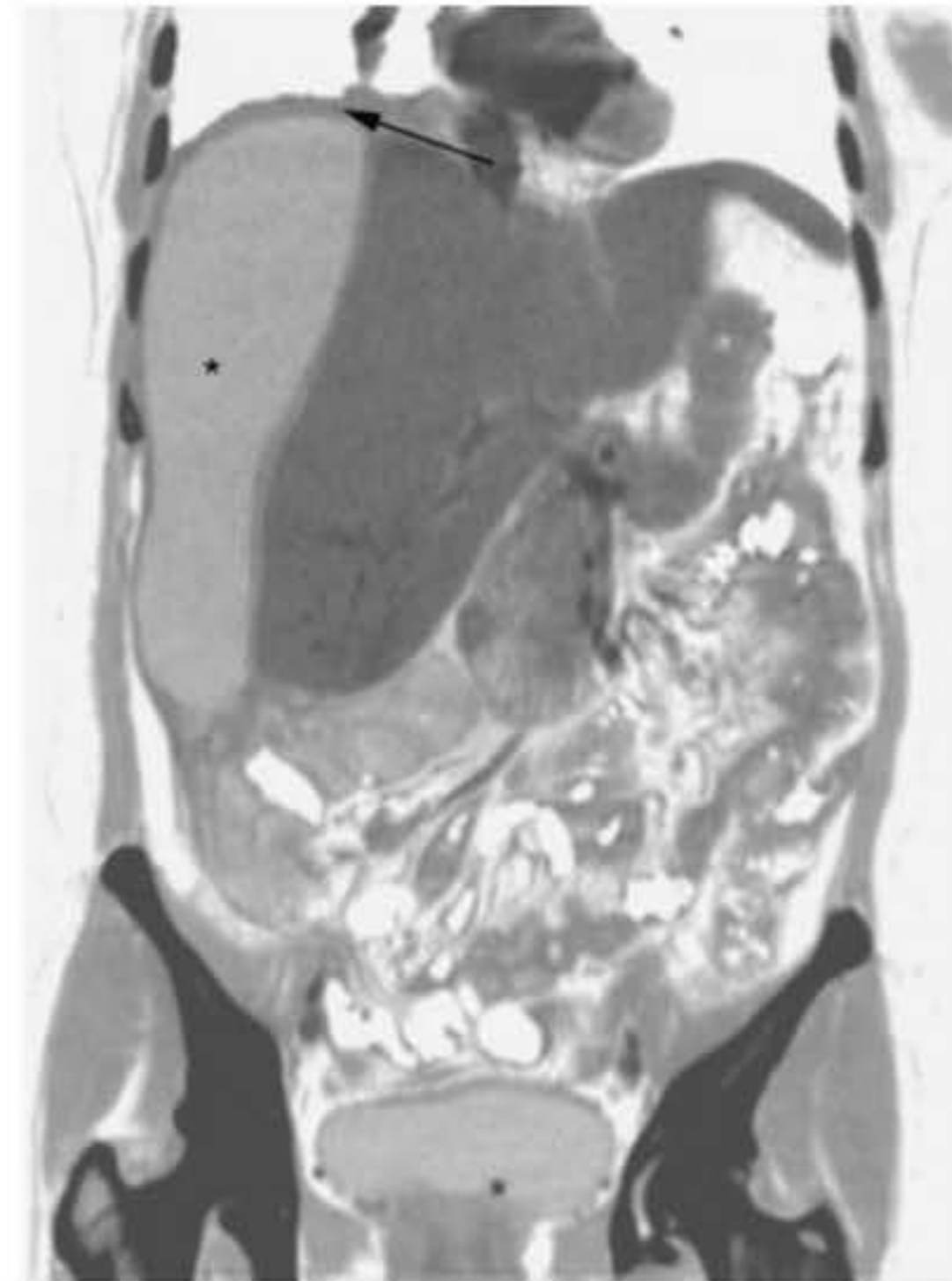
## ► Paresias

As paresias são alterações da posição e motilidade do diafragma, geralmente decorrentes de processos inflamatórios adjacentes como pneumonias basais, pleurites diafragmáticas de qualquer etiologia, abscessos subfrênicos e peritonites.

Dentre essas afecções, destaca-se o abscesso subfrênico, devido à dificuldade diagnóstica que se impõe nesta situação. As demais afecções apresentam manifestações clínicas e radiológicas altamente características, que facilitam o seu reconhecimento.

O abscesso subfrênico é uma complicação de diferentes afecções abdominais e tem como característica a formação de uma coleção purulenta, localizada imediatamente abaixo de uma das cúpulas diafragmáticas. Aparece após quadros de apendicite, colecistite, pancreatite, diverticulite, perfuração de vísceras ocas, traumatismo ou no pós-operatório de cirurgia abdominal. As manifestações mais frequentes são dor no hipocôndrio acometido, febre, queda do estado geral, rebaixamento do nível de consciência em pacientes de mais idade e leucocitose. O diagnóstico depende de um alto grau de suspeição clínica e avaliação radiológica adequada. As radiografias de abdome são muito inespecíficas nesta situação, geralmente demonstrando apenas discreta elevação da cúpula acometida. Neste caso, o principal exame utilizado é a ultrassonografia de abdome superior, que demonstra a ocorrência da coleção, sua localização, extensão, grau de *debris* no líquido presente, podendo ainda servir como guia para a drenagem, que pode

ser feita por punção com anestesia local, quando esta coleção está próxima da parede abdominal. A tomografia de tórax também pode servir como método imagético para diagnóstico de abscessos subfrênicos (Figura 44.3).



**Figura 44.3** Imagem de tomografia computadorizada do abdome após administração do meio de contraste, no plano coronal. Volumosa coleção hipoatenuante (asterisco) e com realce periférico após a administração do meio de contraste, adjacente à borda lateral do fígado, com extensão ao espaço subfrênico, compatível com abscesso. Observe espessamento reacional da pleura na base do hemitórax direito (seta).

## ► Deslocamentos

Os deslocamentos do diafragma ocorrem de modo uni ou bilateral, no sentido cranial ou caudal; as causas principais são as alterações de pressão na cavidade torácica ou abdominal.

As origens mais comuns de aumento da pressão abdominal com elevação de ambas as cúpulas são obesidade, gravidez, ascite, distensão intestinal, neoplasias, cistos volumosos e hepatoesplenomegalias (Figura 44.4).

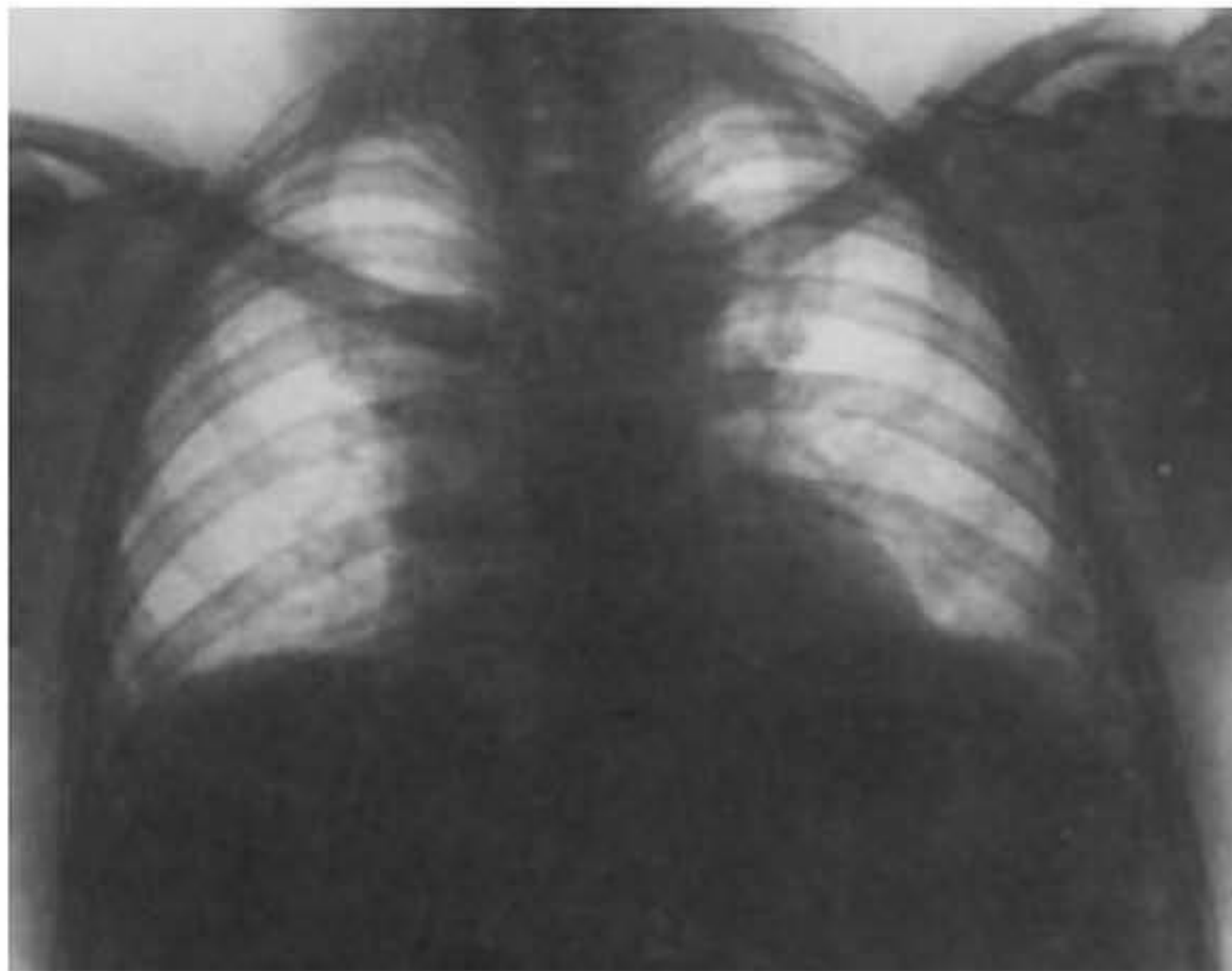
Na redução da pressão intratorácica, também com elevação da cúpula diafragmática, as causas mais comuns são atelectasia pulmonar de qualquer etiologia, fibrotórax e pós-ressecções pulmonares (lobectomias e pneumonectomias) (Figura 44.5).

As causas mais comuns de aumento da pressão intratorácica são pneumotórax hipertensivo, grandes derrames pleurais, neoplasias volumosas, enfisema grave e crises de asma – tais situações promovem um rebaixamento da cúpula diafragmática (Figura 44.6).

Elevações unilaterais ocorrem quando há interposição de alça intestinal entre o fígado e a cúpula diafragmática direita (síndrome de Chilaiditi) (Figura 44.7).

Em algumas situações, podem ocorrer falsas elevações da cúpula diafragmática, como no caso dos derrames intrapulmonares. Quando localizados à direita, o que é mais comum, a densidade do líquido se confunde com a do fígado; à esquerda, sua identificação se torna mais fácil devido ao contraste com a câmara de ar do estômago. Para confirmar estes diagnósticos, devem ser feitas radiografias em decúbito lateral com raios horizontais (incidência de Laurell), com o paciente deitado sobre o hemitórax comprometido. Nessas condições, o líquido irá se acumular junto à parede, na região de maior declive (Figuras 44.8 e 44.9).

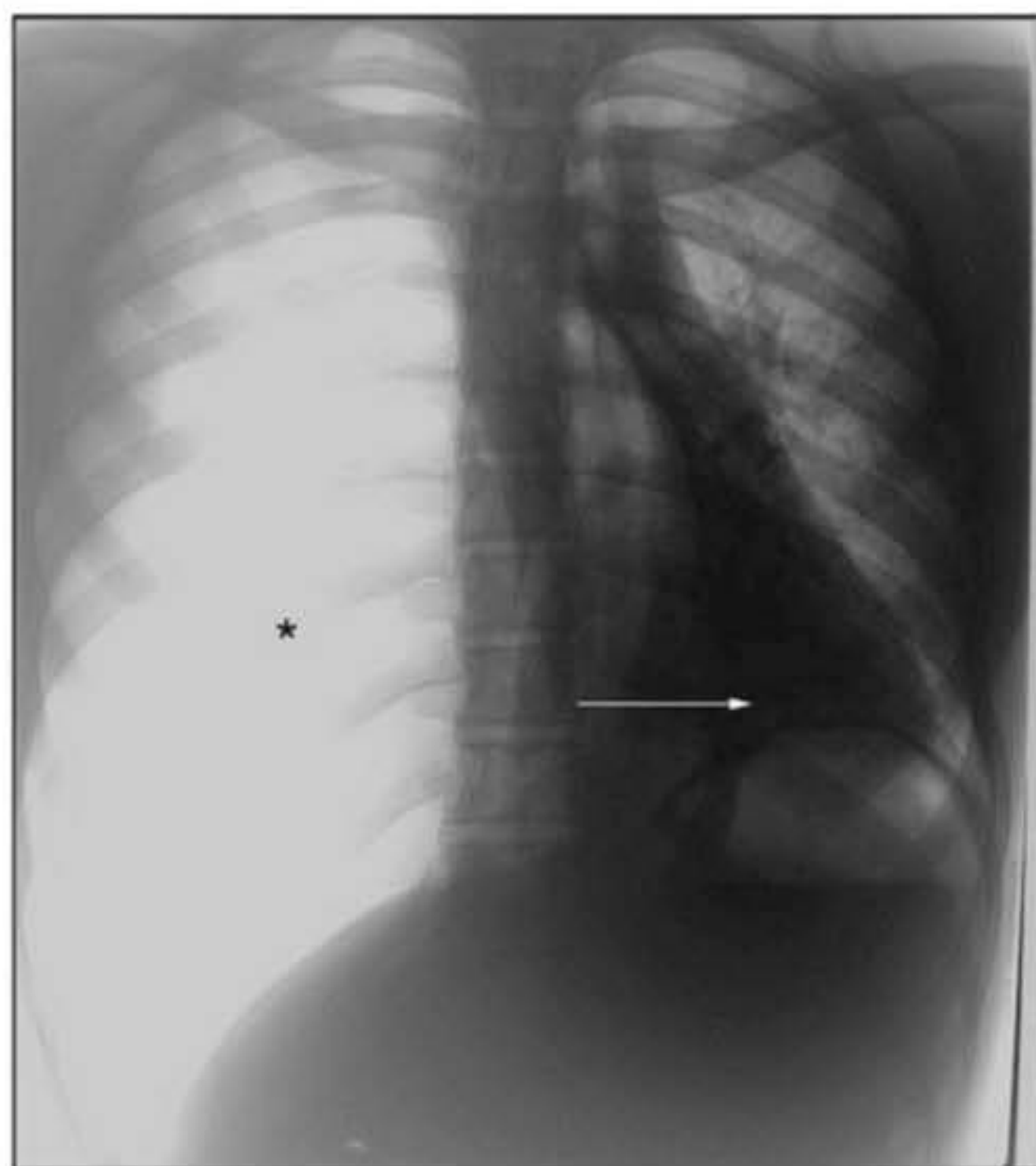




**Figura 44.4** Radiografia do tórax em PA, em indivíduo obeso e com biotipo brevilíneo, proporcionando leve elevação bilateral das hemicúpulas diafragmáticas.



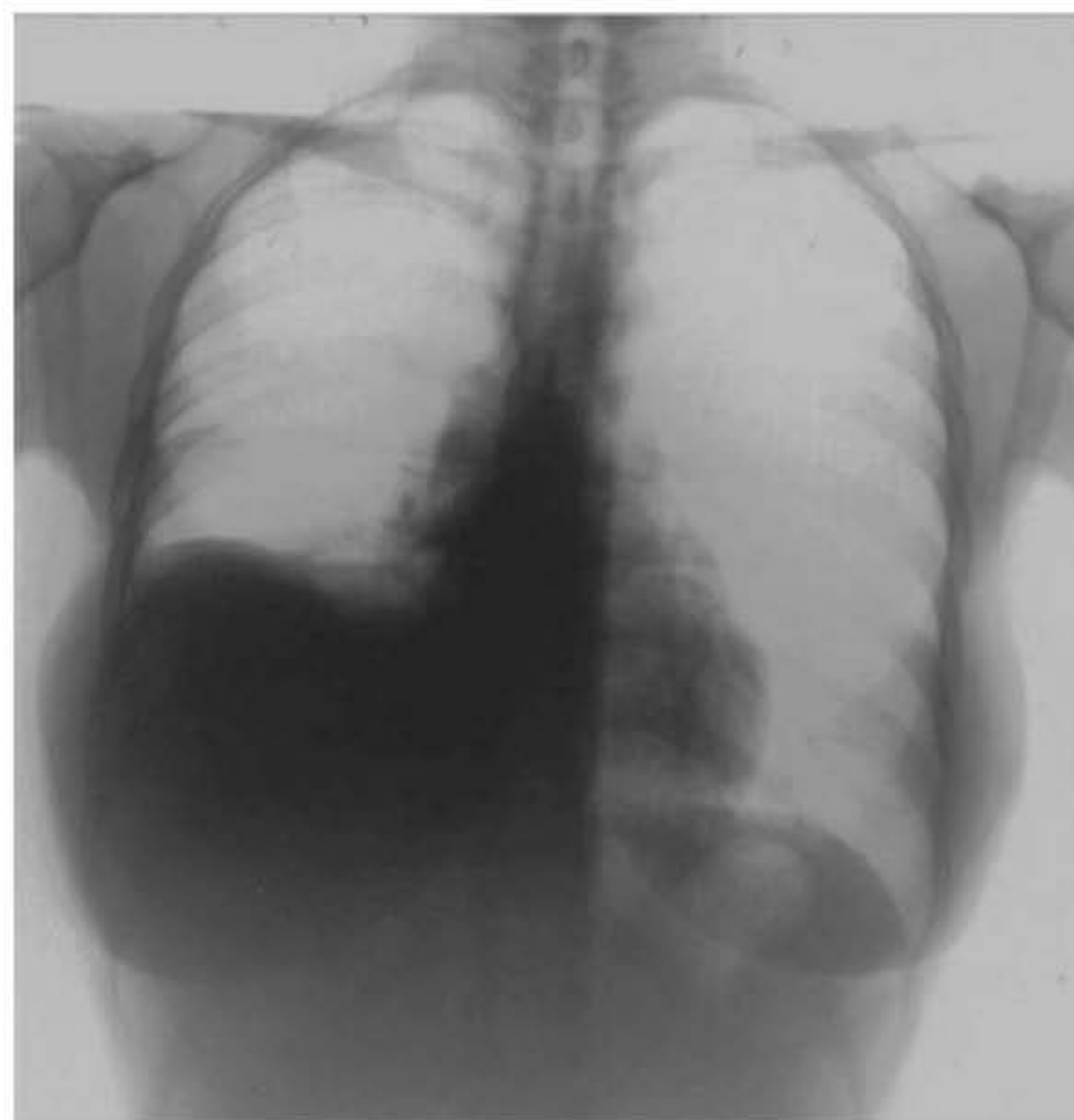
**Figura 44.5** Radiografia do tórax na projeção posteroanterior, caracterizando elevação da hemicúpula diafragmática direita (seta) decorrente de atelectasia do lobo médio.



**Figura 44.6** Radiografia do tórax na projeção posteroanterior, evidenciando volumoso pneumotórax à direita (asterisco), com características hipertensivas, proporcionando desvio mediastinal para a esquerda (seta).

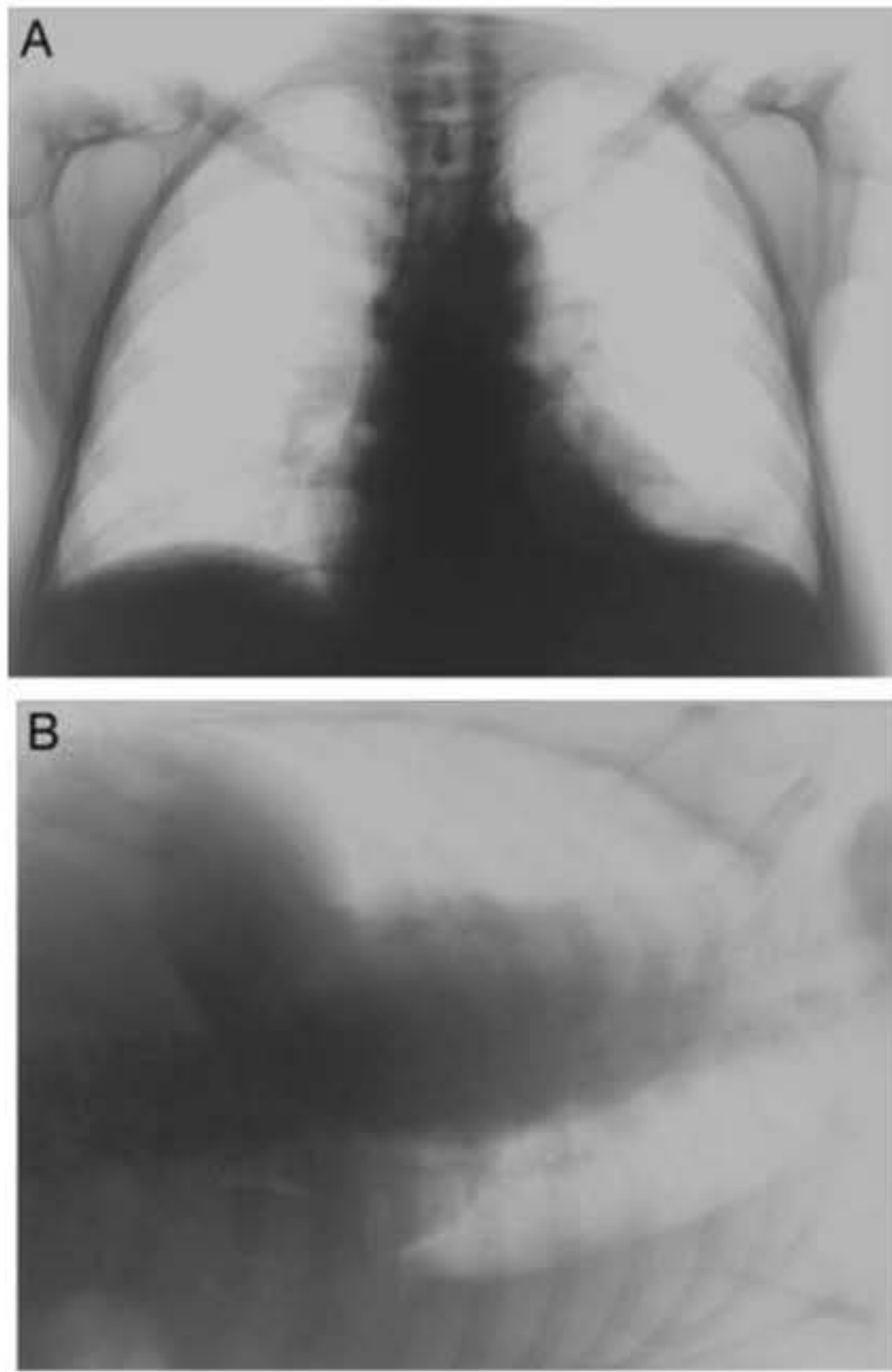


**Figura 44.7** Radiografia do tórax na projeção PA (A) e perfil (B). Insinuação de alça intestinal com morfologia colônica (seta em A e B) entre a hemicúpula diafragmática direita e o rebordo superior hepático, caracterizando síndrome de Chilaiditi.



**Figura 44.8** Radiografia do tórax na projeção posteroanterior em paciente com derrame infrapulmonar à direita, observando-se redução volumétrica do pulmão homolateral.





**Figura 44.9** Radiografia do tórax na projeção posteroanterior à direita (A) e decúbito lateral esquerdo (B). Em A, observa-se leve redução volumétrica do volume pulmonar à esquerda, podendo corresponder à elevação diafragmática ou derrame intrapulmonar. Em B, o mesmo paciente foi avaliado em decúbito lateral esquerdo, em que há confirmação de derrame pleural livre.

## ► Hérnias diafragmáticas

As hérnias diafragmáticas compreendem as hérnias de hiato, de Bochdalek, de Morgagni e traumáticas. Os sinais e sintomas variam de acordo com os diversos tipos de herniações citados, e serão discutidos individualmente.

► **Hérnias de hiato.** O hiato esofágico é o único orifício normal do diafragma por onde há passagem de uma estrutura abdominal para o tórax, sendo geralmente o estômago. Devido a este deslocamento, existem 2 tipos de hérnias de hiato: paraesofágicas e por deslizamento.

No tipo paraesofágico, tipo de hérnia de hiato menos comum (em torno de 10% dos casos), parte do estômago se desloca para o tórax, imediatamente adjacente e à esquerda da junção gastresofágica, que não se desloca. Como o esfíncter gastresofágico funciona normalmente na maioria dos casos, a ocorrência de refluxo é incomum. Estes pacientes queixam-se de eructações gasosas, sensação de pressão na parte inferior do tórax após alimentação e, eventualmente, palpitações em razão de arritmias cardíacas.

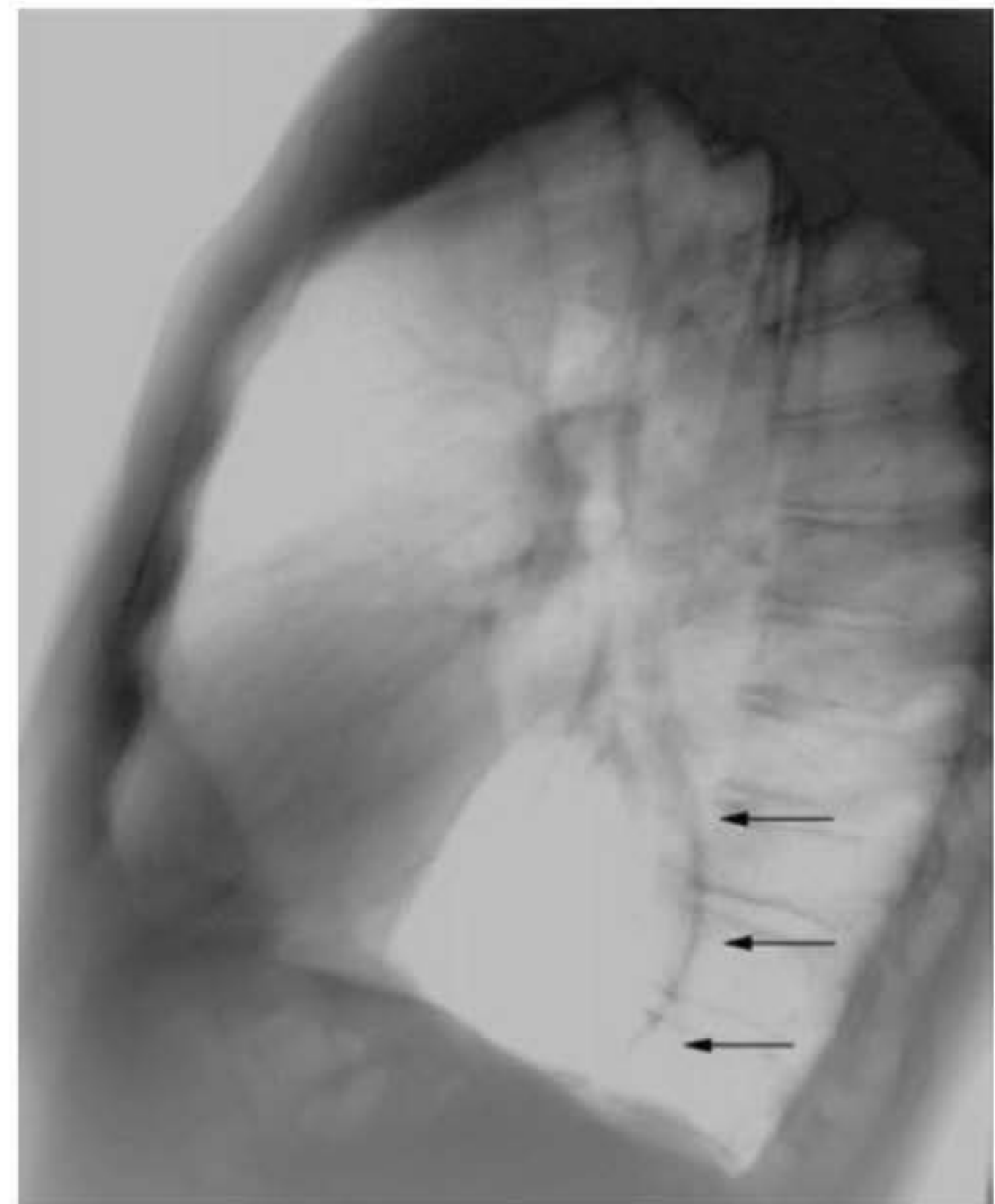
Na hérnia por deslizamento, ocorre deslocamento do esfíncter gastresofágico, pela tração cranial produzida pelo esôfago – esse é o tipo mais comum de hérnia de hiato. Devido à disfunção do esfíncter, ocorre frequentemente refluxo do conteúdo gástrico provocando esofagite, uma das características da doença do refluxo gastresofágico. Estes pacientes queixam-se de dor em queimação retroesternal e epigástrica durante alimentação e durante o sono ou ao deitar-se. O desconforto é aliviado parcial ou completamente por ingestão de água ou outros líquidos e, em muitos casos, pela posição ereta ou sentada (ortostática). A disfagia pode ser uma queixa presente e resulta do edema inflamatório na porção inferior do esôfago e indica um estágio mais avançado da doença.

O diagnóstico das hérnias de hiato é feito pelo exame contrastado do esôfago-estômago-duodeno, que demonstra sem dificuldades a natureza da hérnia existente, paraesofágica ou por deslizamento. A radiografia de tórax em perfil possibilita perfeita visualização da hérnia, que aparece como uma imagem arredondada, de densidade não homogênea, com ou sem nível líquido. Atualmente, a endoscopia digestiva alta tem sido utilizada rotineiramente para diagnóstico e avaliação dessas afecções e tem como vantagens a visualização direta da mucosa esofágica e a possibilidade de realização de biopsia (avaliação da ocorrência de doença de Barrett). Outros exames são realizados para pesquisar situações relacionadas, como a manometria esofágica e pHmetria, que avaliam a ocorrência de refluxo gastresofágico (Figura 44.10).

► **Hérnia de Bochdalek.** Ocorre por deficiência do fechamento da porção posterolateral do diafragma (forame de Bochdalek). Excluídas as hérnias hiatais, este é o tipo mais comum de hérnia diafragmática. Sua incidência é maior à esquerda, provavelmente pela proteção que o fígado confere à cúpula diafragmática direita. Os órgãos mais herniados são intestino grosso, delgado e estômago.

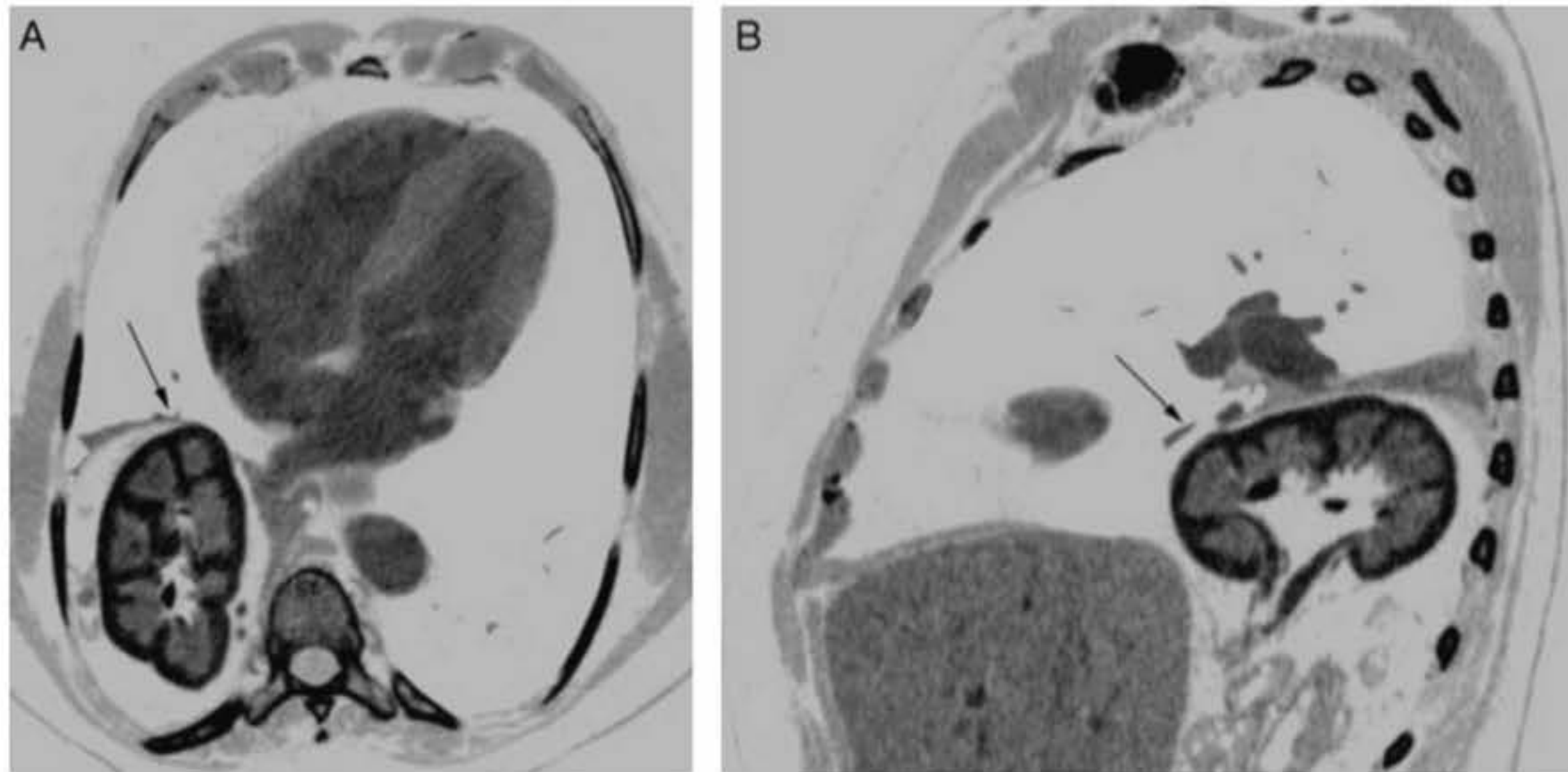
No período neonatal, em geral, a ocorrência de hérnia de Bochdalek de grande volume é uma emergência cirúrgica. Os recém-nascidos apresentam quadro de insuficiência respiratória grave associada a abdome escavado. Uma radiografia de tórax possibilita a visualização de opacificação do hemitórax, com imagens císticas múltiplas com nível hidroaéreo, ocupando quase todo hemitórax, impossibilidade de identificar o diafragma do lado comprometido, deslocamento contralateral do mediastino causado pela herniação do conteúdo abdominal para o tórax e ausência de imagens gasosas no abdome (sinal do abdome vazio). O diagnóstico pré-natal é possível pela ultrassonografia, assim como a correção, realizada ainda na fase intrauterina (cirurgia fetal).

No adulto, a hérnia de Bochdalek é, em geral, assintomática e é descoberta incidentalmente por uma radiografia ou tomografia de tórax (Figura 44.11).



**Figura 44.10** Radiografia do tórax na projeção em perfil. Observa-se imagem retrocardíaca (setas) com conteúdo aéreo, aspecto característico de hérnia hiatal.





**Figura 44.11** Imagens de tomografia do tórax em janela de mediastino, após a administração do meio de contraste iodado intravenoso, no plano axial (A) e no plano sagital (B). Observa-se defeito no aspecto posterolateral direito do diafragma, caracterizando hérnia de Bochdalek (setas), com insinuação de conteúdo abdominal para o tórax, inclusive o rim homolateral.

► **Hérnia de Morgagni.** Surge por deficiência do fechamento da porção anterolateral do diafragma (forame de Morgagni). Localização preferencialmente à direita, provavelmente devido à obliteração dos defeitos à esquerda pelo coração e pericárdio, e está associada à obesidade. A hérnia habitualmente contém omento, mas pode, ainda, ocorrer no cólon transverso e, raramente, no estômago, intestino delgado ou fígado.

As hérnias de Morgagni causam desconforto ou pressão epigástrica e quase nunca produzem estrangulações ou obstruções de partes do trato gastrointestinal. Em geral, são diagnosticadas como massas paracardíacas que obliteram o seio cardiofrênico direito em radiografias de tórax de rotina. A tomografia computadorizada possibilita a fácil distinção de outras causas de massas presentes no seio cardiofrênico, como tumorações e cistos (Figuras 44.12 e 44.13).

► **Hérnia traumática.** Resulta de lesões provocadas no diafragma por trauma fechado ou penetrante; sua incidência tem aumentado com o crescimento dos acidentes de trânsito e da crimi-

nalidade. Acomete mais a cúpula esquerda, possivelmente pela proteção do lado direito pelo fígado ou pela fraqueza inerente da própria cúpula esquerda. Os órgãos que mais herniam são cólon, intestino delgado, estômago, rins, baço e pâncreas.

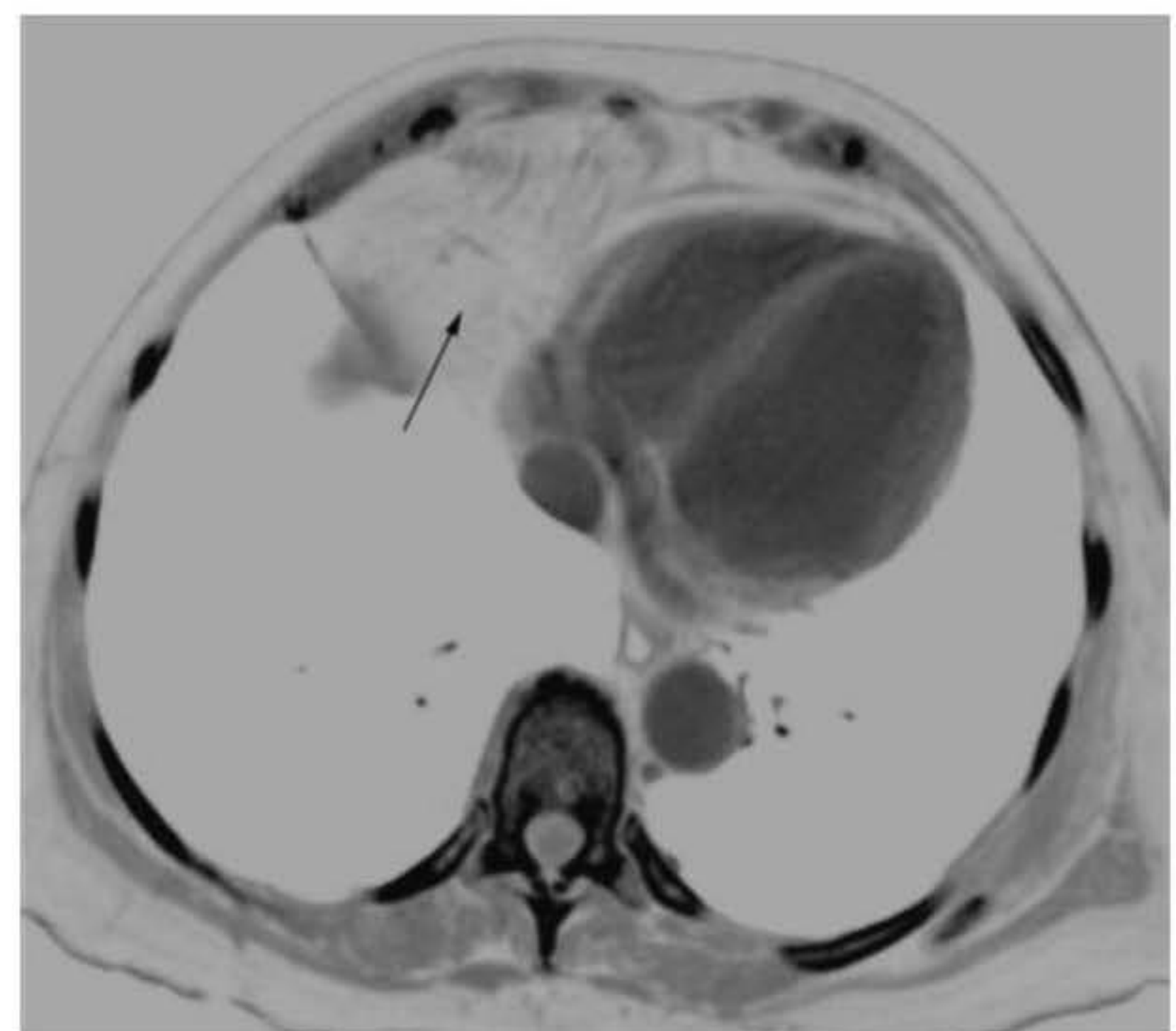
Não é raro que o diagnóstico seja feito tardiamente, quando o paciente com história pregressa de trauma queixa-se de desconforto indefinido no lado acometido e, algumas vezes, dor torácica. Ocorre dispneia caso a herniação realize compressão pulmonar resultando em atelectasia.

No exame físico, nota-se redução da expansibilidade torácica no hemitórax acometido, com hipertimpanismo, caso o cólon ou intestino delgado estejam presentes nesta localização. No entanto, o principal sinal clínico são ruídos hidroaéreos intestinais na topografia do tórax, o que denuncia a ocorrência de segmentos do intestino no tórax.

A radiografia de tórax é o exame mais valioso para o diagnóstico desta afecção; contudo, evidências de ruptura do diafragma podem não estar presentes na radiografia inicial, mas



**Figura 44.12** Radiografia do tórax na projeção em PA em paciente com hérnia de Morgagni. Observa-se opacidade arredondada em situação paracardíaca à direita (asterisco).



**Figura 44.13** Imagem axial de tomografia do tórax em janela de mediastino, após a administração do meio de contraste. Há insinuação de conteúdo adiposo intra-abdominal em situação paracardíaca à direita, caracterizando hérnia de Morgagni (seta).



ficam evidentes em radiografias posteriores. A tomografia de tórax também auxilia no diagnóstico, mas sua sensibilidade e especificidade são variáveis.

É comum rotular como congênita uma hérnia consequente a um traumatismo; portanto, a história clínica do paciente deve ser completa e detalhada, para que se faça um diagnóstico correto (Figura 44.14).

## ► Tumores do diafragma

Os tumores primários do diafragma são muito raros, sendo que a incidência de tumores benignos e malignos é semelhante; os lados direito e esquerdo são afetados da mesma maneira.

As tumorações benignas mais frequentes são os lipomas e cistos broncogênicos e teratomatosos. A maioria dos tumores malignos é sarcoma e tem origem muscular ou fibrosa. Vários outros tumores já foram relatados, incluindo schwannoma, condroma, feocromocitoma, endometriose e hemangiopericitoma.

Os tumores do diafragma volumosos o bastante para serem detectados por radiografia de tórax produzem um contorno semelhante à hérnia diafragmática, eventração ou lesões pleurais. Em razão da pequena espessura do diafragma, é difícil a confirmação da origem diafragmática da lesão, até mesmo com a utilização de ultrassonografia, tomografia computadorizada ou mesmo ressonância nuclear magnética.

Tumores torácicos ou abdominais podem acometer secundariamente o diafragma por invasão direta; tais tumores são



**Figura 44.14** Radiografia do tórax na projeção anteroposterior. Observam-se opacidades heterogêneas com conteúdo aéreo e morfologia de alças intestinais insinuadas na base do hemitórax esquerdo, em paciente com hérnia diafragmática.

os broncogênicos, mesoteliomas ou outros que originam da parede torácica, tumores hepáticos, carcinomatose peritoneal, tumores do estômago, rim, suprarrenal, cólon, ovário, retroperitônio, dentre outros.



## Seção 3

# Mediastino

Daniel Messias de Moraes Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi

## 45

# Noções de Anatomia e Fisiologia

Daniel Messias de Moraes Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi

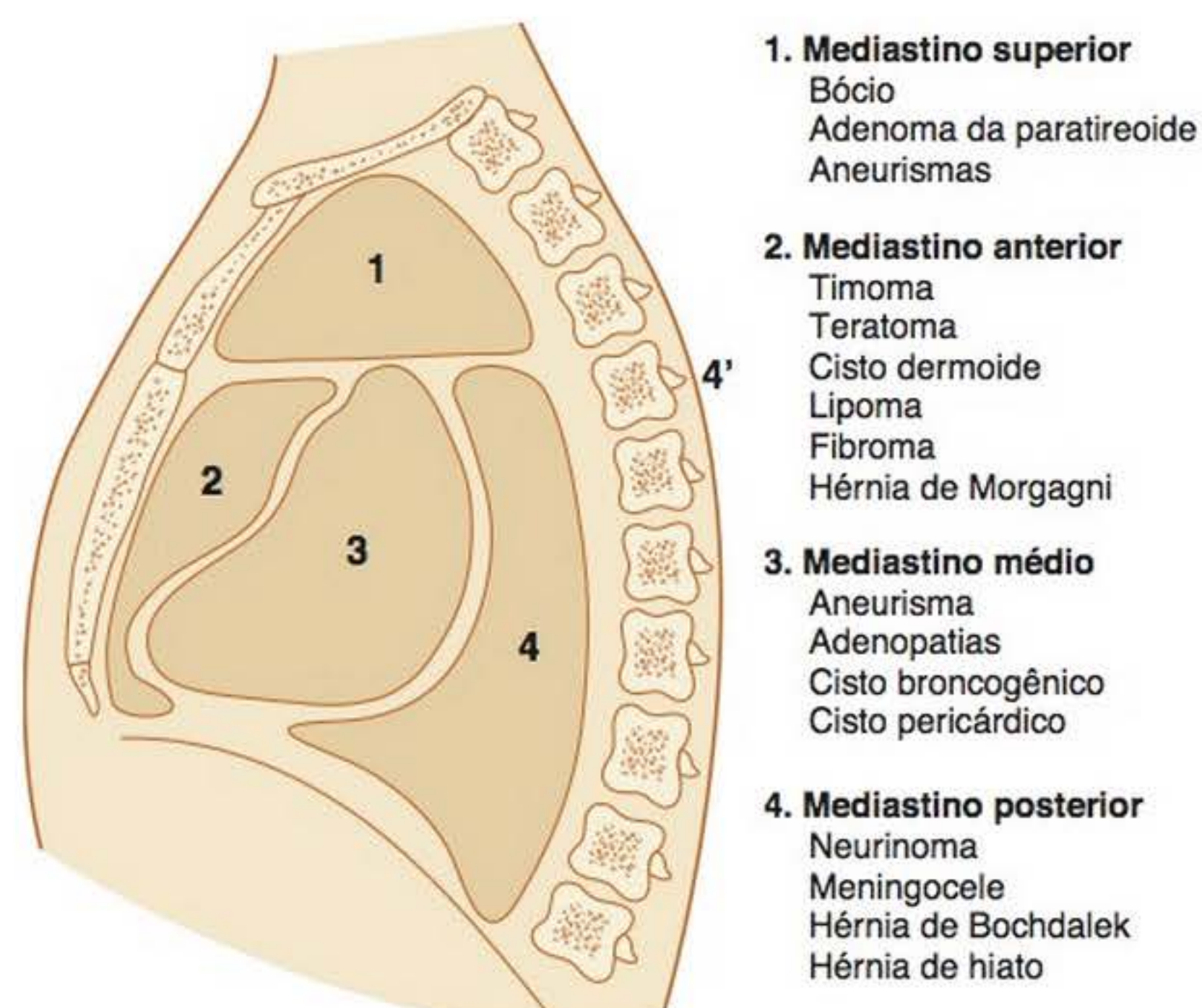
O mediastino é o espaço compreendido entre as duas pleuras parietais. Na parte de cima, é limitado pela abertura superior do tórax, formada pelas primeiras costelas, coluna torácica e manúbrio, que dá origem à raiz do pescoço; abaixo, se assenta sobre o diafragma. Anteriormente, é delimitado pela tábua posterior do esterno e cartilagens costais e, posteriormente, pelas vértebras torácicas e por parte da goteira costovertebral.

De modo simplificado, é possível dizer que o mediastino é o espaço entre os pulmões. Ele é dividido em uma porção superior e outra inferior pelo plano transversal do tórax; tal plano compreende uma linha imaginária que passa anteriormente no ângulo manúbrio-esternal e, posteriormente, no ponto médio entre a quarta e quinta vértebra torácica. Este plano também coincide com a porção mais cranial do pericárdio, denominado teto do pericárdio. Portanto, as estruturas que estão acima deste plano estão contidas no mediastino

superior; as que estão abaixo, no mediastino inferior, que, por sua vez, é dividido em três compartimentos: anterior, médio e posterior. A estrutura anatômica responsável por essa divisão também é o pericárdio. Assim, o pericárdio é o principal elemento que compartimentaliza o mediastino.

Em resumo, o que está acima do pericárdio é **mediastino superior**; à frente, **mediastino anterior**; contido no pericárdio, **mediastino médio**; e atrás, **mediastino posterior**.

A exceção é o hilo pulmonar, que pertence ao mediastino médio por proximidade, apesar de não estar contido no saco pericárdico. É possível notar essa noção de profundidade ao examinar o tórax de perfil (Figura 45.1).



**Figura 45.1** Distribuição topográfica preferencial das neoplasias do mediastino.



Do ponto de vista cirúrgico, observa-se que há fusão entre o mediastino superior e o anterior, devido à existência do timo nestas duas regiões. Portanto, para fins didáticos e cirúrgicos, considera-se o mediastino anterossuperior.

As funções do mediastino são:

- Manter o equilíbrio anatomofuncional entre os dois hemitórax
- Criar condições para que os movimentos ventilatórios (inspiração e expiração) possam contribuir ativamente para a chegada e saída do sangue nas cavidades cardíacas. Assim, na inspiração, a pressão no mediastino torna-se negativa, facilitando o afluxo de sangue ao coração; na expiração, a pressão aumenta, tornando-se positiva, o que contribui para o aumento do débito cardíaco
- Possibilitar a interdependência entre as vísceras aí contidas.



# Exame Clínico

Daniel Messias de Moraes Neto e Marcelo Fouad Rabahi

## ► Introdução

A localização dos órgãos mediastinais dificulta o exame clínico, mas, ainda assim, pela análise cuidadosa de alguns sintomas, é possível levantar a suspeita de afecções aí localizadas.

## ► Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas relacionados com as doenças do mediastino são bastante específicos, mas podemos sintetizá-los em manifestações neurológicas, vasculares, respiratórias e digestivas. Em geral, essas manifestações decorrem de compressão dos órgãos aí presentes por tumores, cistos ou aneurismas.

Apesar de apresentar manifestações de várias origens, como neurológicas, vasculares, respiratórias e digestivas, a semiologia do mediastino pode se resumir em uma **síndrome compressiva**.

► **Sintomatologia neurológica.** A sintomatologia neurológica decorre de compressão das várias estruturas neurais (nervos, cadeia simpática e medula) que estão no mediastino e coluna.

A lesão da cadeia simpática, geralmente por invasão de tumores provenientes do mediastino, manifesta-se quase sempre por uma síndrome de inibição do controle simpático que irá afetar a porção do corpo correspondente ao gânglio comprometido (metâmero). Em geral, as manifestações clínicas são anidrose, vasodilatação e aumento da temperatura no metâmero correspondente. Caso haja lesão do gânglio estrelado, isto é, o gânglio que resulta da fusão do terceiro gânglio simpático cervical e primeiro gânglio torácico, a manifestação clínica é a síndrome de Claude Bernard-Horner, que se caracteriza por anidrose facial, enoftalmia, miose e ptose palpebral no lado acometido. Em caso de doenças irritativas que se desenvolvem próximas da cadeia simpática torácica, pode-se observar a síndrome de Pourfour du Petit, considerada o oposto da síndrome de Claude Bernard-Horner, caracterizada por midríase, exoftalmia e aumento da fenda palpebral. A síndrome de Pourfour du Petit costuma ser encontrada em processos benignos como inflamações e adenopatias sistêmicas e resulta da hiperatividade simpática.

O comprometimento do sistema parassimpático é destituído de importância devido à sua raridade. Os sintomas predominantes decorrem da lesão do nervo vago. À direita, o nervo vago localiza-se atrás do esôfago; à esquerda, adiante dele, entrando em contato com a aorta e linfonodos da região. Portanto, sua excitação produzirá tosse seca, bradipneia e disfagia.

O nervo laríngeo recorrente, ramo do nervo vago, pode ser acometido em sua trajetória no tórax; este é responsável pelo controle dos músculos da laringe e consequentemente pela fonação. O nervo laríngeo recorrente esquerdo faz seu contorno abaixo do arco aórtico, sendo que o direito o faz abaixo da artéria subclávia direita, pouco penetrando no tórax. Portanto, as lesões são mais frequentes à esquerda, devido à compressão por massas ou, eventualmente, por aneurisma da aorta. Quando há comprometimento do nervo laríngeo recorrente, o sintoma predominante é rouquidão, provocada pela paralisia da corda vocal correspondente; em pacientes que apresentam rouquidão como sintoma inicial, o mediastino deve ser região de avaliação clínica obrigatória.

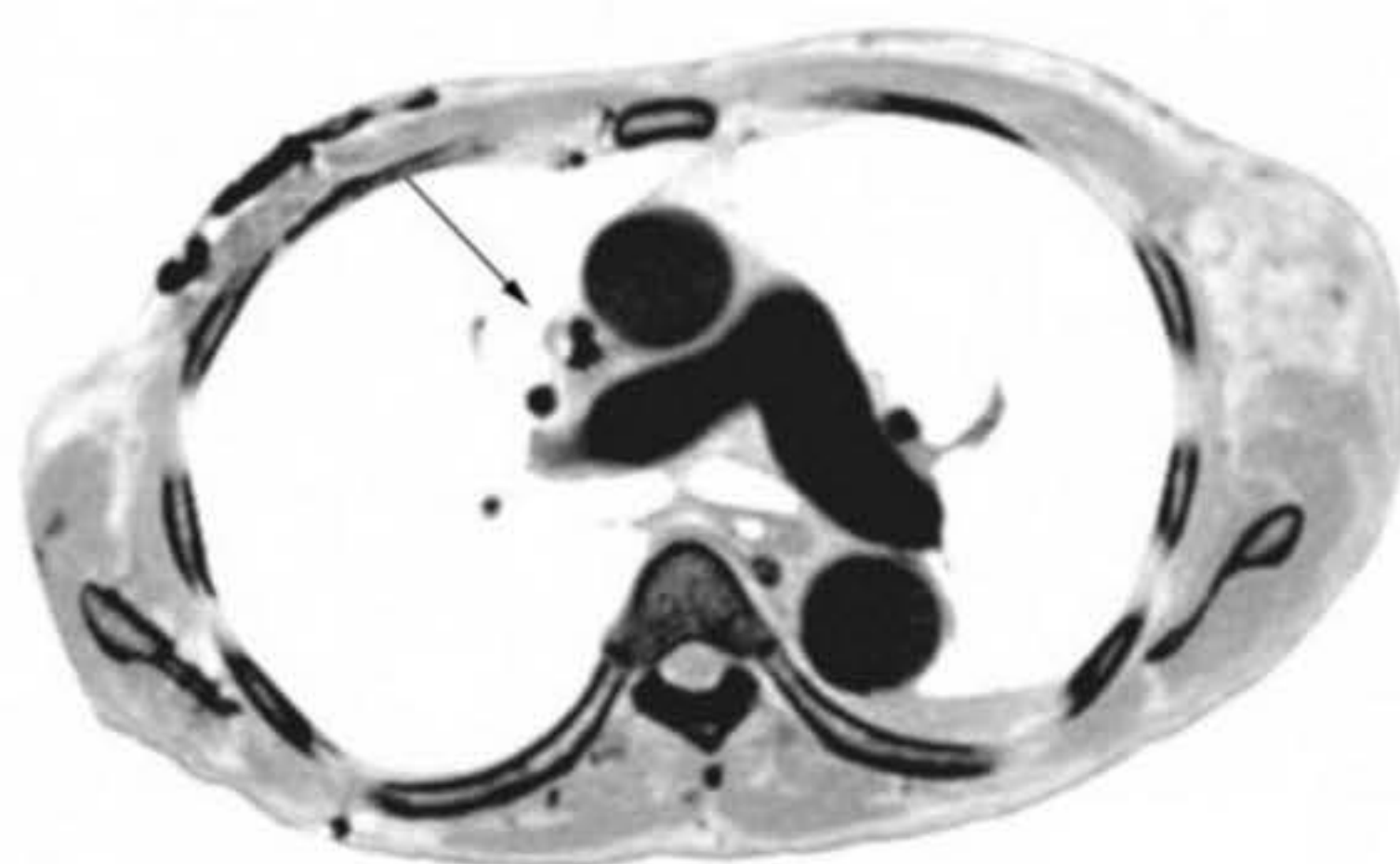
O comprometimento do nervo frênico resulta em paresia ou, mais frequentemente, paralisia diafragmática, como descrito no capítulo de exame clínico do diafragma. O paciente pode apresentar tosse, soluço ou cansaço, caso o nervo tenha sido completamente lesado. A radiografia de tórax mostra elevação da cúpula diafragmática, geralmente com ocorrência de massa mediastinal (alargamento do mediastino).

Os tumores oriundos da cadeia simpática e dos nervos intercostais são capazes de invadir o canal medular pelo forame lateral da coluna vertebral, o que pode resultar em compressão da medula com consequências variadas, desde parestesias e paresias até mesmo paraplegia.

► **Sintomatologia vascular.** Em sua maior parte, a sintomatologia vascular também decorre de compressão de artérias e veias.

O comprometimento arterial é mais raro, uma vez que a pressão arterial sistêmica não possibilita que as massas comprimam a parede das artérias. No entanto, pode ocorrer invasão parietal ou, eventualmente, luminal, provocando obstrução. A tradução clínica desta situação é a ocorrência de sopro, geralmente nas artérias pulmonares e aorta.

As veias do mediastino são mais facilmente comprimidas por tumores originários no pulmão ou no próprio mediastino (timoma, linfoma, tumores de células germinativas). Quando comprimida, a veia cava inferior origina ascite, hepatomegalia, edema de membros inferiores e circulação colateral, devido à dificuldade do retorno venoso. A compressão da veia cava superior é mais frequente, provocando a **síndrome da veia cava superior** (Figura 46.1). Pelo mesmo motivo, isto é, dificuldade do retorno venoso, os sintomas neste caso são pletora facial, cianose, turgência jugular, edema de membros superiores, cefaleia, zumbido, vertigem, tontura, dispneia, sonolência e



**Figura 46.1** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax mostrando compressão da veia cava superior.



torpor, além de ocorrência de circulação colateral exuberante no tórax. Estas manifestações se acentuam quando o paciente se deita, tosse ou faz esforço físico.

Os aneurismas da aorta (Figura 46.2) podem produzir alterações radiológicas no mediastino que necessitam de diagnóstico diferencial, mas as manifestações clínicas presentes são pobres. Geralmente, os pacientes são hipertensos, com achado radiológico de alargamento do mediastino. Uma tomografia computadorizada com contraste é o suficiente para o diagnóstico preciso desta anomalia.

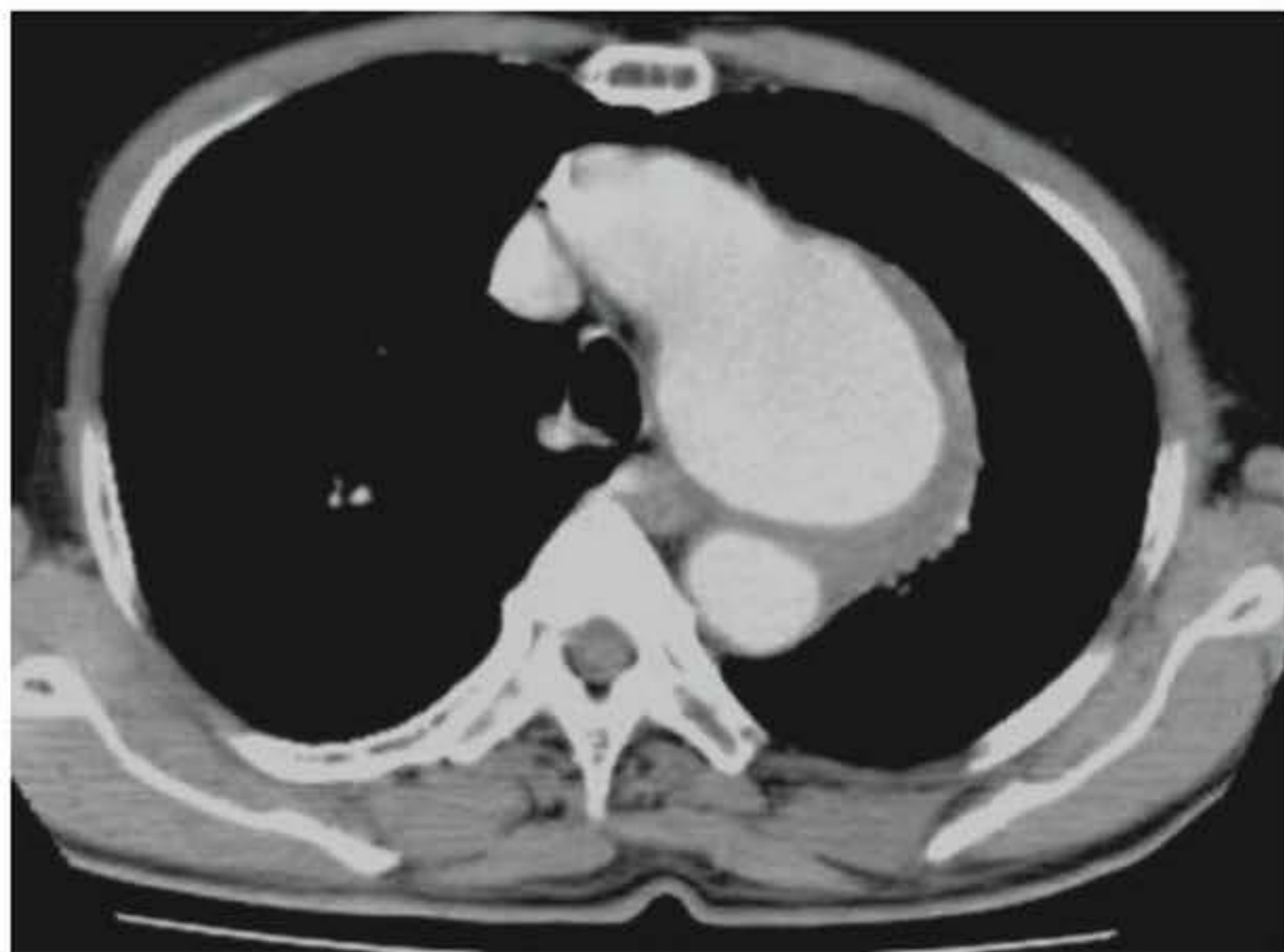
As dissecções de aorta (Figura 46.3) são eventos agudos e de alta gravidade, que também podem produzir alargamento do mediastino na radiografia de tórax. Contudo, esta situação tem quadro clínico exuberante, geralmente com dor torácica lancinante, com irradiação para o dorso, abdome e membros. Pode haver diferença nas ondas de pulso nas extremidades, com distintos níveis pressóricos. Ocorrem sintomas neurológicos como lipotimia, tontura ou síncope, caso haja comprometimento do fluxo sanguíneo para o cérebro. Esta situação decorre da dissecção dos ramos do arco aórtico (tronco braquicefálico, artérias carótida comum e subclávia esquerdas).

► **Sintomatologia respiratória.** As manifestações clínicas referentes ao sistema respiratório também são decorrentes de compressão ou invasão.

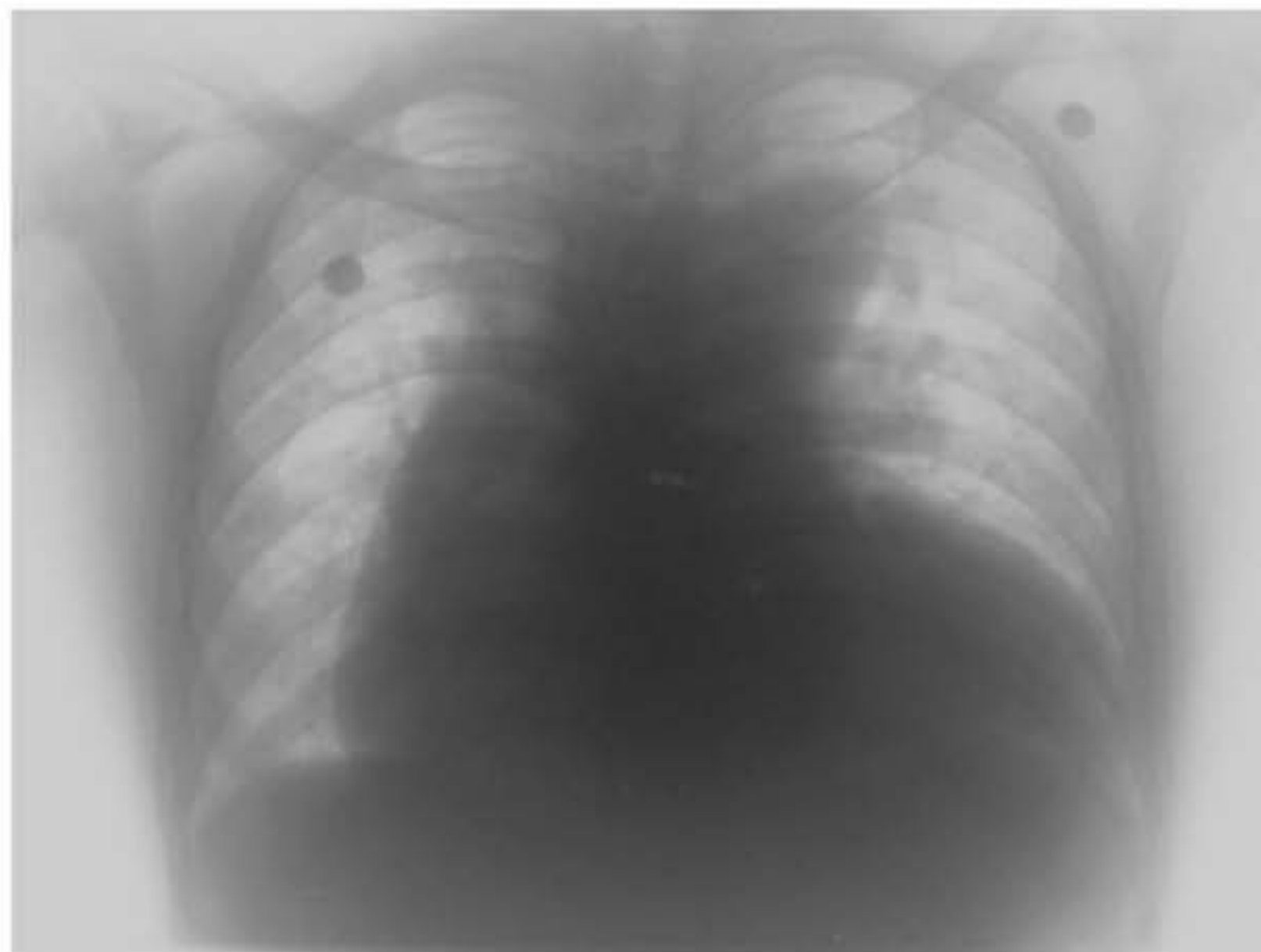
A tosse se deve a fenômenos irritativos das vias respiratórias inferiores (traqueia e brônquios) devido à compressão ou invasão destas estruturas. Em geral, a tosse é seca e de difícil tratamento; quando produtiva, pode vir acompanhada de secreção hemoptoica. Hemoptise franca ocorre quando há invasão da luz brônquica por massa mediastinal.

A dispneia decorre da compressão das vias respiratórias e comprometimento da passagem de ar. Quando o obstáculo se localiza na traqueia, há retração dos espaços intercostais e das fossas supraclaviculares (tiragem). A estenose dos brônquios de maior calibre provoca atelectasia com possibilidade de pneumonia obstrutiva.

► **Sintomatologia digestiva.** Os sintomas digestivos relacionados com a ocorrência de lesões mediastinais são devidos à compressão do esôfago, causando disfagia. Não consideramos as doenças próprias do esôfago, pois este também pertence ao mediastino quando desce em sua trajetória da região cervical para o abdome. A semiologia do esôfago será tratada em capítulo específico.



**Figura 46.2** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax mostrando dilatação aneurismática da aorta.



**Figura 46.3** Radiografia do tórax na projeção posteroanterior, mostrando alargamento do mediastino secundário à dissecção aórtica.

► **Manifestações sistêmicas.** Certas neoplasias do mediastino manifestam-se por um conjunto de sinais e sintomas próprios, constituindo síndromes específicas de cada um:

- Timoma: miastenia *gravis*
- Bócio intratorácico: hipertireoidismo
- Adenoma de paratireoide: hiperparatireoidismo
- Feocromocitoma: hipertensão arterial paroxística.

## ► Exame físico

Na maioria das vezes, o exame físico nas doenças do mediastino não fornece elementos necessários para um diagnóstico preciso. Em alguns casos mais avançados e conforme a característica da lesão, certos dados podem ser obtidos por inspeção, palpação, percussão e ausculta.

Na síndrome da veia cava superior, durante a inspeção, é possível observar, apenas em casos mais avançados, a ocorrência de pletora facial, edema de membros superiores com ausência de edema nos membros inferiores e circulação colateral evidente. Quando ocorre edema em apenas um membro superior, direito ou esquerdo, deve-se lembrar das obstruções de veia subclávia por neoplasias ou por trombose e também de deficiências de drenagem linfática (neoplasia de mama, linfoma). Em casos de aneurismas de aorta de grande volume, observa-se massa pulsátil na região anterior do hemitórax esquerdo. O diagnóstico é facilmente comprovado por tomografia de tórax. A ocorrência da síndrome de Claude Bernard-Horner, avaliada pela inspeção da face, leva à forte suspeição do comprometimento da cadeia simpática em seu gânglio estrelado por tumores do mediastino ou do sulco superior do pulmão (tumor de Pancoast).

A palpação de frêmito na região cervical após quadro súbito de dor levanta a suspeita de dissecção aórtica, devido à alteração no fluxo sanguíneo quando este passa pela falsa luz produzida pela dissecção.

A ausculta de sopro sistólico pode ter relação com a invasão da artéria pulmonar ou aorta por tumores do mediastino e estará mais concentrada nos focos pulmonar e aórtico, respectivamente.



# Exames Complementares

Daniel Messias de Moraes Neto e Marcelo Fouad Rabahi

A utilização de exames de imagem para avaliar doenças do mediastino é fundamental. Os principais exames são: **radiografia do tórax**, **tomografia computadorizada do tórax (TC)**, **ressonância nuclear magnética** e **tomografia por emissão de pósitrons (PET)**.

► **Radiografia de tórax.** Por meio dela, as anormalidades do mediastino são inicialmente visualizadas. Em geral, este exame é feito em razão de outras condições clínicas, evidenciando alteração mediastinal como um achado radiológico. No entanto, também é possível realizar este exame como maneira inicial de avaliar pacientes que apresentam alguma sintomatologia associada ao mediastino (síndrome neurológica, vascular, respiratória ou digestiva), como já visto anteriormente.

Devido à sua limitada resolução de contraste, a radiografia produz pouca informação sobre a natureza específica das anormalidades mediastinais e sua relação com as estruturas adjacentes. Massas visualizadas pela radiografia e presentes no mediastino superior podem ter origem tumoral, vascular (aneurismas) ou simplesmente aumento do volume tecidual (bócio tireoidiano mergulhante). Massas visualizadas no mediastino inferior podem ter origem tumoral, cardíaca, vascular, pericárdica e diafragmática.

► **Tomografia computadorizada de tórax.** A TC é sempre indicada quando uma lesão mediastinal, geralmente massa ou alargamento, é identificada na radiografia de tórax. Além disso, pode-se indicar a realização deste exame quando há suspeita clínica de lesões nesta localidade, mesmo com radiografia de tórax normal, como, por exemplo, no caso de *miastenia gravis*. Neste caso, em razão da frequente associação desta doença a tumores do timo (timoma), é fundamental uma avaliação detalhada pela TC. A ausência de superposição de estruturas na TC torna possível uma avaliação bastante confiável da anatomia mediastinal e a relação entre as lesões presentes e os tecidos adjacentes.

A utilização de contraste iodado é essencial na avaliação de lesões vasculares e na diferenciação de aneurismas e massas provenientes de tecidos mediastinais. Além disso, possibilita melhor delineamento da exata extensão dos tumores presentes no mediastino.

A TC helicoidal é a modalidade de escolha na atualidade para a avaliação do mediastino. A possibilidade de aquisição da imagem de maneira rápida minimiza a produção de artefatos radiológicos. A qualidade e o nível de detalhes produzidos em uma angiotomografia pulmonar ou sistêmica produzida por este método é comparável à angiografia convencional. Além disso, a possibilidade de reconstrução tridimensional, utilizando-se programas computacionais específicos, facilita a avaliação, aumentando o rendimento do exame.

► **Ressonância nuclear magnética.** Ao contrário do uso da ressonância magnética no pulmão, em que praticamente não apresenta eficácia, devido à presença de grande quantidade de ar neste local, o que limita este método, o seu uso no mediastino está largamente estabelecido. No entanto, as indicações são muito precisas. Primeiramente, é utilizada para avaliar o envolvimento, isto é, a invasão de estruturas adjacentes como vasos sanguíneos, coração, pericárdio e parede torácica; em segundo lugar, a ressonância consegue diferenciar lesões vasculares, sólidas ou císticas. Estas duas capacidades são de vital importância quando a tomografia não consegue demonstrar tais características. Indica-se, então, a ressonância para uma avaliação mais detalhada; assim, finalmente, é possível a avaliação de massas paravertebrais e sua relação com o canal vertebral, uma vez que estas massas geralmente são tumorações de origem neurogênica e têm a capacidade de invasão deste canal.

► **Tomografia por emissão de pósitrons (PET).** Utiliza contraste de característica iônica, geralmente o FDG (flúor-desoxiglicose), para avaliação de tumores. As neoplasias malignas, por seu alto metabolismo, captam avidamente este contraste rico em glicose. Devido à sua ligação com um flúor ionizado, a região em que se encontra o tumor fica com concentração radioativa maior que as demais, sendo esta concentração maior captada pela gamacâmara específica da PET, com sensibilidade superior à da TC.

Este exame é largamente utilizado para avaliação de metástases linfáticas mediastinais causadas por câncer de pulmão. Os gânglios comprometidos por tumor encontram-se geralmente aumentados em seu volume na TC. Quando se faz PET, é possível visualizar hipercaptação de contraste nesta região. Na atualidade, os 2 exames podem ser feitos simultaneamente em uma máquina denominada PET-TC. Assim, obtém-se uma avaliação anatômica (tamanho) pela TC e uma avaliação fisiológica (captação) pela PET. Outra indicação para o uso de PET é no diagnóstico de células tumorais viáveis em massas residuais após tratamento de neoplasias do mediastino, habitualmente em pós-tratamento de linfomas. As massas residuais decorrentes da redução citológica do tumor após o tratamento quimioterápico devem ser estudadas a fim de se concluir pela ocorrência ou não de células tumorais viáveis. Caso haja captação de contraste nestas massas, indica-se a retirada cirúrgica.

É necessário cuidado na avaliação de linfonodos mediastinais, pois a ocorrência de linfonodos que apresentam alta captação de FDG também está presente na tuberculose ganglionar, denominada escrofulose. Devido à sua característica de processo inflamatório, a captação desse contraste também é grande nesta afecção, ocasionando um resultado falso-positivo.



# Doenças do Mediastino

Daniel Messias de Moraes Neto, Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres e Marcelo Fouad Rabahi

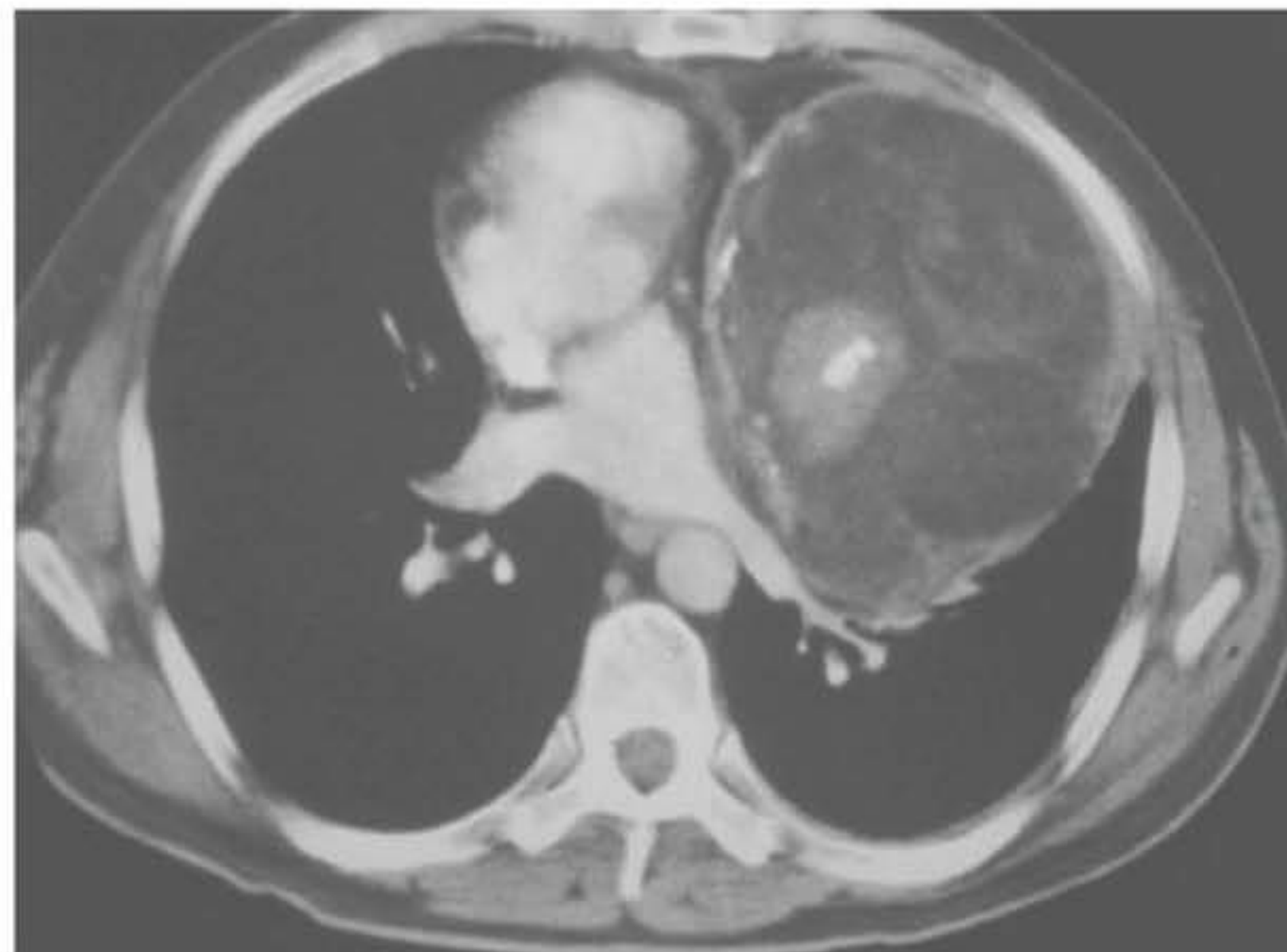
Devido ao tipo de tecido encontrado no mediastino, as principais afecções relacionadas com este espaço são tumores, cistos e doenças da aorta; lesões raras podem ser observadas, como, por exemplo, mediastinite crônica esclerosante.

Com relação aos tumores do mediastino, é possível situá-los em 3 regiões distintas, de acordo com a sua origem.

► **Tumores do mediastino anterossuperior.** Este grupo está representado por timoma, tumores de células germinativas, linfomas e como diagnóstico diferencial o bócio mergulhante, apesar de este não ser necessariamente uma neoplasia, mas deve sempre ser lembrado devido à sua posição nesta região e frequência.

O timoma (Figura 48.1) é a neoplasia maligna mais frequente desta região. Embora, na literatura médica, possa ser descrito também em sua versão benigna, ele é compreendido sempre como um câncer. Esta neoplasia pode apresentar várias síndromes paraneoplásicas como *miastenia gravis*, que é a mais encontrada, aplasia de medula, síndrome de Cushing e hipogamaglobulinemia.

Os tumores de células germinativas ocorrem nesta região de maneira primária, e não metastática. Em razão da deficiência da migração das células da borda urogenital para a pelve durante o desenvolvimento embrionário, que irão tardiamente originar testículo e ovário, estas se fixam no mediastino,

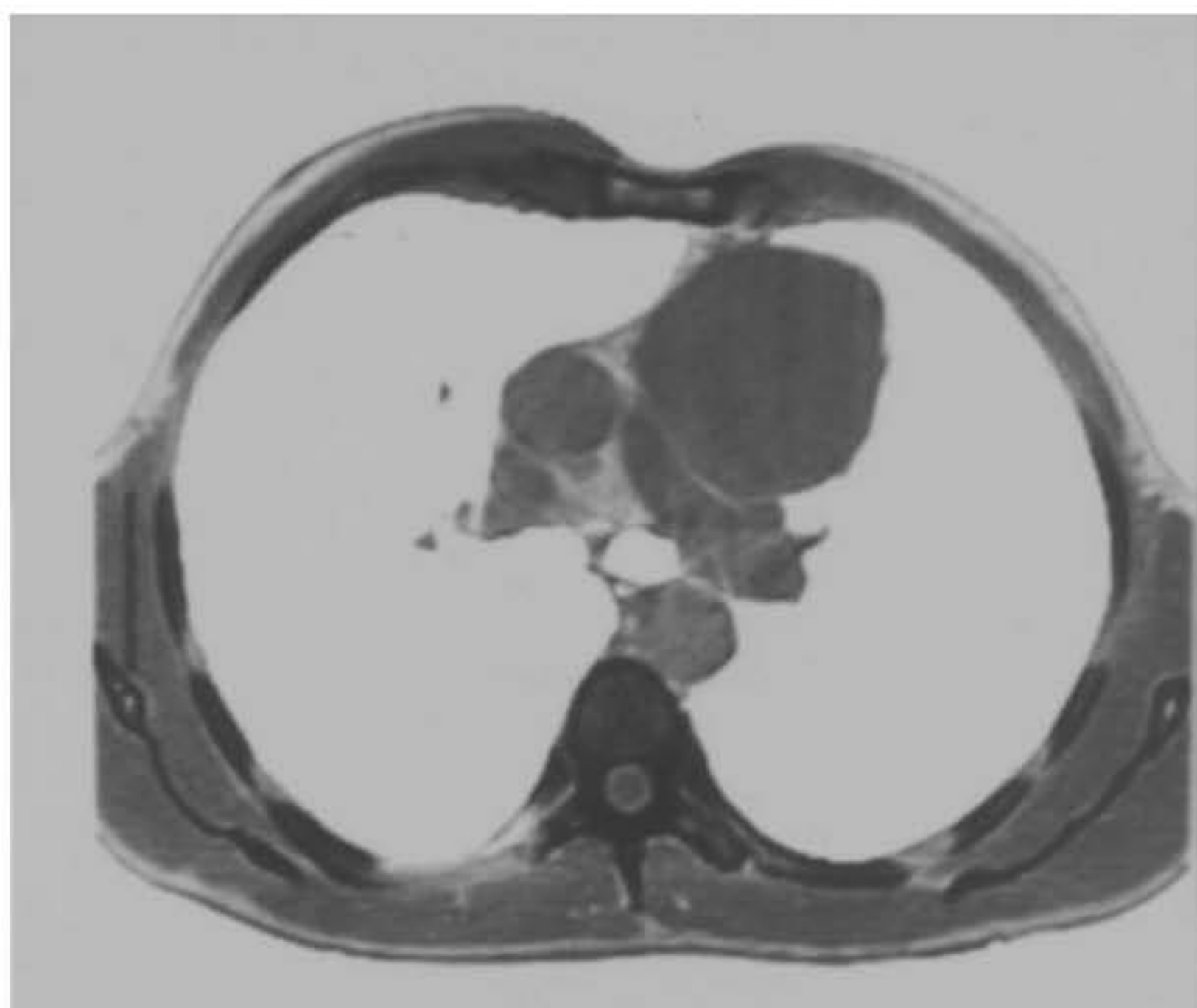


**Figura 48.2** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax com massa mediastinal (teratoma).

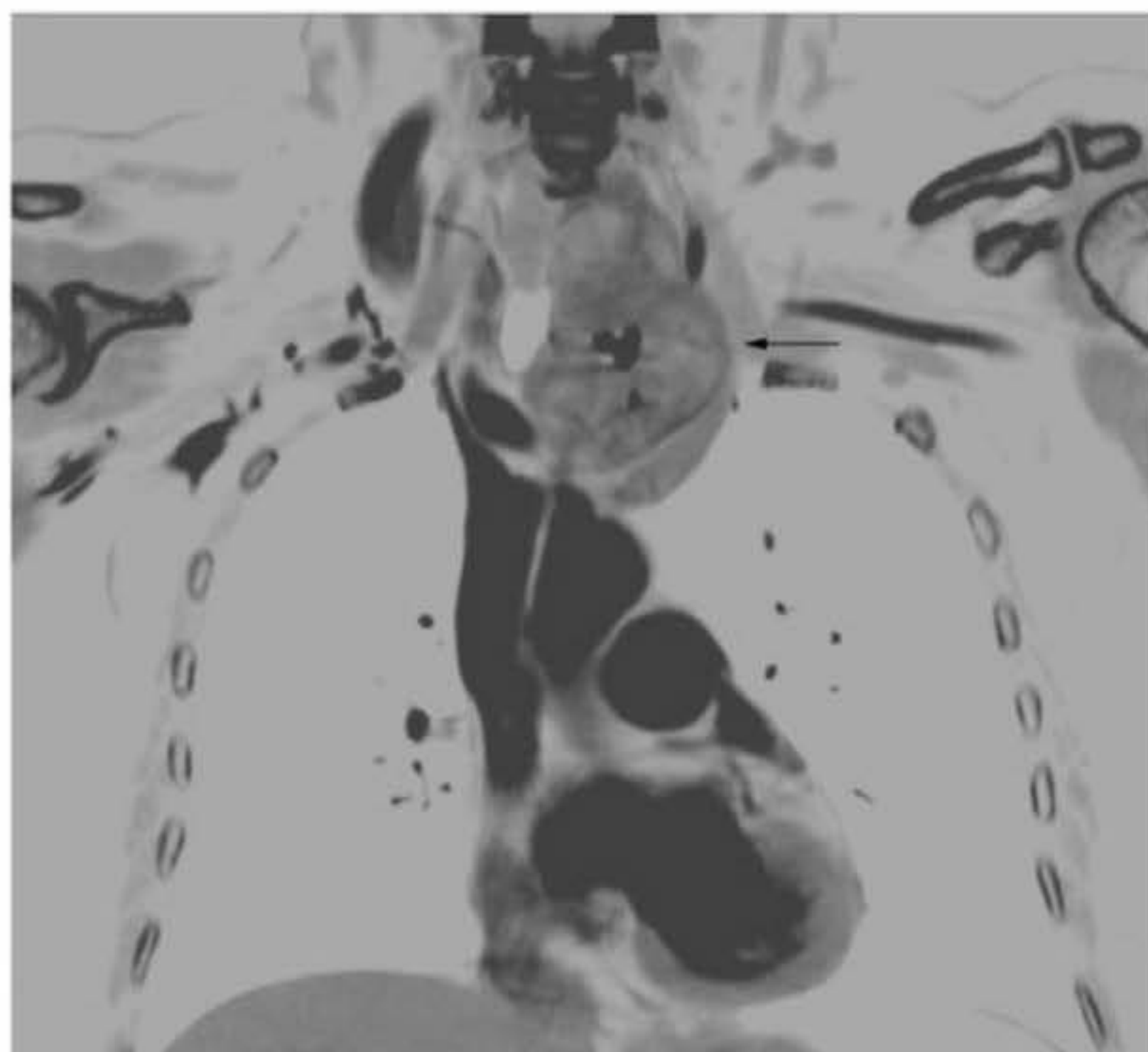
podendo ocasionar tumores nesta região. O tumor de célula germinativa mais comum é o teratoma (Figura 48.2), que tem uma característica importante: ocorrência de estruturas provenientes dos 3 folhetos embrionários (ectoderma, mesoderma e endoderma). Os teratomas denominados maduros são os mais frequentes e com maior incidência em adultos jovens.

Os linfomas são relativamente comuns no mediastino, sendo que os linfomas Hodgkin são mais frequentes. Dentre estes, o tipo esclerosante nodular predomina e apresentam-se como massas lobuladas e bem circunscritas.

O bócio mergulhante (Figura 48.3), apesar de não ser primariamente um tumor, faz diagnóstico diferencial com os tumores do mediastino devido à sua apresentação nos exames radiológicos. Na radiografia de tórax, nota-se um alargamento no mediastino superior bastante sugestivo, eventualmente com desvio da traqueia. A tomografia de tórax evidencia com bastante nitidez o tecido tireoidiano, que se apresenta mais realçado em razão da intensa captação do contraste iodado que se administra previamente ao exame.

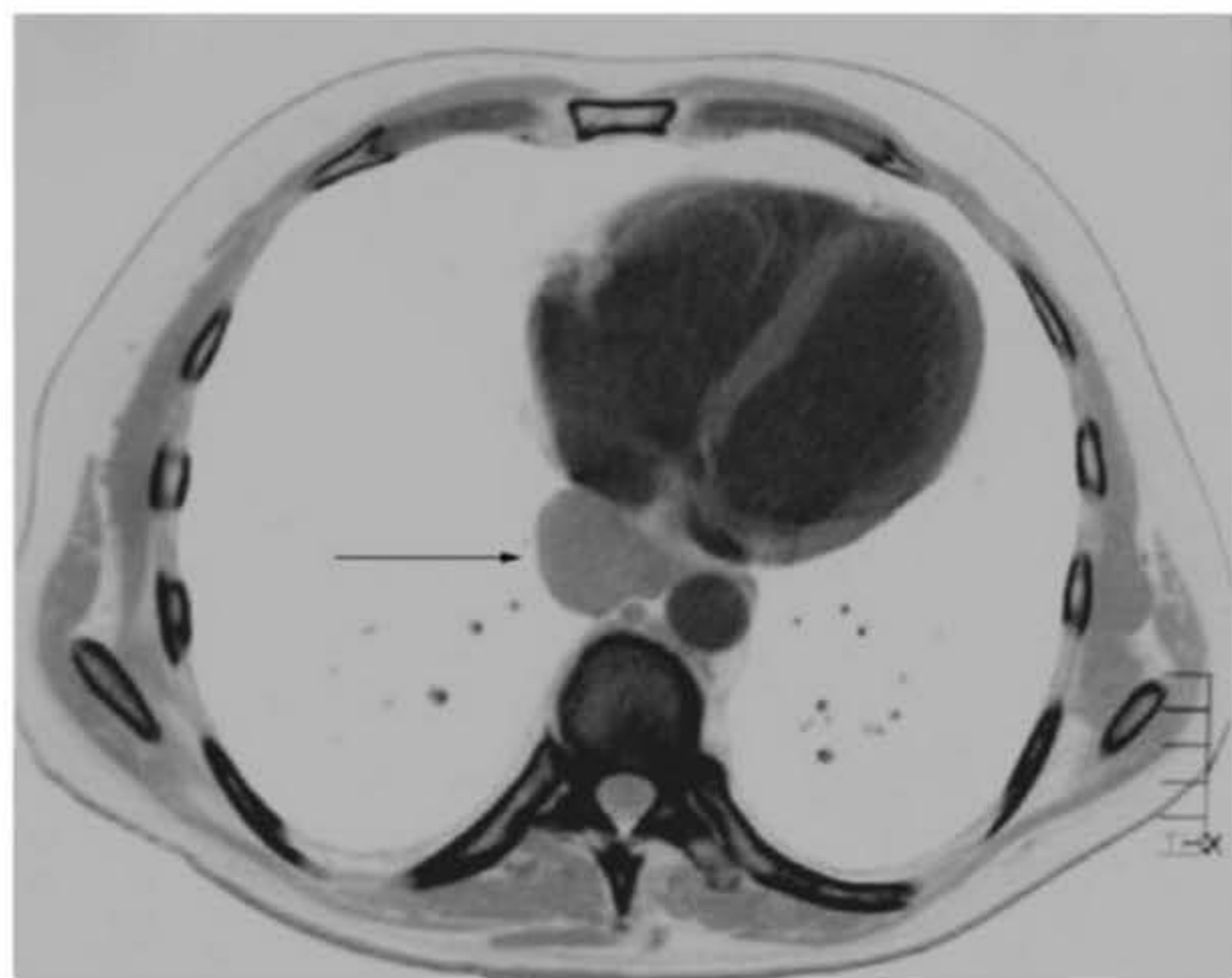


**Figura 48.1** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax, mostrando massa no mediastino anterior (timoma).



**Figura 48.3** Imagem coronal de tomografia do tórax, mostrando bócio mergulhante (seta).





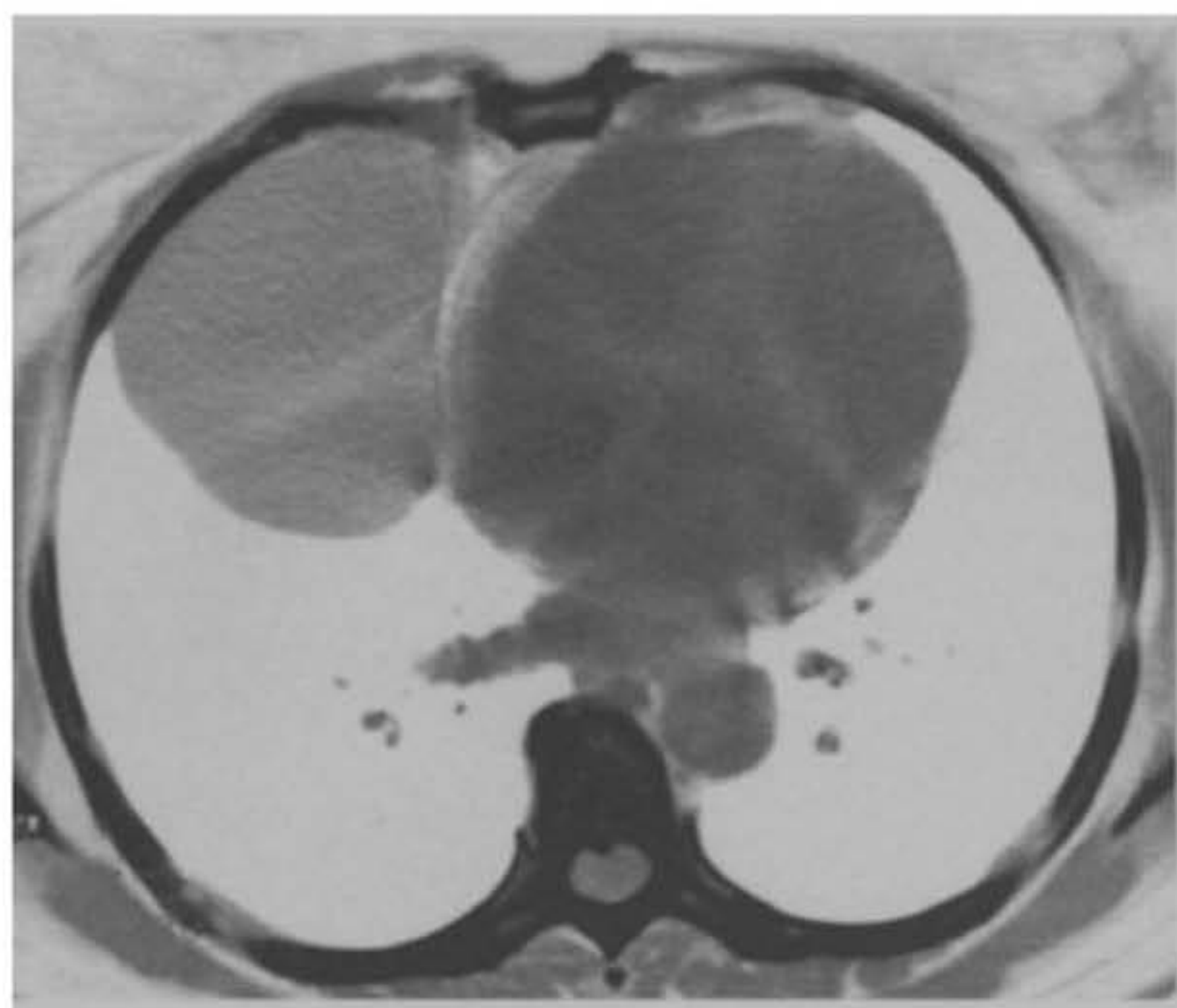
**Figura 48.4** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax mostrando um cisto broncogênico (seta).

É muito frequente a ocorrência de calcificações, vistas facilmente na tomografia.

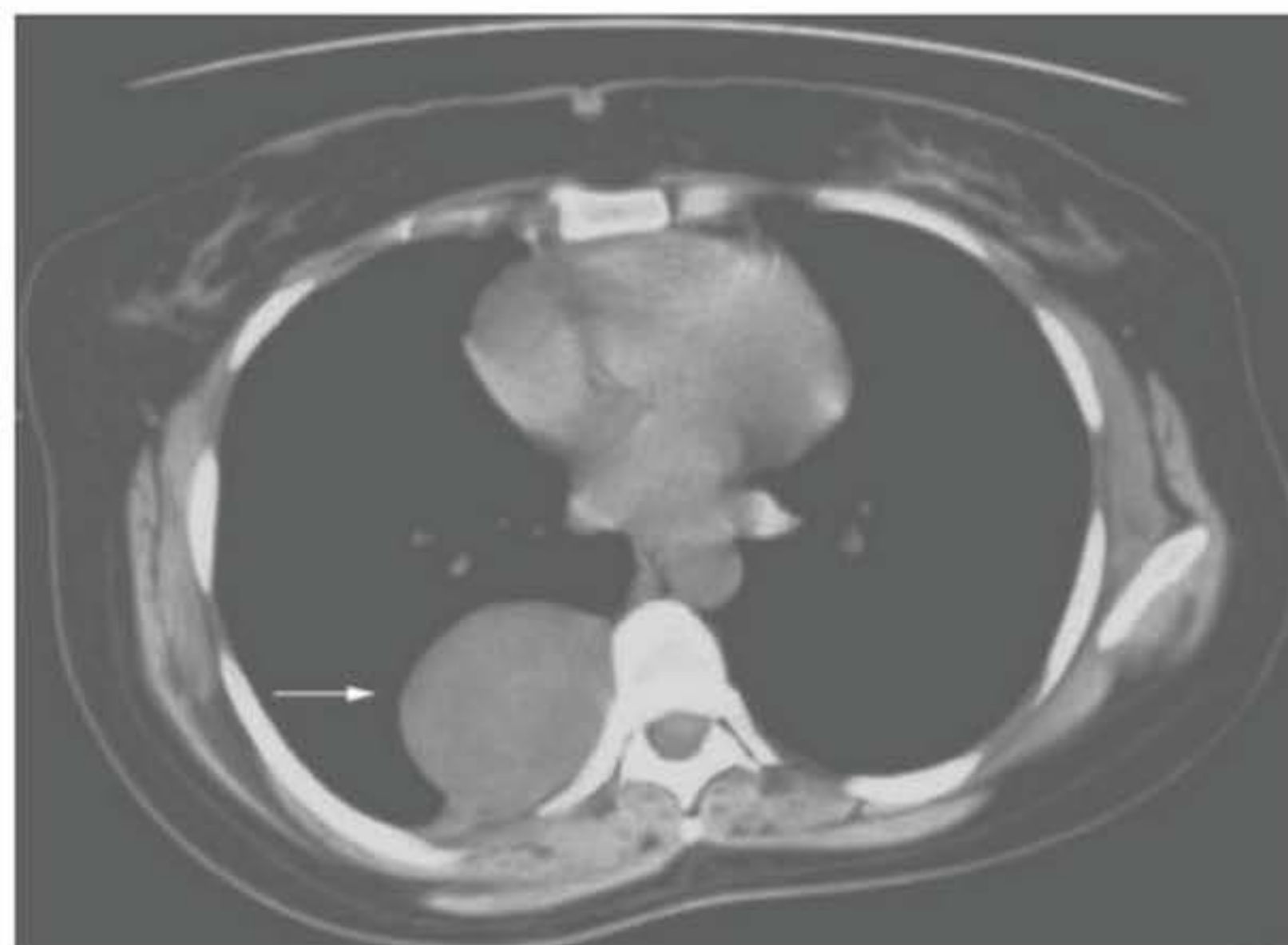
► **Tumores do mediastino médio.** Os cistos benignos são as lesões que mais ocorrem no mediastino médio, seguidos pelas linfadenomegalias. Os cistos benignos são de origem broncogênica, de duplicação esofágica (Figura 48.4) e cistos pericárdicos (Figura 48.5). A tomografia de tórax apresenta grande acurácia no diagnóstico destas lesões.

As linfadenomegalias podem ter origem maligna (linfomas ou metástases) e inflamatória (tuberculose, histoplasmose, linfadenomegalia reacional pós-pneumonia, sarcoidose). Esses linfonodos estão tipicamente localizados ao redor da árvore traqueobrônquica, esôfago ou janela aortopulmonar.

► **Tumores do mediastino posterior.** As lesões predominantes do mediastino posterior são os tumores neurogênicos, benignos ou malignos, que geralmente se originam dos nervos intercostais ou da cadeia simpática. Aqueles que se originam dos nervos



**Figura 48.5** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax mostrando cisto pericárdico.



**Figura 48.6** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax mostrando um schwannoma (seta).

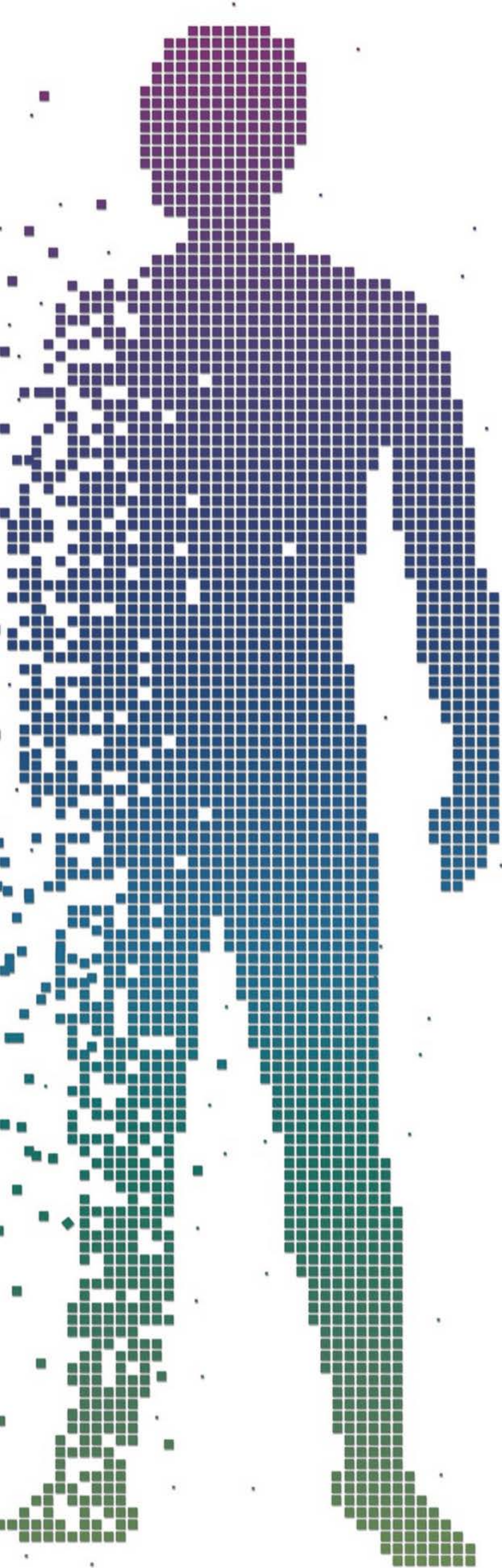
intercostais são o schwannoma (Figura 48.6) e o neurofibroma e ambos podem evoluir para suas manifestações malignas. Quando se originam da cadeia simpática, formam um espectro que vai desde lesões benignas como o ganglioneuroma, passando pelo ganglioneuroblastoma, que já se evidencia como maligno, até o neuroblastoma (Figura 48.7), tumor altamente agressivo com grande incidência na infância (< 5 anos).

A mediastinite crônica esclerosante é uma doença rara, oriunda da infecção de linfonodos e tecidos mediastinais, principalmente por histoplasmose. No entanto, outras situações como aspergiloma, mucormicose e criptococose podem causar essa afecção. O processo crônico desencadeado por esses patógenos produz uma fibrose que evolui silenciosamente até que surjam sintomas relacionados com a síndrome compressiva causada por este processo. Em geral, a compressão vascular é o processo inicial com ocorrência de síndrome da veia cava superior. É fundamental a realização de tomografia computadorizada associada à biópsia do tecido mediastinal alterado para a confirmação do diagnóstico histológico.



**Figura 48.7** Imagem axial de tomografia computadorizada de tórax mostrando neuroblastoma.





## Parte 8

---

# Sistema Cardiovascular

---

Celmo Celeno Porto  
Arnaldo Lemos Porto  
Salvador Rassi  
Edvaldo de Paula e Silva

### *Colaboradores*

Aluízio Ramos de Oliveira  
Antonio Carlos Pereira Barreto  
Charles Esteves Pereira  
Charles Mady  
Daniela do Carmo Rassi Frota  
Fausto Haruki Hironaka  
Hugo Vargas Filho  
João Rosa do Espírito Santo  
José Fernando Vilela Martin  
José Silvério Peixoto Guimarães  
Luiz Fernando Fróes Fleury  
Luiz Rassi Júnior  
Manoel Santos Pereira  
Maurício Sérgio Brasil Leite  
Omar Carneiro Filho  
Paulo César Brandão Veiga Jardim  
Renato Enrique Sologuren Achá  
Sérgio Gabriel Rassi  
Yosio Nagato  
Wanderley Ribeiro Borges de Figueiredo



# Seção 1

## Coração

### 49

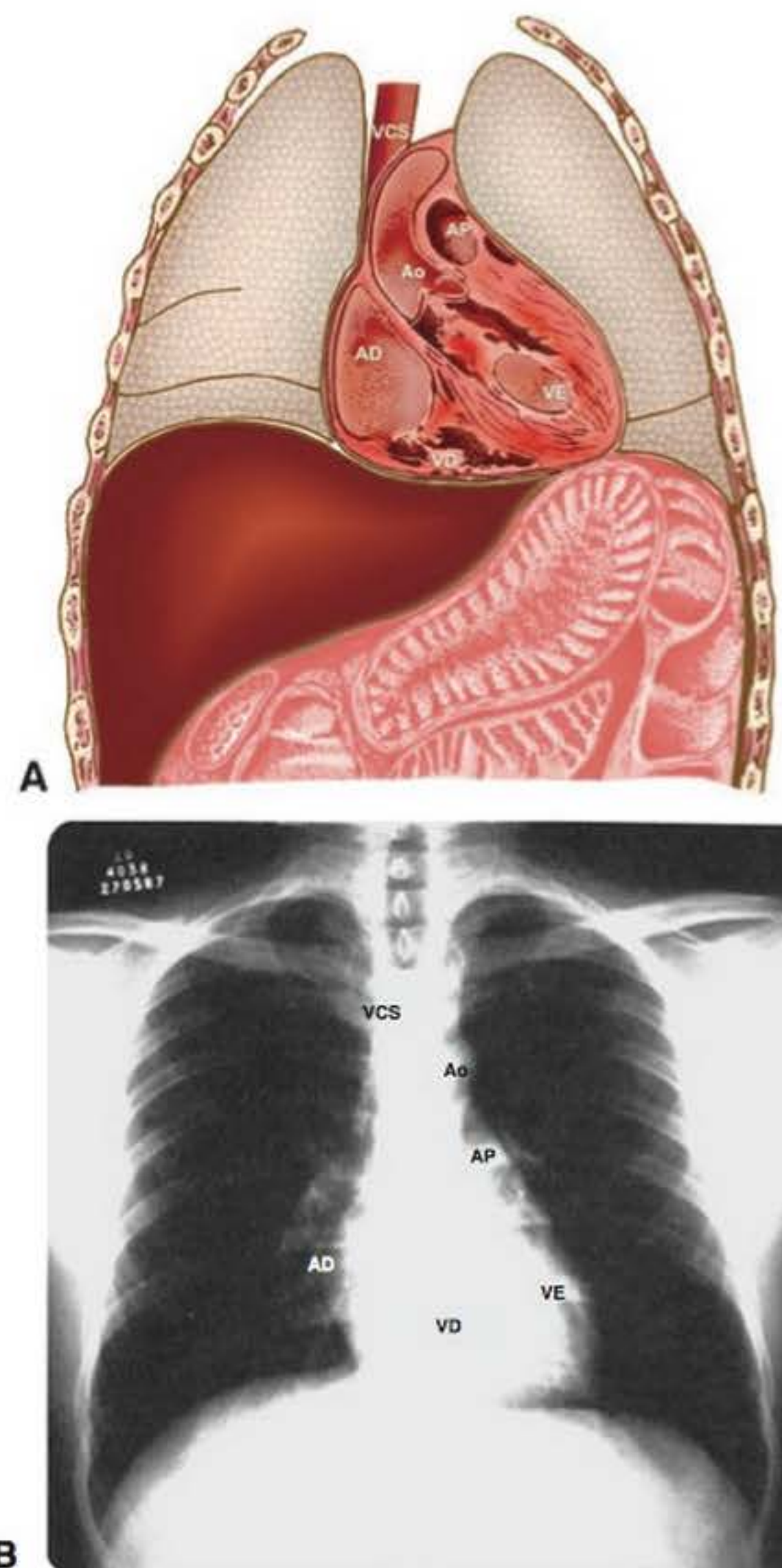
## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Celmo Celso Porto, Arnaldo Lemos Porto, Salvador Rassi e Hugo Vargas Filho*

### ► Introdução

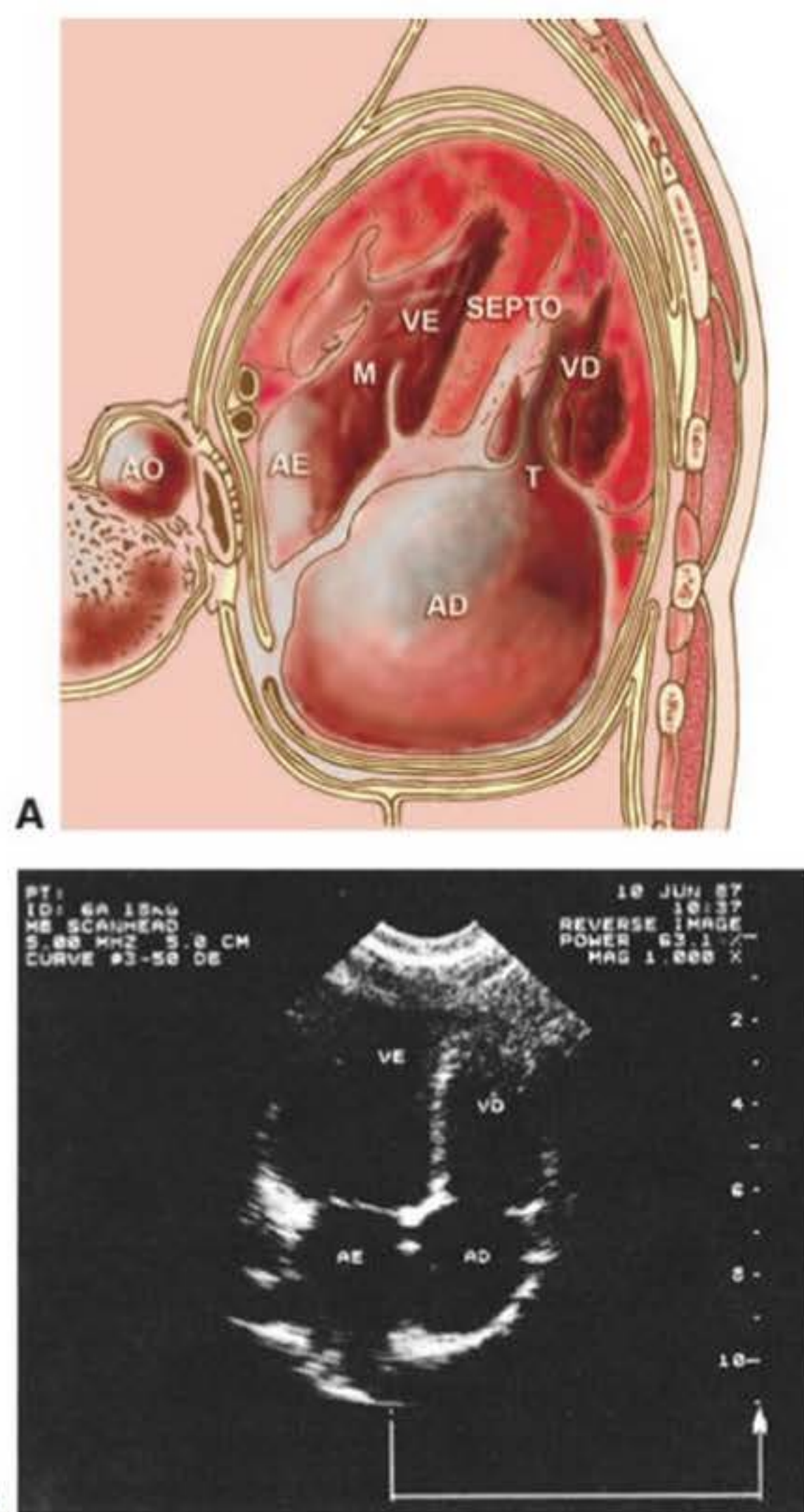
Para que o sistema circulatório seja compreendido de maneira global, coloca-se em um extremo o coração, cuja função é bombear o sangue para todo o organismo, e, no outro, a microcirculação, na qual ocorrem as trocas metabólicas, razão da própria existência deste sistema. Entre os extremos, estende-se uma intrincada rede de vasos – artérias, arteríolas, veias e vênulas – que serve de leito para o sangue.

O coração, principal estrutura do mediastino médio, é dividido em 2 partes – direita e esquerda – por um septo longitudinal, orientado obliquamente. Cada metade consiste em 2 câmaras: os átrios, que recebem sangue das veias, e os ventrículos, que impulsionam o sangue para o interior das artérias – aorta e pulmonar (Figuras 49.1 e 49.2).



**Figura 49.1** Corte longitudinal do tórax (A) e radiografia simples do tórax em PA (B), sendo possível visualizar a composição da silhueta cardíaca. Ao = aorta; AP = artéria pulmonar; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; VCS = veia cava superior.





**Figura 49.2** A. Corte transversal do tórax vendo-se a relação da parede anterior do ventrículo direito com a parede anterior do tórax. B. Ecocardiograma bidimensional, posição apical, vendo-se as 4 câmaras cardíacas, os septos interatrial e interventricular e as valvas atrioventriculares. AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; M = valva mitral; T = valva tricúspide.

O lado direito do coração recebe o sangue venoso sistêmico por intermédio das veias cavas – superior e inferior – que se conectam ao átrio direito; desse ponto, o sangue flui para o ventrículo direito, passando pela valva tricúspide. O sangue impulsionado pela contração do ventrículo ultrapassa a valva pulmonar, chegando à artéria pulmonar, que o distribui pela rede vascular dos pulmões, para que seja oxigenado; retorna ao lado esquerdo do coração pelas veias pulmonares que deságuam no átrio esquerdo. Desta câmara, dirige-se ao ventrículo esquerdo passando pela valva mitral. Por fim, ultrapassa a valva aórtica, alcançando a aorta, que constitui o início da circulação sistêmica, responsável pela distribuição do sangue pelo corpo todo.

O coração é formado por 3 camadas: epicárdio, miocárdio e endocárdio.

O epicárdio ou pericárdio visceral tem uma superfície mesotelial e uma camada serosa de tecido conjuntivo, frequentemente infiltrada de gordura. As artérias coronárias, responsáveis pela irrigação do coração, caminham pelo epicárdio antes de chegar ao miocárdio. O pericárdio parietal é uma formação fibrosa, resistente e pouco elástica à distensão rápida, mas com capacidade de se distender lenta e gradualmente. Em condições fisiológicas, existem no interior da cavidade pericárdica cerca de 10 a 20 ml de líquido, quantidade suficiente para lubrificar as superfícies contíguas do pericárdio parietal e visceral.

O miocárdio apresenta como principal componente as fibras musculares cardíacas, sustentadas por um esqueleto de tecido conjuntivo, no qual se insere a musculatura. A espessura

da parede é proporcional ao trabalho executado pela câmara. Assim, como os ventrículos trabalham mais que os átrios, suas paredes são mais espessas. Por sua vez, a parede do ventrículo esquerdo é o dobro da do ventrículo direito, isto porque a pressão na aorta é muito superior à da artéria pulmonar.

O endocárdio, formado principalmente por uma camada endotelial, confere ao interior do coração um aspecto liso e brilhante.

Com relação à anatomia externa do coração, descreve-se a face esternocostal, a diafragmática ou inferodorsal, à esquerda, a porção apical ou ápice e a basal ou base do coração (Figuras 49.1 e 49.2).

A base do coração é formada pelos átrios, que se situam atrás e acima dos ventrículos. O átrio esquerdo é a estrutura mais posterior do coração, localizando-se à esquerda e atrás do átrio direito. O átrio direito situa-se à direita e um pouco mais anteriormente com relação ao esquerdo. As veias cavas e as pulmonares penetram no coração pela sua base. O átrio direito frequentemente esconde o tronco da aorta.

Os átrios e os ventrículos são separados pelo sulco atrioventricular, que é bem marcado posteriormente, mas, na face anterior, é interrompido pela aorta e pelo tronco da pulmonar.

O ápice corresponde à ponta do coração e é constituído do ventrículo esquerdo, que mantém contato direto com o gradil costal no nível do 5º espaço intercostal esquerdo, na maioria das pessoas. Esta particularidade anatômica é importante, pois, por meio da inspeção e da palpação do choque da ponta do ventrículo esquerdo, muitas conclusões clínicas podem ser tiradas, no que se refere a dilatação e/ou hipertrofia desta cavidade.

A face esternocostal é formada principalmente pelo ventrículo direito, que constitui a parte mais anterior do coração. Levando em consideração essa informação, é fácil compreender o motivo pelo qual o crescimento do ventrículo direito provoca abaulamento da face anterior do tórax, principalmente em crianças, nas quais o arcabouço torácico ainda não se tornou rígido (Figura 49.2).

A face esquerda do coração é formada pelo ventrículo esquerdo, o qual produz uma impressão na face medial do pulmão esquerdo.

A face diafragmática ou inferodorsal, formada por ambos os ventrículos, repousa sobre o centro tendíneo do diafragma.

É importante ressaltar que o tamanho, o formato e a posição do coração variam de indivíduo para indivíduo e também em um mesmo indivíduo, em função da idade, da respiração, do biotipo e da posição.

► **Idade.** O coração do recém-nascido e da criança é menor que o de uma pessoa adulta, mas, em proporção ao tamanho do tórax, parece ser maior, além de ter um formato mais globoso. Sua posição é mais transversal que no adulto e, por isso, a ponta do coração situa-se pelo menos um espaço intercostal acima.

► **Respiração.** Os movimentos e a posição do diafragma são importantes fatores com relação ao formato e à posição do coração, em consequência da inserção do pericárdio no centro tendíneo do diafragma. Durante a respiração tranquila, dificilmente percebem-se modificações na posição do coração; no entanto, à inspiração profunda, o coração desce e gira para a direita, ficando mais vertical e mais estreito. Em decorrência disso, o batimento da ponta desloca-se para baixo e para dentro. O inverso ocorre na expiração profunda e o batimento do ápice pode, então, situar-se no 3º ou no 4º espaço intercostal.

► **Biotipo.** Nos indivíduos longilíneos (altos e delgados), o coração assume uma posição vertical, semelhante à observada



durante a inspiração profunda; nos brevilíneos, o coração se horizontaliza; nos mediolíneos, o coração assume uma posição intermediária, verticalizando-se durante a inspiração profunda e horizontalizando-se na expiração profunda (ver item Biotipo ou tipo morfológico no Capítulo 9, *Exame Físico Geral*).

► **Posição do paciente.** Quando o paciente assume a posição deitada, o coração desloca-se para cima e para trás, ficando horizontalizado. Tal modificação deve-se, principalmente, à elevação do diafragma.

Em decúbito lateral direito, o choque da ponta desloca-se para trás, afastando-se da parede anterior do tórax, o que torna o batimento do ápice mais difícil de ser percebido.

## ► Anatomia

### ▪ Musculatura cardíaca

As fibras musculares cardíacas dispõem-se em camadas e feixes complexos. A musculatura dos átrios e dos ventrículos é separada, sendo o sistema de condução o responsável pela conexão entre elas. A musculatura atrial consiste em feixes superficiais e profundos, alguns restritos a um dos átrios, enquanto outros atravessam o septo interatrial.

Com relação à musculatura ventricular, há 2 grupos principais de lâminas miocárdicas: uma superficial, espiral; outra profunda, constritora. As fibras de uma lâmina orientam-se obliquamente com relação às da outra. A lâmina constritora, mais espessa no ventrículo esquerdo, comprime o ventrículo como um punho cerrado. A contração das fibras profundas determina uma diminuição no diâmetro dos óstios mitral e tricúspide, pois as fibras musculares atuam como esfíncteres. O sentido da contração das fibras, da via de entrada para a via de saída, é o responsável pelo direcionamento do fluxo sanguíneo. Isso torna possível compreender por que, mesmo quando há lesão da valva mitral com refluxo de sangue para o átrio esquerdo, a maior parte do fluxo sanguíneo vai para a aorta e não para o átrio esquerdo, durante a contração ventricular.

Outro aspecto que merece registro é o fato de o coração sofrer uma torção durante a sístole, em virtude do arranjo espiralado dos feixes musculares superficiais.

### ▪ Aparelhos valvares

O coração dispõe de 4 aparelhos valvares: no lado esquerdo, um atrioventricular (mitral) e um ventriculoaórtico (aórtico); no lado direito, um atrioventricular (tricúspide) e um ventriculopulmonar (pulmonar) (Figura 49.3).

As valvas atrioventriculares consistem em um anel fibroso que circunscreve o óstio atrioventricular, as cúspides, as cordoalhas tendíneas e os músculos papilares. As cordoalhas tendíneas, inseridas nas margens livres das cúspides, evitam sua eversão. As que se inserem na face ventricular asseguram sua firmeza e a reforçam. Cada valva atrioventricular é constituída de cúspides, cujas bases se prendem ao anel fibroso. No lado esquerdo há 2 cúspides e, no direito, 3; daí a denominação de tricúspide. As faces atriais das cúspides são lisas, de modo a facilitar a passagem da corrente sanguínea, enquanto as faces ventriculares são anfractuosas em consequência da inserção das cordoalhas tendíneas, que colaboram no seu fechamento.

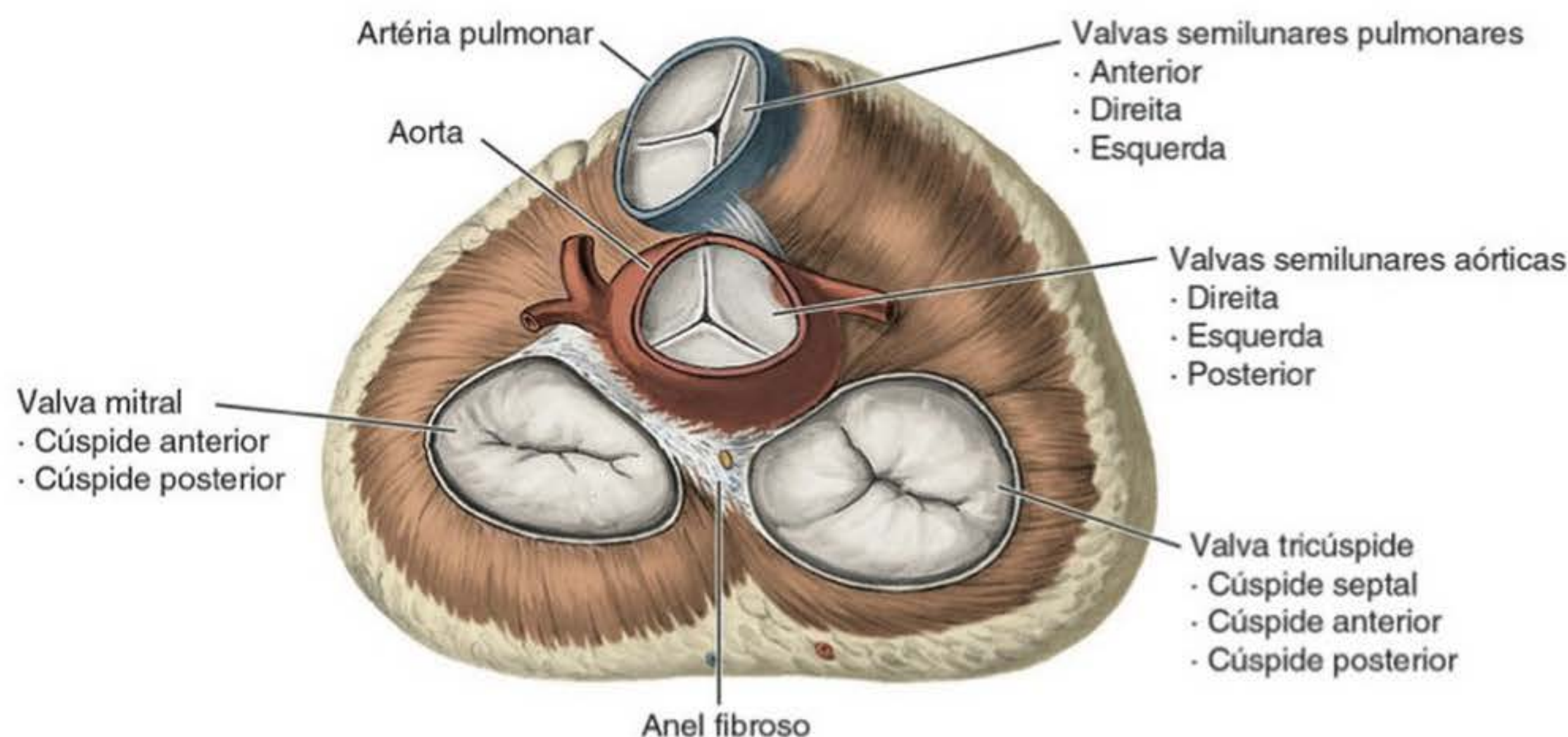
As valvas semilunares da aorta e das artérias pulmonares estão situadas nas origens desses vasos. Cada uma apresenta 3 cúspides, as quais consistem em tecido fibroso, avascular, recoberto em cada face pela íntima.

Os espaços existentes entre as cúspides e as paredes dos vasos são os seios aórtico e pulmonar, respectivamente. As artérias coronárias nascem nos seios aórticos direito e esquerdo.

### ▪ Irrigação do coração

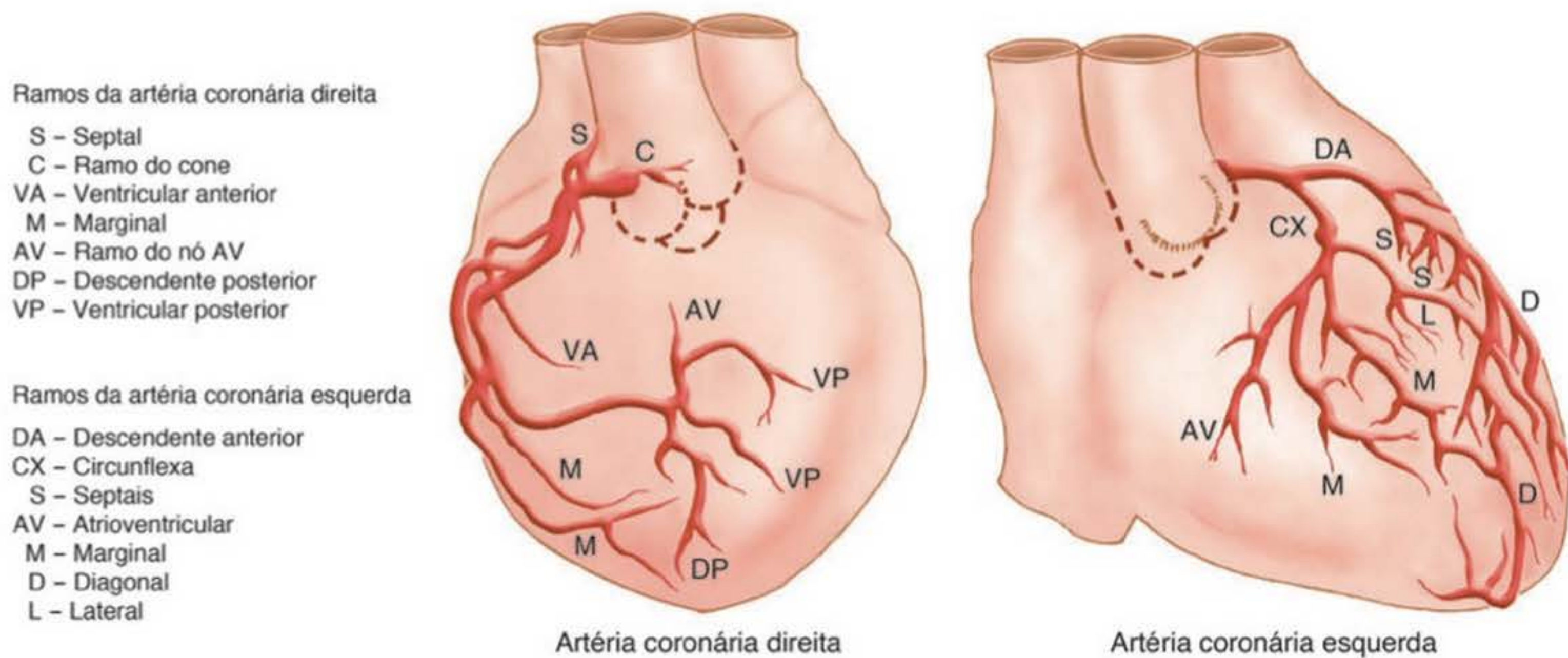
O coração é irrigado pelas artérias coronárias, direita e esquerda (Figura 49.4). Já a drenagem do sangue venoso é feita por numerosas veias, as quais desembocam diretamente nas câmaras cardíacas ou se unem para formar o seio coronário, tributário do átrio direito.

A artéria coronária direita nasce no seio aórtico direito e dirige-se neste mesmo sentido, ramificando-se, no primeiro segmento, para o ventrículo direito. O primeiro destes ramos irriga o cone arterial; um ramo marginal, relativamente constante, desce ao longo do ventrículo direito na direção do ápice. A artéria do nó sinusal frequentemente se origina nesta altura. À medida que prossegue em seu trajeto, a artéria coronária direita fornece ramos para o átrio e para o ventrículo, ambos direitos, e quando ela alcança o sulco interventricular poste-



**Figura 49.3** Aparelhos valvares do coração. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)





**Figura 49.4** Artérias coronárias.

rior, dá origem ao ramo que recebe o nome deste sulco, percorrendo-o até o ápice. A artéria que supre o nó atrioventricular, habitualmente, origina-se na primeira porção do ramo interventricular posterior, também denominado descendente posterior.

A artéria coronária esquerda nasce no seio aórtico esquerdo e, após curto trajeto, divide-se no ramo circunflexo e no ramo interventricular anterior ou descendente anterior. A descendente anterior, que pode ser considerada continuação direta da coronária esquerda, corre pelo sulco anterior até o ápice do coração, suprimindo ambos os ventrículos e grande parte do septo interventricular.

O ramo circunflexo vasculariza a porção adjacente do ventrículo esquerdo, por meio de 2 ramos principais – atrioventricular e marginal. Em aproximadamente metade dos casos, a artéria do nó sinusal origina-se deste ramo atrioventricular.

Não há uma linha nítida de demarcação entre as áreas nutridas pelas artérias coronárias, havendo inúmeras variações. Em geral, a disposição é a seguinte: a artéria coronária direita nutre o ventrículo direito (exceto a porção esquerda da parede anterior), a porção direita da parede posterior do ventrículo esquerdo e parte do septo interventricular. A artéria coronária esquerda irriga a maior parte do ventrículo esquerdo, parte do ventrículo direito e a maior parte do septo interventricular; ela é preponderante, isto é, destina-se a áreas comparativamente maiores que as da coronária direita.

### ▪ Inervação do coração

O coração é innervado por fibras nervosas autônomas que incluem fibras sensoriais oriundas dos nervos vagos e dos troncos simpáticos. As células ganglionares que constituem os plexos intramurais do sistema parassimpático localizam-se nos átrios, perto dos nós sinusal e atrioventricular e nas vizinhanças das veias cavas. As fibras musculares destes nós, em virtude da função que exercem, são ricamente innervadas; já as fibras musculares cardíacas são desprovidas de terminações parassimpáticas, pois são ativadas pelo sistema específico de condução. Por sua vez, as terminações simpáticas atingem os nós sinusal e atrioventricular e as fibras musculares miocárdicas.

O sistema simpático constitui o componente ativador do sistema de comando, provocando aumento da frequência cardíaca e da contratilidade miocárdica, enquanto o sistema parassimpático, por inibir o sistema de comando, diminui a frequência cardíaca. As fibras simpáticas originam-se do 1º ao 4º segmento torácico da medula espinal (T1-T5), fazendo sinapse nos gânglios cervicais e torácicos. As fibras pós-ganglionares são levadas ao coração pelos ramos cardíacos cervical e torácico do tronco simpático. As fibras pré-ganglionares parassimpáticas são conduzidas por ramos dos nervos vagos e fazem sinapse com as células ganglionares do coração. As fibras pós-ganglionares de ambos os sistemas innervam os nós sinusal e atrioventricular (Figura 49.5A).

Os vasos coronarianos são ricamente innervados por fibras nervosas autônomas, principalmente simpáticas, fato relevante para a compreensão dos fenômenos espásticos dessas artérias, muito valorizados na fisiopatologia dos quadros clínicos de isquemia miocárdica.

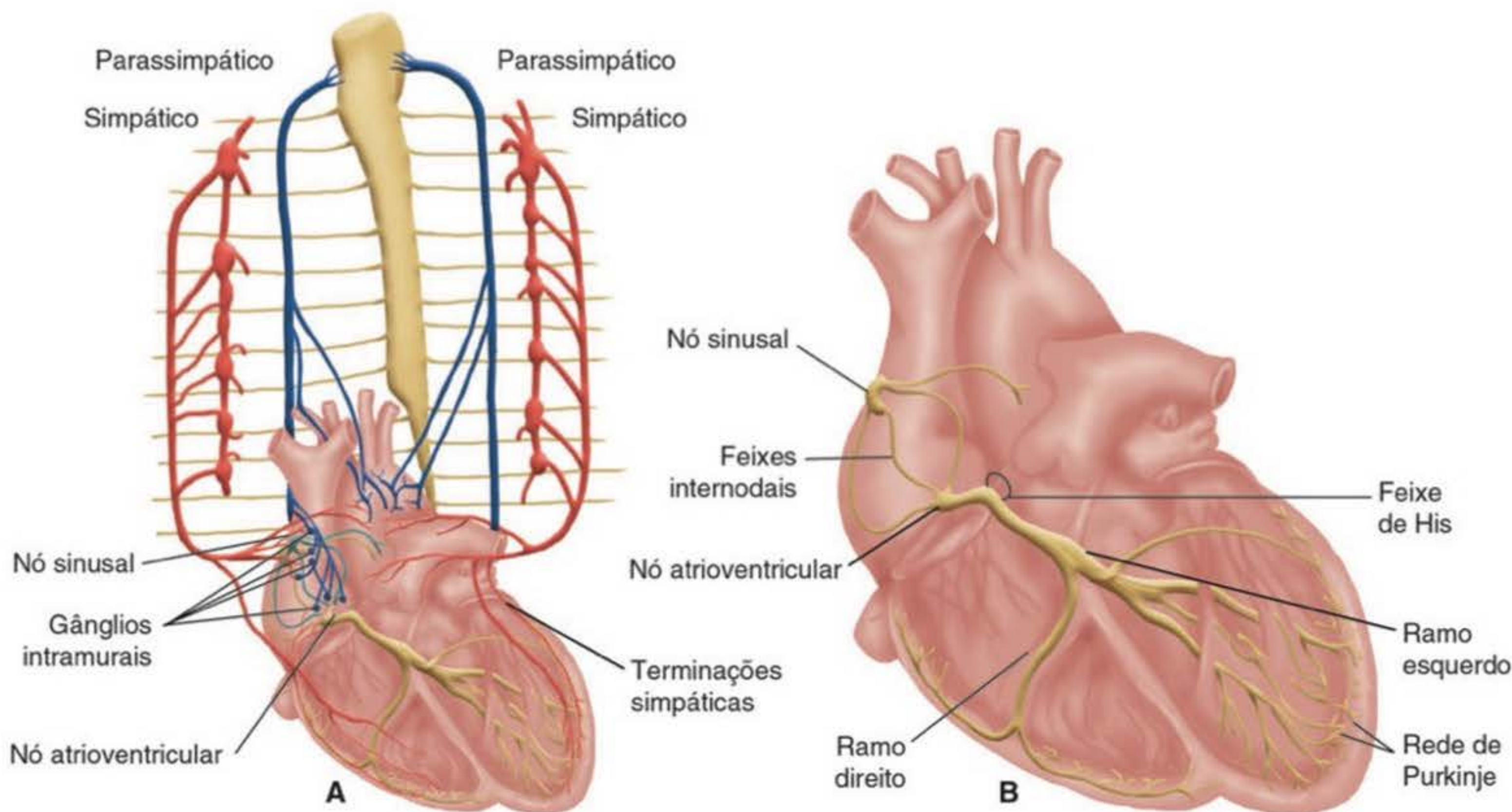
As fibras sensoriais constituídas de terminações livres, que estão no tecido conjuntivo do coração e na adventícia dos vasos sanguíneos, são responsáveis pela condução do estímulo doloroso. Dirigem-se ao tronco simpático torácico e ao tronco cervical na altura do gânglio cervical médio, penetrando na medula espinal pelas 4 primeiras raízes dorsais torácicas.

A estimulação simpática pela norepinefrina produz aumento na frequência cardíaca e na contratilidade miocárdica. O estímulo parassimpático mediado pela acetilcolina reduz a frequência e a contratilidade. Além disso, vários receptores no arco aórtico e nos seios carotídeos enviam informações sobre a pressão arterial ao centro cardiovascular medular no cérebro. A integração de informações possibilita perfeito atendimento das necessidades de O<sub>2</sub> e nutrientes de todos os órgãos (Figura 49.8).

### ▪ Sistema de formação e condução do estímulo

O estímulo origina-se no nó sinusal, também denominado sinoatrial ou de Keith-Flack; progride na direção do nó atrioventricular por meio dos tratos internodais (anterior, médio e posterior) e na direção do átrio esquerdo pelo feixe de Bachmann (um dos ramos da bifurcação do trato internodal anterior); alcança o nó atrioventricular ou de Aschoff-Tawara,





**Figura 49.5** A atividade elétrica do coração depende do sistema excitocondutor, com os nós sinusal e atrioventricular, feixe de His, ramos direito e esquerdo com suas subdivisões e rede de Purkinje, mas é necessário considerar as influências do sistema nervoso simpático e parassimpático.

sofrendo atraso em sua transmissão, necessário para que a contração atrial se complete antes da ventricular; rapidamente percorre o feixe de His, seus ramos direito e esquerdo e suas subdivisões, para finalmente chegar à rede de Purkinje (Figura 49.5A e B).

À região do nó atrioventricular e de suas vizinhanças atriais e hisianas dá-se o nome de **junção atrioventricular** por apresentar características anatomofisiológicas comuns, compreendendo 3 zonas: proximal (atrionodal), intermediária (nodal propriamente dita) e distal (nó-hisiana).

Três tipos especiais de células podem ser identificadas neste sistema: **células P** (P de *pacemaker*), encontradas nos nós sinusal e atrioventricular, nos feixes internodais e no tronco do feixe de His, a elas atribuindo-se a função de marca-passo; **células de transição**, assim chamadas por apresentarem morfologia que as aproxima tanto das células P como das fibras musculares contráteis, que são células condutoras, observadas nos nós sinusal e atrioventricular, em que são mais numerosas que as células P; **células de Purkinje**, presentes nos nós sinusal e atrioventricular, nos feixes internodais e no feixe de His e em seus ramos, e que constituem o ponto de união entre as células de transição e o resto da musculatura, proporcionando rápida condução do estímulo.

Tal constituição torna possível ao sistema excitocondutor a formação e a condução do estímulo necessário para a excitação das fibras musculares e consequente contração miocárdica.

Cumprе ressaltar que a atividade elétrica do coração sofre influências humorais e nervosas, por meio do sistema neurovegetativo, e isso é essencial para que o organismo mantenha seu equilíbrio fisiológico interno e exerça adequadamente suas interações com o meio ambiente.

A influência reguladora do sistema nervoso autônomo é exercida sobre todas as propriedades do coração – automatismo, condutibilidade e excitabilidade – bem como sobre a contratilidade do miocárdio.

## ► Fisiologia

### ▪ Bioquímica da contração cardíaca

A célula cardíaca é constituída de miofibrilas, núcleo, sarcoplasma, sarcolema, discos intercalares, mitocôndrias e retículo sarcoplasmático.

As miofibrilas são compostas de várias unidades, funcionalmente autônomas, denominadas sarcômeros, os quais representam as unidades contráteis do músculo cardíaco. Os sarcômeros contêm 2 tipos de filamentos, ambos de estrutura proteica – actina ou filamento delgado e miosina ou filamento espesso.

Dois outros tipos de proteínas moduladoras – troponina e tropomiosina – participam dos fenômenos que envolvem a actina. A troponina age como receptora de cálcio em nível molecular, enquanto a tropomiosina recobre os pontos de acoplamento do sistema miosínico.

A contração da célula cardíaca é, em essência, o resultado da junção de vários sistemas actinomiosínicos, cujo mecanismo biofísico básico é o deslizamento da actina sobre a miosina. No entanto, para que se processem essas junções, é fundamental uma complexa cadeia de reações bioquímicas desencadeadas pela estimulação elétrica das células cardíacas.

A energia necessária para ativar o sistema actinomiosínico provém do rompimento das ligações da adenosina trifosfato (ATP). O enriquecimento desses fosfatos depende do metabolismo aeróbico, processado no interior das mitocôndrias e sarcoplasma, os quais, por sua vez, estão na dependência da integridade das células e de adequado suprimento sanguíneo ao miocárdio pelas artérias coronárias.

O elemento iônico fundamental na contração cardíaca é o cálcio, pois a elevação do teor de cálcio livre no interior do sarcômero resulta em sua interação com a troponina, etapa essencial da série de fenômenos que culminam na contração da miofibrila.



## ■ Propriedades fundamentais do coração

As propriedades fundamentais do coração são: cronotropismo ou automaticidade, batmotropismo ou excitabilidade, dromotropismo ou condutibilidade e inotropismo ou contratilidade.

A automaticidade é a propriedade que têm as fibras que provocam estímulos espontaneamente, ou seja, sem necessidade da inervação extrínseca. Esta propriedade é dada pelas células P, cujo automatismo é maior conforme mais altas estiverem no sistema excitocondutor; por essa razão, embora existam células P em outros pontos, o estímulo normalmente se origina no nó sinusal. As células P de “estações” mais baixas são mantidas em regime de supressão, pois, em sua passagem, o estímulo nascido nas porções mais altas as excita antes que originem um impulso. Ocorrendo lesão em qualquer parte do sistema, assume o comando da estimulogênese a “estação” situada imediatamente abaixo, com uma frequência de impulsos gradativamente menor. Em condições normais, formam-se de 60 a 100 estímulos por minuto no nó sinusal, 40 a 50 na junção atrioventricular e menos de 40 na porção His-Purkinje.

A excitabilidade é a propriedade que as fibras apresentam de iniciar um potencial de ação em resposta a um estímulo adequado.

A condutibilidade é a propriedade das fibras de conduzir e transmitir às células vizinhas um estímulo recebido.

A automaticidade (cronotropismo) e a excitabilidade (batmotropismo) são englobadas sob a denominação de automatismo, e a condutibilidade (dromotropismo) é chamada de condução, respondendo, tais propriedades, pela manutenção do ritmo normal. Ocorrendo perturbação na formação e/ou na condução do estímulo, altera-se o ritmo normal, acarretando as arritmias por transtorno do automatismo, da condução ou de ambos.

Outra propriedade do coração é a contratilidade, que é a capacidade de responder ao estímulo elétrico com uma atividade mecânica, representada pela contração miocárdica, razão de ser do próprio órgão.

## ■ Ciclo cardíaco

Para que seja possível compreender os fenômenos estetoacústicos, é necessário bom conhecimento dos eventos que constituem o ciclo cardíaco.

O trabalho mecânico do coração utiliza 2 variáveis: volume de sangue e pressão. A contração das fibras miocárdicas determina elevação da pressão intracavitária; seu relaxamento, de modo inverso, induz queda pressórica.

Em um dado momento do ciclo cardíaco, ocorre repouso elétrico e mecânico do coração. A partir daí, reconstituímos a sequência de fatos que o compõem, tomando como exemplo o lado esquerdo do coração (Figura 49.6).

Neste momento, fim da diástole (coração nº 8 da Figura 49.6), os folhetos da valva mitral estão semiabertos; entretanto, pouca ou nenhuma quantidade de sangue passa por eles. Isso se deve à pequena diferença pressórica entre o átrio e o ventrículo esquerdo – tal fase se denomina **enchimento ventricular lento**.

O nó sinusal emite um novo estímulo que vai excitar os átrios, cuja musculatura se contrairá a seguir. Como consequência da contração, haverá redução do volume interno do átrio esquerdo e elevação concomitante do nível pressórico dessa cavidade, que resultará na impulsão do sangue para o ventrículo esquerdo. Ressaltam-se os seguintes pontos: (1)

a elevação da pressão atrial corresponde à onda A do atriograma; (2) as valvas atrioventriculares se afastam amplamente para possibilitar o afluxo de sangue para o ventrículo, mantendo-se semicerradas após; (3) a elevação da pressão atrial é seguida de aumento da pressão ventricular, a qual se denomina pressão diastólica final do ventrículo (Pd2 ou Pdf); (4) a participação da contração atrial no enchimento ventricular situa-se em torno de 20 a 30% do volume sanguíneo total.

O estímulo elétrico passa pela junção atrioventricular, distribui-se pelo feixe de His e pela rede de Purkinje, passando a excitar a musculatura ventricular. Devidamente despolarizada, esta se contrai e eleva a pressão ventricular até alcançar e ultrapassar o nível pressórico intra-atrial, que, por sua vez, começa a decrescer. Neste momento, ocorre o fechamento dos folhetos da valva mitral (coração nº 1 da Figura 49.6), constituindo este fenômeno o principal componente da 1ª bulha cardíaca.

A pressão ventricular elevada impulsiona para cima a face ventricular da valva mitral, provocando um transitório aumento da pressão dentro do átrio esquerdo que se traduz graficamente pela onda C do atriograma. Em seguida, prossegue o relaxamento muscular do átrio, acompanhado, obviamente, de queda da pressão dentro dessa cavidade. Este momento corresponde ao colapso X da curva atrial.

A crescente tensão da parede ventricular produz elevação da pressão intraventricular. O ventrículo acaba por se constituir em uma cavidade fechada, pois as valvas mitral e aórtica estarão momentânea e concomitantemente cerradas. Tal fase é chamada contração isovolumétrica (coração nº 1 da Figura 49.6).

Quando a pressão intraventricular supera a pressão intra-aórtica, abrem-se as valvas sigmóides aórticas, iniciando-se a ejeção ventricular (coração nº 2 da Figura 49.6).

A ejeção ventricular se divide em 3 fases: rápida, lenta e protodiástole de Wiggers.

Nesta fase do ciclo cardíaco, devem ser realçados os seguintes eventos: (1) a ampla comunicação entre ventrículo esquerdo e aorta causa um gradiente de pressão em torno de 5 mmHg, nível suficiente para manter a ejeção sanguínea; (2) a constituição elástica da aorta é própria para receber sangue sob grande impacto pressórico; (3) a velocidade de ejeção ventricular é maior que a saída de sangue do sistema capilar para as vênulas. Daí resulta dilatação da raiz da aorta, acompanhada de estimulação dos pressorreceptores localizados nas paredes deste vaso. Por ação dos centros bulbares, aos quais chegaram os estímulos captados pelos barorreceptores, será instalada uma vasodilatação periférica que, por sua vez, vai facilitar a saída de um volume de sangue igual ao que aflui à aorta; (4) a queda da pressão intraventricular para nível inferior ao da aorta propicia o fechamento das sigmóides aórticas, que vai se constituir no primeiro componente da 2ª bulha cardíaca (coração nº 3 da Figura 49.6).

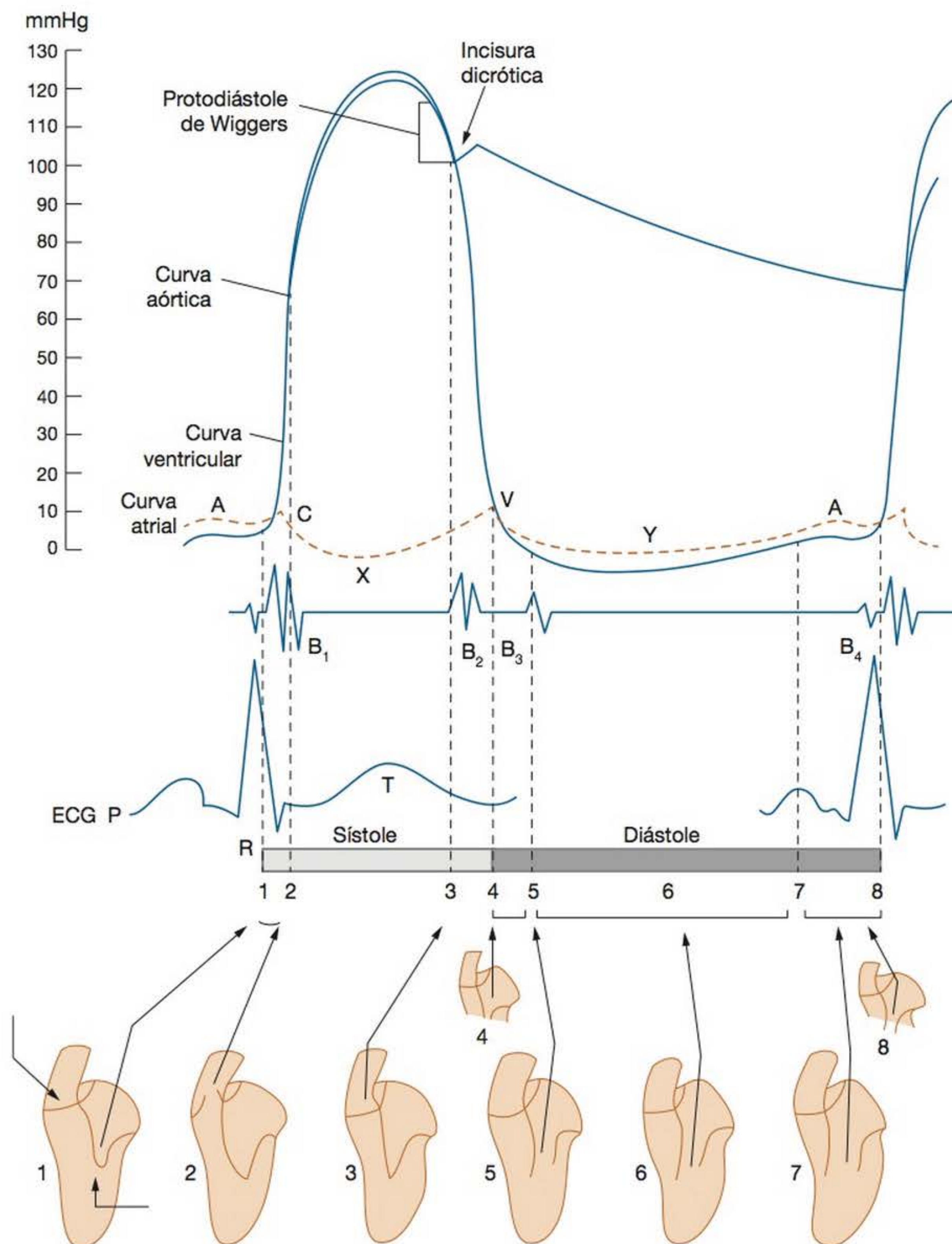
Neste momento, finda a fase sistólica do ciclo cardíaco.

O período de relaxamento isovolumétrico tem início com a 2ª bulha e se acompanha de decréscimo da pressão intraventricular.

Durante a diástole ventricular, o afluxo de sangue para o átrio esquerdo procedente dos pulmões, associado à recuperação do tônus do miocárdio atrial, resulta na elevação passiva da pressão intra-atrial. Esse fenômeno corresponde ao ramo ascendente da onda V da curva atrial (coração nº 4 da Figura 49.6).

A ocorrência de queda da pressão intraventricular ao mesmo tempo em que ocorre elevação da pressão atrial favorece a abertura da valva mitral (pico máximo da onda V), iniciando o esvaziamento do átrio esquerdo. É um fenômeno





**Figura 49.6** Correlações das pressões do coração esquerdo com as bulhas cardíacas, com o eletrocardiograma e com o fechamento e a abertura das válvulas aórtica e mitral.

passivo, o que não impede de haver um enchimento rápido desta cavidade, com chegada de apreciável volume de sangue, aproximadamente 75% do volume diastólico de sangue do ventrículo. Este momento corresponde ao colapso Y da curva atrial, e tal fase da diástole é denominada **enchimento ventricular rápido** (coração nº 5 da Figura 49.6).

Merecem destaque os seguintes fatos: (1) durante o enchimento ventricular, o relaxamento dessa cavidade continua a se processar até que o tônus do miocárdio volte ao normal e passe a oferecer resistência a novo aporte sanguíneo; (2) a saída de grande volume sanguíneo do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo determina um declínio da pressão atrial responsável pelo colapso Y da curva atrial; (3) a mais baixa pressão intraventricular durante a diástole é chamada pressão diastólica inicial (Pd1 ou Pdi).

Os folhetos da valva mitral, amplamente abertos durante a fase de enchimento ventricular rápido, colocam-se em

posição semiaberta no fim dessa fase, devido à pequena diferença de pressão entre o átrio e o ventrículo esquerdos. Este pequeno gradiente de pressão reduz de modo significativo o afluxo sanguíneo. É a fase de enchimento ventricular reduzido (coração nº 6 da Figura 49.6). A fase diastólica termina com o período de contração atrial (coração nº 7 da Figura 49.6).

Neste momento, o coração volta a ficar momentaneamente em repouso elétrico e mecânico, até que um novo estímulo provocado pelo nó sinusal reinicie a sequência de fenômenos que constituem o ciclo cardíaco.

A compreensão do ciclo cardíaco torna-se mais fácil se acrescentarmos algumas observações relativas ao funcionamento de ambos os ventrículos (Figura 49.7):

- Os níveis de pressão no lado direito do coração são mais baixos que no lado esquerdo. A explicação de tal diferença está no fato de a resistência pulmonar ser inferior à resistência do sistema arterial periférico

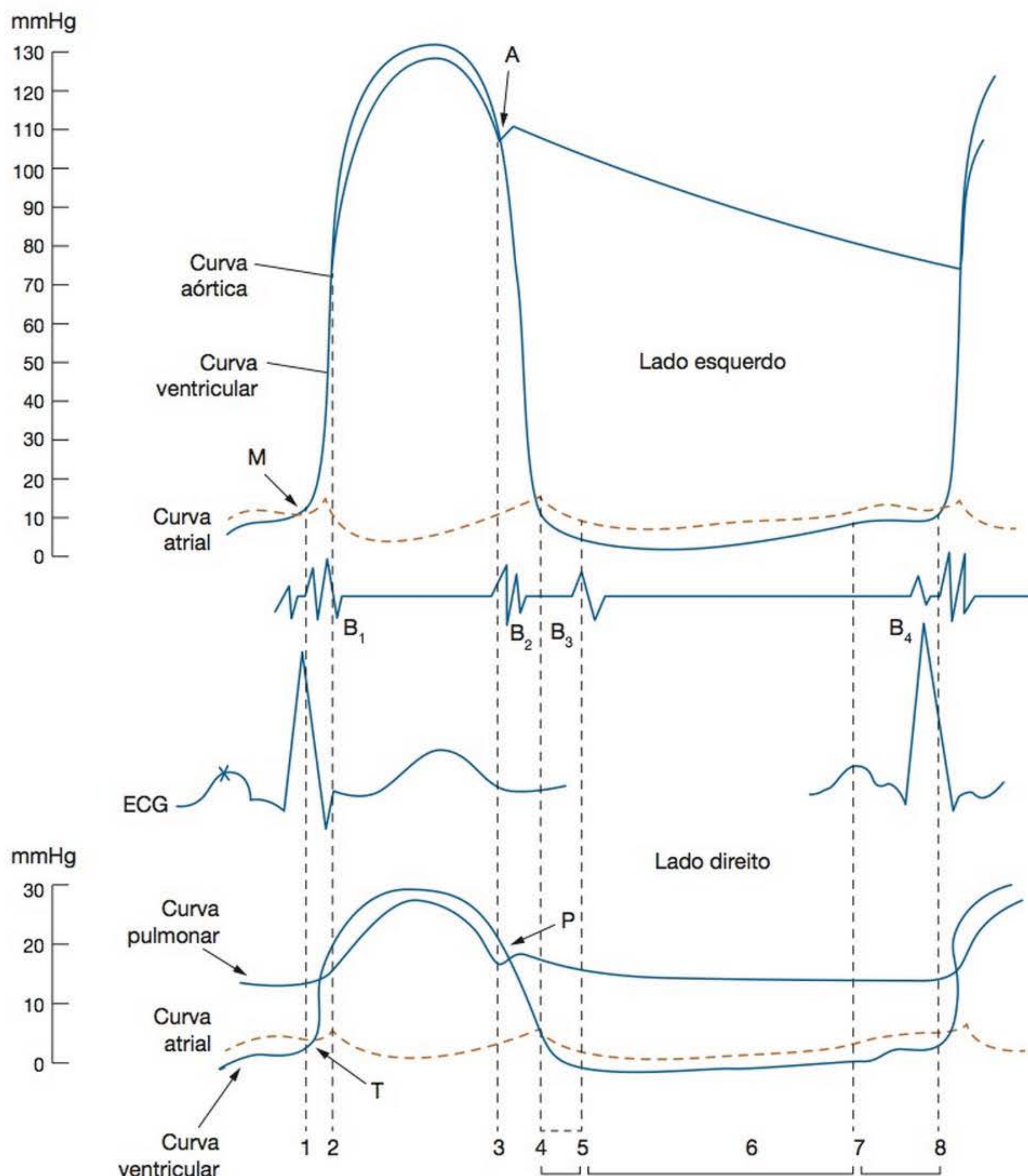


- A valva mitral se fecha antes da tricúspide, isto porque, no lado esquerdo, são mais abundantes as ramificações do sistema His-Purkinje, o que propicia a chegada mais precoce do estímulo elétrico à musculatura. Assim, a sístole do ventrículo esquerdo se inicia ligeiramente antes da do ventrículo direito
- Apesar de o ventrículo direito iniciar sua contração mais tarde que o esquerdo, seu esvaziamento começa antes. Isso ocorre porque a pressão ventricular direita ultrapassa a pressão intrapulmonar mais rapidamente do que o faz o ventrículo esquerdo com relação à pressão intra-aórtica
- No entanto, o ventrículo esquerdo completa sua ejeção antes do ventrículo direito. Isso porque o nível pressórico intra-aórtico, sendo mais alto que o intrapulmonar, faz com que haja uma inversão do gradiente de pressão mais precoce no lado esquerdo do coração
- Assim, a 2ª bulha será formada por 2 componentes normalmente audíveis – aórtico e pulmonar –, ocorrendo primeiro o componente aórtico
- A inspiração aumenta a negatividade da pressão torácica e acentua a pressão abdominal, determinando maior afluxo de sangue ao ventrículo direito. Tal fato retarda a sístole do ventrículo direito, separando os componentes aórtico e pulmonar da 2ª bulha (desdobramento fisiológico)
- Inversamente, a expiração aumenta a pressão positiva pulmonar, promovendo maior chegada de sangue ao ventrículo esquerdo, retardando sua sístole. Agora, os 2 componentes tendem a se aproximar mais.

### Fases sistólica e diastólica do ciclo cardíaco

As fases sistólica e diastólica do ciclo cardíaco podem ser divididas da seguinte maneira:

- Sístole
  - Período de contração isovolumétrica
  - Período de ejeção ventricular
    - ejeção rápida
    - ejeção lenta
    - protodiástole de Wiggers



**Figura 49.7** Curvas de pressões nos 2 lados do coração, mostrando: a contração do átrio direito começa um pouco antes da contração atrial esquerda; a contração do ventrículo esquerdo começa e termina antes da do ventrículo direito, resultando daí que o componente mitral (M) da 1ª bulha precede o componente tricúspide (T), e o componente aórtico (A) da 2ª bulha precede o pulmonar (P).



- Diástole
  - Período de relaxamento isovolumétrico
  - Período de enchimento ventricular
    - rápido
    - lento
  - Período de contração atrial.

### Secreção hormonal do coração

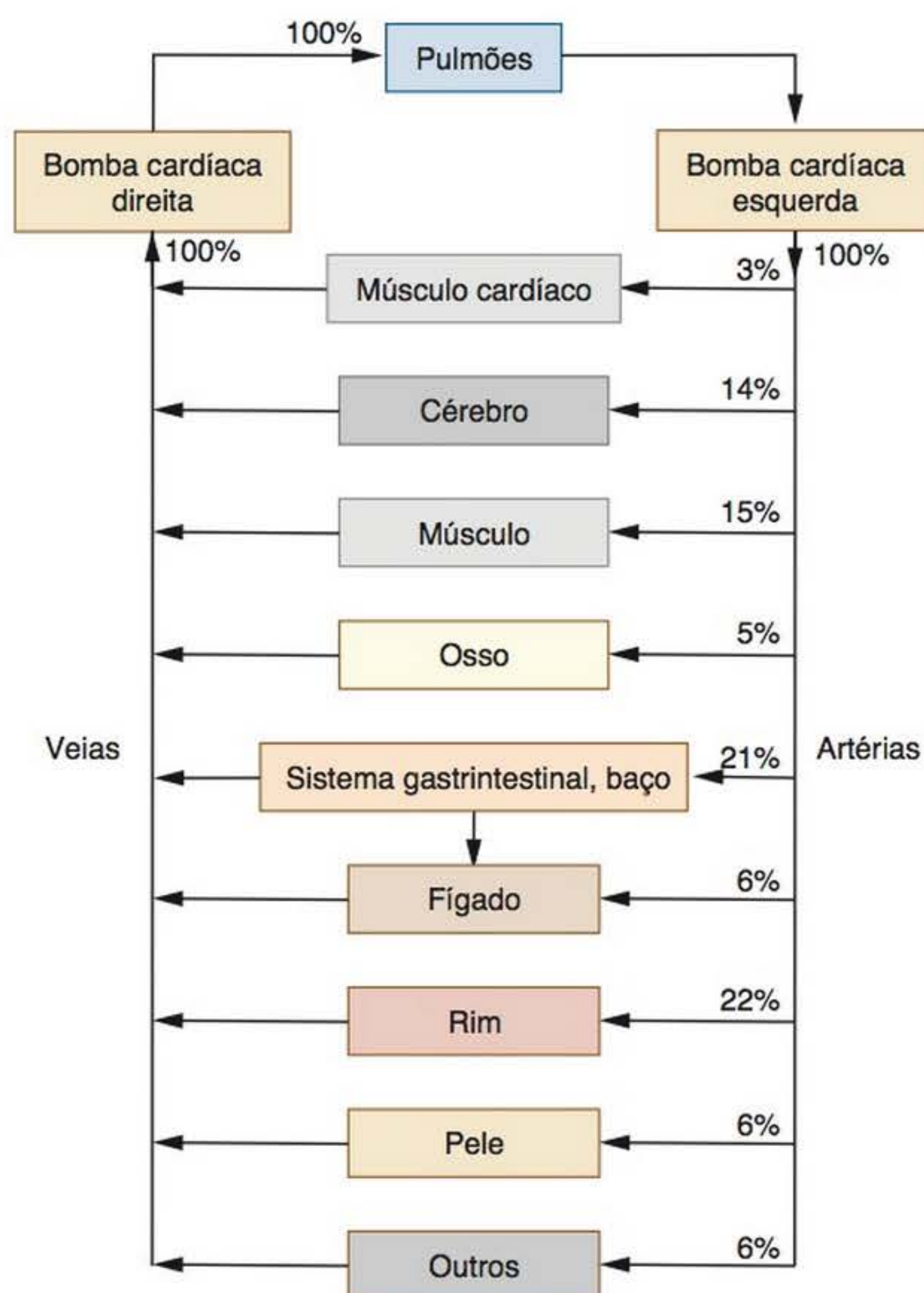
O fator atrial natriurético (FAN), um hormônio sintetizado nos átrios, dispõe de potentes propriedades natriuréticas. Sua secreção está relacionada com o volume sanguíneo no átrio, admitindo-se como mecanismo estimulador o estiramento da parede atrial.

O FAN desempenha importante papel na homeostasia ao promover a excreção urinária de sódio em virtude de efeito sobre a vasodilatação renal, inibindo a secreção de aldosterona pelas suprarrenais; além disso, inibe também a liberação de renina.

Todas essas ações buscam manter um volume sanguíneo adequado para as necessidades do organismo. Daí se vê que a participação do coração não fica restrita aos mecanismos hemodinâmicos comandados por estímulos pressóricos e volumétricos.

### Distribuição do sangue pelo organismo

Como mostra a Figura 49.8, a distribuição do sangue bombeado pelo coração é diferente para cada órgão ou sistema, variando estes valores em diferentes situações fisiológicas – exercício, por exemplo –, bem como em condições patoló-



**Figura 49.8** Diagrama da circulação mostrando as porcentagens do débito cardíaco distribuídas para diferentes sistemas orgânicos.

gicas. Os mecanismos neuro-humorais exercem papel fundamental no controle da distribuição do sangue pelo organismo.

Todo complexo cardiovascular com suas características específicas (sistema muscular contrátil, aparelhos valvares, irrigação coronariana, sistema de condução) tem como finalidade transportar oxigênio e nutrientes às células de todo o organismo, promover a remoção de resíduos metabólicos celulares e também possibilitar a relação entre órgãos de sistemas diversos ao tornar possível a troca de hormônios e, conseqüentemente, também reações neuro-hormonais para que se mantenha, em última análise, a homeostase.

Essa função básica, feita por meio da circulação, acarreta uma atividade complexa intensa e regulada por fatores diversos, tanto extrínsecos como intrínsecos, possibilitando todas as adaptações de função que venham a ser necessárias para manter-se equilíbrio na condição de saúde ou de doença.

Toma-se como base para o entendimento, pelo aspecto cardiovascular, dessas funções a distribuição do fluxo circulatório (débito cardíaco), conforme diagrama (Figura 49.8).

Sabe-se que o volume sanguíneo que flui individualmente para um órgão deve-se à diferença de pressão entre o sistema arterial e venoso que supre o órgão e que, por sua vez, mesmo na variação dos níveis de pressão que ocorrem no exercício, alimentação ou mesmo estresse de qualquer ordem, a alteração desses volumes ocorre pela variação da resistência vascular do órgão.

A maior ou menor resistência vascular está relacionada com as pequenas artérias e arteríolas do órgão, que por meio de suas constrições ou dilatações seriam então as responsáveis pela maior parte das mudanças do débito circulatório no órgão. Obviamente, é necessária uma maneira de compensação para que o débito possa ser aumentado em algum órgão sem detrimento de outro, e aí temos então as funções relacionadas com os hormônios pelos estímulos neuro-humorais.

As particularidades de cada tecido em cada órgão são capazes de produzir localmente diversos tipos de substâncias vasoativas e em proporções diferenciadas para cada um destes órgãos.

Para exemplificar, vejamos esquematicamente o que ocorre por ocasião de um exercício físico: inicialmente, sabe-se que o aumento do débito cardíaco é variável em razão da idade, condicionamento físico, postura e outros fatores, mesmo ambientais.

A frequência cardíaca e o volume sistólico são alterados pela situação de exercício físico e têm uma relação já diferenciada entre indivíduos treinados e não treinados, uma vez que as modificações do volume sistólico e da resposta de frequência serão diversas para um mesmo exercício; no entanto, seguindo nesse estímulo de exercício, ocorrerá um aumento da atividade adrenérgica simpática nos vasos de resistência (pequenas artérias e arteríolas) em órgãos não envolvidos e que, por sua vez, também serão diferenciados para os distintos órgãos (rins diferentes de músculos).

Tomemos como exemplo os músculos: enquanto ocorre este fenômeno de aumento de resistência em vasos de músculos não envolvidos, aumenta o débito para os músculos comprometidos no exercício, por vasodilatação simpática e por autorregulação (fatores locais do órgão). No organismo em geral, a pressão sistólica eleva-se, mas a média e a pressão diastólica mantêm-se ou até mesmo sofrem pequenos decréscimos; a resistência arterial diminui consideravelmente. Então a combinação entre a vasodilatação dos músculos envolvidos e o acréscimo de atividade dos mesmos e da efetividade das



bombas abdominais e torácicas promove um aumento do retorno venoso que contribui para a elevação do débito.

Enquanto isso ocorre, órgãos e vasos “reservatórios” (especialmente baço e veias) promovem aumento de volume sanguíneo disponível para o coração, o que significa aumentar a disponibilidade para os tecidos diretamente relacionados com a atividade física.

No exercício moderado (em situações mais intensas, isso se altera em graus diferentes), nota-se que o débito para as coronárias e músculos aumenta enquanto o fluxo cerebral é mantido; no território esplâncnico e renal, é diminuído.

Assim, no exercício, se evidencia uma descarga adrenérgica generalizada e que é neutralizada e até abolida em determinados órgãos por alterações locais relacionadas com secreções vasodilatadoras, alterações de gases e até pelo mesmo nível de acidez local.

Pode-se perceber, portanto, o relacionamento entre órgãos diversos do corpo humano por meio do coração e da circulação e a complexidade de seus mecanismos tanto sistêmicos como locais, utilizando atividades mecânicas sistêmicas (abdome, tórax), constritoras e dilatadoras (vasos), atividades metabólicas locais (pH,  $P_{O_2}$ ) e neuro-hormonais (atividades adrenérgicas).

## ► Grandes vasos

Sob a denominação de “grandes vasos” estão englobadas a aorta, a artéria pulmonar e as veias cavas, superior e inferior.

A **aorta**, principal artéria da grande circulação, divide-se em aorta ascendente, arco ou crossa da aorta e aorta descendente. O segmento da aorta descendente situado no tórax denomina-se aorta torácica. Do ponto de vista patológico, a porção inferior da aorta torácica se junta à parte proximal da aorta abdominal, constituindo a aorta toracoabdominal, que vai até a origem das artérias renais. O segmento que fica abaixo é denominado aorta abdominal infrarrenal (Figura 49.9).

A aorta é uma artéria elástica, sendo sua camada média constituída, em grande parte, de lâminas de tecido elástico; sua elasticidade diminui com a idade.

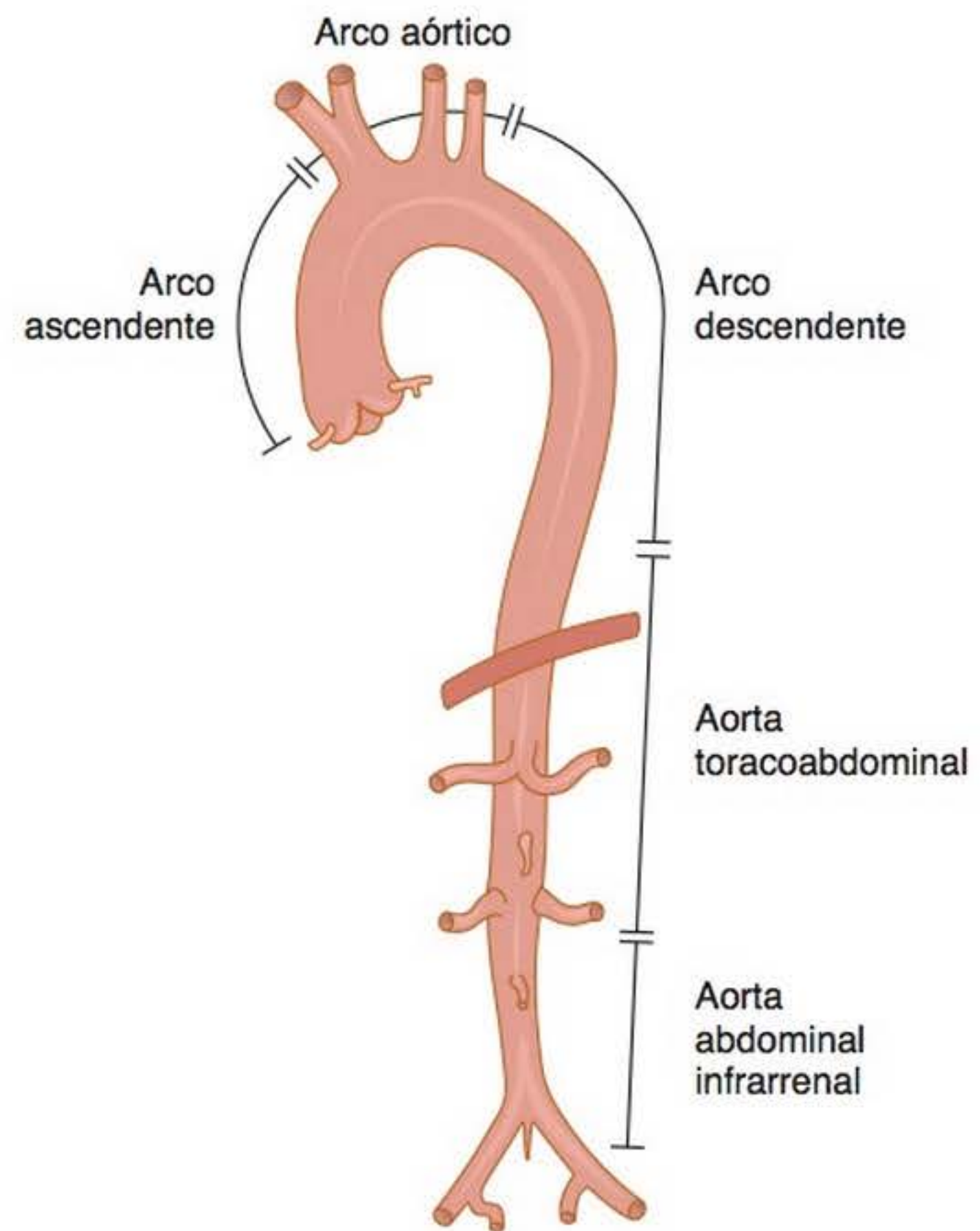
As paredes da aorta ascendente e do arco da aorta contêm células barorreceptoras em conexão com os centros vasomotores do tronco encefálico, por meio do nervo vago. A estimulação desses receptores, pelo aumento da pressão intra-aórtica, determina uma reação reflexa, manifestada por queda da pressão arterial e diminuição da frequência cardíaca.

A aorta ascendente, situada no mediastino médio, tem sua origem na raiz da aorta, após o que se dirige para cima e para a direita, até a altura do ângulo esternal. Continua-se com a crossa da aorta, que se dirige para a esquerda, ventralmente situada com relação à traqueia. Daí, orientando-se para trás e para baixo, contorna para cima o brônquio esquerdo, à esquerda da traqueia e do esôfago. A maior parte da crossa da aorta situa-se no mediastino superior, atrás da porção inferior do manúbrio esternal.

Os ramos principais da crossa da aorta são: tronco braquicefálico, artéria carótida esquerda e artéria subclávia esquerda.

O tronco braquicefálico, primeiro ramo do arco, subdivide-se nas artérias subclávias e carótida comum direita, no nível da articulação esternoclavicular direita.

A artéria pulmonar emerge do ventrículo direito, dirigindo-se para cima e para a esquerda, logo se bifurcando em



**Figura 49.9** Segmentação da aorta (Cooley, 1986).

2 ramos principais – artéria pulmonar direita e artéria pulmonar esquerda – uma para cada pulmão.

O tronco da artéria pulmonar constitui o arco médio da silhueta cardíaca, podendo essa artéria ser analisada na radiografia simples do tórax, mas inacessível ao exame físico (Figura 49.1).

As grandes veias da cavidade torácica – cava superior e cava inferior – apresentam paredes delgadas e, na adventícia, musculatura lisa disposta longitudinalmente.

A veia cava superior, situada à direita da aorta descendente, recebe a veia ázigos e desemboca no átrio direito. A cava superior é formada pela confluência das veias braquicefálicas direita e esquerda, as quais, por sua vez, são formadas pela união das veias subclávias e jugular.

Em indivíduos normais, as veias apresentam-se colabadas, quando situadas acima do plano do átrio direito, e túrgidas, quando estão abaixo desse plano. Na verdade, pode haver discreta turgência venosa na base do pescoço por conta da pressão venosa, constituída, em condições normais, de 10 a 15 cm de água.

## ► Bibliografia

- Braunwald, E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. WB Saunders Co., 2005.
- Heart Failure Practice Guideline. Journal Card Failure, 2006; 12:38-57.
- Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA, 2002; 287:628-640.
- Porto CC, Porto AL. Doenças do coração. Prevenção e tratamento. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, 2010.
- WHO/ISFC Report of 1995. Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation, 1996; 93:841-842.



# Exame Clínico

*Celmo Celso Porto, Arnaldo Lemos Porto, Salvador Rassi  
e Paulo César Brandão Veiga Jardim*

## ► Introdução

O exame clínico continua sendo o elemento fundamental para o diagnóstico das enfermidades do coração. Aliás, os exames complementares surgidos nos últimos anos reforçaram a importância do método clínico, pois a cada dia fica mais evidente que a indicação e a interpretação de qualquer desses exames só trazem benefícios para o paciente se o médico dispuser de dados clínicos.

## ► Anamnese

No raciocínio diagnóstico, são importantes todos os elementos de identificação, os antecedentes pessoais e familiares, os hábitos de vida, as condições socioeconômicas e culturais do paciente.

Com relação à idade, nas crianças e jovens, predominam as anomalias congênitas e os episódios iniciais da moléstia reumática; a doença de Chagas e a hipertensão arterial são mais frequentes dos 20 aos 50 anos de idade; a doença arterial coronariana – angina de peito e infarto agudo do miocárdio – é mais comum acima da quinta década de vida, apesar de aparecer cada vez mais precocemente.

Quanto ao sexo, as lesões mitrales, especialmente a estenose e o prolapso da valva mitral, ocorrem mais em mulheres jovens, enquanto a aterosclerose coronária predomina no sexo masculino até os 45 anos de idade; a partir desta idade, a incidência vai se tornando igual em ambos os sexos.

O fator racial, avaliado basicamente pela cor da pele, pode ter interesse, como é o caso da anemia falciforme na raça negra. A hipertensão arterial, além de ser mais frequente nos negros, aparece em faixas etárias mais baixas e apresenta evolução mais grave nestes indivíduos.

A relação entre a profissão e as enfermidades do coração é indubitável. Assim, nos pacientes cardíacos que exercem profissões que exigem esforço físico intenso, é mais frequente a ocorrência de insuficiência cardíaca. Por outro lado, as atividades que se acompanham de estresse emocional ou que o provocam constituem um fator importante no aparecimento de hipertensão arterial e cardiopatia isquêmica.

Ademais, é dever de todo médico avaliar o paciente do ponto de vista médico-trabalhista; ou seja, a avaliação da capacidade ou incapacidade – parcial ou total – com relação ao trabalho faz parte das obrigações do médico. É necessário adotar uma visão social da profissão médica, alargando seu campo de ação. Aí, então, pode-se compreender a importância das

doenças cardíacas, em especial com referência às profissões que exigem esforço físico ou que impliquem risco.

A naturalidade e o local da residência relacionam-se com as doenças endêmicas, salientando-se em determinadas regiões a alta incidência da doença de Chagas.

Dentre os antecedentes pessoais, destacam-se a relação entre as infecções estreptocócicas, principalmente da bucofaringe, e as lesões orovalvares de etiologia reumática. Estão bem comprovadas as relações entre alimentação rica em lipídios e aterosclerose, entre lesões renais e hipertensão arterial e entre perturbações emocionais e manifestações cardiovasculares de ansiedade e/ou depressão.

A influência de fatores genéticos pode ser avaliada pela análise dos antecedentes familiares, sendo indiscutível sua importância na hipertensão arterial essencial e na cardiopatia isquêmica.

Dentre os hábitos de vida, destacam-se o tabagismo, o alcoolismo e o sedentarismo, relacionados com o aparecimento de aterosclerose e hipertensão arterial.

As condições socioeconômicas e culturais, as quais quase sempre estão associadas, também influem nas doenças do coração. Assim, a moléstia reumática é mais frequente em pessoas de renda mais baixa, seja em consequência das más condições alimentares e habitacionais ou por falta de tratamento precoce e adequado das infecções estreptocócicas. É certo que as péssimas condições das habitações rurais e da periferia das cidades estão entre as causas determinantes da endemia chagásica.

## ► Sintomas e sinais

As doenças do coração manifestam-se por variados sintomas e sinais, alguns originados no próprio coração, outros em diferentes órgãos nos quais repercutem com mais intensidade as alterações do funcionamento cardíaco.

Serão analisados: dor cardíaca, palpitações, dispneia, tosse e expectoração, chieira, hemoptise, desmaio (lipotímia e síncope), alterações do sono, cianose, edema, astenia e posição de cócoras.

► **Dor.** Dor precordial não é sinônimo de dor cardíaca, pois pode ter origem no coração e em outros órgãos ou estruturas como pleura, esôfago, aorta, mediastino, estômago e na própria parede torácica (Quadro 50.1).

A dor relacionada com o coração e com a aorta compreende a de origem isquêmica, a pericárdica e a aórtica.

Os estímulos dolorosos originados em qualquer camada do coração (miocárdio, endocárdio e, em menor proporção, no pericárdio), na adventícia das artérias coronárias e da aorta, passam pelo plexo cardíaco, penetram nos 4 ou 5 nervos simpáticos torácicos superiores (sem existência de sinapse) por meio dos ramos comunicantes e vão até os gânglios espinais correspondentes.

As fibras nervosas aferentes que conduzem o estímulo doloroso transitam também pelos nervos cardíacos superior, médio e inferior, alcançando as cadeias cervicais simpáticas. Seguem até os gânglios cervicais inferiores e primeiro dorsal (estrelado), antes de passarem através dos ramos brancos até as raízes dorsais.

A maior parte das fibras sensoriais que nascem no coração passa pelo gânglio simpático cervical inferior e pelos 2 ou 3 gânglios torácicos superiores. Os neurônios formam sinap-



**Quadro 50.1** Causas de dor torácica.

Estrutura ou órgão	Afecção
Parede torácica	Processos inflamatórios superficiais Lesões traumáticas Distensão muscular Neoplasias ósseas Espondiloartrose cervical e torácica Hérnia de disco Compressões radiculares Neuralgia herpética Dorsalgia
Traqueia, brônquios, pulmões e pleuras	Traqueítes e bronquites Neoplasias Pneumonias Embolia pulmonar Infarto pulmonar Câncer do pulmão Pleurites Pneumotórax espontâneo Traumatismos torácicos
Coração e pericárdio	Angina de peito Infarto agudo do miocárdio Prolapso da valva mitral Miocardiopatias Arritmias Pericardites Síndrome pós-cardiotomia
Vasos	Aneurisma da aorta torácica Dissecção aórtica aguda Hipertensão pulmonar
Esôfago	Esofagite de refluxo Espasmo do esôfago Hérnia hiatal Câncer do esôfago
Mediastino	Tumores do mediastino Mediastinites Pneumomediastino
Órgãos abdominais	Úlcera péptica Câncer do estômago Cólica biliar Colecistite Hepatomegalia congestiva Pancreatite Neoplasias do pâncreas Esplenomegalia
Causa psicogênica	Tensão nervosa Ansiedade e/ou depressão Síndrome do pânico

ses com neurônios de segunda ordem nos cornos superiores da medula espinal.

Na avaliação semiológica da dor precordial, todas as características são importantes: **localização**, **irradiação**, **caráter**, **intensidade**, **duração**, **frequência**, **fatores desencadeantes** ou **agravantes**, **fatores atenuantes** e **sintomas concomitantes**, os quais podem preceder, acompanhar ou suceder a dor (ver Capítulo 7, *Dor*.)

► **Dor na isquemia miocárdica.** Admite-se que a dor de origem isquêmica seja em razão de hipoxia celular. Sempre que houver desequilíbrio entre a oferta e o consumo de oxigênio, vale dizer, quando há isquemia miocárdica, ocorre estimulação das terminações nervosas da adventícia das artérias e do próprio músculo por substâncias químicas liberadas durante a contração. Não se sabe se tais substâncias são produzidas somente durante a isquemia ou se são metabólitos normais que se acumulam até atingir concentrações capazes de determinar dor se houver inadequada irrigação sanguínea. É provável que as substâncias que estimulam ou aumentam a excitabilidade das terminações nervosas sensoriais sejam o ácido láctico, o potássio, as cininas, as prostaglandinas e os nucleotídeos.

A causa mais comum de isquemia miocárdica é a aterosclerose coronária, assumindo características especiais na angina de peito e no infarto agudo do miocárdio.

As características semiológicas da dor cardíaca são:

**Localização.** Sendo o coração embriologicamente uma víscera de posição mediana, a localização mais típica é a retroesternal, podendo ser sentida à esquerda ou, mais raramente, à direita da linha esternal. Pode ser restrita a uma pequena área ou ocupar toda a região precordial. Se a dor for percebida na pele ou em outras estruturas superficiais, é possível afirmar que se origine na parede torácica. A dor perimamilar ou por debaixo do mamilo quase nunca é de causa cardíaca, podendo ser de origem emocional ou provocada por osteoartrite, distensão do estômago ou do ângulo esplênico. Dor nas articulações condroesternais que piora à palpação caracteriza a osteocondrite (síndrome de Tietze).

**Irradiação.** A irradiação da dor está relacionada com sua intensidade; quanto mais intensa, maior a probabilidade de irradiar-se.

A dor por obstrução de uma artéria coronária pode ter diversas irradiações: para os pavilhões auriculares, maxilar inferior, nuca, região cervical, membros superiores, ombros, região epigástrica e região interescapulovertebral.

**Caráter ou qualidade.** A dor anginosa é quase sempre do tipo constritiva, tendo o paciente a sensação de que algo aperta o tórax ou a região retroesternal. Para caracterizá-la, o paciente leva a mão fechada ao peito. Costuma ser descrita como “aperto”, “opressão”, “peso”, “queimação” e “sufocação”. Pode ter também a sensação de nó na garganta, como se se estivesse sendo estrangulado. Tal sensação pode ser percebida nas áreas de irradiação da dor como, por exemplo, impressão de aperto ou de um bracelete no braço.

Outros tipos são a dor em queimação ou ardência no precórdio, formigamento ou facada, que podem ser expressões da dor cardíaca.

**Duração.** A duração da dor é importante para sua avaliação clínica.

A dor da angina de peito tem duração curta, em geral de 2 a 3 min, raramente ultrapassando 10 min. Isso porque sua origem é apenas hipoxia miocárdica, sem alteração necrobiótica.

Na angina instável, a dor é mais prolongada, chegando a durar 20 min, pois nesta síndrome já há alterações histológicas.

No infarto agudo do miocárdio, quando ocorrem alterações necróticas, a dor dura mais de 20 min, podendo chegar a algumas horas.

**Intensidade.** A intensidade da dor varia de acordo com o grau de comprometimento isquêmico, podendo ser classificada em leve, moderada e intensa.

Dor leve é quando o paciente a sente, mas não se fixa nela, relatando-a, muitas vezes, como uma sensação de peso ou desconforto.



Dor moderada é quando incomoda bastante o paciente e agrava-se com os exercícios físicos.

Dor intensa é aquela que inflige grande sofrimento, obrigando o paciente a ficar o mais quieto possível, pois ele percebe que a dor se agrava com os movimentos ou pequenos esforços. Acompanha-se de sudorese, palidez, angústia e sensação de morte iminente.

**Fatores desencadeantes ou agravantes.** A dor da angina de peito ocorre quase invariavelmente após esforço físico, mas pode ser desencadeada por todas as condições que aumentam o trabalho cardíaco, tais como emoções, taquicardia, frio ou após refeição copiosa. No infarto agudo do miocárdio, a dor costuma ter início com o paciente em repouso.

A dor retroesternal, que ocorre após vômitos intensos, deve-se à laceração da mucosa do segmento inferior do esôfago.

A dor torácica, em consequência das mudanças de decúbito ou de movimentos do pescoço, origina-se na coluna cervical ou dorsal (osteoartrite, hérnia de disco).

A dor retroesternal e epigástrica durante a deglutição é causada por espasmo esofágico ou esofagite.

A dor que se agrava com a tosse pode ocorrer em virtude de pericardite, pleurite ou compressão de uma raiz nervosa.

**Fatores atenuantes da dor.** O alívio da dor pelo repouso é uma das características fundamentais da angina de peito. O uso de vasodilatadores coronários também faz a dor desaparecer.

É muito importante o tempo que a dor leva para desaparecer após uso de nitrato sublingual. Na angina de peito, a dor desaparece 3 ou 4 min após; se levar maior tempo (5 ou 10 min), provavelmente não se trata de angina clássica, podendo ser angina instável.

A dor da pericardite aguda pode ser amenizada ou cessar quando o paciente inclina o tórax para frente ou o comprime com um travesseiro.

Alguns pacientes com quadro anginoso e outros com enfermidades gastrintestinais ou com ansiedade encontram alívio após eructação ou eliminação de gases.

**Manifestações concomitantes.** Precordialgia intensa, acompanhada de náuseas, vômitos e sudorese fria, sugere infarto agudo do miocárdio. Dor precordial durante crise de palpitações pode decorrer de isquemia provocada por taquiarritmia.

► **Dor de origem pericárdica.** A dor da inflamação do pericárdio é mais aguda que a da angina de peito, localiza-se na região retroesternal junto do rebordo esternal esquerdo e irradia-se para o pescoço e as costas. Pode ser do tipo “constritiva”, “peso”, “opressão”, “queimação” e apresentar grande intensidade; costuma ser contínua – durante várias horas –, não se relaciona com os exercícios, agrava-se com a respiração, com o decúbito dorsal, com os movimentos na cama, com a deglutição e com a movimentação do tronco. O paciente tem algum alívio quando inclina o tórax para frente ou ao se colocar na posição genupeitoral.

O mecanismo provável da dor da pericardite é o atrito entre as membranas ou uma grande e rápida distensão do saco pericárdico por líquido.

É provável que a irritação das estruturas vizinhas – pleura mediastinal, por exemplo – também participe do mecanismo da dor da pericardite.

► **Dor de origem aórtica.** Os aneurismas da aorta geralmente não provocam dor, mas a dissecação aguda da aorta determina quadro doloroso importante, com início súbito, muito intensa, do tipo lancinante, de localização retroesternal ou face anterior do tórax, com irradiação para o pescoço, região interescapular e ombros. Durante a crise dolorosa, o paciente fica inquieto

– deita-se, levanta-se, revira-se na cama, adota posturas estranhas, comprime o tórax com um travesseiro, tentando obter algum alívio.

A separação das camadas da parede arterial, particularmente da adventícia, com súbita distensão das terminações nervosas aí situadas, estimula as terminações nervosas do plexo aórtico, determinando a dor.

► **Dor de origem psicogênica.** A dor de origem psicogênica aparece em indivíduos com ansiedade e/ou depressão, podendo fazer parte da síndrome de astenia neurocirculatória ou “neurose cardíaca”. A dor limita-se à região da ponta do coração, costuma ser surda, persistindo por horas ou semanas e acentuando-se quando o paciente sofre contrariedades ou emoções desagradáveis. Não está relacionada com exercícios e pode ser acompanhada de hipersensibilidade do precórdio. Nas crises de dor, ocorrem também palpitações, dispneia suspirosa, dormências, astenia, instabilidade emocional e depressão. A dor alivia-se parcialmente com repouso, analgésicos, tranquilizantes e placebos.

A preocupação que os pacientes com angina de peito ou que já sofreram infarto agudo do miocárdio têm com o coração é tão grande, que eles se alteram emocionalmente com qualquer tipo de dor torácica. Em alguns, torna-se difícil diferenciar a dor precordial isquêmica da dor psicogênica.

Explica-se este fato pelo significado simbólico do coração na cultura ocidental, considerado a sede do amor, das emoções e da própria vida. O conhecimento da existência de uma lesão cardíaca ou o simples medo de ter uma doença no coração pode desencadear profundas alterações na mente de qualquer um de nós, pois, mais que o comprometimento anômico deste órgão, o que nossa mente passa a alimentar é o receio, mas em nível do inconsciente, em que adquire especial importância o significado simbólico do coração.

► **Palpitações.** Palpitações significam percepção incômoda dos batimentos cardíacos, sendo relatadas pelos pacientes de diferentes maneiras, tais como “batimentos mais fortes”, “falhas”, “arrancos”, “paradas”, “tremor no coração”, “coração deixando de bater”, “coração aos pulos”, além de outras.

Cumprе salientar que a percepção incômoda dos batimentos cardíacos (palpitações) nem sempre significa alterações do ritmo cardíaco (arritmia) (Quadro 50.2).

As palpitações são contrações cardíacas mais fortes e mais intensas, lentas ou rápidas, rítmicas ou arrítmicas, decorrentes de transtornos do ritmo ou da frequência cardíaca, incluindo todas as manifestações de taquicardia, pausas compensadoras, aumento do débito cardíaco, estados hipercinéticos, hipertro-

**Quadro 50.2** Causas de palpitação.

#### Cardíacas

- Arritmias
- Insuficiência cardíaca
- Miocardites
- Miocardiopatias

#### Não cardíacas

- Hipertensão arterial
- Hipertireoidismo
- Anemia
- Esforço físico
- Emoções
- Síndrome do pânico
- Tóxicas (medicamentos, café, tabaco, drogas ilícitas)



fia ventricular, início súbito de uma bradicardia causada por bloqueio completo.

As palpitações aparecem, também, em indivíduos normais, após exercício físico ou emoções; elas devem ser analisadas quanto a frequência, ritmo, horário de aparecimento, modo de instalação e desaparecimento, isto é, se têm início e término súbitos. Convém indagar, também, quanto ao uso de chá, café, refrigerantes à base de cola, tabaco e drogas, principalmente cocaína e anfetaminas.

Há 3 tipos principais de palpitações – as **palpitações de esforço**, as que traduzem **alterações do ritmo cardíaco** e as que acompanham os **transtornos emocionais** (Quadro 50.2).

As palpitações de esforço ocorrem durante a execução de esforço físico e desaparecem com o repouso. Nos cardíacos, têm o mesmo significado da dispneia de esforço, sendo comum ocorrerem conjuntamente. Também com relação às palpitações, é necessário caracterizar a magnitude do esforço, habitualmente escalonado em grandes, médios e pequenos esforços. Na insuficiência cardíaca, as palpitações, assim como a dispneia, iniciam-se de modo súbito, logo ao se fazer um esforço físico, e desaparecem com o repouso, de maneira gradual e lenta. De maneira geral, os pacientes relatam batimentos rítmicos, enérgicos e rápidos.

As palpitações decorrentes de alterações do ritmo cardíaco são descritas pelos pacientes com expressões ou comparações que possibilitam ao médico presumir o tipo de arritmia. Assim, o relato de “falhas”, “arrancos” e “tremor” indica quase sempre a ocorrência de extrassístoles. Aliás, nesta condição, o paciente percebe mais o batimento pós-extrassistólico do que a contração prematura. De outro modo, a sensação de que o coração “deixa de bater” corresponde quase sempre à pausa compensadora.

Extrassístoles “em salvas” são descritas como “disparos do coração”, com curta duração.

Quando têm início e fim súbitos, costumam ser indicativas de taquicardia paroxística, enquanto as que apresentam início súbito e fim gradual sugerem taquicardia sinusal ou estado de ansiedade. O relato de taquicardia com batimentos irregulares pode levantar a suspeita de fibrilação atrial.

Alguns pacientes contam suas pulsações nas crises de palpitações e esta informação pode ser bastante útil, pois uma frequência cardíaca entre 100 e 150 bpm é mais comum na taquicardia sinusal, enquanto uma frequência acima de 150 bpm levanta a possibilidade de taquicardia paroxística.

As palpitações constituem queixa comum dos pacientes com transtornos emocionais, podendo fazer parte, juntamente com a precordialgia e a dispneia suspirosa, da síndrome de astenia neurocirculatória ou neurose cardíaca, cuja origem reside nas agressões emocionais sofridas nos primeiros anos de vida (castigo, medo, ameaças) ou nas dificuldades e desajustes ocorridos na vida adulta, incluindo carência afetiva, desajuste conjugal, problemas econômicos, insatisfação sexual.

A perda de um membro da família ou de um amigo por doença do coração pode desencadear o quadro de astenia neurocirculatória, principalmente em pacientes que sofrem de ansiedade ou de depressão. Cumpre ressaltar que as palpitações de causa emocional costumam ser desencadeadas por agressões emocionais e, muitas vezes, acompanham-se de sudorese, desmaio, dormências, além de outros distúrbios neurovegetativos.

► **Dispneia.** Na linguagem leiga, a dispneia recebe a designação de cansaço, canseira, falta de ar, fôlego curto, fadiga ou respiração difícil. Primeiramente, é preciso diferenciá-la da astenia e da fatigabilidade, o que se consegue ao perguntar aos pacientes as características de sua queixa.

A dispneia é um dos sintomas mais importantes dos portadores de cardiopatia e significa a sensação consciente e desagradável do ato de respirar. Semiologicamente, apresenta-se de 2 maneiras: uma subjetiva, que é a dificuldade respiratória sentida pelo paciente, e outra objetiva, que se evidencia pela aceleração dos movimentos respiratórios (taquipneia) e pela participação ativa da musculatura acessória da respiração (músculos do pescoço na inspiração e músculos abdominais na expiração).

A dispneia em paciente com lesão cardíaca indica congestão pulmonar. É necessário ter em mente todas as principais causas de dispneia para que seja feito o diagnóstico diferencial a partir de suas características semiológicas (Quadro 50.3).

A dispneia da insuficiência ventricular esquerda apresenta características quanto ao tempo de duração, evolução, relação com esforço e posição adotada pelo paciente.

A análise da sua relação com esforços deve levar em conta as atividades habitualmente exercidas pelo paciente. Deste modo, um trabalhador braçal entende por exercício pesado “algo” diferente do que é entendido por uma pessoa de vida sedentária. Uma anamnese adequada esclarece essas particularidades.

Os dados anamnésicos possibilitam reconhecer os seguintes tipos de dispneia: **dispneia de esforço**, **dispneia de decúbito** (ortopneia), **dispneia paroxística noturna** e **dispneia periódica** ou de **Cheyne-Stokes**.

A **dispneia de esforço** é o tipo mais comum na insuficiência ventricular esquerda; conforme sua denominação, aparece quando o paciente executa esforço físico.

De conformidade com o tipo de exercício, ela é classificada em dispneia aos grandes, médios e pequenos esforços. A diferença fundamental entre a dispneia de esforço de uma pessoa normal e a de um cardiopata está no grau de atividade física necessário para produzir a dificuldade respiratória. Assim, quando um cardiopata relata dispneia aos grandes esforços, significa que passou a ter dificuldade respiratória ao executar uma atividade que anteriormente realizava sem qualquer

#### Quadro 50.3 Causas de dispneia.

- Obstrução das vias respiratórias superiores
- Deformidade torácica (escoliose, cifoescoliose)
- Lesões traumáticas da parede do tórax
- Bronquites
- Asma brônquica
- Enfisema pulmonar
- Pneumonias
- Pneumoconiose
- Micose pulmonar
- Fibrose pulmonar
- Neoplasias broncopulmonares
- Embolia e infarto pulmonar
- Derrame pleural
- Atelectasia
- Pneumotórax
- Tumores do mediastino
- Estenose mitral
- Insuficiência ventricular esquerda
- Anemia
- Obesidade
- Ansiedade



desconforto. Por exemplo, subir escadas que antes era feito sem dificuldade passa a provocar falta de ar; além disso, não é capaz de andar depressa ou caminhar em uma rampa, executar trabalho costumeiro ou praticar um esporte para o qual estava treinado.

A dispneia aos médios esforços surge durante a realização de exercícios físicos de intensidade mediana, tais como andar em local plano a passo normal ou subir alguns degraus, mesmo devagar.

A dispneia aos pequenos esforços ocorre durante a prática de exercícios físicos de pequena magnitude, como tomar banho, trocar de roupa, mudar de posição na cama. Às vezes, a dispneia aparece mesmo sem o indivíduo realizar exercícios físicos, bastando para desencadeá-la apenas o ato de falar.

A evolução da dispneia de esforço da insuficiência ventricular esquerda caracteriza-se por ser de rápida progressão, passando dos grandes aos pequenos esforços em curto período de tempo. Este tipo de evolução a diferencia da dispneia que ocorre nas enfermidades pulmonares e nas anemias, condições em que a dispneia agrava-se lentamente ou é estacionária.

A dispneia de decúbito surge quando o paciente se põe na posição deitada. Para minorá-la, o paciente eleva a cabeça e o tórax, usando 2 ou mais travesseiros; às vezes, inconscientemente, adota a posição semissentada ao dormir. Em fase mais avançada, quando a dispneia se torna muito intensa, o paciente é forçado a sentar-se na beira do leito (**ortopneia**), com as pernas para fora, quase sempre fletindo a cabeça para frente e segurando com as mãos as bordas do colchão, para ajudar o trabalho da musculatura acessória da respiração. A causa da dispneia de decúbito é o aumento da congestão pulmonar nesta posição pelo maior fluxo de sangue proveniente dos membros inferiores e do leito esplâncnico. Este tipo de dispneia aparece tão logo o paciente se deita, o que a diferencia da dispneia paroxística noturna.

A **dispneia paroxística** ocorre com mais frequência à noite, justificando, por isso, a denominação de “dispneia paroxística noturna”. Sua característica principal consiste no fato de o paciente acordar com intensa dispneia, a qual se acompanha de sufocação, tosse seca e opressão torácica, sendo obrigado a sentar-se na beira do leito ou levantar-se da cama. Durante a crise dispneica, pode haver broncospasmo, responsável pelo aparecimento de sibilos, cuja causa provável é a congestão da mucosa brônquica. Nessas condições, costuma ser chamada de **asma cardíaca**. Ao examinar o paciente durante a crise dispneica, nota-se pele fria e pálida, às vezes cianótica, tórax expandido, sudorese e taquicardia.

Nas crises mais graves de dispneia paroxística noturna, além da intensa dispneia, há também tosse com expectoração espumosa – branca ou rosada –, cianose, respiração ruidosa pela ocorrência de sibilos e estertores. Este conjunto de sintomas e sinais caracteriza o **edema agudo do pulmão**.

Os pacientes que apresentam falência ventricular esquerda aguda, como a causada por um infarto agudo do miocárdio, ou que têm uma obstrução no nível da valva mitral – estenose mitral – são os mais propensos a desenvolver um quadro de edema agudo do pulmão.

Isso se dá devido ao aumento da pressão no átrio esquerdo, que ocorre nessas 2 afecções, que se transmite às veias pulmonares, tal como em um sistema de vasos comunicantes, aumentando a pressão nos capilares pulmonares e ocasionando transudação de líquido para o interstício, que, se ocorrer rapidamente, configura o quadro de edema agudo do pulmão.

A **dispneia periódica** ou de **Cheyne-Stokes** caracteriza-se por períodos de apneia, seguidos de movimentos respiratórios, superficiais a princípio, mas que se tornam cada vez mais profundos, até chegar a um máximo; depois, diminuem paulatinamente de amplitude até uma nova fase de apneia, após o que se repetem os mesmos fenômenos. As pausas de apneia têm duração variável de 15 a 30 segundos, podendo alcançar até 60 segundos. Quando isso acontece, o enfermo apresenta-se em estado de torpor, sonolento ou inconsciente, as pupilas se contraem (miose), podendo aparecer cianose ao término da fase de apneia.

A dispneia periódica surge de preferência nos portadores de enfermidades cardiovasculares, destacando-se hipertensão arterial, insuficiência ventricular esquerda e doença arterial coronariana, mas aparece, também, em pacientes com afecções do tronco cerebropinal, hipertensão intracraniana, hemorragia cerebral, uremia, intoxicação por barbitúricos ou morfina.

Crianças saudáveis e pessoas idosas podem apresentar, durante o sono, este tipo de respiração.

O mecanismo de respiração periódica é o seguinte: durante a fase de apneia, ocorre uma gradativa diminuição da tensão de  $O_2$  junto com aumento da tensão de  $CO_2$ . A tensão de  $CO_2$  passa a aumentar progressivamente até estimular o centro respiratório. A estimulação súbita e enérgica deste centro, decorrente da hipoxemia e do aumento do  $CO_2$ , produz a hiperpneia, que, por sua vez, determina queda no nível de  $CO_2$  e aumento da oxigenação arterial, chegando a um nível em que são insuficientes para estimular o centro respiratório, o qual deixa de emitir estímulos que provoquem movimentos respiratórios. Isso dura certo período de tempo até que se alterem novamente os níveis de  $O_2$  no sangue.

Todos os tipos de dispneia que aparecem na insuficiência ventricular esquerda acompanham-se de elevação da pressão nos vários segmentos do leito vascular pulmonar, que é secundária ao aumento de pressão no átrio esquerdo. A pressão elevada nas veias e nos capilares pulmonares provoca transudação de líquido para o espaço intersticial, resultando na congestão pulmonar. Assim, a congestão pulmonar é a causa básica da dispneia dos pacientes com cardiopatia.

Considerando que os pulmões situam-se em uma cavidade circunscrita por paredes osteomusculares com capacidade limitada de expansão, será fácil compreender que o aumento de líquido nos pulmões determina redução do seu conteúdo aéreo, da capacidade pulmonar total e da capacidade vital.

Além disso, o aumento da repleção vascular provoca uma rigidez do parênquima pulmonar que diminui sua expansibilidade, constituindo um importante fator na fisiopatologia da dispneia cardíaca.

Cumpramos ressaltar, ainda, que o edema intersticial e a congestão pulmonar crônica desencadeiam uma proliferação difusa do tecido conjuntivo que também diminui a expansibilidade pulmonar; sua diminuição, por sua vez, aumenta o esforço respiratório e reduz a reserva ventilatória, tanto a expiratória como a inspiratória.

Nota-se, finalmente, que o edema intersticial e a fibrose decorrente da congestão dificultam progressivamente a difusão dos gases no nível da membrana alveolocapilar.

A dispneia dos cardíacos costuma estar associada à taquipneia, em consequência da diminuição da expansibilidade pulmonar e da exaltação do reflexo de Hering-Breuer, em virtude de intensos impulsos aferentes vagais originados no parênquima pulmonar congesto.



**Quadro 50.4** Classificação dos cardiopatas de acordo com a capacidade funcional do coração (NYHA).

Classe I	Pacientes com doença cardíaca, porém sem limitação de atividade física. A atividade física ordinária não provoca dispneia, fadiga exagerada, palpitação e nem angina de peito
Classe II	Pacientes com doença cardíaca e que apresentam alguma limitação às atividades físicas. Estes pacientes sentem-se bem em repouso, mas a atividade física comum provoca dispneia, fadiga, palpitação ou angina de peito
Classe III	Pacientes com doença cardíaca e que apresentam acentuada limitação nas atividades físicas. Eles se sentem bem em repouso, porém pequenos esforços provocam dispneia, fadiga, palpitação ou angina de peito
Classe IV	Pacientes com doença cardíaca e que são incapazes de exercer qualquer atividade física. Os sintomas de dispneia, fadiga, palpitação ou angina de peito existem mesmo em repouso e se acentuam com qualquer atividade

O trabalho exagerado da musculatura respiratória com maior consumo de oxigênio também contribui para o aumento das incursões respiratórias.

Tal é a importância da dispneia nos cardiopatas que a avaliação da capacidade funcional destes pacientes costuma ser feita tomando-a como principal referência ao lado da fadiga e das palpitações. Segundo os critérios da *New York Heart Association* (NYHA), a capacidade funcional dos cardíacos pode ser escalonada em 4 classes, conforme se vê no Quadro 50.4.

► **Tosse e expectoração.** A tosse é um sintoma frequente na insuficiência ventricular esquerda, constituindo um mecanismo de valor na manutenção da permeabilidade da árvore traqueobrônquica nos casos em que houver aumento de secreções.

É um ato reflexo que se inicia por uma inspiração profunda à qual se segue o fechamento da glote, com aproximação das cordas vocais, que determina grande retenção de ar nos pulmões. Posteriormente, ocorre uma brusca contração da musculatura expiratória, em especial dos músculos da parede abdominal, com deslocamento do diafragma em sentido ascendente, o qual se contrai violentamente.

A tosse da insuficiência ventricular esquerda é seca e mais intensa à noite, podendo ser muito incômoda.

Sua causa é a congestão pulmonar; por isso, ela quase sempre está associada à dispneia.

No edema pulmonar agudo, a tosse acompanha-se de expectoração espumosa de cor rósea.

Nos aneurismas da aorta, pericardite e grande dilatação do átrio esquerdo, podem ocorrer acessos de tosse por compressão brônquica, irritação do vago ou do ramo recorrente.

**Expectoração** é o produto eliminado por intermédio da tosse, procedente das vias respiratórias. Cumpre notar que as crianças não conseguem eliminar o escarro e, por isso, elas o deglutem, eliminando-o, às vezes, pelo vômito.

A expectoração dos pacientes com insuficiência ventricular esquerda é do tipo serosa, de pouca consistência, contém ar e é rica em albumina, que lhe confere aspecto espumoso, podendo ser abundante.

Sua principal causa é o edema agudo pulmonar. Como o líquido que inunda os alvéolos não é formado unicamente por plasma, pois contém hemácias, a expectoração pode adquirir aspecto hemoptoico.

A congestão pulmonar torna este órgão campo propício para implantação de infecção bacteriana. Deste modo, a ocorrência de expectoração mucopurulenta – de cor amarelada ou esverdeada – deve despertar a suspeita de bronquite ou broncopneumonia.

A expectoração de sangue nos pacientes cardíacos pode decorrer dos seguintes mecanismos: passagem de glóbulos vermelhos de vasos pulmonares congestionados para os alvéolos, como ocorre no edema pulmonar agudo; ruptura de vasos

endobronquiais dilatados, que fazem conexão entre a circulação venosa brônquica e a pulmonar, como acontece na estenose mitral; e necrose hemorrágica dos alvéolos, nos casos de infarto pulmonar.

No diagnóstico diferencial da tosse e da expectoração, devem entrar várias afecções do sistema respiratório (Quadro 50.5) (ver Capítulo 39, *Exame Clínico*).

► **Sibilância, chieira ou chiado.** Sibilância, chieira, chiado ou “pieira”, como costumam dizer os pacientes, significa o aparecimento de um ruído junto com a respiração, a qual quase sempre se torna difícil. Este chiado traduz a passagem de ar, em alta velocidade, através de vias respiratórias estreitadas. À ausculta, é possível encontrar expiração prolongada e sibilos.

O sibilo é um som musical, contínuo, prolongado, predominantemente expiratório, e pode ocorrer também durante a inspiração. Este ruído é mais frequente na asma brônquica, na bronquite crônica e no enfisema pulmonar; contudo, pode ocorrer na dispneia paroxística noturna e na asma cardíaca, quando a congestão pulmonar se acompanha de broncospasmo.

**Quadro 50.5** Causas de tosse.

- Adenoides
- Sinusites
- Amigdalites
- Faringites
- Laringites
- Traqueítes
- Bronquites
- Bronquiectasias
- Asma brônquica
- Pneumonias
- Abscesso pulmonar
- Pleurites
- Tuberculose pulmonar
- Câncer do pulmão
- Embolia pulmonar
- Infarto pulmonar
- Pneumoconiose
- Megaesôfago
- Refluxo gastroesofágico
- Insuficiência ventricular esquerda
- Estenose mitral
- Corpos estranhos
- Tumores do mediastino
- Irritação do canal auditivo externo
- Tensão nervosa (tosse psicogênica)
- Medicamentos (inibidores da ECA)



A expiração prolongada e os sibilos da insuficiência ventricular esquerda são produzidos por edema da mucosa brônquica, que é a causa do estreitamento das vias respiratórias. Outro mecanismo provável é a broncoconstrição reflexa.

Para o diagnóstico diferencial entre asma brônquica e asma cardíaca, destacam-se os seguintes elementos: a asma cardíaca costuma surgir na posição deitada e melhora quando o paciente senta-se ou fica de pé, sendo acompanhada por taquicardia, ritmo de galope e estertores finos nas bases pulmonares; na asma brônquica, a dispneia não é aliviada pela mudança de posição, os sibilos são disseminados e predominam sobre os estertores. No exame clínico do paciente como um todo, encontram-se dados que possibilitam este diagnóstico diferencial. Caso persistam dúvidas, a radiografia simples do tórax é um recurso de grande valor, pois torna possível evidenciar a congestão pulmonar, que é o substrato anatomopatológico principal da asma cardíaca, enquanto, na asma brônquica, encontra-se hiperinsuflação pulmonar.

► **Hemoptise.** Hemoptise é a expectoração ou eliminação de sangue pelas vias respiratórias, procedente da traqueia, dos brônquios ou pulmões (Quadro 50.6).

Considera-se hemoptise a eliminação de mais de 2 mL de sangue, podendo, em certas situações, ser grande o volume de sangue, chegando a ser fatal em alguns casos.

Os pacientes costumam relatar este sintoma com a expressão “escarrar sangue”, mas eventualmente se referem como “vômito de sangue”. Uma investigação correta impedirá confundir a com o verdadeiro vômito de sangue, ou seja, a hematêmese.

A hemoptise pode ser precedida de sintomas prodrômicos, tais como calor retroesternal, prurido na laringe e sensação de gosto de sangue na boca.

A presença de sangue vermelho vivo, rutilante, arejado, sem restos alimentares, cuja eliminação acompanha-se de tosse – ainda que, às vezes, a hemoptise possa desencadear acessos de náuseas –, possibilita distinguir a hemoptise das hemorragias provenientes do nariz (epistaxe), da laringe, das gengivas e do trato gastrointestinal (hematêmese).

O sangue proveniente do trato gastrointestinal – esôfago, estômago e duodeno – pode ser eliminado como sangue vivo, do mesmo modo que ocorre nas varizes esofágicas, úlcera pép-

tica, gastrites agudas e neoplasias, ou como sangue coagulado, “digerido” e de cor escura (podendo ter aspecto de “borra de café”). Na hematêmese, os sintomas prodrômicos são as náuseas e o mal-estar epigástrico.

Suas características semiológicas proporcionam pistas que viabilizam esclarecer se a causa é uma doença cardíaca ou pulmonar. Assim, quando hemoptise é acompanhada de expectoração espumosa e rósea, a causa é edema pulmonar agudo por insuficiência ventricular esquerda; expectoração “cor de tijolo” indica pneumonia pneumocócica; raia de sangue recobrindo grumos de muco aparecem nas bronquites e nas hemorragias das neoplasias brônquicas; sangue escuro, misturado com expectoração mucosa, com o aspecto de “geleia de framboesa”, é observado no infarto pulmonar e na pneumonia necrosante; hemoptise volumosa com sangue vivo, brilhante, rutilante, indica ruptura de vasos bronquiais.

Mesmo em pacientes com enfermidade cardíaca, é necessário fazer o diagnóstico diferencial com bronquiectasia, tuberculose e carcinoma brônquico, pois hemoptise ocorre com frequência nestas afecções.

► **Síncope e lipotímia (desmaio).** Desmaio é a perda súbita e transitória da consciência e do tônus muscular postural (síncope). Nem sempre, contudo, o sintoma ocorre de maneira completa, podendo ser parcial a perda da consciência (pré-síncope ou lipotímia).

Pode ser de origem psicogênica (impactos emocionais, medo intenso) ou por redução aguda, mas transitória, do fluxo sanguíneo cerebral.

Quase sempre o quadro evolui rapidamente para a recuperação da consciência, pois, se não houver melhora da perfusão cerebral, sobrevirá à morte em curto período de tempo.

O desmaio por alteração quantitativa da circulação cerebral pode ser consequência de transtornos do ritmo cardíaco e da condução do estímulo, diminuição do débito cardíaco, perturbação dos mecanismos vasomotores, redução do retorno venoso e do volume sanguíneo circulante (hipovolemia). Outras alterações da irrigação cerebral ocorrem nas desordens metabólicas, como a hipoglicemia, ou refletem uma disfunção cerebral, como na síndrome do seio carotídeo.

A maior parte das crises de desmaio (crises vasovagais ou síncope vasodepressiva) ocorre quando o indivíduo está de pé, e são acompanhadas de queda da pressão arterial.

Deste modo, podem-se agrupar as causas de desmaio em “cardíacas” e “extracardíacas”.

#### I. Causas cardíacas (diminuição do fluxo sanguíneo cerebral)

- A. Arritmias e transtornos da condução
  - Bradiarritmias (bloqueio atrioventricular)
  - Taquiarritmias (taquicardia paroxística)
- B. Diminuição do débito cardíaco
  - Insuficiência cardíaca aguda (infarto agudo do miocárdio)
  - Obstrução do fluxo sanguíneo pulmonar
  - Tetralogia de Fallot
  - Hipertensão pulmonar primária
  - Estenose pulmonar
  - Embolia pulmonar
- C. Regulação vasomotora anormal
  - Estenose aórtica
  - Hipotensão postural ou ortostática
- D. Diminuição mecânica do retorno venoso
  - Mixoma atrial
  - Trombose de prótese valvar cardíaca
- E. Hipovolemia aguda

**Quadro 50.6** Causas de hemoptise.

- Tuberculose
- Bronquites
- Bronquiectasias
- Pneumonias
- Micoses pulmonares
- Abscesso pulmonar
- Câncer do pulmão
- Traumatismo torácico
- Embolia pulmonar
- Infarto pulmonar
- Fístula arteriovenosa
- Doenças hemorrágicas
- Estenose mitral
- Insuficiência ventricular esquerda
- Leucemias
- Corpo estranho
- Medicamentos (anticoagulante)



## II. Causas extracardíacas

## A. Metabólicas

Hipoglicemia

Alcalose respiratória por hiperventilação

Hipoxia

## B. Síncope neurogênica

Síndrome do seio carotídeo

Síncope vasovagal

Síncope da “micção”

Neuralgia glossofaríngea

Epilepsia

## C. Obstruções “extracardíacas” do fluxo de sangue

Aterosclerose cerebral e de vasos da crossa da aorta

Reflexo da tosse

Compressão torácica

Tamponamento cardíaco

Manobra de Valsalva

## D. Psicogênica

A investigação diagnóstica em paciente que teve desmaio compreende a análise do episódio em si – tempo de duração, ocorrência ou não de convulsão, incontinência fecal ou urinária, mordedura da língua, sudorese e palidez –, bem como eventuais sintomas precedendo-o e manifestações surgidas após a recuperação da consciência. É necessário também investigar as condições gerais do doente, o tempo decorrido desde a última alimentação, o grau de tensão emocional, a posição do corpo, a atitude do indivíduo no momento da crise, a execução de esforço físico ou mudança súbita na posição do corpo, a temperatura ambiente, a ocorrência doença recente ou prévia (Quadro 50.7).

Dentre as eventualidades que podem preceder o desmaio, destacam-se: irregularidades do ritmo cardíaco, dor anginosa, auras, parestias, parestesias, incoordenação, vertigem ou movimentos involuntários.

Na maioria das vezes, o episódio sincopal se inicia com sensação de fraqueza, tonturas, sudorese e palidez; outras vezes, ocorre subitamente sem manifestações prodrômicas.

Na síncope, a pressão arterial cai rápida e intensamente, a frequência cardíaca diminui e a respiração torna-se irregular.

No período pós-sincopal, pode haver confusão mental, cefaleia, tonturas e mal-estar, mas o paciente pode voltar a si sem sentir praticamente nada.

**Causas cardíacas.** Os transtornos do ritmo ou da condução do estímulo podem causar síncope quando houver bradicardia

com frequência menor que 30 a 40 bpm ou taquicardia com frequência acima de 150 bpm.

A síncope bradicárdica clássica, denominada síndrome de Stokes-Adams, caracteriza-se por perda da consciência, acompanhada de convulsões. É provocada por parada cardíaca, bradicardia acentuada, taquicardia intensa, *flutter* ou fibrilação ventricular, que impossibilitam uma adequada perfusão cerebral. A síndrome de Stokes-Adams é muito frequente nos portadores de cardiopatia chagásica crônica com bloqueio atrioventricular de 2º ou 3º grau.

A síndrome pode ter início com tonturas, sensação vertiginosa e escurecimento visual, sobrevivendo a seguir perda da consciência, convulsões, eliminação involuntária de fezes e urina, podendo ocorrer parada respiratória. Às vezes, a função circulatória se recupera em alguns segundos, mas tal não ocorrendo, a morte sobrevém.

A sequência cronológica dos eventos nesta síndrome costuma ser da seguinte maneira: a tontura surge 2 a 5 segundos após a ocorrência da arritmia; 10 a 15 segundos após, ocorre perda da consciência; 20 a 40 segundos depois, as convulsões. Se a parada cardíaca dura mais de 1 min, ocorre parada respiratória, sobrevivendo a morte em 1 a 3 min após o início do quadro.

As taquiarritmias supraventriculares – taquicardia atrial, fibrilação atrial –, ao diminuírem o fluxo cerebral, causam isquemia cerebral manifestada por tonturas, lipotimia, paralisias focais e transitórias, confusão mental e conduta anormal.

Excepcionalmente, a insuficiência cardíaca é capaz de reduzir o fluxo sanguíneo cerebral a ponto de produzir sintomas.

Isso pode ocorrer na insuficiência ventricular esquerda aguda após infarto agudo do miocárdio e nos casos de insuficiência cardíaca terminal. A perda da consciência pode ser resultado também da obstrução súbita de um orifício valvar por mixoma de átrio esquerdo, trombose de uma prótese valvar e embolia pulmonar.

Na hipertensão arterial e na hipotensão postural, pode ocorrer desmaio, especialmente quando a elevação ou a queda dos níveis tensionais se faz bruscamente.

A anoxia cerebral também pode determinar síncope, mesmo quando o fluxo cerebral é normal, bastando que a saturação de O<sub>2</sub> no sangue seja baixa. É o que ocorre na tetralogia de Fallot, cardiopatia em que a redução do fluxo pulmonar, a mistura do sangue entre os ventrículos e a saída do sangue pela aorta biventricular reduzem o conteúdo de oxigênio no

**Quadro 50.7** Contribuição da anamnese na elucidação da causa da síncope.

Tipo de início	Súbito Rápido, com sinais premonitórios Gradual	Causas neurológicas, arritmias cardíacas Vasovagal, neurológico (áurea) Hiperventilação, hipoglicemia
Posição do paciente no início	Levantando Após muito tempo em pé Qualquer posição	Hipotensão ortostática Vasovagal Arritmias, causas neurológicas, hipoglicemia, hiperventilação
Condições que precedem a crise	Uso de medicamentos Dor intensa, tensão emocional Movimento da cabeça e pescoço Exercício Exercício de extremidades superiores	Hipotensão ortostática (anti-hipertensivos), hipoglicemia (insulina) Vasovagal, hiperventilação Hipersensibilidade do seio carotídeo Obstrução na via de saída do ventrículo esquerdo Roubo de subclávia
Eventos associados	Incontinência, mordida na língua, lesões corporais	Causas neurológicas
Recuperação da consciência	Lenta Rápida	Causas neurológicas Todas as outras



sangue. A anoxia é agravada ainda mais com os exercícios, por haver aumento na desoxigenação periférica.

Na estenose aórtica, a perda da consciência ocorre em razão de um baixo débito cardíaco e desvio do sangue para os músculos esqueléticos.

**Causas extracardíacas.** As causas extracardíacas incluem a síncope neurogênica, a hipotensão postural, a síndrome do seio carotídeo, a síncope pós-tosse, a síncope pós-micção, a alcalose respiratória por hiperventilação e a hipoglicemia.

A **síncope neurogênica** é o tipo mais comum de desmaio, podendo ser desencadeada por impacto emocional, visão de sangue, dor intensa, lugar fechado e ambiente quente. Uma de suas principais características é a rápida recuperação ao se deitar o paciente. Em geral, dura poucos segundos, raramente prolonga-se por alguns minutos.

A perda da consciência pode ocorrer abruptamente ou ser precedida de sensação de mal-estar geral, fraqueza, tonturas, palidez, sudorese, bocejos, desconforto abdominal ou náuseas. O pulso e a pressão arterial podem estar elevados, caindo gradativamente, sem chegar a níveis abaixo do normal.

Admite-se que o mecanismo da síncope neurogênica é o desvio do sangue para os músculos, em consequência de queda da resistência periférica por vasodilatação. Do ponto de vista neurovegetativo, há inibição generalizada do tônus simpático com aumento relativo da atividade vagal. Por isso, costuma ser designada de síncope “vasovagal”.

A **hipotensão postural** caracteriza-se por acentuada queda tensional quando o paciente se levanta do leito e adota a posição de pé. Pode ocorrer em indivíduos normais que permanecem de pé durante muito tempo, em uma posição fixa (soldado em posição de sentido).

Costuma ser observada após exercícios físicos exaustivos, inanição, enfermidades prolongadas, desequilíbrio hidroeletrolítico com depleção de sódio e potássio, grandes varizes nos membros inferiores. Em todas essas condições, a causa da síncope é o acúmulo de sangue nos vasos dos membros inferiores.

Atualmente, uma das causas mais frequentes de hipotensão postural é o uso de medicamentos anti-hipertensivos, principalmente os diuréticos e os bloqueadores simpáticos.

Há um tipo especial de hipotensão postural, cuja característica é o caráter crônico e recidivante, podendo ser primária (idiopática) ou estar associada a várias doenças, incluindo insuficiência suprarrenal, diabetes, síndrome de má absorção, insuficiência cardíaca grave, pericardite constrictiva e estenose aórtica. O quadro clínico é constituído de uma tríade: **anidrose**, **impotência sexual** e **hipotensão ortostática**. É mais frequente em homens de 40 a 70 anos de idade. Quando o paciente se põe de pé, há uma rápida e progressiva queda da pressão arterial, acompanhada de fraqueza, tonturas, borramento visual e síncope.

A falta de suor (anidrose) pode ser parcial ou total, em partes do corpo ou em todo ele. Nictúria e incontinência urinária acompanham a impotência sexual. Este tipo de hipotensão postural é devido a um transtorno da inervação autonômica.

A **síndrome do seio carotídeo** é uma entidade rara que se caracteriza por queda da pressão arterial e acentuada bradicardia após estimulação do seio carotídeo. Clinicamente, o paciente apresenta tonturas, escurecimento visual, cefaleia e desmaio.

Na **síncope pós-tosse**, os acessos podem causar hipotensão reflexa e bradicardia, que se acentuam pelo menor retorno venoso produzido pelo aumento da pressão intratorácica.

Na **síncope pós-micção**, a vasodilatação pode produzir uma hipotensão súbita e colapso, ao urinar ou depois, logo após levantar-se de decúbito prolongado.

**Hiperventilação com alcalose respiratória** ocorre principalmente em mulheres jovens, tensas e ansiosas. Os sintomas são dormência nas extremidades, ao redor da boca e região peitoral, confusão mental e, às vezes, tetania.

O mecanismo da síncope por hiperventilação é a redução do fluxo sanguíneo cerebral por aumento do fluxo sanguíneo periférico, no território esplâncnico e muscular, devido a uma vasodilatação, resultando em hipotensão.

A **hipoglicemia** pode determinar desmaio especialmente em indivíduos diabéticos que receberam doses de insulina acima das suas necessidades, em portadores de neoplasias de células insulares (insulinoma), de insuficiência hepática e da doença de Addison. A hipoglicemia funcional por jejum prolongado raramente causa perda da consciência, manifestando-se por palpitação, sudorese fria, tonturas, confusão mental e comportamento anormal. Quando o intervalo entre as refeições é muito longo, mesmo os indivíduos normais apresentam fraqueza e tremores.

► **Alterações do sono.** A **insônia** é um sintoma frequente nos pacientes com insuficiência ventricular esquerda. Em alguns indivíduos, nos quais a dispneia de Cheyne-Stokes representa sintoma dominante da insuficiência ventricular esquerda, pode haver dificuldade para dormir justamente porque este tipo de dispneia predomina ou se acentua no período noturno.

Na insuficiência cardíaca grave, a insônia é acompanhada de excitação e obnubilação, alternando-se com períodos de sonolência e prostração.

A causa é a estase sanguínea encefálica, com edema cerebral e hipertensão do líquido cefalorraquidiano, além de anoxia dos neurônios cerebrais, relacionada com a diminuição do fluxo sanguíneo cerebral.

Sono inquieto e pesadelos também podem ser observados na insuficiência ventricular esquerda.

► **Cianose.** **Cianose** significa coloração azulada da pele e das mucosas, em razão do aumento da hemoglobina reduzida no sangue capilar, chegando a 5 g por 100 mL. A quantidade normal de hemoglobina reduzida é de 2,6 g por 100 mL. É óbvio, portanto, que os pacientes intensamente anêmicos nunca apresentarão cianose, porque não haveria hemoglobina reduzida suficiente para produzir cianose, mesmo que a tensão de oxigênio sanguíneo permanecesse relativamente alta.

A cianose é um sinal importante de enfermidade cardíaca, principalmente na infância, podendo ser descoberta pelo próprio paciente ou pela família. No entanto, a modificação na coloração da pele nem sempre é notada pelos pacientes e familiares.

O grau da cianose e a coloração cianótica podem ser variáveis. Em alguns enfermos, a coloração da mucosa é ligeiramente azulada, sem mudança na cor da pele; em outros, a cor dos tegumentos pode ser azul-clara ou lilás intenso. Na cianose grave, as mucosas são quase negras.

O exame do paciente deve ser feito à luz do dia, observando-se os lábios, a ponta do nariz, a região malar (bochechas), os lóbulos das orelhas, a língua, o palato, a faringe e as extremidades das mãos e dos pés.

A pigmentação e a espessura da pele modificam o aspecto da cianose, podendo mascará-la completamente. A impregnação da pele por bilirrubina dificulta o reconhecimento da cianose. A inspeção deve ser feita nos lugares em que a pele é mais fina e em áreas ricas de capilares sanguíneos. Nos casos de cianose intensa, todo o tegumento cutâneo adquire tonalidade azulada ou mesmo arroxeada. Quando é discreta, restringe-se a determinadas regiões. Deve-se investigar se aparece ou piora após esforço físico.



A cianose é **generalizada** quando se observa no corpo todo e **localizada** quando se restringe a determinados segmentos corporais – apenas o segmento cefálico, um dos membros superiores ou um dos membros inferiores.

É importante identificar se é cianose generalizada ou segmentar porque o raciocínio clínico é completamente diferente em uma e outra situação.

Os pacientes cianóticos apresentam outros sintomas em razão de anoxia tecidual, tais como irritabilidade, sonolência, torpor, crises convulsivas, dor anginosa, hipocratismo digital, nanismo ou infantilismo.

Quanto à intensidade, é classificada em **leve**, **moderada** e **grave**, mas não há parâmetros fixos para caracterizar os vários graus de cianose. Somente a experiência dá ao examinador a capacidade para identificar se uma cianose é leve, moderada ou intensa.

No exame do paciente cianótico, certas características são importantes para o raciocínio diagnóstico, destacando-se as que se seguem:

- Na história clínica, tem importância a duração da cianose. Se ela estiver presente desde o nascimento, talvez seja graças a uma doença cardíaca congênita
- Presença ou ausência de hipocratismo digital, o qual consiste na deformidade dos dedos com aumento de volume, tornando-se globosos em formato de baqueta de tambor com unhas convexas em todos os sentidos, como vidro de relógio. O baqueteamento sem cianose é frequente em pacientes com endocardite infecciosa subaguda.

A combinação de cianose com baqueteamento é frequente em pacientes com certos tipos de cardiopatias congênitas e em doenças pulmonares (fibrose pulmonar, bronquiectasia, enfisema pulmonar, câncer broncogênico, fístula arteriovenosa pulmonar).

Há 4 tipos de cianose: **central**, **periférica**, **mista** e **por alterações da hemoglobina**.

A **cianose tipo central** é a mais frequente, podendo ocorrer nas seguintes condições:

- Diminuição da tensão de  $O_2$  no ar inspirado, como ocorre nas grandes altitudes
- Transtorno da ventilação pulmonar, incluindo obstrução das vias respiratórias pela ocorrência de neoplasias ou corpos estranhos, por aumento da resistência nas vias respiratórias, como ocorre na bronquite crônica, no enfisema pulmonar e na asma brônquica; paralisia dos músculos respiratórios (fármacos bloqueadores neuromusculares, miastenia *gravis*, poliomielite); depressão do centro respiratório (em razão de medicamentos depressores centrais); respiração dolorosa superficial (pleurites); atelectasia pulmonar (hidrotórax, pneumotórax)
- Transtorno da difusão. Por aumento na espessura da membrana alveolocapilar; infecções como pneumonia, bronquite crônica, fibrose pulmonar, congestão pulmonar
- Transtornos na perfusão em consequência de cardiopatias congênitas, grave insuficiência ventricular direita, embolias pulmonares, destruição da árvore vascular pulmonar
- Curto-circuito (*shunt*) de sangue, da direita para a esquerda, como se observa na tetralogia de Fallot, tronco comum, síndrome de Eisenmenger, transposição dos grandes vasos, atresia tricúspide, grandes comunicações interatriais e interventriculares com hipertensão pulmonar, fístulas vasculares pulmonares (hemangiomas).

A **cianose do tipo periférico** aparece em consequência da perda exagerada de oxigênio ao nível da rede capilar por estase

venosa ou diminuição funcional ou orgânica do calibre dos vasos da microcirculação.

Este tipo de cianose caracteriza-se por se apresentar em áreas distais como membros inferiores e sempre se acompanha de pele fria.

A causa mais comum de cianose periférica é a vasoconstrição generalizada em consequência da exposição ao ar ou à água fria.

Pode aparecer na insuficiência cardíaca congestiva (a estase venosa periférica retarda a circulação nos capilares que se encontram dilatados), no colapso periférico com diminuição do volume-minuto, ou pode depender de obstáculo na circulação de retorno, como ocorre na flebite ou na flebotrombose. Se o obstáculo estiver no mediastino (compressão mediastínica), haverá cianose no rosto, pescoço, braços e parte superior do tórax.

A cianose por transtornos vasomotores ocorre na doença de Raynaud e acrocianose (ver Capítulo 68, *Doenças da Microcirculação*).

A **cianose tipo mista** é assim chamada quando se associam os mecanismos responsáveis por cianose do tipo central com os do tipo periférico. Exemplo típico é a cianose da insuficiência cardíaca congestiva grave, na qual, além da congestão pulmonar que impede uma oxigenação adequada do sangue, há estase venosa periférica com grande perda de oxigenação.

A diferenciação entre a cianose do tipo central e a do tipo periférico pode apresentar dificuldade. O teste da água quente e a elevação do membro cianótico podem fazer desaparecer a cianose periférica. A cianose central diminui ou desaparece com a inalação de  $O_2$ .

A **cianose por alteração da hemoglobina** deve-se a alterações bioquímicas que impedem a fixação do oxigênio pelo pigmento. A existência de meta-hemoglobina dificulta a oxigenação porque estes derivados da hemoglobina não são facilmente dissociáveis, tendo perdido sua afinidade pelo oxigênio; produzem uma coloração azul-acinzentada. A meta-hemoglobina produz cianose quando alcança no sangue 20% da hemoglobina total. Essa alteração surge pela inalação ou ingestão de substâncias tóxicas que contêm nitritos, fenacetina, sulfanilamida, anilinas.

► **Edema.** As expressões “inchaço” e “inchume” são as mais usadas pelos pacientes para relatar este sintoma, mas elas podem designar, também, crescimento ou distensão do abdome (p. ex., “inchaço na boca do estômago”).

O **edema** é o resultado do aumento do líquido intersticial, proveniente do plasma sanguíneo. Embora possa haver edema intracelular, do ponto de vista semiológico, este termo refere-se ao extracelular ou intersticial.

Cumprе salientar que o peso corporal pode aumentar até 10% do peso total, mesmo sem o aparecimento de fôvea na pele. Aliás, aumento brusco de peso levanta a suspeita de retenção líquida, antes de o edema tornar-se clinicamente detectável.

O edema aparece em muitas enfermidades, podendo ser **localizado**, como acontece no edema angioneurótico ou inflamatório e na compressão de vasos linfáticos e venosos, ou **generalizado**, resultante de afecções cardíacas, renais, hepáticas, carenciais e do uso de medicamentos.

No edema generalizado, o acúmulo de líquido não se restringe ao tecido subcutâneo, podendo acumular-se, também, nas cavidades serosas, seja no abdome (ascite), no tórax (hidrotórax), no pericárdio (hidropericárdio) ou na bolsa escrotal.

Comprova-se a ocorrência de edema subcutâneo pela depressão, à qual se dá o nome de **fôvea**. A pele da região ede-



maciada torna-se lisa e brilhante quando o edema é recente; no entanto, se for de longa duração, a pele adquire o aspecto de “casca de laranja”, indicando espessamento com as retrações puntiformes correspondentes aos folículos pilosos.

A causa básica do edema cardíaco é a insuficiência ventricular direita por aumento da pressão hidrostática associado à retenção de sódio.

Primeiramente, localiza-se nos membros inferiores, pela ação da gravidade, iniciando-se em torno dos maléolos. À medida que vai progredindo, acomete pernas e coxas, podendo alcançar a raiz dos membros inferiores. É bilateral, podendo ser assimétrico, isto é, mais intenso em um dos membros inferiores, o que indica, quase sempre, a existência de outra doença associada, como, por exemplo, varizes ou trombose venosa em uma das pernas.

Além disso, por influência da gravidade, o edema cardíaco intensifica-se com o decorrer do dia, chegando à máxima intensidade no período da tarde; daí a denominação de edema vespertino. Diminui ou desaparece com o repouso noturno.

Com o agravamento da função cardíaca, o edema acomete o corpo todo, inclusive o rosto. A esta condição, denomina-se **anasarca**.

Nos pacientes que permanecem acamados, o edema localiza-se predominantemente nas regiões sacral, glútea e parede abdominal.

Quando sua origem é cardíaca, encontram-se outros sinais de insuficiência ventricular direita, ou seja, ingurgitamento das jugulares, refluxo hepatojugular e hepatomegalia.

Nos casos em que há lesão da valva tricúspide e na pericardite constritiva, a ascite predomina sobre o edema das extremidades.

Para se compreender os mecanismos de formação do edema, convém lembrar que o intercâmbio de líquido entre o compartimento extravascular e intravascular depende dos seguintes fatores: permeabilidade da membrana celular, pressão oncótica das proteínas, pressão hidrostática, fluxo linfático e osmolaridade intra e extravascular.

A fisiopatologia do edema cardíaco, como dos outros edemas, apresenta ainda aspectos não esclarecidos, embora se saiba que os mecanismos principais envolvem o equilíbrio que regula o intercâmbio de líquido, em nível capilar, entre o compartimento intravascular e o intersticial. Como se sabe, são três os fatores fundamentais que regulam este equilíbrio: o primeiro é a **pressão hidrostática**, que tende a expulsar água e eletrólitos do interior do lúmen capilar; o segundo é a **pressão oncótica** das proteínas circulantes, que se opõe à pressão hidrostática e que determina a retenção de líquidos no interior do lúmen vascular; constitui o terceiro fator a **permeabilidade capilar**, que se comporta como membrana semipermeável, ou seja, permeável à água e aos eletrólitos e impermeável às proteínas.

Na extremidade arterial do capilar, a pressão hidrostática é maior que a pressão oncótica, de modo que o líquido intravascular passa para o espaço intersticial. Em contrapartida, na extremidade venosa do capilar, sendo a pressão hidrostática menor que a pressão oncótica, ocorre reabsorção de líquido do espaço intersticial para o intravascular.

Este delicado balanço de forças faz com que haja permanente circulação de líquido no tecido intersticial em torno dos capilares, desde a extremidade arterial até a extremidade venosa.

Em condições normais, a pressão hidrostática e a pressão oncótica estão em perfeito equilíbrio dinâmico; no entanto, em condições patológicas, este equilíbrio é rompido.

Na insuficiência cardíaca direita, a elevação da pressão venosa central é o fator determinante do aumento da pressão hidrostática nos capilares venosos, aumentando a passagem de água para o interstício, o que é evidenciado clinicamente pelo aumento do peso corporal, pelo aparecimento de edema subcutâneo ou pelo acúmulo de líquido nas cavidades serosas.

Outro fator importante na gênese do edema cardíaco é a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, que vai determinar a retenção de sódio e a eliminação de potássio. A diminuição do volume sanguíneo circulante, consequência da fuga de líquido do compartimento intravascular para o intersticial, constitui também estímulo para secreção de aldosterona. Na regulação destes fenômenos, participam provavelmente os receptores de volume, disseminados por toda a árvore arterial para defender o organismo exatamente contra a diminuição do volume sanguíneo. A aldosterona provoca retenção ativa de sódio pelos rins. O sódio aumenta a hipertonia intravascular, à qual são sensíveis os osmorreceptores hipotalâmicos, que, por sua vez, provocam a produção de hormônio antidiurético, responsável pela retenção de água pelos rins para restabelecer o volume sanguíneo circulante.

Deste modo, ao lado da elevação da pressão hidrostática, a retenção de sódio tem papel importante na formação do edema cardíaco. Na verdade, o edema da insuficiência ventricular direita é, inicialmente, o mecanismo de defesa de que o organismo dispõe para garantir uma adequada perfusão dos tecidos, quando o ventrículo direito se torna insuficiente. Acontece que as alterações dinâmicas que dão início à formação de edema, à medida que a retenção de líquido aumenta, vão desencadeando outras modificações do equilíbrio hidrolítico, que culminam em um círculo vicioso, tendendo a aumentar cada vez mais o edema.

► **Astenia.** A **astenia** é uma sensação de fraqueza generalizada. Esta expressão define um sintoma de caráter subjetivo, que tem como base uma impotência motora funcional. Está presente na maioria dos pacientes com insuficiência cardíaca e infarto agudo do miocárdio.

A queixa de fraqueza ou cansaço pode ser confundida com dispneia, quando não se faz uma anamnese correta.

Nos pacientes com insuficiência cardíaca, a astenia relaciona-se principalmente com a diminuição do débito cardíaco e com oxigenação insuficiente dos músculos esqueléticos.

Nos pacientes em anasarca, uma diurese abundante, obtida pela administração de diurético, acompanha-se de redução do volume sanguíneo, que pode causar hipotensão postural, astenia e desmaio ao levantar. A depleção de sódio e potássio também determina astenia. Na hipopotassemia, outro sintoma importante é a ocorrência de câibras.

A astenia dos cardiopatas pode estar relacionada também com atrofia muscular, seja em razão da própria insuficiência cardíaca ou por falta de exercício físico. Por fim, a inapetência causada por digital ou outros medicamentos provoca a redução de ingestão de alimentos, o que muito contribui para a astenia dos cardíacos.

► **Posição de cócoras.** A **posição de cócoras** foi descrita por Taussig em 1947, que a interpretou como um tipo peculiar de dispneia de esforço, próprio dos portadores de cardiopatia congênita cianótica com fluxo sanguíneo pulmonar diminuído (estenose e atresia pulmonar, atresia tricúspide, tetralogia de Fallot e transposição dos grandes vasos).

Tais pacientes assumem instintivamente a posição de cócoras, apoiando as nádegas nos calcanhares, porque descobrem que esta posição alivia a dispneia. Muitas vezes, as mães não



percebem que os filhos adotam esta posição e somente passam a notá-la quando são alertadas pelo médico.

Sem dúvida, a posição de cócoras melhora a saturação arterial de oxigênio, mas sua explicação exata ainda permanece controversa.

A teoria mais aceita é a de que essa posição eleva a pressão arterial sistêmica por compressão das artérias femorais e ilíacas. Com a redução do leito arterial, haveria um aumento da pressão na aorta e no ventrículo esquerdo, diminuindo a passagem de sangue da direita para a esquerda. Haveria, também, maior congestão sanguínea venosa nos membros inferiores pela compressão das veias ilíacas, determinando, consequentemente, uma redução do retorno sanguíneo venoso.

Alguns estudos recentes mostraram que o menor retorno venoso traz como consequência a mobilização de uma quantidade menor de sangue insaturado da musculatura dos membros inferiores.

## ► Exame físico do coração

O exame físico do coração inclui a inspeção, a palpação e a ausculta.

### ▪ Inspeção e palpação

Realizam-se a inspeção e a palpação simultaneamente porque os achados semióticos tornam-se mais significativos quando analisados em conjunto. Os seguintes parâmetros devem ser sistematicamente analisados: **pesquisa de abaulamento**, **análise do ictus cordis** ou **choque da ponta**, **análise de batimentos** ou **movimentos visíveis ou palpáveis** e **pesquisa de frêmito cardiovascular**.

► **Abaulamento.** Para facilitar o reconhecimento de abaulamento, a observação da região precordial deve ser feita em 2 incidências: **tangencial**, com o examinador de pé do lado direito do paciente, e **frontal**, o examinador fica junto aos pés do paciente, que permanece deitado. Abaulamento desta região pode indicar a ocorrência de aneurisma da aorta, cardiomegalia, derrame pericárdico e alterações da própria caixa torácica.

Nas crianças, cuja parede é mais flexível, a dilatação e a hipertrofia cardíacas, principalmente do ventrículo direito, deformam com facilidade o precórdio. Por isso as cardiopatias congênitas e as lesões valvares reumáticas são as causas mais frequentes de abaulamento precordial. É a dilatação do ventrículo direito que determina o abaulamento, pois esta câmara constitui a maior parte da face anterior do coração e se encontra em relação direta com a parede do tórax.

Pormenor importante é diferenciar os abaulamentos por alterações da estrutura osteomuscular dos causados pelo crescimento do ventrículo direito. O elemento que os distingue é a ocorrência de impulsão do precórdio, que aparece nos casos de hipertrofia.

► **Ictus cordis.** O *ictus cordis*, ou choque da ponta, é estudado pela inspeção e palpação, investigando-se localização, extensão, mobilidade, intensidade e tipo da impulsão, ritmo e frequência.

A localização do *ictus cordis* varia de acordo com o biotipo do paciente. Nos mediolíneos, situa-se no cruzamento da linha hemiclavicular esquerda com o 5º espaço intercostal; nos brevílineos, desloca-se aproximadamente 2 cm para fora e para cima, situando-se no 4º espaço intercostal; nos longi-

líneos, costuma estar no 6º espaço, 1 ou 2 cm para dentro da linha hemiclavicular.

Nos portadores de enfisema pulmonar ou quando há obesidade, musculatura muito desenvolvida ou grandes mamas, o *ictus cordis* pode tornar-se invisível e impalpável.

O deslocamento do *ictus cordis* indica dilatação e/ou hipertrofia do ventrículo esquerdo, como ocorre na estenose aórtica, insuficiência aórtica, insuficiência mitral, hipertensão arterial, miocardioclerose, miocardiopatias e algumas cardiopatias congênitas.

Cumprir assinalar que a hipertrofia do ventrículo direito pouco ou nada repercute sobre o *ictus cordis*, pois esta cavidade não participa da ponta do coração.

Avalia-se a extensão do *ictus cordis* procurando-se determinar quantas polpas digitais são necessárias para cobri-lo. Em condições normais, corresponde a 1 ou 2 polpas digitais. Nos casos de hipertrofia ventricular, são necessárias 3 polpas ou mais. Quando há grande dilatação e hipertrofia, o *ictus cordis* pode chegar a abarcar toda a palma da mão.

Determina-se a mobilidade do *ictus cordis* da seguinte maneira: primeiramente, marca-se o local do choque com o paciente em decúbito dorsal. A seguir, o paciente adota os decúbitos laterais (direito e esquerdo), e o examinador marca o local do *ictus* nessas posições. Em condições normais, o choque da ponta desloca-se 1 a 2 cm com as mudanças de posição; se houver sínfise pericárdica, isto é, se os folhetos do pericárdio estiverem aderidos entre si e com as estruturas vizinhas, o *ictus* não se desloca.

A intensidade do *ictus cordis* é avaliada mais pela palpação do que pela inspeção. Para fazê-la corretamente, repousa-se a palma da mão sobre a região dos batimentos.

Mesmo em pessoas normais, sua intensidade varia dentro de certos limites, sendo mais forte em pessoas magras ou após exercício, emoções e em todas as situações que provocam o aumento da atividade cardíaca (hipertireoidismo, exercício e eretismo cardíaco). No entanto, é na hipertrofia ventricular esquerda que se constata os choques de ponta mais vigorosos. Quando a hipertrofia ventricular esquerda é consequência da insuficiência aórtica, encontra-se *ictus cordis* de grande intensidade.

De maneira simplificada, pode-se dizer que as hipertrofias ventriculares impulsionam as polpas digitais com maior vigor que as dilatações. Contudo, cumpre lembrar que, na maioria das cardiopatias, a hipertrofia e a dilatação estão combinadas.

Na linguagem semiológica, ficaram consagradas algumas denominações mais abrangentes e muito significativas. Assim, fala-se em *ictus cordis* difuso quando sua área corresponde a 3 ou mais polpas digitais; e *ictus cordis* propulsivo, quando a mão que o palpa é levantada a cada contração, a primeira indicando dilatação e a segunda, hipertrofia.

Como se verá adiante, pela ausculta, é possível analisar melhor o ritmo e a frequência do coração. Durante a inspeção e a palpação, entretanto, o examinador consegue elementos úteis para o diagnóstico. De modo especial, merece ser ressaltado que o ritmo de galope pode ser reconhecido com facilidade pela palpação do precórdio.

► **Batimentos ou movimentos.** Além do *ictus cordis*, podem ser encontrados no precórdio e áreas vizinhas outros batimentos visíveis ou palpáveis, ou seja, retração sistólica, levantamento em massa do precórdio, choques valvares, cliques, pulsação epigástrica e pulsação supraesternal.

A retração sistólica apical aparece em casos de hipertrofia direita. Durante a sístole, em vez de um impulso, o que se percebe é uma retração.



O levantamento em massa do precórdio, também denominado **impulsão sistólica**, ocorre na hipertrofia do ventrículo direito e é percebido como um impulso sistólico que movimenta uma área relativamente grande da parede torácica nas proximidades do esterno.

Quando as bulhas cardíacas se tornam hiperfonéticas, podem ser sentidas pela mão como um choque de curta duração. A este fenômeno, denomina-se **choque valvar**. Isso também ocorre com os cliques de maior intensidade, que também chegam a ser palpáveis.

Pulsações epigástricas são vistas e palpadadas em muitas pessoas e nada mais são do que a transmissão à parede abdominal das pulsções da aorta. Todavia, podem denunciar hipertrofia ventricular direita. Neste caso, as pulsções são mais intensas no nível do ângulo xifoesternal, em que se consegue inclusive perceber as contrações de ventrículo hipertrofiado. Para isso, a palma da mão do examinador deve pressionar para cima a parte superior da região epigástrica.

Outra causa de pulsação epigástrica é o pulso hepático, que pode ser em razão de estenose tricúspide (neste caso, a pulsação é pré-sistólica) ou de insuficiência tricúspide, quando então a pulsação é sistólica.

Pulsção supraesternal ou na fúrcula esternal pode ser observada em pessoas normais e depende das pulsções da crossa da aorta. Quando muito intensas, levantam a suspeita de hipertensão arterial, esclerose senil da aorta, aneurisma da aorta ou síndrome hiperkinética (insuficiência aórtica, hipertireoidismo, anemia).

► **Frêmito cardiovascular.** Frêmito cardiovascular é a designação aplicada à sensação tátil determinada por vibrações produzidas no coração ou nos vasos. É habitual compará-lo ao que se sente quando se palpa o pescoço de um gato que ronrona, de que proveio a denominação de frêmito catário. Ao encontrar-se um frêmito, 3 características precisam ser investigadas: **localização**, usando-se como referência as áreas de ausculta; **situação no ciclo cardíaco**, diferenciando-se, então, pela coincidência ou não com o *ictus cordis* ou o pulso carotídeo, os frêmitos sistólico, diastólico e sistodiastólico; e **intensidade**, avaliada em cruzes (+ a ++++). Os frêmitos correspondem aos sopros e a sua ocorrência tem grande importância no raciocínio clínico, como será visto mais adiante.

#### Características semiológicas das hipertrofias e dilatações ventriculares.

A hipertrofia e a dilatação das câmaras ventriculares são reconhecíveis pela inspeção e palpação do precórdio e áreas circunvizinhas. Eis as características semiológicas: quando é o ventrículo direito que está dilatado, observa-se abaulamento da região precordial, levantamento em massa dessa região (impulsão sistólica) mais nítido nas proximidades do esterno, retração sistólica no nível da ponta e pulsções epigástricas.

A hipertrofia ventricular esquerda provoca deslocamento do *ictus cordis* quando se associa à dilatação desta câmara, o qual pode situar-se no 6º, 7º ou 8º espaços intercostais, chegando, algumas vezes, a alcançar a linha axilar anterior. Além disso, torna-se vigoroso e com caráter propulsivo, difuso, necessitando-se de 3 polpas digitais ou mais para recobri-lo. Exemplo típico de hipertrofia associada à dilatação é a insuficiência aórtica. Não havendo dilatação da câmara ventricular, como ocorre na hipertensão arterial e na estenose aórtica, o *ictus cordis* não é difuso, pode ser recoberto por 2 polpas digitais, sofre pequeno deslocamento para baixo e para a esquerda, raramente ultrapassando o 6º espaço intercostal, e adquire como característica fundamental caráter propulsivo e musculoso que indica uma contração mais vigorosa da parede ventricular hipertrofiada.

## Ausculta

A ausculta do coração continua sendo um recurso indispensável para o diagnóstico das enfermidades cardíacas, mesmo quando se dispõe de todos os métodos complementares existentes.

► **Focos ou áreas de ausculta.** A demarcação de focos ou áreas de ausculta não significa que o examinador colocará o receptor do estetoscópio **apenas** nesses locais. Em uma ausculta cardíaca correta, todo o precórdio e as regiões circunvizinhas, incluindo a região axilar esquerda, o dorso e o pescoço, precisam ser auscultados. Os clássicos focos servem como pontos de referência porque, nas regiões correspondentes a eles, encontram-se as informações mais pertinentes às respectivas valvas (Figura 50.1).

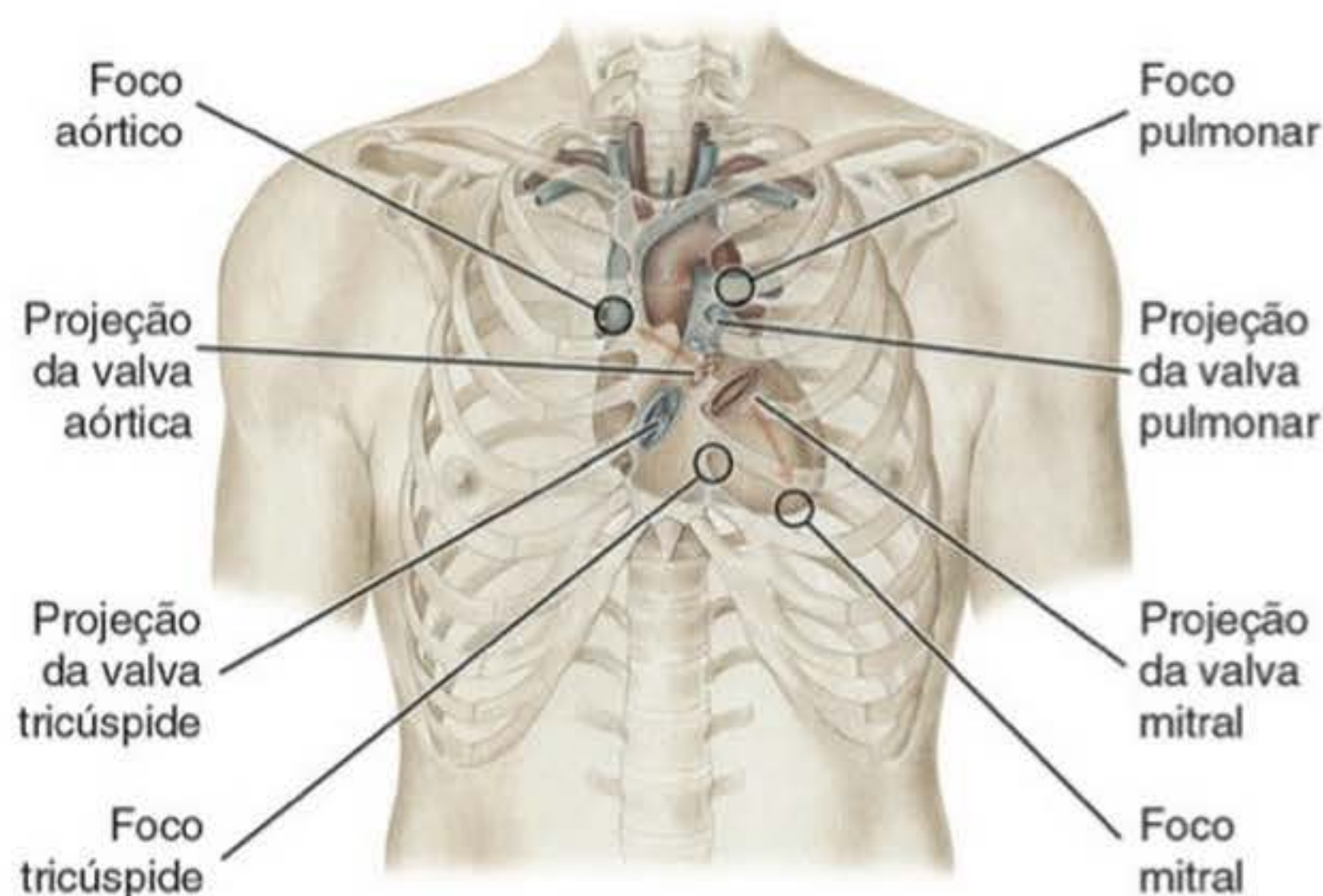
Não se esqueça também de que os focos de ausculta não correspondem às localizações anatômicas das valvas que lhes emprestam o nome. Como mostra a Figura 50.1, a projeção das valvas e dos anéis orovalvares concentra-se na região correspondente à metade inferior do esterno, enquanto os focos ou áreas de ausculta localizam-se nas seguintes regiões:

O **foco ou área mitral** situa-se no 5º espaço intercostal esquerdo na linha hemiclavicular e corresponde ao *ictus cordis* ou ponta do coração. Cumprе salientar, todavia, que, nos pacientes com cardiomegalia acentuada, este foco desloca-se lateralmente na direção da linha axilar anterior. Por isso, antes de começar a ausculta do coração, é indispensável localizar o *ictus cordis*, pois, nesta área, melhor serão percebidos os fenômenos estetoacústicos – alterações de bulhas, estalidos, sopros – originados em uma valva mitral estenótica e/ou insuficiente.

O **foco ou área pulmonar** localiza-se no 2º espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno. É neste foco em que se têm as condições ideais para a análise dos desdobramentos – fisiológico ou patológico – da 2ª bulha pulmonar.

Cumprе notar que os fenômenos acústicos originados nas valvas pulmonares, normais ou lesadas, são audíveis apenas nesta área, pouco ou nada se irradiando para os demais focos.

O **foco ou área aórtica** situa-se no 2º espaço intercostal direito, justaesternal. No entanto, deve-se estar consciente de que, muitas vezes, o melhor local para perceber os fenômenos acústicos de origem aórtica é a área compreendida entre o 3º e o 4º espaço intercostal esquerdo, nas proximidades do esterno, à qual se dá a denominação de **foco aórtico acessório**.



**Figura 50.1** Localização dos focos de referência para a ausculta cardíaca, notando-se que não coincidem com a projeção superficial das valvas do coração. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



O **foco** ou **área tricúspide** corresponde à base do apêndice xifoide, ligeiramente para a esquerda. Os fenômenos acústicos originados na valva tricúspide – principalmente o sopro sistólico indicativo de insuficiência desta valva – costumam ser mais percebidos nas proximidades da área mitral. Por isso, como se verá mais adiante, é indispensável auscultar o coração durante a inspiração profunda, com o que se obtém intensificação do sopro se ele for de origem tricúspide.

Fazem parte da rotina de ausculta do coração outras áreas no precórdio e nas adjacências, dentre as quais se destacam as seguintes:

- **Borda esternal esquerda**, que corresponde à região situada entre a área pulmonar e a tricúspide
- **Borda esternal direita**, que vai do foco aórtico ao 5º espaço intercostal direito, justaesternal
- **Endoápex** ou **mesocárdio**, que é a área situada entre o foco tricúspide, o foco mitral e o aórtico acessório
- **Regiões infra e supraclaviculares**, direita e esquerda
- **Regiões laterais do pescoço**, muito importantes para a caracterização do sopro de estenose aórtica cuja irradiação segue a direção do fluxo sanguíneo ejetado pelo ventrículo esquerdo
- **Regiões interescapuloverticais**, principalmente a região interescapulovertebral esquerda, em que melhor se ausculta, com frequência, o sopro da persistência do canal arterial.

### Semiotécnica

Para fazer uma boa ausculta do coração, o examinador deve levar em conta os seguintes aspectos: o estetoscópio, ambiente em que se faz ausculta, posição do paciente e do examinador, orientação do paciente, escolha do receptor adequado, aplicação correta do receptor, manobras especiais.

► **Estetoscópio.** Existem vários modelos de estetoscópio, todos eles constituídos dos mesmos componentes, com pequenas variações na forma e na qualidade do material, sem que isso altere de maneira significativa a capacidade de captar, ampliar e conduzir os sons produzidos no coração (ver Capítulo 8, *Técnicas Básicas do Exame Físico*.)

Seus componentes são as **olivas** ou **peças auriculares**, uma **armação metálica provida de mola**, **tubos de borracha** e **receptores**.

**Olivas auriculares** ou **peças auriculares** são pequenas peças cônicas que propiciam uma perfeita adaptação ao meato auditivo, de modo a criar um sistema fechado entre o ouvido e o aparelho.

A **armação metálica provida de mola** põe em comunicação as peças auriculares com os tubos de borracha. A armação metálica, ao se encurvar para dentro, desvia-se ligeiramente para frente, de modo a estabelecer uma conexão retilínea entre esta e o conduto auditivo. A mola metálica serve para proporcionar um perfeito ajuste do aparelho. É necessário que a mola não seja muito rígida nem muito flexível; no primeiro caso, torna-se incômoda; no segundo, a conexão fica imperfeita, com prejuízo para a transmissão dos sons.

Os **tubos de borracha**, em geral, têm um diâmetro entre 0,3 e 0,5 cm e comprimento de 25 a 30 cm. Essas medidas são consideradas as que possibilitam o melhor rendimento acústico para o aparelho.

Os **receptores** podem ser de 2 tipos: o de campânula e o de diafragma. A campânula usual tem um diâmetro de 2,5 cm. O receptor de campânula é mais sensível aos sons de menor frequência. O receptor de diafragma dispõe de uma membrana semirrígida e tem diâmetro de 3 a 3,5 cm. Este último tipo é adequado para a ausculta em geral.

Há conveniência em adotar um modelo que tenha acoplado os 2 tipos de receptores, acrescido de um mecanismo que ponha em ação o receptor que se queira usar.

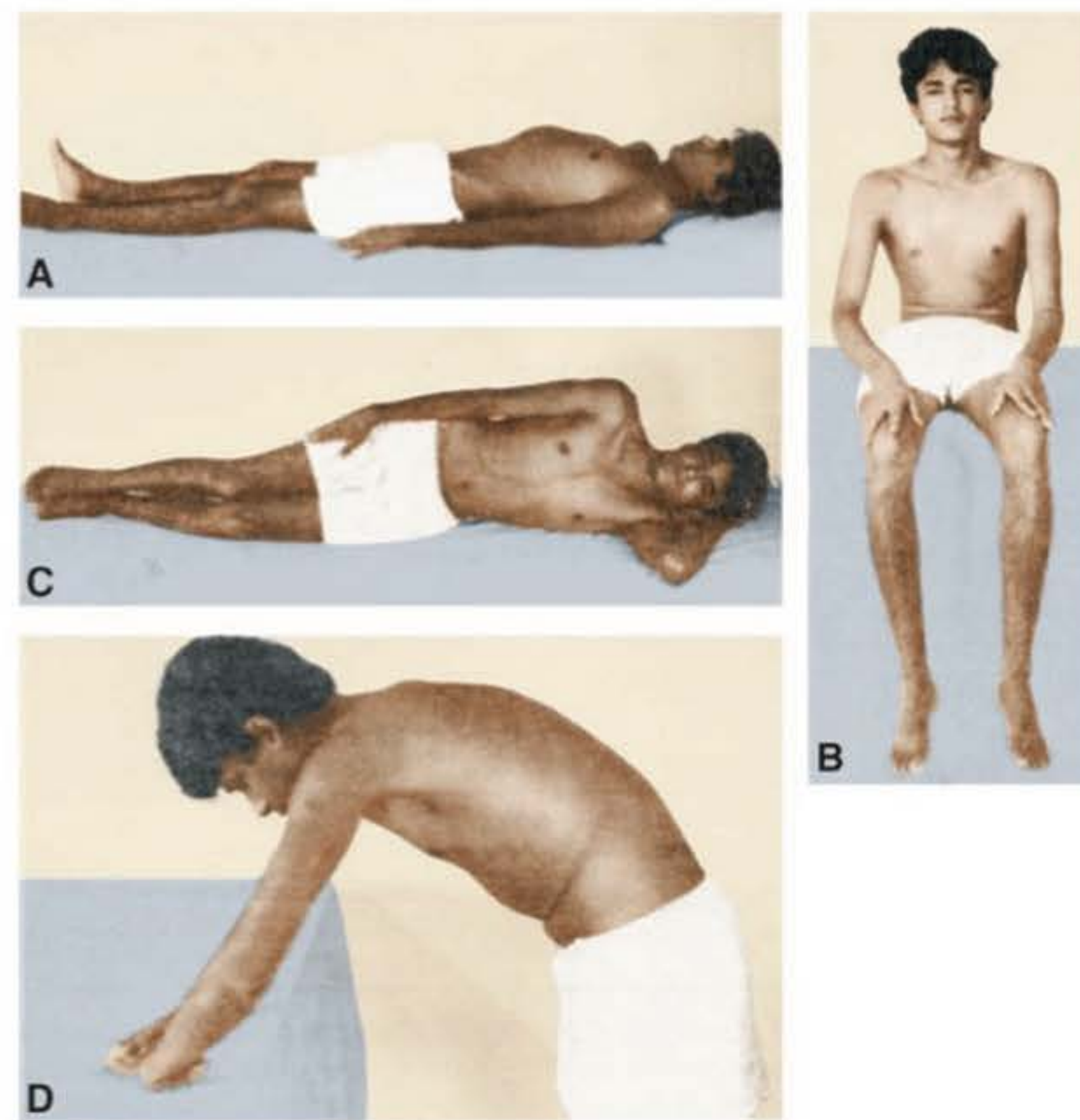
► **Ambiente de ausculta.** Um ambiente silencioso é condição indispensável para levar a cabo uma boa ausculta, pois os ruídos cardíacos são de pequena intensidade e, para ouvi-los, é necessário completo silêncio. Conversas, barulhos produzidos por veículos e outras máquinas impossibilitam a realização de uma boa ausculta.

► **Posição do paciente e do examinador.** O médico e o paciente devem posicionar-se comodamente no momento da ausculta, que será efetuada com o paciente nas posições deitada, sentada e em decúbito lateral esquerdo. Às vezes, usa-se outra posição na qual o paciente se põe de pé, debruçando-se sobre a mesa de exame ou sobre o próprio leito (Figura 50.2).

A posição padrão é o decúbito dorsal com a cabeça apoiada em um pequeno travesseiro, com o tórax completamente descoberto. O médico fica do lado direito, de pé ou sentado, conforme a altura da cama ou da mesa de exame.

Outra posição de rotina é com o paciente de pé ou sentado na beira do leito ou em uma cadeira, com o tórax ligeiramente inclinado para frente. O examinador põe-se de pé do lado direito do doente. Esta última posição é mais propícia para a ausculta dos fenômenos estetoacústicos originados na base do coração.

Uma terceira posição é a do paciente deitado em decúbito lateral esquerdo com a mão esquerda na cabeça (desse modo, evita-se que o braço fique acolado ao tórax, impedindo livre acesso ao precórdio). O médico continua de pé do lado direito. Esta posição é mais adequada para auscultar os fenômenos da área mitral. Assim, algumas vezes, a 3ª bulha é mais audível em decúbito lateral esquerdo. Fato corriqueiro, também, é a melhor audibilidade do sopro diastólico da estenose mitral nesta posição.



**Figura 50.2** Posição do paciente para ausculta do coração. **A.** Decúbito dorsal. **B.** Sentado. **C.** Decúbito lateral esquerdo com a mão esquerda na cabeça, usada para tornar mais audível o ruflar diastólico da estenose mitral. **D.** Paciente de pé, com o tórax fletido, para ausculta do sopro da insuficiência aórtica ou quando as bulhas estão hipofonéticas.



Quando há hipofonese das bulhas ou quando se quer exacerbar os sons originados na base do coração, solicita-se ao paciente que assuma a posição de pé, debruçando-se sobre a mesa de exame. Assim postado, obtém-se maior aproximação do coração à parede torácica, tornando as bulhas e os outros sons mais audíveis.

► **Orientação do paciente.** As solicitações feitas ao doente devem ser claras. Assim, quando se deseja que ele altere seu modo de respirar – aumentar a amplitude, inspirar profundamente, expirar de modo forçado, parar a respiração –, isso deve ser feito em linguagem simples e clara. Quando se deseja, por exemplo, que o paciente faça uma expiração forçada, a melhor maneira de obtê-la será pedir-lhe que esvazie o peito soprando todo o ar que for possível.

► **Escolha do receptor adequado.** Esta escolha inclui o tipo e o tamanho do receptor. De maneira geral, deve ser usado o receptor de diafragma de menor diâmetro, sendo efetuada toda a ausculta com ele. Contudo, algumas particularidades de valor prático devem ser ressaltadas, destacando-se o fato de que o receptor de diafragma é mais apropriado para ouvir ruídos de alta frequência, enquanto a campânula capta melhor os ruídos de baixa frequência (p. ex., ruflar da estenose mitral).

► **Aplicação correta do receptor.** O receptor, seja do tipo de diafragma ou de campânula, deve ficar levemente apoiado sobre a pele, procurando-se, ao mesmo tempo, obter uma perfeita coaptação de suas bordas na área que está sendo auscultada. A correta aplicação do receptor impedirá a captação de ruídos ambientais que vão interferir na percepção dos sons. Além disso, a compressão intensa da campânula sobre a pele transforma-a em um receptor de diafragma (a própria pele do paciente distendida fortemente pelas bordas do receptor faz o papel de membrana), anulando a sua vantagem na ausculta de ruídos de baixa frequência.

Por fim, é necessário enfatizar que o receptor é colocado diretamente sobre a pele e nunca sobre a roupa do paciente.

► **Manobras especiais.** Com relativa frequência, é conveniente lançar mão de alguns artifícios durante a ausculta cardíaca com o objetivo de tornar mais nítidos ou complementar os dados estetoacústicos. As mais usadas são as manobras respiratórias (inspiração ou expiração forçadas), o exercício físico e o uso de medicamentos que agem sobre o sistema circulatório. Nos momentos oportunos, serão feitas referências a estes procedimentos.

### Objetivos da ausculta do coração

Ao se auscultar o coração, os seguintes aspectos devem ser sistematicamente considerados: bulhas cardíacas, ritmo

e frequência cardíaca, ritmos tríplexes, alterações das bulhas cardíacas, cliques ou estalidos, sopros, ruído da pericardite constritiva, atrito pericárdico e rumor venoso.

### Bulhas cardíacas

► **Primeira bulha (B1).** O principal elemento na formação da 1ª bulha cardíaca é o fechamento das valvas mitral e tricúspide, o componente mitral (M) antecedendo o tricúspide (T), pelas razões analisadas ao se estudar o ciclo cardíaco (ver Figura 49.7).

A 1ª bulha cardíaca (B1) coincide com o *ictus cordis* e com o pulso carotídeo. É de timbre mais grave e seu tempo de duração é um pouco maior que o da 2ª bulha. Para representá-la, usamos a expressão onomatopaica “TUM” (Figura 50.3).

Em condições normais, a 1ª bulha tem maior intensidade no foco mitral, no qual costuma ser mais forte que a 2ª bulha.

Em metade das pessoas normais, percebem-se separadamente os componentes mitral e tricúspide, fenômeno não relacionado com a respiração e sem significado patológico (Figura 50.4).

► **Segunda bulha (B2).** A 2ª bulha (B2) é constituída de 4 grupos de vibrações; mas somente são audíveis as originadas pelo fechamento das valvas aórtica e pulmonar.

Ouve-se o componente aórtico em toda a região precordial, enquanto o ruído originado na pulmonar é auscultado em uma área limitada, correspondente ao foco pulmonar e à borda esternal esquerda. Por isso, no foco aórtico e na ponta do coração, a 2ª bulha é sempre única pelo simples fato de se auscultar nestes focos somente o componente aórtico.

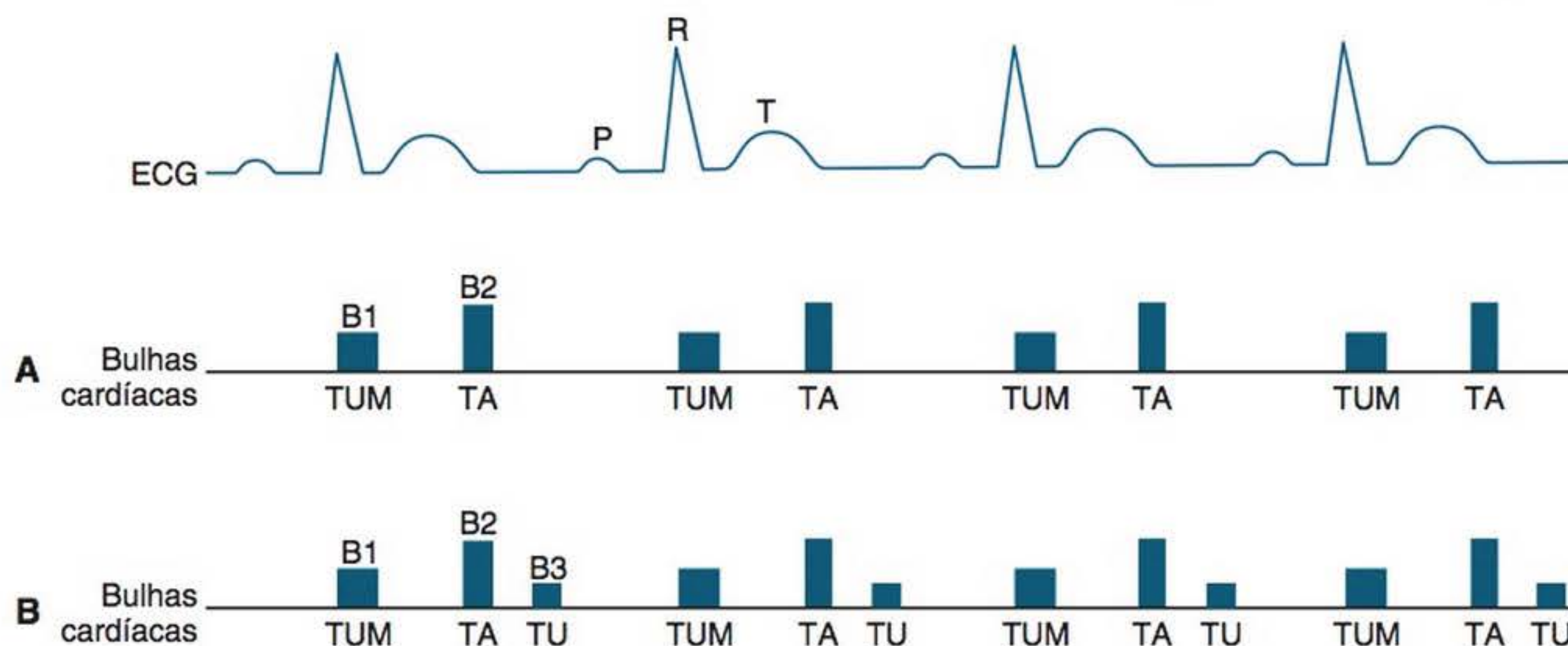
Em condições normais, o componente aórtico precede o pulmonar.

Durante a expiração, ambas as valvas se fecham sincronicamente, dando origem a um ruído único. Na inspiração, principalmente porque a sístole do ventrículo direito se prolonga ligeiramente em função do maior fluxo sanguíneo a este lado do coração, o componente pulmonar sofre um retardo que é suficiente para perceber, nitidamente, os 2 componentes. A este fato, se chama desdobramento fisiológico da 2ª bulha cardíaca (Figuras 50.4 e 50.5).

A 2ª bulha vem depois do pequeno silêncio, seu timbre é mais agudo, soa de maneira mais seca, de tal modo que a designamos pela expressão TA (Figura 50.3).

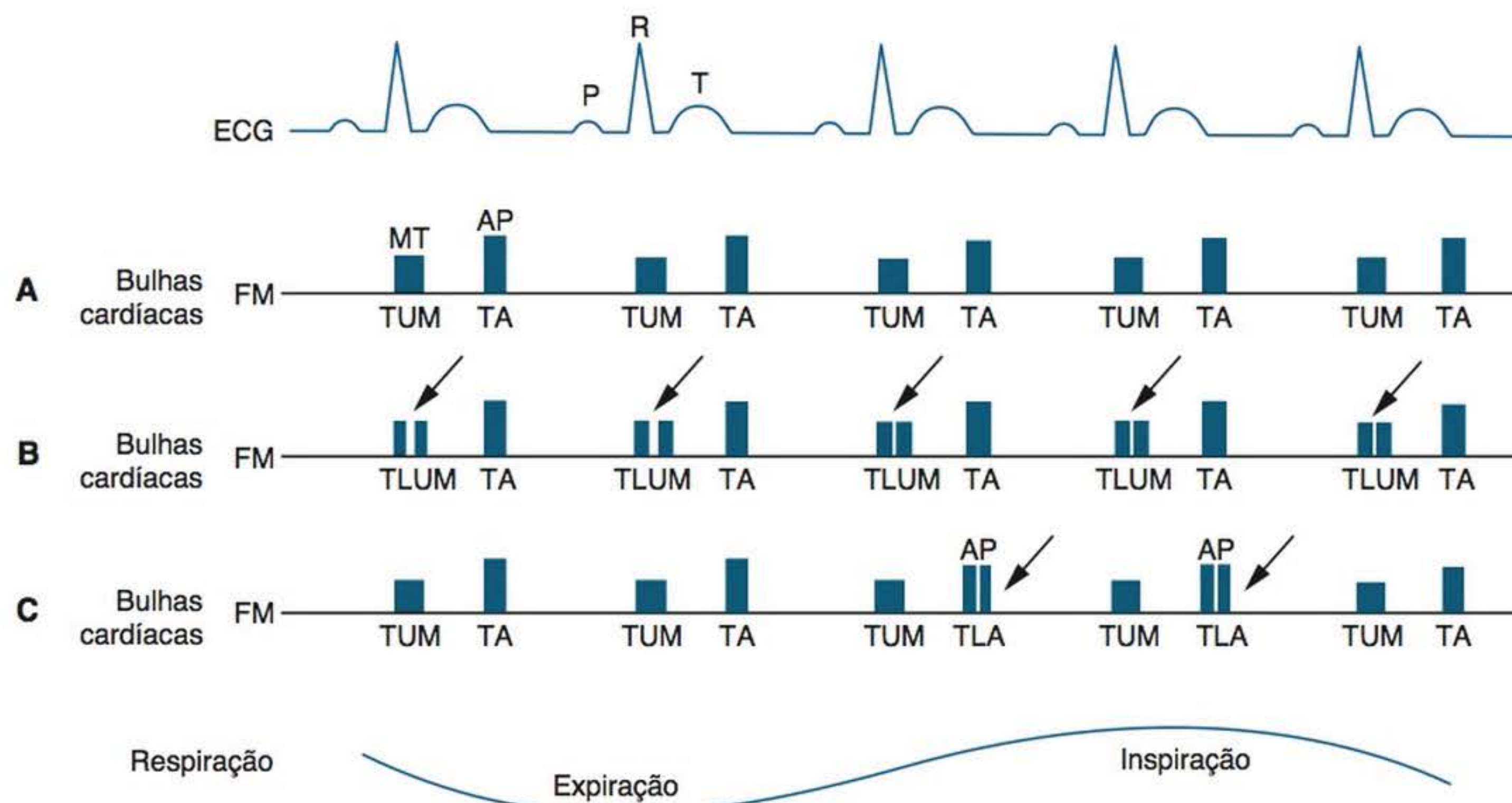
Quando a bulha está desdobrada, seu ruído corresponde à expressão “TLA”.

O grau de desdobramento varia de indivíduo para indivíduo e é observado em quase todas as crianças.



**Figura 50.3** Esquema de bulhas cardíacas normais tendo como referência a atividade elétrica do coração (ECG). **A.** Ritmo de 2 tempos ou ritmo binário, no qual se ouvem apenas 2 bulhas (B1 e B2). **B.** Ritmo de 3 tempos ou ritmo tríplex, pela presença de uma 3ª bulha (B3) na protodiástole.





**Figura 50.4** Desdobramento fisiológico das bulhas cardíacas. **A.** Bulhas cardíacas representadas sem desdobramento: os componentes mitral (M) e tricúspide (T) de B1 e os componentes aórtico (A) e pulmonar (P) de B2 estão unidos, ouvindo-se 2 ruídos (TUM-TA). **B.** Os componentes mitral e tricúspide da 1ª bulha (setas) ficam separados, passando-se a ouvir um ruído desdobrado (TLUM). Isso ocorre com frequência em pessoas normais, e não tem relação com a respiração. **C.** Desdobramento fisiológico (setas) da 2ª bulha (TLA), que aparece na inspiração.

Em condições normais, a 2ª bulha é mais intensa nos focos da base (aórtico e pulmonar). Explica-se tal fato pela maior proximidade da parede torácica das estruturas em que se originam esses sons.

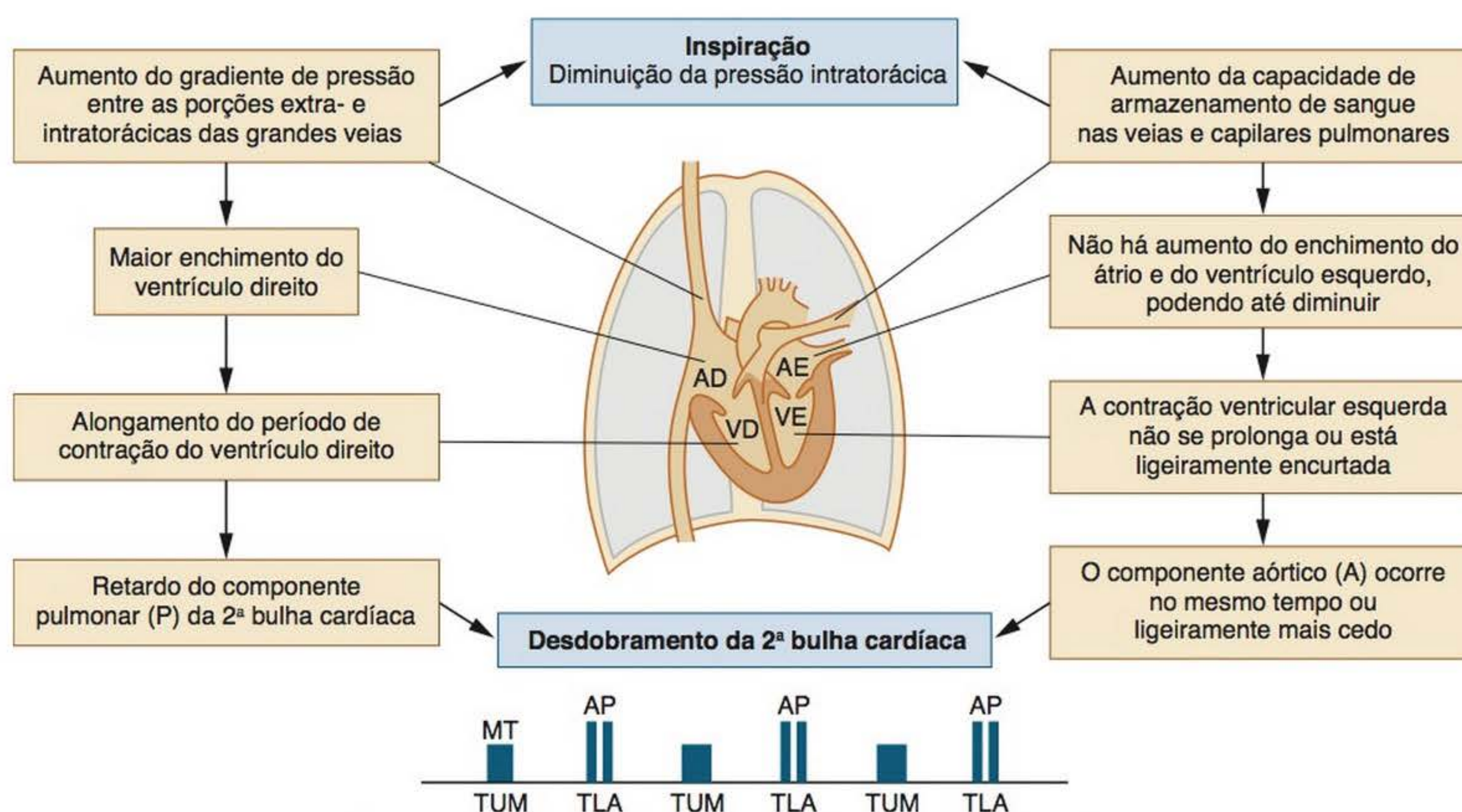
Nas crianças, a 2ª bulha tem maior intensidade no foco pulmonar. Em adultos e pessoas idosas, observa-se o contrário, isto é, a 2ª bulha é mais intensa no foco aórtico.

Para o reconhecimento da 2ª bulha, deve-se estar atento ao fato de ela ocorrer depois do pequeno silêncio, ser de timbre mais agudo e ressoar de maneira mais seca. Essas característi-

cas tornam possível compará-la ao som produzido quando se pronuncia a expressão “TA”.

► **Terceira bulha (B3).** A 3ª bulha é um ruído protodiastólico de baixa frequência que se origina das vibrações da parede ventricular subitamente distendida pela corrente sanguínea que penetra na cavidade durante o enchimento ventricular rápido.

Ausculta-se uma 3ª bulha cardíaca normal com mais frequência nas crianças e nos adultos jovens. É mais audível na área mitral, com o paciente em decúbito lateral esquerdo; o



**Figura 50.5** Mecanismo do desdobramento fisiológico da 2ª bulha cardíaca.



receptor mais apropriado é o de campânula, isto porque esta bulha é um ruído de baixa frequência.

Pode ser imitada pronunciando-se de modo rápido a expressão “TU” (Figura 50.3).

► **Quarta bulha (B4).** A 4ª bulha é um ruído débil que ocorre no fim da diástole ou pré-sístole e pode ser ouvida mais raramente em condições normais nas crianças e nos adultos jovens.

A gênese da 4ª bulha não está completamente esclarecida. Atualmente, admite-se que esta bulha seja originada pela brusca desaceleração do fluxo sanguíneo mobilizado pela contração atrial de encontro à massa sanguínea existente no interior do ventrículo, no final da diástole.

### Localização dos fenômenos estetoacústicos

Quando se faz a ausculta do coração e se encontram outros sons que não sejam as bulhas, cumpre localizá-los exatamente na revolução cardíaca, tomando por base a 1ª e a 2ª bulhas. Para isso, dividem-se a sístole e a diástole nas seguintes partes:

- Protossístole = terço inicial da sístole
- Mesossístole = terço médio da sístole
- Telessístole = terço final da sístole
- Protodiástole = terço inicial da diástole
- Mesodiástole = terço médio da diástole
- Telediástole = terço final da diástole.

A telediástole é também chamada de pré-sístole. Holodiástole e holossístole compreendem o período todo da sístole e da diástole, respectivamente.

### Notas práticas para reconhecimento das bulhas cardíacas

- Esteja bem seguro dos mecanismos de formação das bulhas cardíacas normais, para tê-los em mente no momento de auscultá-las
- Inicialmente, só se preocupe com a 1ª e a 2ª bulha, pois a chave da ausculta é o reconhecimento desses ruídos
- A 1ª bulha coincide com o *ictus cordis* e com o pulso carotídeo. Lembre-se de que seu timbre é mais grave e sua duração é um pouco maior que a da 2ª bulha. Pode ser imitada, pronunciando-se a expressão TUM
- A 2ª bulha vem depois do pequeno silêncio, seu timbre é mais agudo e sua duração menor que a da 1ª bulha. Procure imitar seu som pronunciando a expressão TA
- O pequeno silêncio é de duração menor que o grande silêncio (diástole), mas quando a frequência cardíaca está acima de 120 bpm, têm praticamente a mesma duração
- O reconhecimento das bulhas cardíacas é facilitado se o examinador tiver em mente uma sequência onomatopaica construída da seguinte maneira: TUM-TA-TUM-TA-TUM-TA-TUM-TA
- Quando houver sopros e outros ruídos, exclua-os mentalmente e concentre a atenção nas bulhas
- O examinador deverá anotar o resultado da ausculta usando um roteiro com base na representação gráfica das bulhas, pois este o obriga a analisar cada uma das bulhas em todos os focos (ver roteiro no fim deste capítulo)
- Todo o precórdio deve ser auscultado, e os chamados focos de ausculta valem como pontos de referência para facilitar a compreensão e a maior comodidade do registro. Havendo qualquer ruído anormal, mesmo que não esteja contido dentro dos imprecisos limites da região precordial, deve ser analisado pelo examinador
- A ausculta sempre deve ser feita obedecendo-se às recomendações referidas: ambiente silencioso, ausculta nas 3 posições e uso sistemático dos receptores de campânula e com diafragma.

### Ritmo e frequência cardíaca

Reconhecidas a 1ª e a 2ª bulhas, o passo seguinte consiste em determinar o ritmo do coração e o número de batimentos por minuto, isto é, a frequência cardíaca.

Havendo apenas 2 bulhas, trata-se de ritmo de 2 tempos ou **binário**; quando se torna audível um 3º ruído, passa a ser um ritmo de 3 tempos ou **ritmo tríplice**, assim representado: TUM-TA-TU-TUM-TA-TU-TUM-TA-TU (Figura 50.3).

Para determinar a frequência, conta-se 1 min inteiro. Em adultos, o número de batimentos por minuto vai de 60 a 100. Menos de 60 contrações por minuto chama-se bradicardia, e mais de 100, taquicardia.

### Arritmias cardíacas

As principais arritmias cardíacas podem ser reconhecidas ou suspeitadas ao exame clínico, apoiando-se nos sintomas relatados pelo paciente e nos elementos obtidos ao exame do pulso radial, do pulso venoso e na ausculta do coração (Quadro 50.8). Em outras palavras, para o diagnóstico clínico das arritmias, é necessário considerar as manifestações subjetivas e as objetivas diretamente relacionadas com elas e as manifestações que decorrem de eventuais distúrbios hemodinâmicos por elas causados.

Nas taquiarritmias extrassinusais e nas bradiarritmias, podem ocorrer os mais importantes distúrbios hemodinâmicos, em função da diminuição do débito cardíaco.

### Quadro 50.8 Classificação das arritmias.

1. Por perturbação na formação do estímulo
  - I. Arritmias sinusais
    - Taquicardia sinusal
    - Bradicardia sinusal
    - Parada sinusal
  - II. Arritmias extrassinusais
    - Ritmos juncionais
    - Extrassístolia
      - supraventricular
      - ventricular
    - Taquicardia paroxística
      - supraventricular
      - ventricular
2. Por perturbação na condução do estímulo
  - Bloqueio atrioventricular
    - de 1º grau
    - de 2º grau
      - tipo Mobitz I (Wenckebach)
      - tipo Mobitz II
      - tipo 2.1
      - de grau avançado (3:1, 4:1)
    - de 3º grau (total)
  - Bloqueio de ramo
    - direito
    - esquerdo
  - Síndrome de Wolff-Parkinson-White
3. Por perturbação na formação e na condução do estímulo
  - Dissociação atrioventricular
  - Flutter atrial
  - Fibrilação atrial
  - Flutter ventricular
  - Fibrilação ventricular



O débito cardíaco (DC) é o resultado do produto do volume sistólico pela frequência cardíaca ( $DC = \text{volume sistólico} \times \text{frequência cardíaca}$ ), cumprindo lembrar que a bradicardia nem sempre o diminui e a taquicardia nem sempre o aumenta. Nas bradicardias com menos de 40 bpm, a manutenção do débito cardíaco pode fazer-se pelo aumento do volume sistólico em virtude de um maior enchimento diastólico devido à maior duração da diástole. Por outro lado, nas taquicardias acima de 160 bpm, a manutenção do débito cardíaco é feita pelo aumento da frequência cardíaca, visto que há diminuição do volume sistólico como consequência da taquicardia, que encurta a diástole e, por conseguinte, o enchimento ventricular. Quando a frequência cardíaca está abaixo de 40 ou acima de 160 bpm, rompem-se os mecanismos de compensação para manutenção do débito cardíaco, com redução do fluxo sanguíneo para os diferentes órgãos. Pode ocorrer isquemia miocárdica por diminuição do fluxo coronariano, que é agravada quando a arritmia ocorre em paciente que já apresenta alguma enfermidade, em especial a aterosclerose, que reduz o lúmen vascular.

Nas Figuras 50.6 e 50.7, estão esquematizadas a fisiopatologia das arritmias taquicardizantes e bradicardizantes e as suas possíveis manifestações clínicas.

A intensidade da sintomatologia é diretamente relacionada com a frequência cardíaca, com o tempo de duração da taquicardia e com o estado do miocárdio.

Como se pode observar, a síndrome de hipoperfusão cerebral (pré-síncope, síncope e Stokes-Adams) tanto pode ser causada por bradiarritmia como por taquiarritmia, desde que determinem diminuição do débito cardíaco. As causas mais frequentes são a cardiopatia chagásica crônica e a cardiopatia isquêmica.

► **Taquicardia sinusal.** Caracteriza-se por um aumento do número de batimentos cardíacos. A frequência é superior a 100 bpm, podendo chegar a 150 em adultos e a 180 em crianças. Deve-se à exacerbação do tônus simpático e/ou redução do tônus vagal. Pode ocorrer em condições fisiológicas (esforço, emoção) e patológicas (febre, hipertireoidismo, anemia, insuficiência cardíaca, insuficiência circulatória periférica), como mecanismo de compensação para aumento do débito cardíaco.

À ausculta, chama a atenção do examinador, além da frequência cardíaca elevada (taquicardia e taquisfigmia), o aumento de intensidade da 1ª bulha, decorrente de ampla abertura das valvas atrioventriculares, e o aumento da força de contração ventricular, ambos porque a contração atrial ocorre imediatamente antes da sístole ventricular.

► **Bradicardia sinusal.** Consiste na redução do número de batimentos cardíacos. A frequência cardíaca é inferior a 60 bpm, situando-se, geralmente, em torno de 40 a 50. Deve-se à ex-

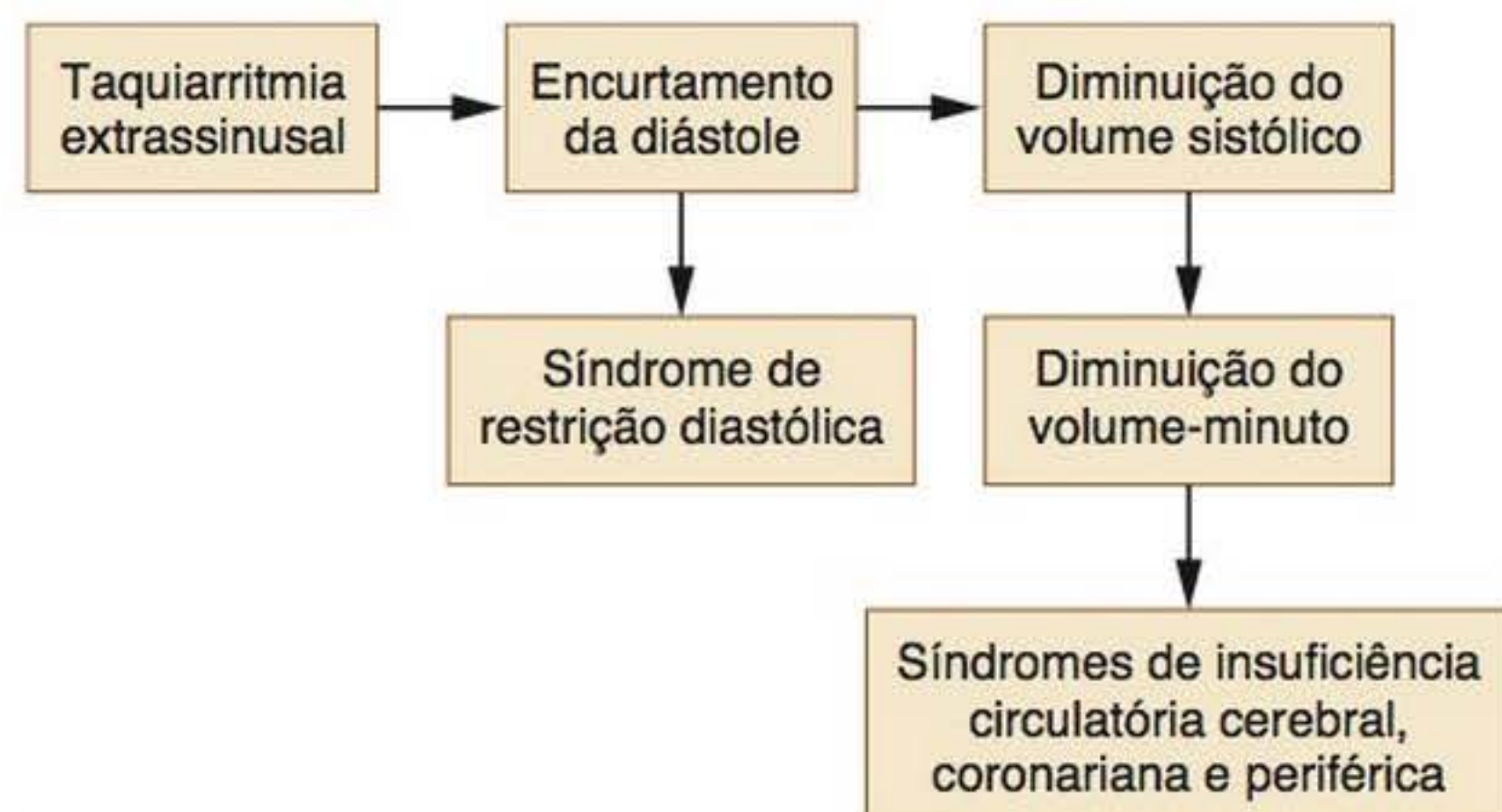


Figura 50.6 Repercussões hemodinâmicas das taquiarritmias extrassinais.

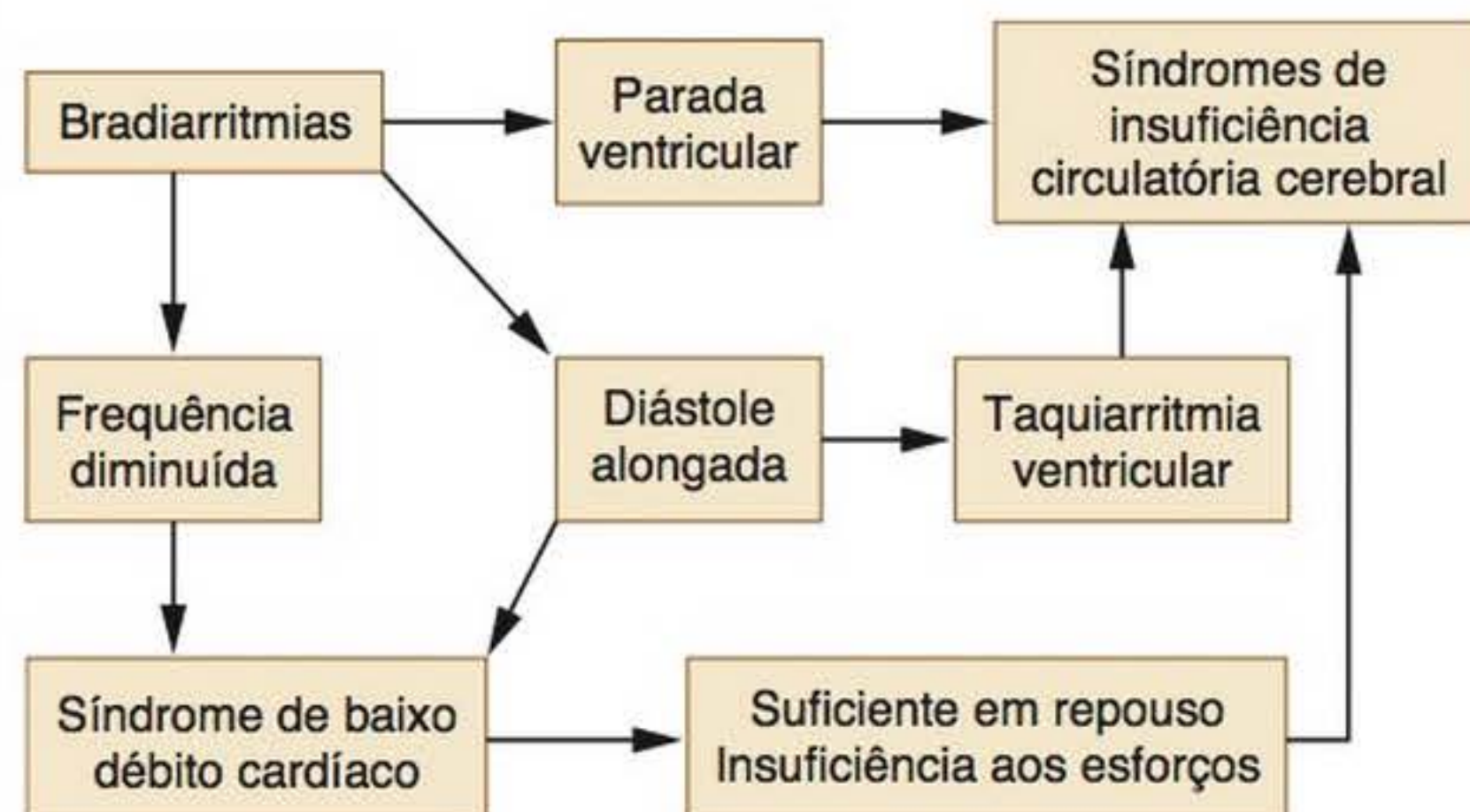


Figura 50.7 Repercussões hemodinâmicas das bradiarritmias.

cerbação do tônus vagal e/ou redução do tônus simpático. Pode ocorrer em condições fisiológicas (sono, vagotomia, treinamento físico intenso), patológicas (hipotireoidismo, hipertensão intracraniana) e por ação de medicamentos (digital, reserpina, bloqueadores beta-adrenérgicos, amiodarona), disfunção do nó sinusal, por exemplo, como ocorre na doença de Chagas. Na bradicardia sinusal, a frequência cardíaca aumenta com o exercício e diminui com as manobras de estimulação vagal. Ocorre alongamento do ciclo cardíaco a expensas da fase diastólica.

► **Arritmia sinusal.** Caracteriza-se pela variação na frequência cardíaca, geralmente relacionada com a respiração: na fase inspiratória, há aumento do número de batimentos cardíacos e, na expiratória, diminuição. A frequência é normal ou diminuída (bradiarritmia sinusal). Deve-se a variações da influência vagal sobre o nó sinusal, que está estreitamente relacionada com a respiração. É observada em condições fisiológicas (crianças e adolescentes) e patológicas (hipertensão intracraniana, cardiopatia aterosclerótica). Em geral, desaparece com o exercício e a apneia.

À ausculta do coração, percebe-se uma irregularidade na sequência das bulhas, as quais ocorrem ora mais rapidamente, ora mais lentamente, devendo ser diferenciada da extrassístolia e da fibrilação atrial.

► **Extrassístoles.** Extrassístoles, como o nome indica, são sístoles extras. Resultam de estímulos nascidos em focos ectópicos, por mecanismos variados. São prematuras, vale dizer, ocorrem em um momento anterior ao da sístole normal, habitualmente sendo seguidas de uma pausa, chamada pausa compensadora.

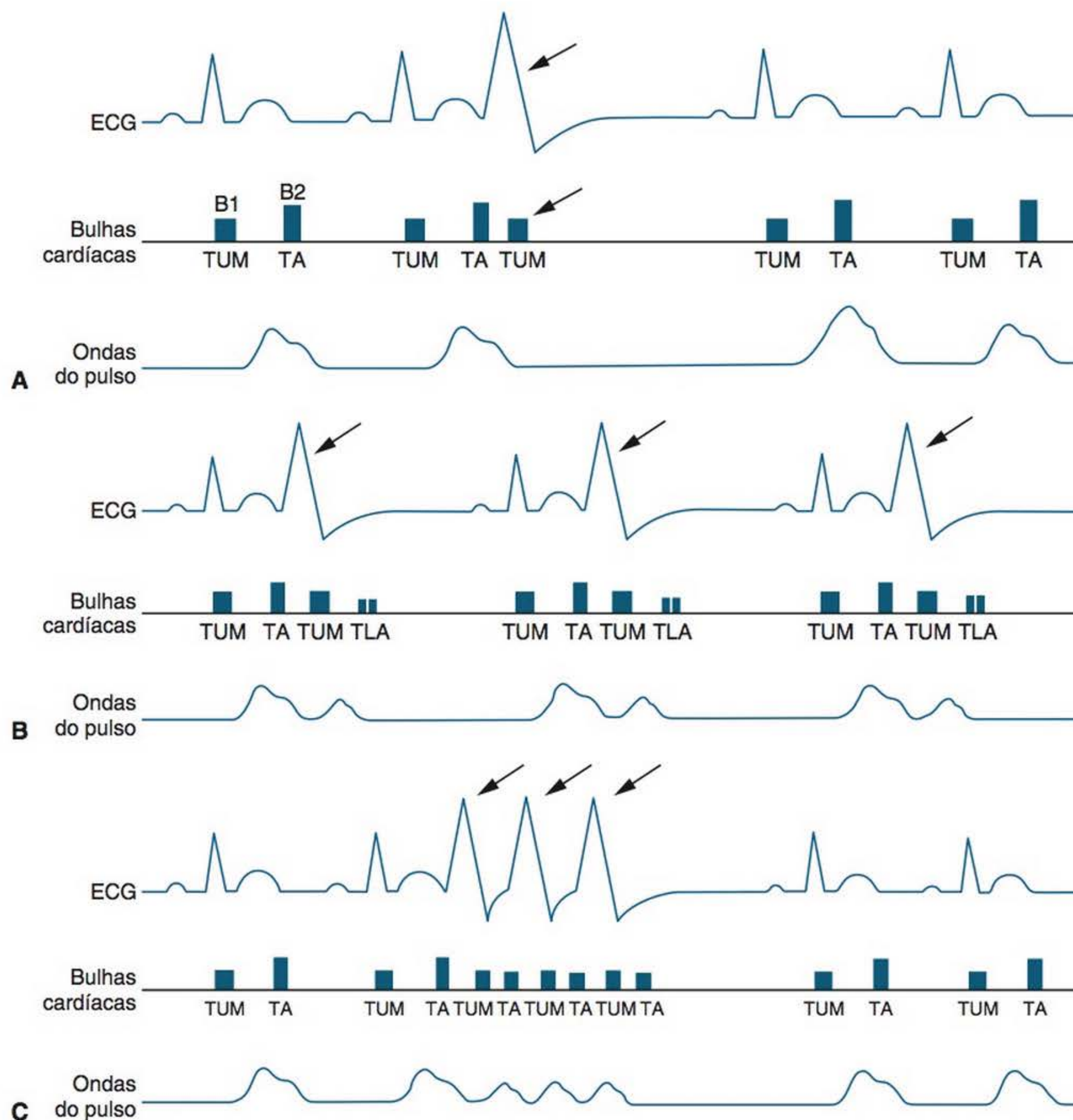
Conforme a origem do estímulo, as extrassístoles são classificadas em **supraventriculares** e **ventriculares**.

Nas supraventriculares, o estímulo origina-se nos átrios ou na junção atrioventricular (extrassístoles atriais e juncionais, respectivamente), e nas ventriculares, em qualquer dos ventrículos. Podem apresentar-se **isoladas** ou **agrupadas**. Quando agrupadas, constituem o **bigeminismo**, ocorrendo, então, uma extrassístole após cada sístole normal; o **trigeminismo** (uma extrassístole após 2 sístoles normais), **em pares** ou **pareadas** (quando ocorrem 2 a 2 entre sístoles normais); ou **em salva** (conjunto de 3 sístoles sucessivas) (Figura 50.8).

Dependendo da morfologia que apresentam em uma derivação do eletrocardiograma, são chamadas de **monomórficas** (quando apresentam a mesma morfologia) ou **polimórficas** (quando apresentam diferentes morfologias).

Podem decorrer de causas extracardíacas, cardíacas ou por ação de medicamentos. Ênfase especial deve ser dada à cardiopatia chagásica crônica e à cardiopatia isquêmica como fatores etiológicos.





**Figura 50.8 A.** Extrassístole ventricular isolada (setas). Observa-se que a contração extrassistólica é prematura, somente se ausculta a 1ª bulha (TUM) e não se percebe onda de pulso correspondente a ela. Após a extrassístole, ocorre uma pausa compensadora e a onda de pulso que vem a seguir é mais ampla. **B.** Extrassístoles bigeminadas ou bigeminismo extrassistólico. Após cada batimento normal, ocorre uma sístole prematura (setas), seguida de pausa compensadora. A 2ª bulha da contração extrassistólica costuma ser desdobrada e a onda de pulso correspondente tem menor amplitude. **C.** Extrassístoles em salva. No momento da salva de extrassístoles (setas), ausculta-se uma rápida sucessão de bulhas cardíacas, sendo difícil diferenciar B1 e B2. Após as contrações extrassistólicas, observa-se uma pausa compensadora. No pulso radial, percebem-se ondas de pequena amplitude que se sucedem rapidamente.

Subjetivamente, podem causar palpitação ou desconforto precordial, sendo notável, às vezes, o fato de alguns pacientes, com grande número de extrassístoles, não relatarem qualquer sintoma. Quando muito frequentes, podem prejudicar o enchimento diastólico, ocasionando o aparecimento de manifestações de baixo débito cardíaco por mecanismo semelhante ao das taquiarritmias (Figura 50.6).

À ausculta do coração, as extrassístoles supraventriculares são percebidas como batimentos extras, superajuntados ao ritmo de base. A 1ª bulha do batimento extrassistólico supraventricular é hiperfonética, estando a onda de pulso presente, pois a sequência das contrações ventriculares é mantida.

Em contrapartida, as extrassístoles ventriculares, por despolarizarem, na maioria das vezes, os ventrículos precocemente e em um momento em que o volume sanguíneo diastólico ainda é pequeno, insuficiente, portanto, para abertura das valvas sigmóides, não se acompanham de onda de pulso.

À ausculta, neste caso, será percebida apenas a 1ª bulha, seguindo-se um silêncio maior que o existente entre 2 bulhas normais e que corresponde à pausa compensadora. A contração pós-extrassistólica produz bulhas mais intensas e resulta em uma onda de pulso mais ampla, justamente porque houve tempo para maior enchimento das cavidades ventriculares.

► **Taquicardia paroxística.** Ao surgir foco ectópico ativo de localização supraventricular ou ventricular, emitindo estímulos em uma frequência entre 150 e 250 por minuto, o coração passa a ser por ele comandado, consubstanciando o que se chama de taquicardia paroxística – supraventricular ou ventricular –, conforme a localização do foco. As crises têm início e término súbitos, podendo durar desde alguns segundos até horas e, inclusive, dias, variando muito a sua frequência; geralmente, o espaço de tempo entre uma crise e outra é contado em semanas, meses e até anos.

No tocante à etiologia, o que foi dito para a extrassístolia deve ser estendido à taquicardia paroxística.



Quanto à sintomatologia, além da palpitação (às vezes ausente), podem aparecer manifestações de baixo débito cardíaco e de restrição diastólica (Figura 50.6); quanto maior a frequência cardíaca e o tempo de duração da arritmia, quanto pior o estado prévio do coração, tanto mais intensas serão as manifestações clínicas. Em geral, na taquicardia paroxística ventricular, a sintomatologia é mais acentuada do que na supraventricular, isto em virtude do assincronismo ventricular e, também, porque a taquicardia paroxística ventricular comumente ocorre em pacientes com miocárdio lesado.

Embora alguns elementos de propedêutica possam sugerir a diferenciação diagnóstica entre uma taquicardia paroxística supraventricular e uma ventricular, é no eletrocardiograma que é feita essa diferenciação com segurança. Contudo, mesmo com esse recurso, nem sempre isto é possível, como acontece quando a taquicardia paroxística supraventricular está associada à condução aberrante do estímulo.

À ausculta, o que chama a atenção do examinador é a alta frequência cardíaca, sendo usual uma frequência maior que 180 bpm nas formas supraventriculares e menor que este valor nas ventriculares. Na taquicardia paroxística ventricular, podem-se perceber ligeiras variações no ritmo e na intensidade da 1ª bulha. É importante fazer o diagnóstico diferencial com a fibrilação atrial, a qual determina frequência cardíaca elevada, mas o ritmo é irregular, com nítida variação de intensidade da 1ª bulha.

► **Fibrilação atrial.** Na fibrilação atrial, a atividade do nó sinusal é substituída por estímulos nascidos na musculatura atrial, em uma frequência de 400 a 600 bpm (Figura 50.9). Não existem contrações atriais, mas tão somente movimentos irregulares das fibras musculares, o que prejudica o enchimento ventricular. Na fibrilação atrial, estabelece-se, ao nível da junção atrioventricular, uma barreira protetora, de tal maneira que apenas uma parte dos estímulos chega aos ventrículos, de modo irregular. Não fosse assim, a fibrilação atrial seria incompatível com a vida.

O ritmo cardíaco é muito irregular, assim como a frequência cardíaca.

A fibrilação atrial caracteriza-se pelo ritmo cardíaco completamente irregular, observando-se não apenas mudanças da intensidade da 1ª bulha de um batimento para outro, mas também variação nos intervalos de tempo entre as bulhas. Por isso, vale a pena lembrar uma antiga denominação dada a esta arritmia – *delirium cordis* –, pois ela expressa muito bem estes dados estetacústicos. Completa irregularidade é evidente também no pulso radial, e, quando a frequência cardíaca é elevada, observa-se o chamado “déficit de pulso”, isto é, o número de pulsações radiais é menor que a frequência cardíaca, justamente porque não há tempo para o enchimento dos ventrículos quando as contrações se sucedem rapidamente.

As causas mais comuns de fibrilação atrial são a estenose mitral, a doença de Chagas, a cardiopatia isquêmica e o hipertireoidismo.

**Bloqueio atrioventricular total.** Neste tipo de bloqueio, também chamado de 3º grau, estabelece-se completa independência entre a atividade atrial e a ventricular. Os estímulos que irão provocar a despolarização dos ventrículos se originam nas proximidades do nó atrioventricular ou mais abaixo, na própria musculatura ventricular, razão pela qual a frequência cardíaca é sempre lenta, entre 30 e 40 bpm.

A diferenciação entre o bloqueio atrioventricular total e a bradicardia sinusal é feita pela ausculta do coração, não havendo elementos para isso no exame do pulso radial, o qual é amplo, lento e regular em ambas as condições.

A chave para o diagnóstico diferencial está na 1ª bulha, cuja intensidade varia de batimento para batimento no bloqueio atrioventricular total, devido ao assincronismo entre a contração atrial e a ventricular (Figura 50.10). Ademais, quando a sístole atrial precede a ventricular em 0,10 a 0,12 segundo, ocorre o que se chama “bulha em canhão”, fenômeno estetacústico explicável pelo fechamento súbito de valvas atrioventriculares amplamente separadas. Na bradicardia sinusal, a 1ª bulha é hipofonética e sua intensidade não se altera de um batimento para outro.

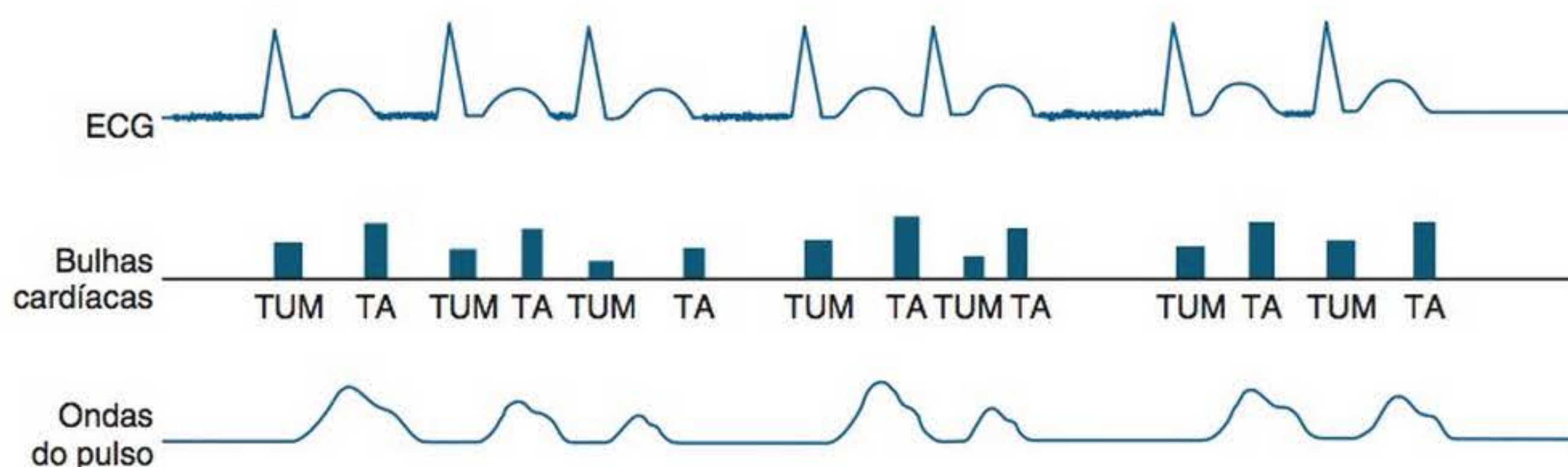
Outro elemento útil para diferenciar estas 2 arritmias é uma estimulação adrenérgica, que pode ser obtida pela realização de um exercício físico qualquer, como, por exemplo, sentar e deitar repetidas vezes na própria mesa de exame, que aumenta a frequência cardíaca quando se trata de bradicardia sinusal. Nos casos de bloqueio atrioventricular, a frequência cardíaca permanece inalterada.

Outro dado é o próprio número de batimentos por minuto. Em geral, na bradicardia sinusal, a frequência cardíaca é superior a 40 bpm, enquanto no bloqueio atrioventricular total, é inferior a 40 bpm.

A doença de Chagas e a cardiopatia isquêmica são as causas mais frequentes de bloqueio atrioventricular total, cujas manifestações clínicas estão resumidas na Figura 50.7.

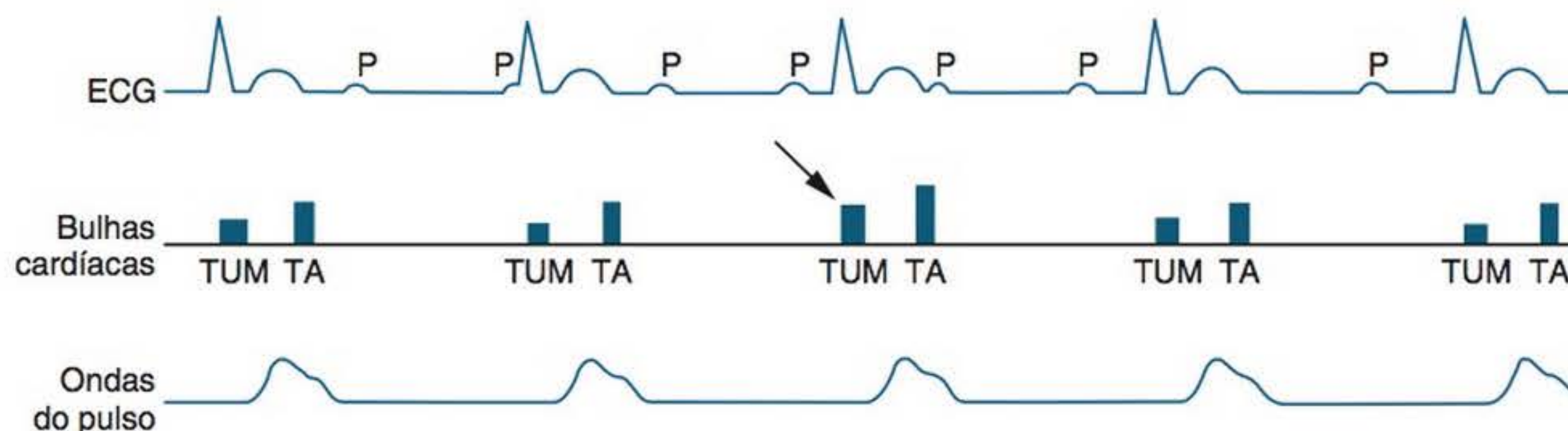
► **Bloqueios de ramo.** Caracterizam-se pela ocorrência de retardo ou impossibilidade de condução do estímulo no nível dos ramos direito ou esquerdo do feixe de His. Quando ocorre apenas retardo, o bloqueio é chamado de incompleto, mas quando há impossibilidade de passagem do estímulo, denomina-se bloqueio completo de ramo. Neste último caso, o estímulo para a ativação ventricular do outro ramo é conduzido pela própria musculatura miocárdica, o que ocasiona um atraso na despolarização do ventrículo correspondente ao ramo bloqueado.

No bloqueio completo do ramo esquerdo, observa-se desdobramento paradoxal da 2ª bulha, isto é, o desdobramento



**Figura 50.9** Fibrilação atrial (observe a ausência da onda P no ECG). As bulhas cardíacas variam de intensidade de um batimento para outro e os intervalos entre elas também apresentam duração variável. A amplitude e a sequência (ritmo) do pulso são completamente irregulares.





**Figura 50.10** Bloqueio atrioventricular total. A frequência cardíaca é lenta, as bulhas cardíacas se sucedem regularmente, com variação da intensidade de B1, ocorrendo de vez em quando uma 1ª bulha de maior intensidade (seta), denominada **bulha em canhão**. O pulso é lento e regular.

surge quando o paciente faz uma expiração forçada. Na inspiração, os componentes aórtico e pulmonar se superpõem, ouvindo-se então um ruído único.

As causas mais frequentes de bloqueio de ramo são a doença de Chagas e a cardiopatia isquêmica.

### Ritmos tríplexes

A adição de uma 3ª bulha as 2 bulhas normais transforma o ritmo binário em **ritmo tríplex** ou ritmo de 3 tempos.

Este 3º ruído ocorre na diástole, sendo fundamental situá-la corretamente no ciclo cardíaco para exata interpretação clínica dos ritmos tríplexes.

Os ritmos tríplexes dividem-se em **protodiastólicos** e **pré-sistólicos**.

De grande importância prática, é a diferenciação entre os ritmos tríplexes protodiastólicos por 3ª bulha fisiológica e aqueles por 3ª bulha patológica. Isto é fundamental, e a chave para a diferenciação está no exame do paciente em sua totalidade, pois, para considerar patológica uma 3ª bulha, são necessários outros dados que indiquem a existência de uma cardiopatia, tais como insuficiência mitral, miocardite, miocardiopatia e *shunts* da esquerda para a direita (p. ex., comunicação interatrial). Na ausência de uma destas cardiopatias, uma 3ª bulha, porventura existente, deve ser considerada fisiológica.

Do ponto de vista estetoacústico, o ritmo tríplex por 3ª bulha fisiológica nunca lembra o galope de cavalo. Ele se assemelha mais a um desdobramento longo da 2ª bulha.

O ritmo tríplex pré-sistólico depende da presença de 4ª bulha e, como já referido, pode aparecer sem que haja doença associada (crianças e jovens), porém é mais frequente quando há alteração da complacência ou distensibilidade ventricular (miocardiopatia, isquemia miocárdica, sobrecarga de pressão).

**Ritmo de galope.** A denominação ritmo de galope, criada por Bouillaud há quase um século, aplicável ao ritmo tríplex por 3ª bulha patológica, originou-se de suas características sonoras. Isso porque os sons que se ouvem lembram o ruído das patas de um cavalo galopando, o qual pode ser imitado

repetindo-se ritmadamente a expressão PA-TA-TA, ou seja, PA-TA-TA-PA-TA-TA-PA-TA-TA (Figura 50.11).

O ritmo tríplex determinado por uma 3ª bulha fisiológica pode ser reproduzido com os sons obtidos, pronunciando-se cadenciadamente as expressões TUM-TA-TU-TUM-TA-TU-TUM-TA-TU.

O ritmo de galope é mais audível quando se apoia o receptor, de preferência o de campânula, com suavidade sobre a parede torácica, podendo desaparecer quando se comprime demasiado o receptor. O ritmo de galope é mais audível na ponta do coração ou junto à borda esternal (área tricúspide), com o paciente em decúbito lateral esquerdo.

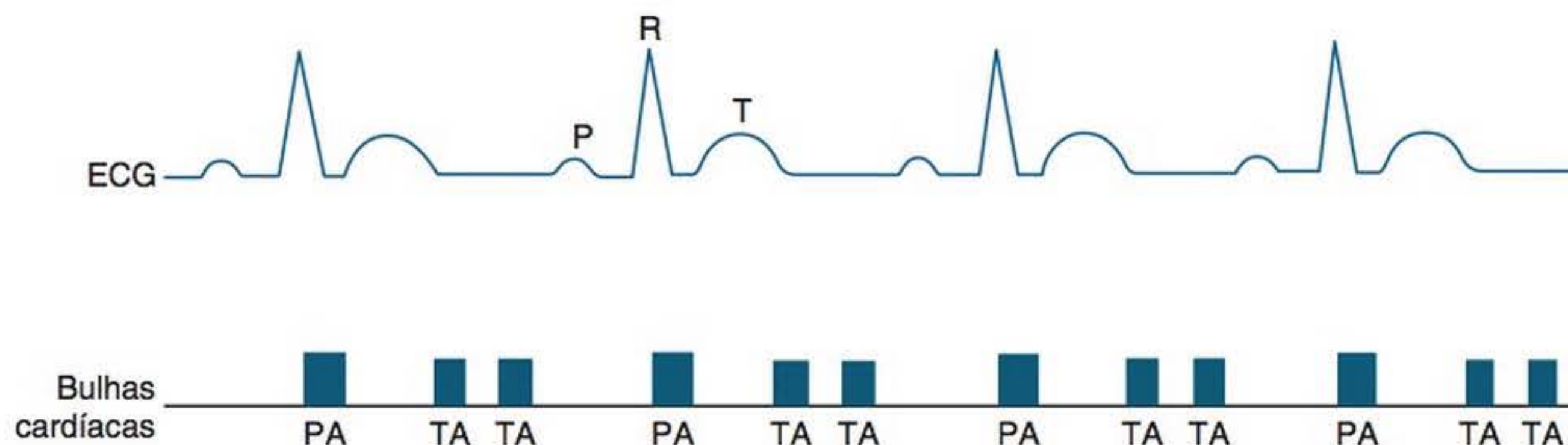
Às vezes, o ritmo de galope é mais palpável que audível.

Embora ainda persistam dúvidas sobre alguns de seus aspectos fisiopatológicos, o ritmo de galope tem grande valor na prática porque significa sempre importante comprometimento do miocárdio; por isso, é reconhecido como o “grito de socorro” do miocárdio em sofrimento.

O ritmo de galope compreende 3 tipos: o **ritmo de galope ventricular**, o **ritmo de galope atrial** e o **ritmo de galope de soma**.

O **ritmo de galope ventricular** é, na verdade, o ritmo tríplex por 3ª bulha patológica; quase sempre associado à taquicardia, mas, em alguns pacientes, a frequência cardíaca permanece baixa – 60 a 80 bpm –, fazendo com que não surjam os ruídos comparáveis ao galopar do cavalo, mesmo se houver uma 3ª bulha patológica. Nesses casos, é necessário que o paciente faça algum exercício capaz de acelerar o coração até mais ou menos 100 batimentos, para tornar evidente o ruído de galope.

Por outro lado, nos pacientes em que há uma 3ª bulha fisiológica e que apresentam taquicardia, pode haver dificuldades para excluir a possibilidade de ser ritmo de galope. Isso acontece, por exemplo, em crianças com febre e nos pacientes portadores de cardiopatias que se acompanham de 3ª bulha fisiológica. Nestes casos, o diagnóstico diferencial vai depender de outros dados, falando a favor de ritmo de galope a ocorrência de outros sinais de insuficiência cardíaca.



**Figura 50.11** Ritmo de galope ventricular. Em vez do TUM-TA, ouve-se uma sequência de três ruídos (PA-TA-TA), que lembram o galope de cavalo.



O ritmo de galope atrial corresponde à transformação do ritmo tríptico pela existência de uma 4ª bulha em ritmo de galope.

Este tipo de galope é menos nítido que o galope ventricular, porque, quase sempre, nas cardiopatias que o produzem, a frequência cardíaca não é tão rápida.

O **ritmo de galope atrial** pode ocorrer com ou sem descompensação cardíaca; por isso, seu significado clínico é diferente do ritmo de galope ventricular, sempre indicativo de sofrimento miocárdico. Contudo, seu encontro serve de alerta, pois, apesar de não ser um sinal de insuficiência ventricular descompensada, é uma indicação de insuficiência iminente. O ventrículo “doente” solicita e recebe ajuda atrial no sentido de aumentar o enchimento diastólico final e, conseqüentemente, a eficácia mecânica da contração. É encontrado principalmente na hipertensão arterial grave e na insuficiência coronária crônica, situações em que, pela hipertrofia ventricular e hipoxia miocárdica, há uma síndrome de disfunção diastólica.

O **ritmo de galope de soma** aparece quando há elevação da frequência cardíaca, havendo, nestes casos, a fusão de 3ª e 4ª bulhas por encurtamento do período diastólico ventricular. Seu reconhecimento é difícil e, às vezes, só se dá após a diminuição da frequência cardíaca e a evidência de 3ª e 4ª bulhas nítidas, além das 2 bulhas principais, formando um ritmo de 4 tempos.

### Alterações das bulhas cardíacas

O aprendizado das características esteticísticas das bulhas normais só se consegue ao auscultar inúmeros indivíduos normais, de idade e sexo diferentes, que tenham os mais variados tipos de tórax (magros, obesos, musculosos).

Fixadas as características normais, com suas múltiplas nuances, será fácil reconhecer as variações de intensidade do timbre e da tonalidade, os desdobramentos e o mascaramento das bulhas.

### Alterações da 1ª bulha cardíaca

As alterações da 1ª bulha compreendem modificações de intensidade, do timbre e da tonalidade, os desdobramentos e o mascaramento.

► **Intensidade da 1ª bulha cardíaca.** Avalia-se a intensidade da 1ª bulha nos focos mitral e tricúspide, porque o fechamento destas valvas é o principal componente na sua formação.

Diversos fatores influem na intensidade desta bulha, destacando-se a posição das valvas atrioventriculares no início do seu fechamento, os níveis das pressões nas cavidades cardíacas, a velocidade de subida da pressão intraventricular,

as condições anatômicas das valvas atrioventriculares, a força de contração do miocárdio e as condições relacionadas com a transmissão das vibrações.

A posição dos folhetos das valvas mitral e tricúspide, no instante da contração ventricular, constitui o fator principal para a intensidade da 1ª bulha. Quanto mais baixos estiverem os folhetos, maior será o trajeto a percorrer ao se fecharem e mais intenso será o ruído por eles originado.

Maneira direta e objetiva de analisar este fator é relacionar a duração do espaço PR no eletrocardiograma com a intensidade de 1ª bulha; quando o intervalo PR é curto, a contração ventricular é feita com as valvas situadas bem baixo na cavidade ventricular, e, como consequência, ouve-se uma 1ª bulha intensa; quando o espaço PR se alonga, acontece o contrário, ou seja, a contração ventricular se faz com as valvas em posição semifechada, e a 1ª bulha será então de pequena intensidade.

As condições que levam à diminuição do enchimento ventricular, tais como taquicardia, hipertireoidismo e contrações prematuras (extrassístoles), acompanham-se de hiperfonese da 1ª bulha, em virtude de a contração ventricular ter início no momento em que as valvas se encontram baixas.

Na fibrilação atrial, a intensidade da 1ª bulha varia de uma sístole para outra. Ora é hiperfonética, ora a intensidade é mediana, ora é fraca. Isso se deve ao variável enchimento dos ventrículos, decorrente, por sua vez, das diferenças na duração das diástoles. Quando o coração se contrai após entrada de pequena quantidade de sangue na cavidade, as valvas estarão francamente abertas e situadas bem baixo, surgindo, então, uma 1ª bulha de grande intensidade. No batimento seguinte, se a sístole ocorre após uma diástole mais longa, na qual tenha havido maior afluxo de sangue, com as valvas quase fechadas, a intensidade da 1ª bulha será menor que a precedente. Esses fatos se sucedem de modo completamente irregular, determinando tal variação na sequência e na intensidade das bulhas, que deu origem à expressão *delirium cordis* para caracterizar essa arritmia.

Os níveis das pressões nas cavidades cardíacas adquirem maior importância na determinação da intensidade desta bulha nos portadores de lesões orovalvares.

Assim, quando a pressão intra-atrial for elevada, como ocorre na estenose mitral, as valvas se afastam mais amplamente e, ao se fecharem, determinam um ruído mais intenso.

A velocidade de subida da pressão intraventricular é outro fator que merece ser considerado. Nos casos de miocardite, miocardiopatia, miocardioesclerose, infarto agudo do miocárdio e insuficiência cardíaca, a ascensão da pressão intraventricular se faz mais lentamente e, por isso, a 1ª bulha costuma ser hipofonética.

As condições anatômicas das valvas atrioventriculares exercem significativa influência na intensidade da 1ª bulha.

Quando a valva mitral está lesada, com fibrose do aparelho orovalvar e fusão das comissuras, há aumento da intensidade da 1ª bulha, que adquire também tonalidade aguda e timbre metálico.

Já na estenose mitral com intensa calcificação da valva, esta bulha pode diminuir de intensidade em consequência de os folhetos permanecerem praticamente imobilizados, incapazes, portanto, de produzir qualquer ruído.

A capacidade contrátil do miocárdio é outro fator determinante da intensidade da 1ª bulha. Após exercício físico ou nos pacientes que apresentam febre, hipertireoidismo e estenose mitral, a hiperfonese da 1ª bulha se deve em parte ao fechamento mais rápido das valvas. Ao contrário, nos casos de choque cardiogênico, sendo menor a força de contração do mio-

### Notas práticas para ausculta do ritmo de galope

- Não se esqueça de que há vários tipos de ritmo tríptico, sendo a primeira obrigação do examinador a de diferenciar os ritmos em que aparece um 3º ruído no intervalo sistólico. A chave desta diferenciação está no reconhecimento da 1ª e da 2ª bulha
- Os ritmos em que aparece um 3º ruído na sístole são de fácil identificação e nunca adquirem as características de “galope”
- Os ritmos trípticos diastólicos podem originar-se de diferentes mecanismos, mas, do ponto de vista esteticístico, o fato fundamental é diferenciar o ritmo de galope de outros ritmos trípticos que se caracterizam apenas pela ocorrência de um 3º ruído no período diastólico
- Ritmo de galope significa que o 3º ruído surgido deu aos sons cardíacos características sonoras especiais que lembram o galopar de cavalo
- Ritmo de galope indica sofrimento miocárdico ou insuficiência cardíaca.



cárdio, o fechamento das valvas atrioventriculares é mais lento e, em consequência, a 1ª bulha será de pequena intensidade.

Os fatores que interferem na transmissão do ruído são de várias naturezas. Nos indivíduos de tórax delgado, principalmente nas crianças, a 1ª bulha costuma ser mais intensa. O oposto se dá quando as massas musculares dos peitorais são muito desenvolvidas, ou quando há mamas volumosas, obesidade, enfisema pulmonar e derrame pericárdico. Nesses casos, nota-se hipofonese da 1ª bulha.

► **Timbre e tonalidade da 1ª bulha cardíaca.** Na estenose mitral, as valvas se tornam rígidas em decorrência da fibrose, e o ruído produzido pelo seu fechamento, além de mais intenso, adquire tonalidade aguda e timbre metálico.

► **Desdobramento da 1ª bulha cardíaca.** Conforme já visto, em grande parte dos indivíduos normais, especialmente em crianças e jovens, percebe-se uma 1ª bulha desdobrada na área mitral e/ou tricúspide. Isso se deve a um discreto assincronismo (normal) na contração dos ventrículos.

Se o desdobramento for amplo, é justo levantar a suspeita de bloqueio de ramo direito, o qual, ao retardar a contração ventricular direita, atrasa o fechamento da tricúspide. Em vez do TUM-TA-TUM-TA-TUM-TA, ouve-se uma sequência de ruídos que, onomatopaicamente, podem ser representados por TLUM-TA-TLUM-TA-TLUM-TA. Nesses casos, no foco pulmonar, encontra-se também desdobramento da 2ª bulha (Figura 50.4).

Mascaramento da 1ª bulha cardíaca. Este fenômeno pode ocorrer quando há um sopro sistólico de regurgitação que, como se verá mais adiante, tem início junto com a 1ª bulha, recobrindo-a e estendendo-se até o fim da sístole (ver Sopros).

### Alterações da 2ª bulha cardíaca

Estudaremos a intensidade, o timbre, a tonalidade e os desdobramentos da 2ª bulha.

► **Intensidade da 2ª bulha cardíaca.** A intensidade da 2ª bulha deve ser analisada nas áreas da base (aórtica e pulmonar), porque o principal componente na formação desta bulha é o fechamento das valvas sigmóides aórtica e pulmonar.

Influem na intensidade desta bulha a posição das valvas no início de seu fechamento, suas condições anatômicas, os níveis tensionais na circulação sistêmica e na circulação pulmonar e as condições relacionadas com a transmissão do ruído.

A posição das valvas no início do seu fechamento constitui o fator principal. Quanto maior a distância percorrida por elas, mais intenso será o ruído.

Quando decresce o débito ventricular, as valvas sigmóides se mantêm próximas umas das outras no momento em seu fechamento inicia, e o ruído resultante terá menor intensidade. É o que ocorre nas extrassístoles, na estenose aórtica, na estenose pulmonar e nas miocardiopatias.

Ao contrário, nas condições em que há aumento do débito cardíaco – persistência do canal arterial e comunicação interatrial – pode ocorrer hiperfonese da 2ª bulha na área pulmonar. **Condições anatômicas das valvas.** Valvas calcificadas produzem ruído de pequena intensidade pelo fato de se movimentarem muito pouco. Assim, na estenose aórtica calcificada, o componente aórtico da 2ª bulha torna-se praticamente inaudível.

O mesmo acontece nos defeitos congênitos em que há soldadura das valvas que as impedem de se movimentar amplamente.

Relacionadas com as condições anatômicas das valvas, com as paredes vasculares e com as condições pressóricas nos territórios da aorta e da pulmonar, estão as diferenças de intensidade da 2ª bulha nas áreas aórtica e pulmonar nas várias etapas da vida. Na criança, a 2ª bulha é mais intensa na área pulmonar,

enquanto nos indivíduos adultos, ela tem maior intensidade na área aórtica; na adolescência e nos adultos jovens, a intensidade nos focos da base é mais ou menos a mesma; nas pessoas idosas, a 2ª bulha torna-se mais intensa na área aórtica.

**Níveis tensionais da circulação sistêmica ou pulmonar.** Quando ocorre aumento da pressão na aorta ou na pulmonar, as cúspides correspondentes se fecham com mais força, provocando hiperfonese de 2ª bulha na área correspondente. Por este motivo, na hipertensão arterial sistêmica, há hiperfonese da 2ª bulha na área aórtica, e na hipertensão pulmonar, ocorre um fato semelhante na área pulmonar.

**Condições relacionadas com a transmissão do ruído.** Nos indivíduos com tórax delgado, a 2ª bulha é mais intensa. O contrário se observa no caso de obesidade, massas musculares desenvolvidas, mamas volumosas e enfisema pulmonar. Tais condições dificultam a transmissão do ruído, e a bulha torna-se de menor intensidade.

► **Timbre e tonalidade da 2ª bulha cardíaca.** A alteração mais comum do timbre e da tonalidade da 2ª bulha depende do endurecimento das sigmóides, e, quando isso acontece, a bulha adquire caráter seco. Antigamente, dava-se muito valor à qualidade “clangorosa” da 2ª bulha na área aórtica para o diagnóstico de aortite luética. Isso não corresponde à realidade, pois essa alteração pode acompanhar qualquer hiperfonese da 2ª bulha, independentemente da causa.

► **Desdobramento da 2ª bulha cardíaca.** Estuda-se o desdobramento da 2ª bulha na área pulmonar porque ali se ouvem os componentes aórtico e pulmonar. Anteriormente, foi analisado o desdobramento fisiológico (Figura 50.5); agora serão abordados os desdobramentos patológicos, que incluem o desdobramento constante e variável, o desdobramento fixo e o desdobramento invertido ou “paradoxal” (Figura 50.12).

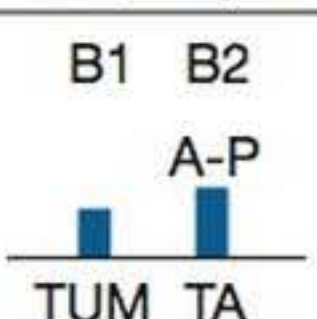
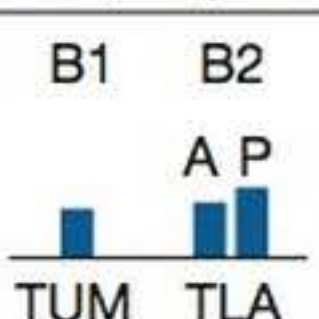
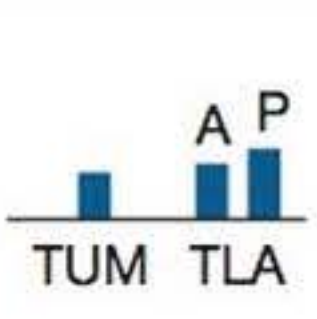
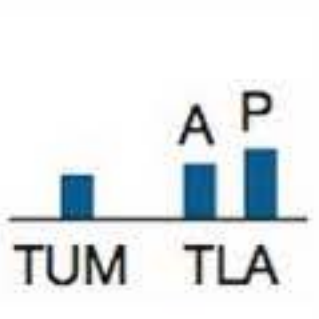
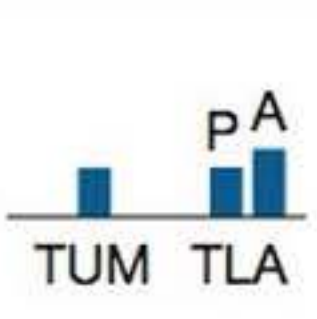
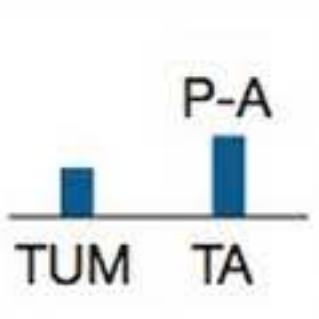
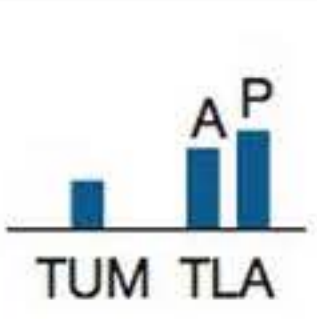
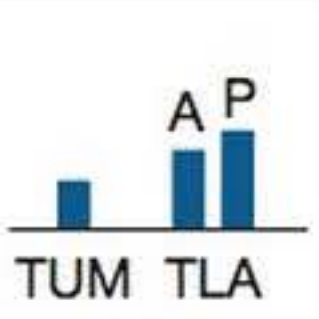
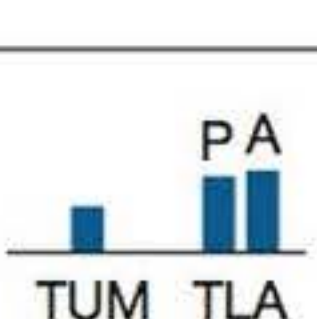
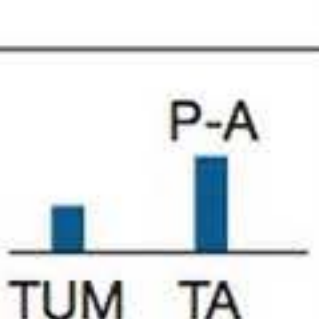
Expiração	Inspiração	Causa do desdobramento
		Desdobramento fisiológico Resulta do aumento da negatividade intratorácica durante a inspiração que se acompanha de maior enchimento do ventrículo direito; por isso, o desdobramento só ocorre na inspiração.
		Bloqueio do ramo direito Ocorre na expiração e na inspiração e é devido ao retardo da ativação do ventrículo direito. Acentua-se na inspiração devido ao maior enchimento do ventrículo direito nesta fase da respiração.
		Bloqueio do ramo esquerdo Ocorre apenas na expiração em consequência do retardo do componente aórtico. Na inspiração o retardo do componente pulmonar faz com que a bulha se torne única (desdobramento paradoxal).
		Comunicação interatrial O grau de desdobramento é o mesmo na expiração e na inspiração (desdobramento fixo), pois as alterações da pressão intratorácica durante a respiração não influem no enchimento do ventrículo direito porque os átrios estão se comunicando.
		Estenose aórtica O desdobramento ocorre na expiração porque a contração ventricular está prolongada, retardando o componente aórtico.

Figura 50.12 Desdobramento da 2ª bulha cardíaca na área pulmonar.



O desdobramento constante da 2ª bulha pode ser de origem mecânica ou elétrica. Em vez do TUM-TA-TUM-TA-TUM-TA, o que se ouve é algo que se pode imitar dizendo TUM-TLA-TUM-TLA-TUM-TLA.

Provoca desdobramento constante e variável da 2ª bulha o bloqueio do ramo direito do feixe de His. O distúrbio na condução faz com que o estímulo chegue atrasado ao lado direito em comparação ao esquerdo, provocando um assincronismo eletromecânico na contração dos ventrículos. Em consequência, o fechamento da valva pulmonar se retarda, fenômeno que é traduzido esteticamente pelo desdobramento constante da 2ª bulha, o qual se acentua na inspiração profunda.

Por este motivo, diz-se que o **desdobramento é constante e variável**.

Quando ocorre aumento de fluxo do sangue para o ventrículo direito, como ocorre na comunicação interatrial, esta câmara vai despendendo mais tempo para se esvaziar. Como consequência, as sigmóides pulmonares se fecham após as sigmóides aórticas e o componente pulmonar se atrasa. Constitui característica de valor clínico a duração “fixa” das distâncias entre os 2 componentes, independentemente da fase da respiração; daí a designação de **desdobramento fixo**. Neste caso, durante a inspiração, ocorre aumento do retorno venoso para o coração direito, o que atrasa o componente pulmonar da 2ª bulha e diminui a passagem de sangue do átrio esquerdo para o direito. Na expiração, diminui o retorno venoso ao coração direito; em compensação, há aumento da passagem de sangue do átrio esquerdo para o direito pela comunicação interatrial, o que novamente atrasa o fechamento da valva pulmonar. Assim, ocorre o desdobramento da 2ª bulha nos 2 tempos respiratórios e sua irreversibilidade, ou seja, desdobramento fixo.

Outra causa é a estenose pulmonar. Nesta valvopatia, a sístole ventricular direita se prolonga em decorrência da dificuldade de esvaziamento desta câmara, acarretando retardo do componente pulmonar, como no bloqueio do ramo direito.

O **desdobramento invertido** – antigamente denominado “paradoxal”, em contraposição ao desdobramento fisiológico – pode ser observado no bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His. Aparece durante a expiração, enquanto o desdobramento fisiológico ocorre na inspiração profunda. É explicado da seguinte maneira: em condições normais, o componente aórtico precede o pulmonar porque o estímulo despolariza o ventrículo esquerdo alguns centésimos de segundo antes de despolarizar o direito. No bloqueio do ramo esquerdo, o estímulo alcança o miocárdio ventricular esquerdo depois de já ter havido a ativação ventricular. Como resultado, a contração do ventrículo direito é feita antes da do ventrículo esquerdo, e o componente aórtico da 2ª bulha passa a situar-se depois do componente pulmonar. O inverso, portanto, da situação normal. A influência da respiração se faz do seguinte modo: na inspiração profunda, ocorre maior aporte de sangue ao ventrículo direito, retardando sua sístole e determinando o fechamento da valva aórtica. Dessa maneira, o ruído correspondente a 2ª bulha é único. Na expiração, diminuindo-se o retorno venoso, o componente pulmonar se adianta e a 2ª bulha torna-se desdobrada “paradoxalmente” – é o **desdobramento invertido**. Tal desdobramento pode ocorrer também na estenose aórtica acentuada; neste caso, pelo atraso mecânico no fechamento da valva aórtica.

### Alterações da 3ª e da 4ª bulha cardíaca

Ao estudar os ritmos tríplexes, várias referências foram feitas às 3ª e 4ª bulhas cardíacas, cabendo agora acrescentar alguns comentários práticos.

Convém lembrar que, em crianças e em adultos jovens, a 3ª bulha aparece com frequência sem que sua ocorrência indique qualquer anormalidade.

Em algumas cardiopatias – insuficiência mitral, miocardiopatia ou miocardite, defeitos congênitos que apresentam *shunt* da esquerda para a direita, ou seja, comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV) e persistência do canal arterial (PCA) – existem alterações hemodinâmicas ou da própria estrutura da parede ventricular que dão origem a uma 3ª bulha patológica.

Não há diferenças estéticas entre a 3ª bulha fisiológica e a patológica. O reconhecimento da condição patológica depende de outras alterações indicativas de lesão cardíaca, tais como cardiomegalia, sopros e sinais de insuficiência cardíaca.

A 4ª bulha cardíaca pode ser encontrada em crianças normais; entretanto, sua ocorrência exige cuidado maior para afastar condições anormais.

As condições que originam uma 4ª bulha patológica são as lesões estenóticas das valvas semilunares (aórtica e pulmonar), a hipertensão arterial, a doença arterial coronariana e as miocardiopatias hipertróficas, ou seja, todas as situações em que há diminuição da complacência ventricular.

### Cliques e estalidos

A característica semiológica básica dos cliques e estalidos é sua situação no ciclo cardíaco. Tendo em vista este elemento, podem ser classificados em **sistólicos** (protossistólicos e mesossistólicos) e **diastólicos**.

#### Estalidos diastólicos

Os estalidos diastólicos podem ocorrer nas estenoses das valvas mitral e tricúspide e, mais raramente, na insuficiência mitral e na comunicação interatrial.

► **Estalido de abertura mitral.** A abertura da valva mitral ocorre após o período de relaxamento isovolumétrico, no início da diástole, e não determina qualquer ruído se a valva estiver normal.

No entanto, na estenose mitral, em decorrência das modificações anatômicas e das alterações pressóricas, a abertura da valva mitral passa a provocar um ruído seco, agudo e de curta duração. Costuma ser intenso, e por este motivo pode ser palpável (Figura 50.13).

O estalido de abertura mitral é mais audível com o paciente em decúbito lateral esquerdo, na área mitral e na borda esternal esquerda, na altura do 3º e do 4º espaço intercostal. Todavia, em muitos pacientes, o estalido é audível em todo o precórdio.

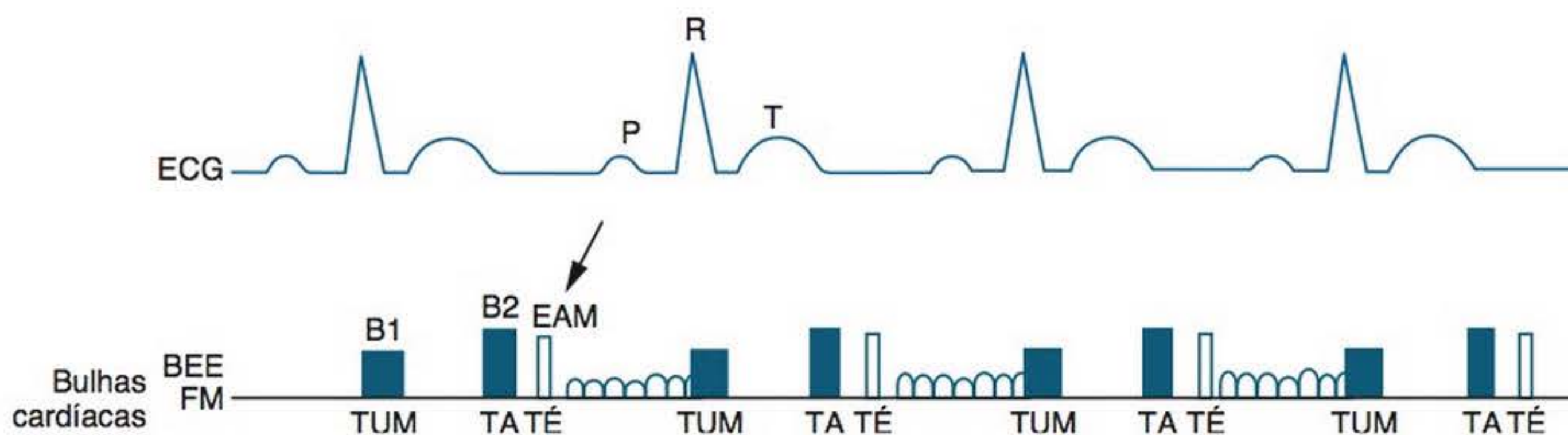
Não deve ser confundido com uma 2ª bulha desdobrada ou com a 3ª bulha. Para diferenciá-los, os seguintes dados semióticos são utilizados:

- o desdobramento é mais notado na área pulmonar, enquanto o estalido ocorre no 3º e no 4º espaço intercostal esquerdo, junto ao esterno, e na área mitral
- o timbre do estalido é mais agudo e mais seco que o componente pulmonar da 2ª bulha cardíaca, e o intervalo que o separa da 2ª bulha pode apresentar variações com as manobras respiratórias.

O estalido de abertura mitral diferencia-se da 3ª bulha pelos seguintes elementos:

- a 3ª bulha é de tonalidade baixa, enquanto o estalido é agudo e metálico
- a 3ª bulha, mais audível na ponta do coração, não é auscultada com facilidade em outras regiões do precórdio. O





**Figura 50.13** O estalido de abertura mitral (EAM) é um ruído seco (TÉ), de curta duração, protodiastólico, precedendo o ruflar, mais audível no foco mitral (FM) e na borda esternal esquerda (BEE). Aparece na estenose mitral em decorrência das modificações anatômicas das cúspides e das alterações pressóricas intracavitárias.

estalido é audível na ponta, na borda esternal e na fúrcula esternal

- a 3ª bulha está separada da 2ª por um intervalo de tempo mais amplo que o existente entre a 2ª bulha e o estalido.

O estalido de abertura mitral é o sinal mais indicativo de estenose mitral. No entanto, para que apareça, é necessária certa flexibilidade da valva. Quando existe intensa calcificação ou quando ocorre hipertensão pulmonar muito grave, o estalido de abertura mitral deixa de existir.

► **Estalido de abertura tricúspide.** O estalido da tricúspide é mais audível na borda esternal esquerda e, ocasionalmente, na borda esternal direita.

Cumprasse assinalar que, em quase todos os pacientes que apresentam estenose tricúspide reumática, há concomitantemente estenose da valva mitral. Este fato dificulta o reconhecimento do estalido tricúspide, cujas características esteta-cústicas são as mesmas do estalido mitral. Consegue-se fazer a diferenciação entre um e outro ao levar em conta outros dados, tais como o sopro e o tipo de pulso venoso.

#### Estalidos protossistólicos (pulmonar e aórtico)

São também chamados ruídos de ejeção, por indicarem súbita ejeção de sangue nos vasos da base. Sua origem é vascular e são produzidos, portanto, pelas vibrações da parede do vaso.

Trata-se de ruídos de alta frequência, agudos e intensos, produzidos na artéria pulmonar e na aorta.

É possível ouvir melhor o estalido protossistólico pulmonar na área pulmonar e na borda esternal esquerda, diferenciando-se do desdobramento da 1ª bulha pelo seu timbre mais agudo. Este ruído pode ser encontrado na estenose pulmonar moderada, na dilatação idiopática da artéria pulmonar, na comunicação interatrial e na hipertensão pulmonar grave.

O estalido protossistólico aórtico, mais audível na região que vai das vizinhanças do 4º espaço intercostal esquerdo junto à borda esternal até a mitral, pode ser encontrado nas lesões valvares aórticas (estenose e insuficiência), coarctação da aorta, aneurisma da aorta, dilatação aórtica de etiologia aterosclerótica ou hipertensiva e em algumas cardiopatias congênitas cianóticas com desvio do fluxo sanguíneo para a aorta (tetralogia de Fallot grave e *truncus arteriosus*).

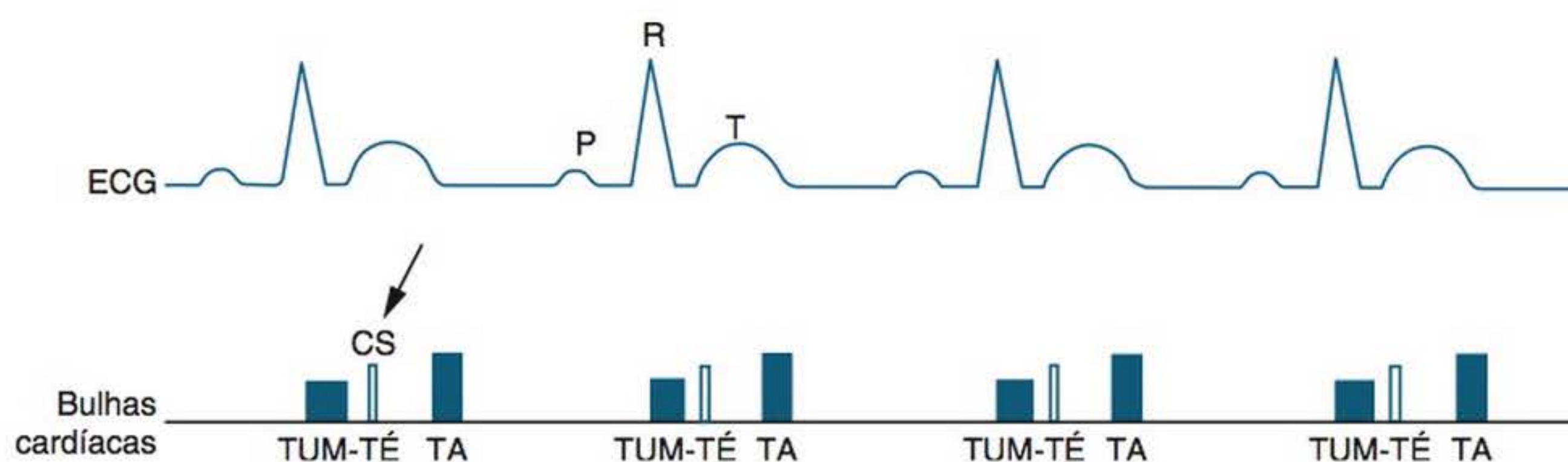
#### Estalidos mesossistólicos e telessistólicos

O surgimento de um ruído entre a 1ª e a 2ª bulha, no intervalo sistólico, também chamado de clique sistólico, merece ser analisado. Trata-se de um ruído cuja origem pode ser uma brida pericárdica ou pleuropericárdica ou o prolapso da valva mitral.

Sua identificação é feita pelas suas características esteta-cústicas: é um ruído de alta frequência, seco, agudo, situado no meio ou no fim da sístole, cuja intensidade varia nitidamente durante os movimentos respiratórios e com as mudanças de posição. É audível nas áreas mitral ou tricúspide. Não se deve confundir-lo com o desdobramento da 1ª bulha, com o estalido protossistólico pulmonar ou aórtico, nem com o atrito pericárdico.

Os estalidos mesossistólicos careceram de importância até o início desta década, pois eram considerados quase sempre de origem extracardíaca.

O reconhecimento, por meio da ventriculografia e da ecocardiografia, do prolapso das valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide), nos casos em que se ouvia este ruído, modificou totalmente sua interpretação fisiopatológica e seu significado semiológico. Atualmente, são considerados indicativos de prolapso das valvas mitral ou tricúspide, mesmo na ausência de sopros (Figura 50.14).



**Figura 50.14** O clique sistólico (CS) é um ruído de alta frequência, seco, agudo (TÊ), meso ou telessistólico, audível nos focos mitral ou tricúspide e que aparece quando há prolapso de uma destas valvas.



## Sopros

Os sopros são produzidos por vibrações decorrentes de alterações do fluxo sanguíneo.

Em condições normais, o sangue flui como corrente laminar, com velocidade um pouco mais rápida na porção central, tal como as águas de um rio sem obstáculos em seu leito. Fato fundamental é que flui sem formar turbilhões, pois, quando isso acontece, o fluxo deixa de ser laminar e surgem vibrações que originam aos ruídos denominados sopros.

Os sopros aparecem na dependência de alterações do próprio sangue, da parede do vaso ou das câmaras cardíacas, principalmente nos aparelhos valvares, incluindo os seguintes mecanismos:

► **Aumento da velocidade da corrente sanguínea.** Isso pode provocar a formação de turbulência capaz de dar origem a sopros. Este é o mecanismo dos sopros que surgem após exercício físico, na anemia, no hipertireoidismo e na síndrome febril.

► **Diminuição da viscosidade sanguínea.** A viscosidade sanguínea exerce efeito amortecedor sobre a turbulência do sangue. Os sopros que se auscultam nos portadores de anemia (sopros anêmicos) decorrem, em parte, da diminuição da viscosidade sanguínea que acompanha esta afecção.

► **Passagem de sangue através de uma zona estreitada.** Nesta condição, o fluxo sanguíneo sofre radicais modificações, deixando de ser laminar para ser feito em turbilhões. O turbilhonamento produz vibrações que correspondem aos sopros.

Os defeitos valvares (estenose e insuficiência) e algumas anormalidades congênitas (comunicação interventricular, persistência do canal arterial) representam zonas de estreitamento entre 2 câmaras cardíacas ou entre uma câmara e um vaso ou entre 2 vasos. A análise semiológica dos sopros produzidos em tais condições constitui a base para o diagnóstico dessas afecções.

► **Passagem do sangue para uma zona dilatada.** A explicação é a mesma descrita no item anterior. Por este mecanismo, explicam-se os sopros de alguns defeitos valvares, dos aneurismas e o rumor venoso.

► **Passagem de sangue para uma membrana de borda livre.** Quando isso ocorre, originam-se vibrações que se traduzem também como sopros.

Na maioria das alterações cardiovasculares em que surgem sopros, há associação de 2 ou mais dos mecanismos expostos.

A velocidade é um fator que pode somar-se a qualquer um dos outros. É até possível tirar proveito deste fato na investigação diagnóstica: para isso, solicita-se ao paciente que faça um exercício ou administra-se a ele um medicamento capaz de aumentar a velocidade sanguínea.

Em crianças febris, não é raro o encontro de sopros por simples aumento da velocidade do sangue. Quando tais crianças são portadoras de lesões valvares ou defeitos congênitos, sopros preexistentes tornam-se mais intensos, e a avaliação clínica correta só poderá ser efetuada após o desaparecimento da febre.

## Características semiológicas dos sopros

Para avaliar semiologicamente um sopro, é necessário investigar os seguintes parâmetros: situação no ciclo cardíaco, localização, irradiação, intensidade, timbre e tonalidade, modificação com a fase da respiração, com a posição do paciente e com exercício físico.

### ■ Situação no ciclo cardíaco

O examinador precisa ter em mente a sucessão dos fenômenos que ocorrem durante o ciclo cardíaco para compreender hemodinamicamente o que se ausculta. Por isso, convém

fazer uma revisão do ciclo cardíaco antes de iniciar o estudo dos sopros (Figuras 49.6 e 49.7).

Situá-los corretamente no ciclo cardíaco é a primeira e mais importante análise semiológica. Não pode haver qualquer dúvida sobre isso, sendo essencial o reconhecimento da 1ª e da 2ª bulhas. Como orientação prática, sugere-se ao examinador que, durante a ausculta do coração, palpe concomitantemente o pulso carotídeo e, por intermédio dele, determine o que é sistólico e o que é diastólico.

Quanto à situação no ciclo cardíaco, os sopros podem ser **sistólicos**, **diastólicos** e **sistodiastólicos** ou **contínuos**.

► **Sopros sistólicos.** Os sopros sistólicos são classificados em: **sopro sistólico de ejeção** e **sopro sistólico de regurgitação** (Figura 50.15).

Os sopros sistólicos de ejeção são causados por estenose da valva aórtica ou pulmonar e se originam durante o período de ejeção ventricular, particularidade tão importante que deu origem à sua designação (Figura 50.16).

**Características do sopro de ejeção.** O sopro de ejeção começa alguns centésimos de segundo após a 1ª bulha, intervalo que corresponde à fase de contração isovolumétrica. Como foi visto anteriormente, neste período, a pressão intraventricular se eleva e as valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) se fecham, dando originando a 1ª bulha. Contudo, a pressão intravascular (aorta e pulmonar) ainda está mais elevada que a pressão dentro dos ventrículos, e por isso as valvas sigmóides (aórticas e pulmonares) continuam fechadas sem que haja saída de sangue dos ventrículos. Em consequência deste fato, percebe-se o sopro após a 1ª bulha (Figura 50.15).

Quando a pressão intraventricular ultrapassa a pressão intra-aórtica e intrapulmonar, o sangue começa a ser expulso dos ventrículos. A princípio, a ejeção é lenta, passando a ser máxima na mesossístole e voltando a reduzir na telessístole. Por este motivo, do ponto de vista estetacústico, o que se observa é um sopro em crescendo-decrescendo.

O sopro termina antes da 2ª bulha porque, na última fase da sístole, as pressões dentro dos ventrículos praticamente se igualam às pressões na aorta e na pulmonar, não havendo quase nenhuma ejeção de sangue neste momento.

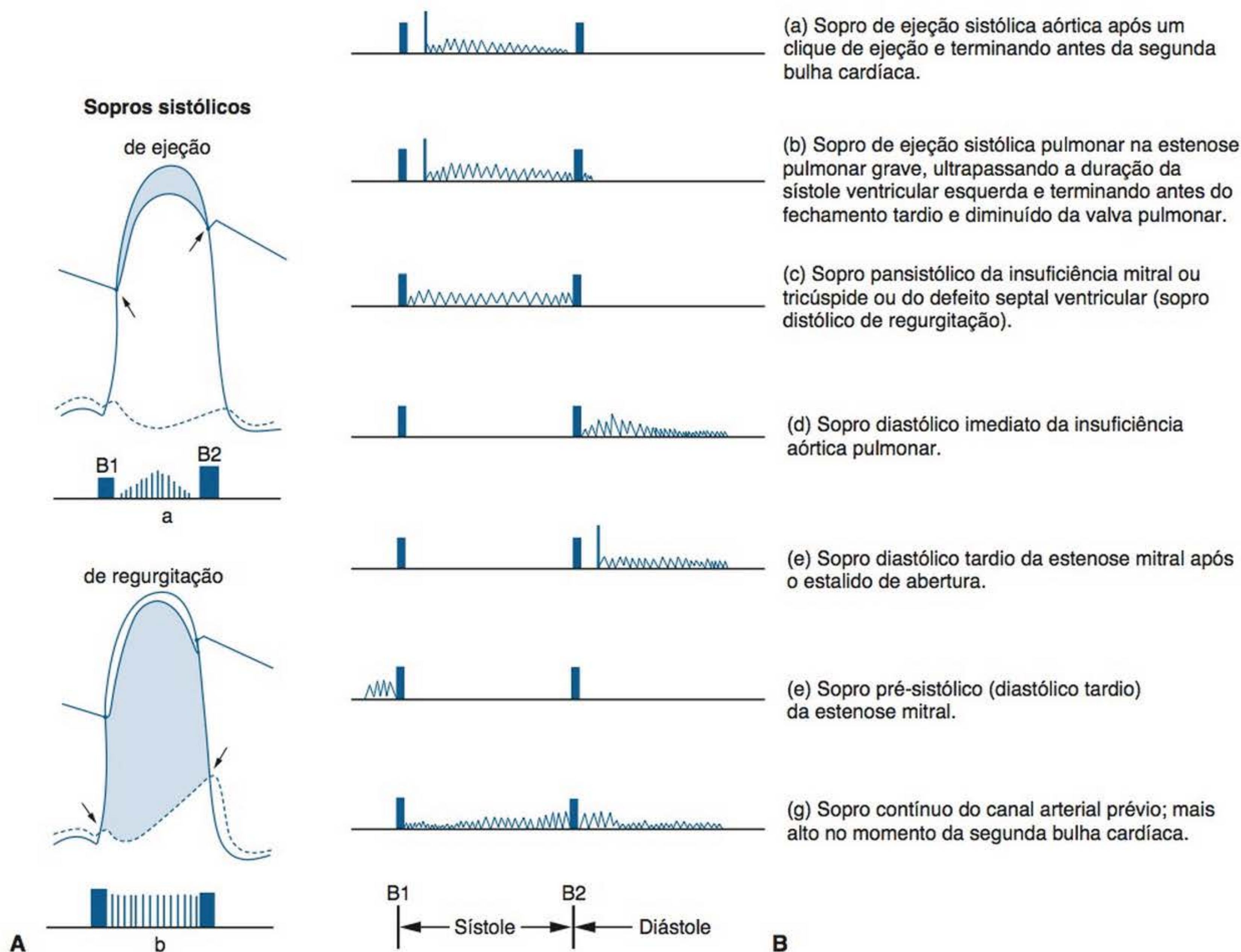
**Características do sopro de regurgitação.** Este tipo de sopro é audível desde o início da sístole; por isso aparece com a 1ª bulha, recobrindo-a e mascarando-a. Ocupa todo o período sistólico com intensidade mais ou menos igual e termina imediatamente antes da 2ª bulha ou pode recobri-la (Figura 50.15).

Esses sopros são causados pela regurgitação de sangue dos ventrículos para os átrios, quando há insuficiência mitral ou tricúspide (Figura 50.16), ou de um ventrículo para o outro, quando existe uma comunicação entre eles.

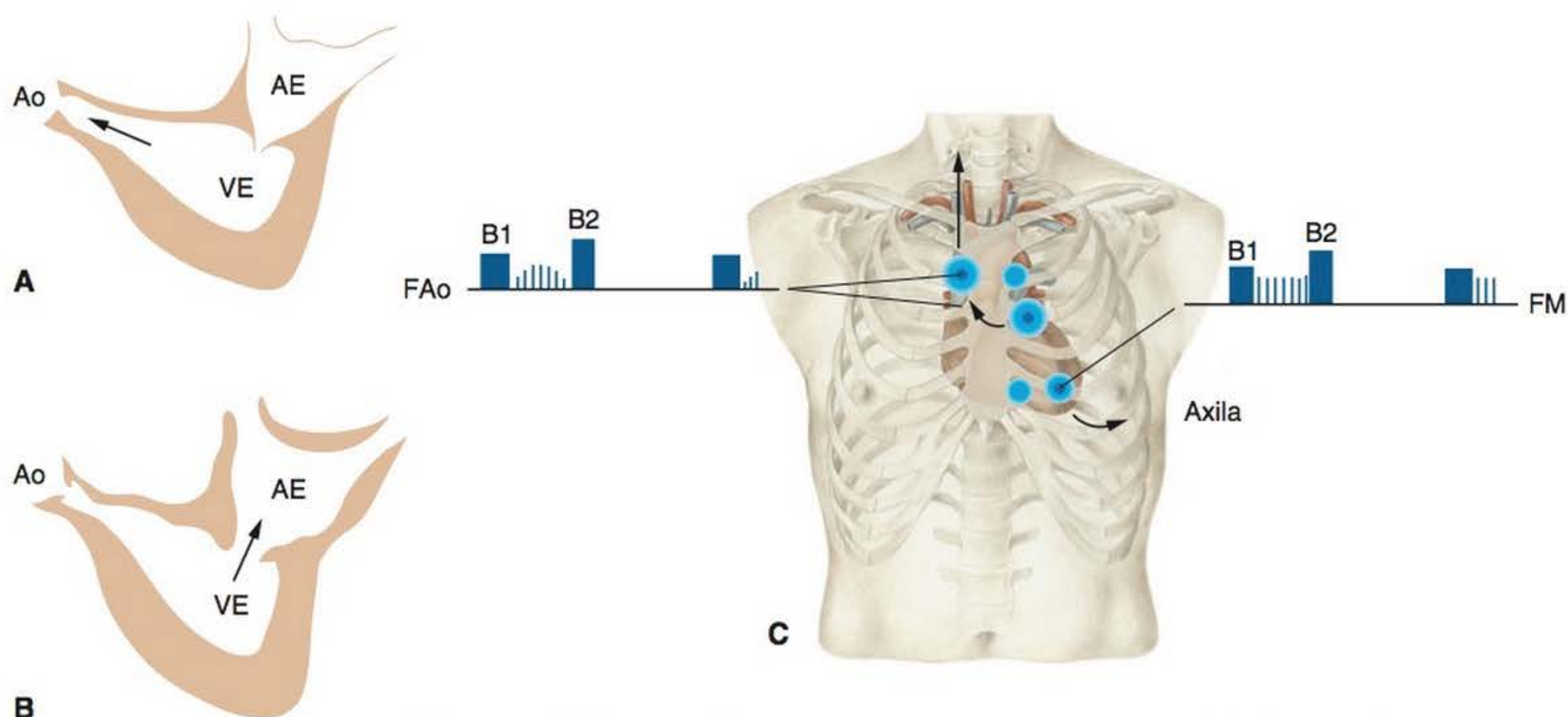
Para se compreender o sopro de regurgitação, é necessário lembrar que, durante a fase de contração isovolumétrica, período em que as valvas atrioventriculares (mitral e tricúspide) estão se fechando, a pressão dentro dos ventrículos já está mais alta que no átrio e, por este motivo, o sangue regurgita para a câmara de menor pressão desde o início da sístole. Durante todo o período sistólico, o sangue continua regurgitando e só deixa de fazê-lo ao terminar a contração ventricular.

► **Sopros diastólicos.** Os sopros diastólicos, como o nome indica, aparecem durante a diástole e, conforme o momento em que nela se situam, são classificados em **protodiastólicos**, **mesodiastólicos** e **telediastólicos** ou **pré-sistólicos**. Ocorrem em 2 grupos de afecções – estenoses atrioventriculares (mitral e tricúspide) e insuficiência das valvas aórtica e pulmonar – que apresentam comportamento hemodinâmico que lhes dão características semiológicas próprias.





**Figura 50.15 A.** Características hemodinâmicas do sopro sistólico de ejeção (a) e do sopro sistólico de regurgitação (b). No sopro de ejeção, o gradiente de pressão inicia-se no fim da fase de contração ventricular isométrica e termina antes do fechamento das valvas aórtica e pulmonar (*setas*). Isso faz com que o sopro tenha início após a 1ª bulha (B1) e termine antes da 2ª bulha (B2). O sopro de regurgitação começa com a 1ª bulha, recobrando-a, e termina no fim da 2ª bulha; isso porque há gradiente de pressão desde o início da contração ventricular até o fechamento das valvas aórtica e pulmonar. **B.** Representação esquemática da ausculta dos sopros sistólicos, diastólicos e sistodiastólicos.



**Figura 50.16 Sopros sistólicos: estenose aórtica e insuficiência mitral.** Na estenose aórtica (**A**), durante a sístole, há dificuldade de o sangue passar do ventrículo esquerdo (VE) para a aorta (Ao) devido ao estreitamento do orifício valvar. Na insuficiência mitral (**B**), durante a sístole, as cúspides valvares não ocluem completamente o orifício, possibilitando o refluxo de certa quantidade de sangue para o átrio esquerdo (AE). Em ambas as condições, aparece um sopro sistólico (**C**). Na estenose aórtica, o sopro é tipo ejeção, audível no foco aórtico (FAo) e foco aórtico acessório (FAo') com irradiação para cima, na direção dos vasos do pescoço. Na insuficiência mitral, o sopro é de regurgitação, audível no foco mitral (FM) e com irradiação na direção da axila. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



O sopro diastólico das estenoses atrioventriculares (estenose mitral e estenose tricúspide) ocupa a parte média da diástole, momento em que se dá o enchimento rápido dos ventrículos; algumas vezes se prolonga, podendo sofrer certo reforço no fim da diástole ou pré-sístole. O reforço pré-sistólico depende da contração atrial (Figura 50.17).

Existe um nítido intervalo entre a 2ª bulha e o início desses sopros. Isso porque, nesse período, as pressões intra-atriais e intraventriculares são quase iguais e passa pouco sangue pelos orifícios valvares.

Outra característica importante é sua qualidade, ou seja, são sopros de baixa frequência e tonalidade grave, o que lhes confere o caráter de “ruflar”, designação muito usada para caracterizá-los.

Outro grupo de sopros diastólicos são os que aparecem quando as valvas sigmóides aórticas e pulmonares não se fecham completamente. Apresentam as seguintes características: têm início imediato após a 2ª bulha, porque, neste momento, já é importante o gradiente de pressão entre os vasos da base (aorta e pulmonar) e os ventrículos; podem ficar restritos à primeira parte da diástole (protodiástole) ou ocupar também a mesodiástole e a telediástole. São sopros de alta frequência, decrescendo e tonalidade aguda, qualidades que, em conjunto, dão a estes sopros caráter “aspirativo” (Figura 50.17).

São consequência da “regurgitação” de sangue de um dos vasos da base para um dos ventrículos. Quando se emprega o termo “regurgitação”, convém alertar para que não seja feita confusão com os sopros sistólicos de regurgitação. São coisas completamente diferentes, às vezes confundidas, exatamente em virtude de se usar a mesma expressão para descrever situações diversas. Por isso, é preferível dizer “refluxo de sangue” em vez de “regurgitação de sangue”. O claro entendimento dessas noções é a maneira mais prática de eliminar tais dificuldades.

Sopros sistodiastólicos ou contínuos. Os sopros contínuos são ouvidos durante toda a sístole e a diástole, sem interrup-

ção, recobrindo e mascarando a 1ª e a 2ª bulha. O examinador deve estar prevenido para não tomar como sopros contínuos aqueles que ocorrem combinadamente na sístole e na diástole, sem adquirir, contudo, o caráter de sopros contínuos propriamente ditos.

A parte sistólica desses sopros costuma ser mais intensa e mais rude. São designados sopros “em maquinaria” porque lembram o ruído de máquina a vapor em movimento.

Aparecem na persistência do canal arterial, nas fístulas arteriovenosas, nas anomalias dos septos aortopulmonares e no rumor venoso.

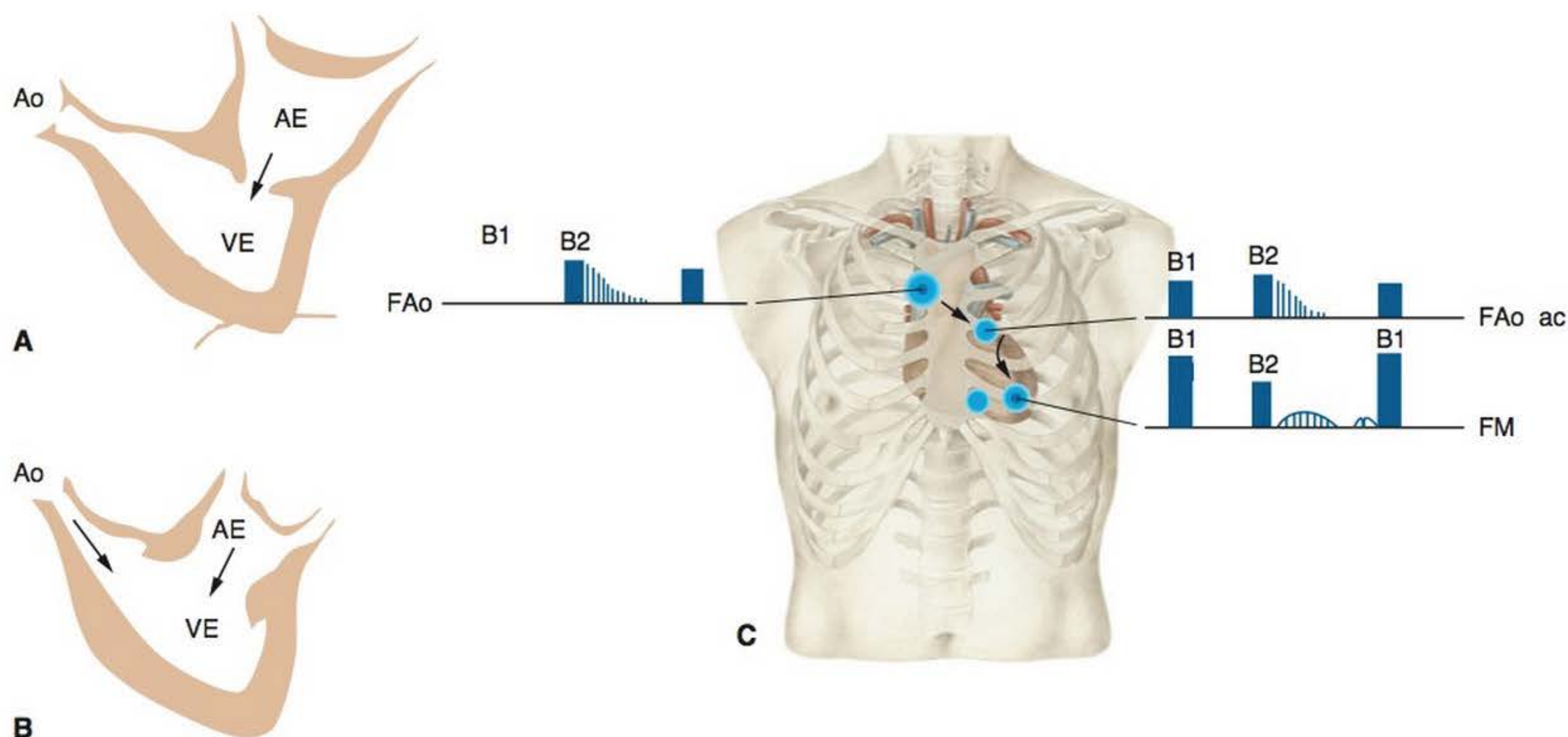
#### ■ Localização

Localiza-se um sopro na área em que é mais audível e, como pontos de referência, empregam-se as áreas de ausculta e as demais regiões, descritas anteriormente. Cumpre salientar, entretanto, que a localização de um sopro, em função das áreas de ausculta, não tem valor absoluto, pois o fato de localizar-se um sopro na área mitral não significa, obrigatoriamente, que ele esteja sendo formado na valva mitral. Neste aspecto, a direção em que se irradia muito contribui para se conhecer o local de origem do sopro.

#### ■ Irradiação

Depois de estabelecer o local de maior intensidade do sopro, desloca-se o receptor do estetoscópio em várias direções para determinar sua irradiação.

Dois fatores influenciam na irradiação de um sopro; o mais importante é a sua intensidade, vale dizer, quanto mais intenso, maior a área em que será audível. Alguns sopros de elevada intensidade propagam-se por todo o tórax ou para o pescoço. Outro fator é a direção da corrente sanguínea. Aliás, este fator pode condicionar uma irradiação tão característica que passa a ter excepcional interesse semiológico. Exemplos: o sopro da estenose aórtica se irradia para os vasos do pescoço porque o sangue que flui pela valva



**Figura 50.17** Sopros diastólicos: estenose mitral e insuficiência aórtica. Na estenose mitral (A), as cúspides da valva mitral não se abrem completamente durante a diástole, dificultando a passagem de sangue do átrio esquerdo (AE) para o ventrículo esquerdo (VE). Na insuficiência aórtica (B), durante a diástole, as cúspides da valva aórtica não ocluem o orifício, possibilitando o refluxo de sangue da aorta (Ao) para o ventrículo esquerdo (VE). Em ambas as condições, surge um sopro diastólico (C). O sopro de estenose mitral é audível na área mitral, com pequena irradiação, tem característica de ruflar e apresenta um reforço pré-sistólico. O sopro de insuficiência aórtica é audível no foco aórtico (FAo) ou no foco aórtico acessório (FAo ac), irradiando-se para a ponta do coração, é proto e mesodiastólico e tem alta frequência, o que lhe dá um caráter aspirativo. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



aórtica se dirige àquela direção, enquanto o da insuficiência mitral se propaga predominantemente para a axila porque o átrio esquerdo situa-se acima e atrás do ventrículo esquerdo (Figura 50.16).

#### ■ Intensidade

Não resta dúvida de que a avaliação da intensidade de um sopro sofre influência subjetiva. No entanto, este aspecto negativo diminui à medida que o examinador adquire experiência. Para orientar-se, é necessária a adoção de critérios que ajudem neste mister. O mais prático é o sistema de cruzes (+, ++, +++ e ++++), que se escalona da seguinte maneira:

- + corresponde aos sopros débeis, audíveis somente quando se ausculta com atenção e em ambiente silencioso
- ++ indica sopros de intensidade moderada
- +++ traduz sopros intensos
- ++++ corresponde aos sopros muito intensos, audíveis mesmo quando se afasta o estetoscópio da parede torácica ou quando se interpõe entre esta e o receptor a mão do examinador.

A intensidade de um sopro depende de vários fatores, alguns relacionados com a transmissão das vibrações, sobresaindo a espessura da parede torácica e a ocorrência de enfisema ou de derrame pericárdico, outros diretamente ligados ao próprio mecanismo de formação do sopro. Dentre estes, destacam-se a velocidade do fluxo e o volume de sangue que passa pelo local em que ele se origina. A influência da velocidade da corrente sanguínea torna-se clara quando se compara a intensidade do sopro da comunicação interventricular de pequena magnitude com as grandes comunicações. Se for pequeno, o fluxo de sangue apresenta grande velocidade, provocando um sopro intenso (+++ a ++++). Ao contrário, nas comunicações amplas, a velocidade do fluxo é menor e o sopro fica débil ou moderado (+ a ++).

Quando o volume sanguíneo é pequeno, o sopro tem fraca intensidade; quando é grande, torna-se mais intenso.

Resta salientar que a intensidade do sopro não deve ser tomada como parâmetro absoluto e decisivo para a avaliação clínica de uma lesão vascular ou cardíaca. Para fins práticos, é lícito admitir que quanto mais intenso, mais significativa costuma ser a anomalia responsável pelo sopro, não se esquecendo, contudo, que pode haver graves defeitos valvares com sopros de pequena intensidade, e vice-versa.

#### ■ Timbre e tonalidade

Essas características, com frequência referidas sob a designação simplificada de “qualidade do sopro”, estão relacionadas com a velocidade do fluxo e com o tipo de defeito causador do turbilhonamento sanguíneo.

Usam-se várias denominações, quase todas procurando caracterizar de modo comparativo a qualidade de um sopro. As mais comuns são: **suave**, **rude**, **musical**, **aspirativo**, **em jato de vapor**, **granuloso**, **piante** e **ruflar**.

O timbre e a tonalidade têm significado semiológico por facilitar a diferenciação de alguns sopros. Bom exemplo são as diferenças entre 2 sopros diastólicos: o da estenose mitral, de baixa frequência, que pode lembrar o bater de asas de um pássaro, recebeu a denominação de ruflar, enquanto o sopro da insuficiência aórtica, que é de alta frequência, com intensidade que decresce tão abruptamente que lembra o ruído obtido ao fazer-se aspiração com a boca, justifica plenamente a designação de sopro aspirativo. O sopro da estenose aórtica costuma ser chamado de granuloso.

#### ■ Modificações do sopro com a fase da respiração, com a posição do paciente e com o exercício físico

► **Relação do sopro com a fase da respiração.** Existe estreita solidariedade funcional entre os pulmões e o coração. Tal fato se reflete nas modificações da frequência e da dinâmica cardíaca por ação dos estímulos vagais oriundos dos pulmões.

O aproveitamento semiológico das relações entre estes 2 órgãos tem como melhor exemplo a **manobra de Rivero-Carvalho**, com a qual se diferencia o sopro da insuficiência tricúspide do da insuficiência mitral.

A manobra de Rivero-Carvalho é executada da seguinte maneira: com o paciente em decúbito dorsal, coloca-se o receptor do estetoscópio na área tricúspide, pondo-se especial atenção na intensidade do sopro. Em seguida, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda, durante a qual o examinador procura detectar as modificações na intensidade do sopro. Se não houver alteração ou se o sopro diminuir de intensidade, diz-se que a manobra de Rivero-Carvalho é negativa. Neste caso, o sopro audível naquela área é apenas propagação de um sopro originado na valva mitral.

Se, ao contrário, o sopro aumenta de intensidade, pode-se concluir que sua origem é no aparelho valvar tricúspide.

O mecanismo principal assim se explica: na inspiração profunda, há aumento da negatividade intratorácica, propiciando maior afluxo de sangue ao coração direito; se mais sangue chega ao ventrículo direito, haverá, *ipso facto*, maior refluxo de sangue para o átrio durante a sístole. Do ponto de vista estetocústico, a consequência é a intensificação do sopro.

Outra influência da respiração pode ser observada nas lesões aórticas, cujos sopros tornam-se mais audíveis se o paciente fizer uma expiração forçada.

► **Relação do sopro com a posição do paciente.** Os sopros da base do coração, particularmente o da insuficiência aórtica, tornam-se mais nítidos, estando o paciente na posição sentada com o tórax fletido para diante (Figura 50.2).

O ruflar diastólico da estenose mitral fica mais intenso no decúbito lateral esquerdo (Figura 50.2).

O rumor venoso aumenta de intensidade na posição sentada ou de pé, diminuindo ou desaparecendo quando o paciente se deita (Figura 50.2).

► **Relação do sopro com o exercício.** O exercício físico, ao aumentar a velocidade sanguínea e estimular o sistema adrenérgico, determina quase sempre intensificação dos sopros.

Aproveita-se semioticamente este fenômeno, solicitando-se ao paciente, no qual há suspeita de estenose mitral, que faça algum exercício. Com essa manobra, é possível tornar mais forte um ruflar que era de pequena intensidade com o paciente em repouso.

#### Sopros orgânicos e sopros funcionais

A distinção entre sopros orgânicos e sopros funcionais apresenta tantas dificuldades e limitações que tornam a sua utilidade prática quase nula.

Do ponto de vista conceitual, sopros orgânicos seriam aqueles determinados por modificações estruturais em vasos ou aparelhos valvares, enquanto sopros funcionais não dependeriam da presença de lesões anatômicas dos vasos ou do coração, mas teriam origem no simples aumento da velocidade da corrente sanguínea ou na diminuição da viscosidade do sangue, tal como ocorre nas anemias, no hipertireoidismo, após exercício físico e durante períodos febris.

A clareza e a simplicidade desta diferenciação são apenas aparentes, pois estes mesmos fatores – aumento da velocidade



da corrente sanguínea e diminuição da viscosidade do sangue – podem ser responsáveis pela intensificação de um sopro originado em lesões anatômicas.

Questão semelhante aparece quando se pretende diferenciar a insuficiência funcional das valvas mitral e tricúspide da insuficiência determinada por lesões anatômicas destes aparelhos valvares, apenas pelas características estetacústicas dos sopros nelas originados.

Somente é possível dizer, com segurança, que o sopro é orgânico quando ele for de grande intensidade (+++ a ++++), de alta frequência, com ampla irradiação e acompanhado de frêmito. Contudo, mesmo havendo lesões estruturais das valvas, o sopro pode ser de fraca intensidade (+ a ++), sem irradiação e desacompanhado de frêmito. Nesses casos, não teríamos elementos para chamá-lo de sopro orgânico, e estaríamos totalmente equivocados se o classificássemos como funcional.

Uma classificação tão imprecisa ou somente aplicável nos casos extremos tem pouco ou nenhum valor na prática médica.

Assim, em vez de persistir no uso desta subdivisão, seria mais útil aproveitar os conhecimentos obtidos na avaliação dos sopros dos pacientes com e sem lesões anatômicas das estruturas cardíacas e aplicá-los na conceituação de sopros inocentes, como será visto a seguir.

### Sopros inocentes

A primeira noção que se deve fixar é que esta denominação não caracteriza um tipo especial de sopro. Significa, sim, uma **conclusão diagnóstica**. Quer dizer, quando se rotula um sopro de “inocente” é porque o paciente já foi adequadamente examinado, inclusive com a realização dos exames complementares indicados para o caso, tornando possível concluir que há um sopro, mas ele não traduz alteração estrutural do coração.

Os sopros inocentes têm as seguintes características semiológicas: são sistólicos, de baixa intensidade (+ a ++), suaves, sem irradiação, mais audíveis na área pulmonar e região mesocardiaca, com nítidas variações pelas mudanças de posição do paciente (Figura 50.18). Além disso, não são acompanhados de alterações das bulhas cardíacas e de frêmito e não há evidências de dilatação e/ou hipertrofia das cavidades cardíacas.

São mais frequentes em crianças e seu encontro exige uma completa investigação clínica para descartar, primeiramente, a existência de febre ou anemia, principais condições responsáveis por estes sopros. Uma investigação cardiológica também

é indispensável, complementada no mínimo por uma radiografia simples do tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma.

Mesmo quando se chega à conclusão de se tratar de um sopro inocente, é preciso ter cuidado na maneira de revelar este fato aos pais da criança. É melhor não omitir o achado, pois, com frequência, ao ser examinada por outro médico, tal informação é fornecida aos pais, criando desconfiança e descrédito do médico. A explicação deve ser clara e simples, de modo a evitar preocupações e ansiedade injustificáveis, que podem inclusive servir de base para indevidas restrições às atividades físicas e esportivas das crianças.

### Ruído da pericardite constrictiva

O ruído da pericardite constrictiva origina-se na distensão do pericárdio endurecido. Somente é audível quando há comprometimento do pericárdio no nível da região apical e da face anterior do coração.

O ruído da pericardite constrictiva ocorre no período diastólico, no fim do enchimento ventricular rápido, um pouco mais precoce que a 3ª bulha, com a qual não se confunde em virtude de suas características estetacústicas – tem timbre alto e é um ruído seco.

Deve ser diferenciado principalmente do estalido de abertura mitral, com o qual se assemelha. A característica semiológica que os diferencia é a localização destes ruídos: o estalido de abertura mitral é audível em todos os focos de ausculta, enquanto o ruído da pericardite constrictiva fica restrito à área mitral, endoápe e área tricúspide.

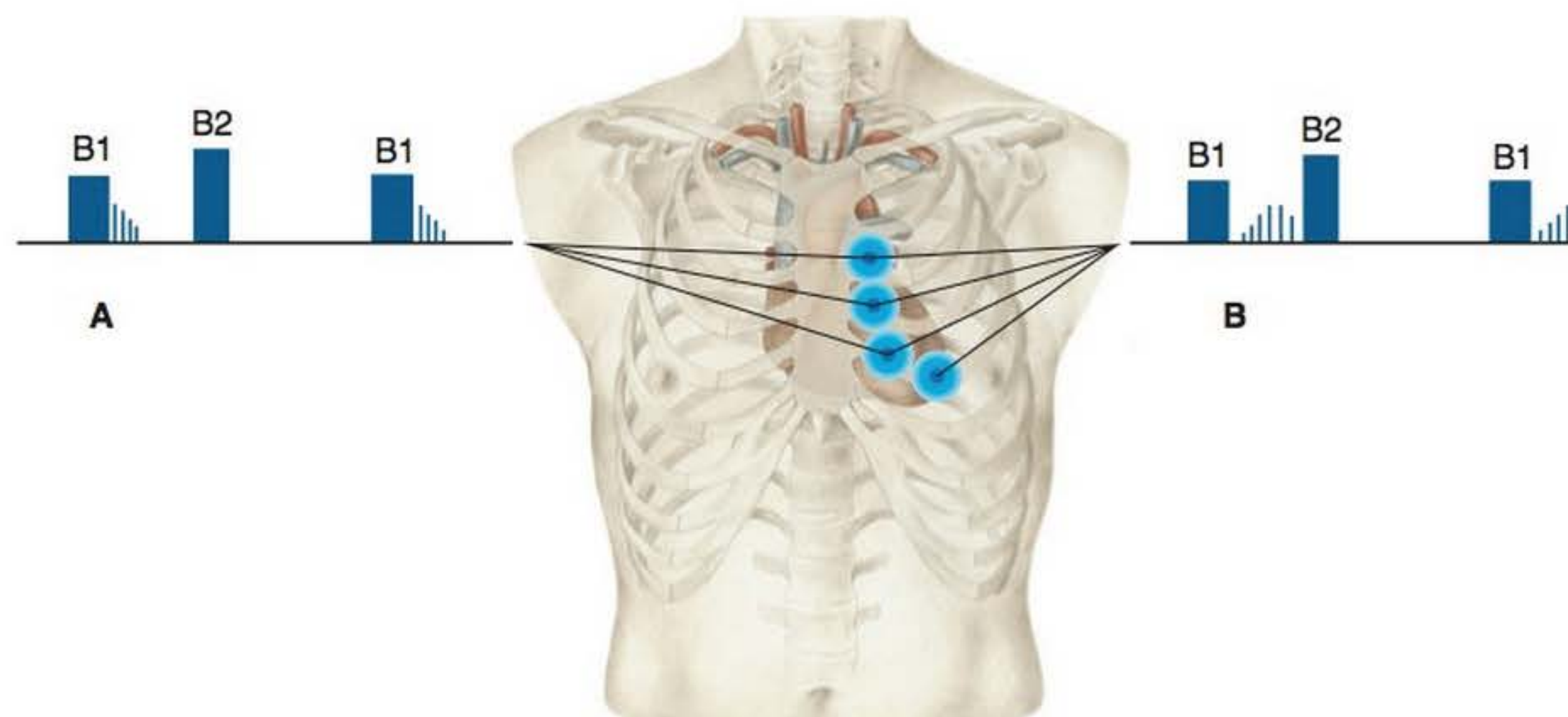
### Atrito pericárdico

O atrito pericárdico é um ruído provocado pelo roçar de folhetos pericárdicos que perderam suas características normais. Estes folhetos são, normalmente, lisos, ligeiramente umedecidos, capazes de deslizar um sobre o outro sem provocar qualquer vibração.

A causa mais frequente do atrito pericárdico é a pericardite fibrinosa, quando os folhetos desta serosa se tornam espessos e rugosos.

O diagnóstico diferencial entre o atrito pericárdico, os sopros e os estalidos baseia-se na análise das seguintes características semiológicas:

► **Situação no ciclo cardíaco.** O atrito pericárdico não coincide exatamente com nenhuma das fases do ciclo cardíaco, podendo ser ouvido tanto na sístole quanto na diástole; não mantém



**Figura 50.18** Sopros inocentes. Os sopros inocentes são sistólicos – proto- (A) ou mesossistólicos (B), nunca holossistólicos – suaves, sem irradiação e mais audíveis na borda esternal esquerda e região mesocardiaca. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



relação fixa com as bulhas e, às vezes, dá a sensação de ser independente dos ruídos produzidos no coração; habitualmente, é contínuo, com reforço sistólico; em algumas condições, restringe-se à sístole (Figura 50.19).

► **Localização.** Ausculta-se o atrito pericárdico mais frequentemente entre a ponta do coração e a borda esternal esquerda.

► **Irradiação.** O atrito pericárdico não se propaga e, mesmo quando é intenso, sua área de audibilidade é bastante restrita.

► **Intensidade.** Varia muito de intensidade e a simples mudança de posição pode alterá-la. A força da pressão do receptor do estetoscópio contra a parede torácica também determina modificações da intensidade.

► **Timbre e tonalidade.** Suas características de timbre e tonalidade – qualidade e ruído – são extremamente variáveis, podendo ter caráter musical ou assemelhar-se a um sopro. A melhor comparação para ele é o ruído que se obtém ao friccionar-se um couro novo.

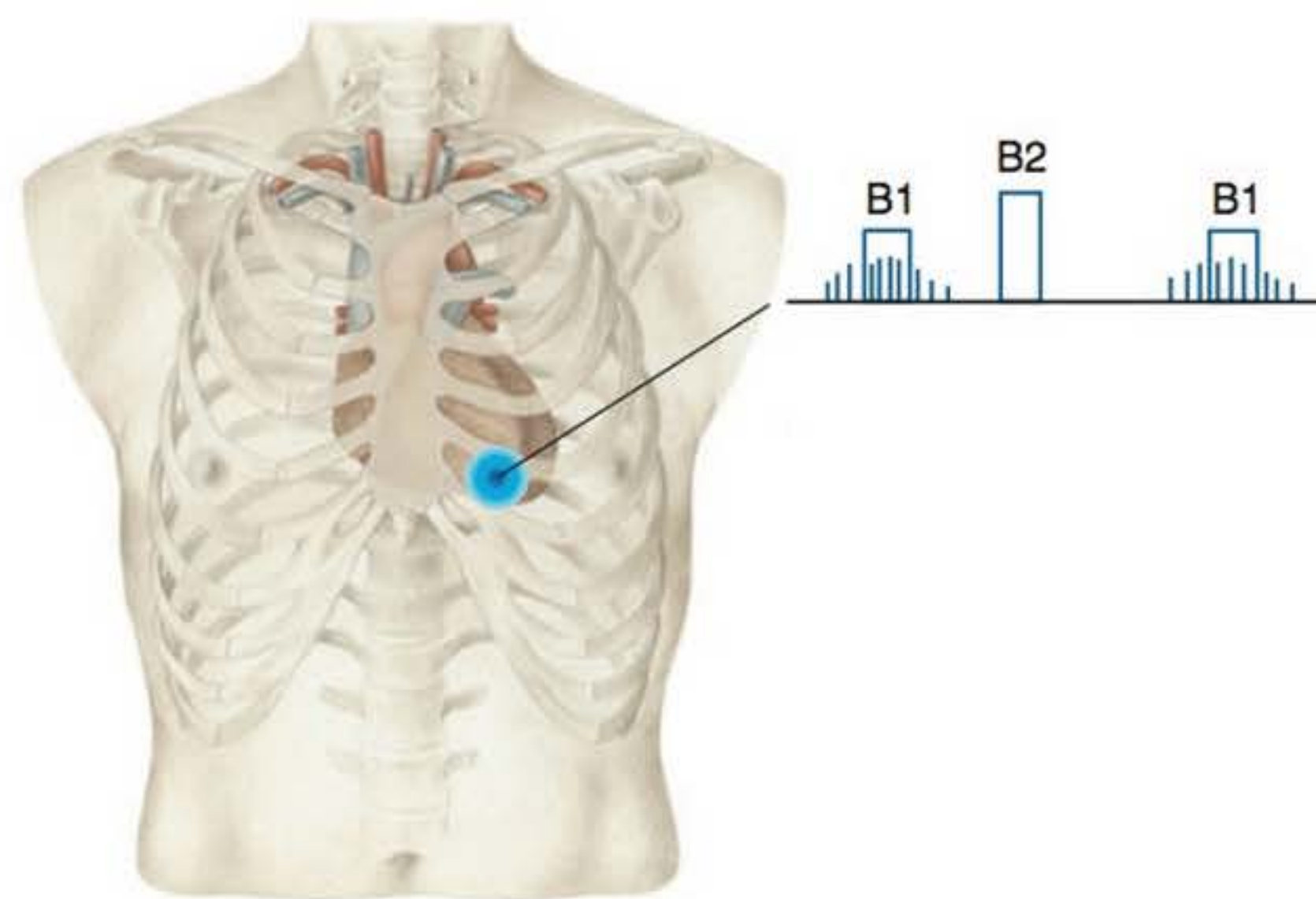
► **Mutabilidade.** Esta é uma das principais características do atrito pericárdico. De um dia para outro, ou no espaço de algumas horas, o ruído pode apresentar mudanças na intensidade e na qualidade, o que não é observado nos sopros, nem nos estalidos.

Em resumo, pode-se dizer que o atrito pericárdico é um ruído perceptível na sístole e na diástole, sem relação constante e fixa com as bulhas cardíacas, as quais ele pode recobrir e mascarar, em comparação ao ruído obtido pela fricção de um couro, mais audível entre a ponta do coração e a borda esternal esquerda e que apresenta modificações de intensidade e qualidade em curto período de tempo.

### Rumor venoso

O rumor venoso, também denominado ruído venoso, é um ruído contínuo (sistodiastólico), de tonalidade grave, que se ouve na base do pescoço e na porção superior do tórax, sendo seu local de máxima intensidade acima da clavícula direita, na altura da inserção do esternocleidomastóideo. É mais audível na posição sentada, chegando a desaparecer na posição deitada. Desaparece, também, ao se fazer uma compressão ao nível da jugular direita ou pela rotação do pescoço.

O rumor venoso origina-se no turbilhonamento do sangue no ponto em que a jugular interna encontra-se com o tronco



**Figura 50.19** Atrito pericárdico. O atrito pericárdico não guarda relação fixa com as bulhas cardíacas, mas, quase sempre, recobre a 1ª bulha e parte do pequeno silêncio. Sua localização mais frequente é entre a borda esternal esquerda e a ponta do coração, com pequena ou nenhuma irradiação para as áreas vizinhas. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

braquicefálico, não indicando, portanto, alterações dos vasos ou do coração. Deve ser diferenciado do sopro da persistência do canal arterial, audível nas proximidades da área pulmonar com irradiação até o local em que é perceptível o rumor venoso.

## ► Exame físico da aorta e dos vasos do pescoço

O exame físico do coração só estará concluído quando o examinador obtiver os dados relativos à aorta e aos vasos do pescoço (carótidas e jugulares), isso porque boa parte dos fenômenos hemodinâmicos normais e patológicos repercute com nitidez nestes vasos.

Além disso, estes vasos, especialmente a aorta, podem ser sede de lesões facilmente reconhecidas ao exame clínico.

### ■ Exame da aorta

A porção ascendente e a crossa da aorta são acessíveis ao exame físico, dadas suas estreitas relações com a parede torácica. Assim, a projeção da aorta ascendente na parede anterior do tórax corresponde à região que vai da terceira articulação costosternal esquerda à segunda articulação costosternal direita, portanto, no terço superior do esterno. A crossa da aorta inicia-se neste nível, dirigindo-se para a esquerda e para trás até o ponto correspondente à apófise espinhosa da terceira vértebra torácica, região em que começa a aorta descendente, que está inteiramente situada no mediastino posterior em posição praticamente inacessível ao exame físico. A parte mais alta da crossa, principalmente nos indivíduos brevilíneos e nas pessoas idosas – nestas, em consequência do alongamento decorrente da esclerose senil destes vasos –, aproxima-se da fúrcula esternal (Figura 49.10).

O exame da aorta é feito por inspeção, palpação e ausculta.

Para a inspeção, é mais conveniente examinar a parede torácica olhando-a obliquamente, de modo que o raio visual a tangencie. Procure evidenciar abaulamentos pulsáteis que são indicativos de aneurisma aórtico. Se a dilatação for da aorta ascendente, a dilatação projeta-se à direita do esterno, no nível do 2º e do 3º espaço intercostal. Quando a dilatação é da crossa aórtica, esta pode tornar-se visível e palpável no manúbrio esternal. Nos grandes aneurismas da aorta descendente, é possível encontrar um abaulamento pulsátil no dorso do paciente.

Nos pacientes idosos, nos quais a aorta já apresenta um processo de alongamento e dilatação em decorrência de alterações degenerativas – entidade denominada **esclerose senil da aorta**; nos pacientes com hipertensão arterial, a qual determina uma dilatação dinâmica da aorta – chamada **aortopatia hipertensiva**; e nos casos de insuficiência das valvas aórticas, quando a contração cardíaca se torna mais forte para impulsionar maior quantidade de sangue, é possível ver e palpar os batimentos da aorta no nível da fúrcula esternal.

Após exercício físico e emoções, também como consequência do aumento da força contrátil do coração, mesmo em pessoas normais, as pulsações da aorta podem tornar-se visíveis e palpáveis, na fúrcula esternal.

As pulsações são multidirecionais somente nos abaulamentos torácicos provocados por aneurismas da aorta. Esta característica pode ter valor no diagnóstico diferencial dos abaulamentos da parede do tórax.



A ausculta é realizada nas áreas de projeção dos vários segmentos da aorta, cumprindo ressaltar que os sopros originários na aorta descendente são mais audíveis na parte posterior do tórax, à esquerda da coluna vertebral.

O sopro da estenose da valva aórtica irradia-se na direção da corrente sanguínea que penetra na aorta, podendo alcançar os vasos do pescoço.

A ausculta nos casos de aneurisma é variável; ora nada se percebe, ora aparece sopro sistólico.

## ► Pulsos

A palpação dos pulsos, especialmente do pulso radial, é um dos procedimentos clínicos mais antigos da prática médica.

O avanço nos conhecimentos de hemodinâmica tornou mais compreensíveis e mais objetivos os dados que se obtêm no exame dos pulsos que refletem o funcionamento do coração.

Devem ser analisados: o pulso radial, o pulso capilar, as pulsações das artérias carótidas e das veias jugulares (pulso venoso).

Os pulsos periféricos serão estudados com o exame clínico das artérias (Capítulo 54), pois os dados obtidos são utilizados para o diagnóstico das afecções vasculares.

### ▪ Pulso radial

Habitualmente, a artéria radial situa-se entre a apófise estilóide do rádio e o tendão dos flexores. Para palpá-la, empregam-se as polpas dos dedos indicador e médio, variando a força de compressão até que seja obtido impulso máximo. O polegar se fixa delicadamente no dorso do punho do paciente. O examinador usa a mão direita para examinar o pulso esquerdo do paciente, e vice-versa. Ademais, a mão do paciente deve repousar no leito ou na mesa de exame em completa supinação.

Para melhor percepção do chamado pulso célere ou pulso em martelo d'água, adota-se uma técnica especial, ou seja, o braço do paciente é levantado acima de sua cabeça, e sua mão é segurada pela mão esquerda do examinador, enquanto a face anterior do punho do paciente é envolvida pela mão direita do médico. O polegar fecha a pinça, apoiando-se no dorso do punho. Nesta técnica, a percepção do pulso não é feita com as polpas digitais, mas com toda a face ventral dos dedos e a parte palmar da mão.

A análise do pulso radial abrange as seguintes características semiológicas: **estado da parede arterial**, **frequência**, **ritmo**, **amplitude ou magnitude**, **tensão ou dureza**, **tipos de onda** e **comparação com a artéria homóloga**.

► **Estado da parede arterial.** Em condições normais, a parede do vaso não apresenta tortuosidades e é facilmente depressível. Quando se nota uma parede endurecida, irregular e tortuosa,

às vezes comparada à “traqueia de passarinho”, é sinal de uma vasculopatia que se chama genericamente de arteriosclerose. No caso da artéria radial, a condição mórbida que a torna dura e tortuosa é a mediosclerose de Mönckeberg, que não deve ser confundida com a aterosclerose. São 2 entidades distintas, sem qualquer relação entre uma e outra, cumprindo ressaltar que a ocorrência de mediosclerose na radial não indica a existência de aterosclerose em outras artérias (p. ex., coronárias e cerebrais).

► **Manobra de Osler.** Esta manobra baseia-se na palpação da artéria radial após insuflação do manguito acima da pressão sistólica. Diz-se que a manobra de Osler é positiva quando a artéria permanece palpável, mas sem pulsações. Esta manobra é frequentemente positiva em idosos. Classicamente, é considerada uma indicação de pseudo-hipertensão arterial, mas os estudos mais recentes mostram que tanto sua sensibilidade quanto sua especificidade é baixa. No entanto, permanece válida como um sinal de alerta nos pacientes com pressão arterial elevada.

► **Frequência.** É necessário contar sempre o número de pulsações durante um minuto inteiro, comparando-se este valor com o número de batimentos cardíacos. A frequência do pulso varia com a idade e em diversas outras condições fisiológicas. Em pessoas adultas, considera-se normal a frequência de 60 a 100 bpm. Acima de 100 pulsações, designa-se taquisfigmia ou, como é mais usada na linguagem comum, “taquicardia”. Isso porque nem sempre o número de pulsações periféricas corresponde ao número de batimentos cardíacos. Em várias condições fisiológicas – como exercício, emoção, gravidez – ocorre taquicardia. Pode ser encontrada também nos estados febris, hipertireoidismo, insuficiência cardíaca, taquicardia paroxística, miocardite, colapso periférico e hipovolemia; bradisfigmia ou “bradicardia” significa menos de 60 pulsações por minuto. Não é raro tal achado em pessoas normais, especialmente atletas; contudo, a bradicardia costuma indicar anormalidade cardíaca ou extracardíaca. De causa extracardíaca, aparece em algumas enfermidades infecciosas (febre tifoide e viroses), hipertensão intracraniana e icterícia. As causas principais são as afecções cardíacas com lesões do sistema excitocondutor, seja por comprometimento do nó sinoatrial (bradicardia sinusal) ou por transtorno na condução do estímulo (bloqueio atrioventricular).

► **Déficit de pulso.** Significa que o número de batimentos cardíacos é maior que o número das pulsações da artéria radial. Decorre do fato de algumas contrações ventriculares serem ineficazes, isto é, não impulsionarem sangue para a aorta, *ipso facto*, não determinarem onda de pulso. A extrassístolia ventricular e a fibrilação atrial constituem as principais causas de déficit de pulso.

► **Ritmo.** É dado pela sequência das pulsações. Se elas ocorrem em intervalos iguais, diz-se que o ritmo é regular. Se os intervalos são variáveis – ora mais longos, ora mais curtos –, trata-se de ritmo irregular.

A irregularidade do pulso indica alteração do ritmo cardíaco – arritmia –, que pode ser fisiológica ou patológica.

As arritmias reconhecíveis no exame do pulso são a arritmia sinusal, as extrassístoles, a fibrilação atrial e o bloqueio atrioventricular.

Arritmia sinusal consiste na alternância de pulsações, ora mais rápidas, ora mais lentas, variações estas quase sempre relacionadas com a respiração. Na inspiração, as pulsações sucedem-se mais rapidamente, enquanto ocorre o contrário na expiração. A arritmia sinusal é comum e mais intensa em crianças. Trata-se de fenômeno fisiológico, não indicando,

### Contato entre o médico e o paciente

Aspecto que merece registro é o conteúdo simbólico do gesto de tomar o pulso, o qual costuma ser o primeiro contato físico entre o médico e o paciente. A partir desse momento, ocorre como se fosse uma entrega do paciente, que chega a expressar o significado psicológico do fato na frase “estou em suas mãos, doutor”, tantas vezes ouvida pelos médicos.



portanto, distúrbio na formação ou na condução do estímulo. Relaciona-se, na verdade, com o controle vagal do nódulo sinoatrial e pode alcançar tal magnitude que desperta a suspeita de arritmia patológica. A ausculta cardíaca por si só possibilita o reconhecimento correto da arritmia sinusal.

Extrassístole ventricular é a arritmia mais comum e não indica, obrigatoriamente, ocorrência de lesão cardíaca. O que se nota no pulso radial são falhas na sequência das pulsações. Em outras palavras: não são as contrações extras que mais chamam a atenção do examinador. O que se percebe são as pausas compensadoras que se seguem às contrações prematuras. As extrassístoles propriamente costumam ser imperceptíveis no pulso porque, se ocorrem antes de o coração estar cheio de sangue, não vão obviamente acompanhar-se de uma onda no pulso plena. Todavia, às vezes, pode-se captar uma pulsação prematura, quase sempre de pequena amplitude, que corresponde à contração extrassistólica (Figura 50.8).

Do ponto de vista semiológico, as extrassístoles podem ser classificadas, tendo em conta suas relações com a sequência das pulsações, da seguinte maneira: se ocorrem eventualmente, entre pulsações normais, são ditas extrassístoles isoladas; se aparecem alternadamente a cada pulsação, denominam-se pulso bigeminado ou bigeminismo extrassistólico; quando ocorre uma extrassístole após 2 pulsações normais, fala-se em pulso trigeminado ou trigeminismo extrassistólico.

Há interesse, também, em determinar o número de extrassístoles por minuto, pois este dado nos fornece uma ideia da frequência com que aparecem as contrações prematuras, e isso tem importância clínica.

O bloqueio atrioventricular que determina irregularidade do pulso é o de 2º grau. Isso porque, no bloqueio atrioventricular de 1º grau, há apenas retardo na condução do estímulo sem que haja perda de nenhum, e, vale dizer, não se observam falhas no pulso. No bloqueio de 3º grau ou bloqueio atrioventricular completo, todos os estímulos sinusais são bloqueados, resultando um pulso lento, porém regular (Figura 50.10). Já no bloqueio de 2º grau, não alcançam os ventrículos alguns estímulos nascidos no nó atrial, o que determina falhas na sequência das pulsações semelhantes às pausas compensadoras das extrassístoles.

Na fibrilação atrial, chama a atenção do examinador a completa e constante irregularidade do pulso. Os intervalos entre as pulsações variam de uma para outra, e a amplitude das ondas se modifica o tempo todo. Essa arritmia não deve ser confundida com a arritmia sinusal ou com extrassístoles frequentes. Na vigência de fibrilação atrial, costuma-se observar déficit de pulso, principalmente quando a frequência cardíaca é alta (Figura 50.9).

► **Amplitude ou magnitude.** Essa característica é avaliada pela sensação captada em cada pulsação e está diretamente relacionada com o grau de enchimento da artéria durante a sístole e seu esvaziamento durante a diástole. Quanto à amplitude, classifica-se o pulso em amplo ou *magnus*, mediano e pequeno ou *parvus*. Bom exemplo de pulso amplo ou *magnus* é o da insuficiência aórtica. Na estenose aórtica, observa-se o contrário, ou seja, o pulso é pequeno ou *parvus*.

► **Tensão ou dureza.** Avalia-se a tensão ou dureza do pulso pela compressão progressiva da artéria. Se for pequena a pressão necessária para interromper as pulsações, caracteriza-se pulso mole.

Ao contrário, se a interrupção da onda sanguínea exigir forte pressão, trata-se de pulso duro. Denomina-se a situação intermediária de tensão mediana.

A dureza do pulso depende da pressão diastólica e não deve ser confundida com eventual endurecimento da parede arterial; pulso duro indica hipertensão arterial.

► **Tipos de onda.** Com algum treino, consegue-se reconhecer os principais tipos de onda pulsátil, descritos a seguir.

**Onda de pulso normal**, cujas características serão aprendidas pelo exame de pacientes normais.

**Pulso célere** ou em **martelo d'água**, no qual a característica fundamental é a de aparecer e sumir com rapidez, lembrando a sensação tátil provocada pelo martelo d'água. (O martelo d'água é um aparelho de física que consiste em um tubo de vidro com água, ocupando metade do seu espaço e do qual se retirou o ar; quando se inverte o tubo, a água cai como um corpo sólido, provocando um golpe breve e seco que pode ser percebido pela mão que segura o tubo.) Este pulso decorre do aumento da pressão diferencial e, por isso, é observado na insuficiência aórtica, nas fistulas arteriovenosas, nas anemias graves e no hipertireoidismo.

**Pulso anacrótico**, constituído de uma pequena onda inscrita no ramo ascendente da onda pulsátil, aparece na estenose aórtica.

**Pulso dicrótico**, no qual se percebe uma dupla onda em cada pulsação; a primeira, mais intensa e mais nítida, é seguida de outra de menor intensidade e que ocorre imediatamente depois. O reconhecimento do pulso dicrótico exige uma palpação cuidadosa sem comprimir demasiadamente o vaso, pois uma compressão mais forte torna imperceptível a 2ª onda. Pode ser encontrado em doenças que apresentam febre.

**Pulso bisferiens**, em que se percebe também uma dupla sensação, mas, neste caso, as 2 ondulações aparecem no ápice da onda do pulso. Para diferenciar o pulso dicrótico do pulso *bisferiens*, basta aumentar a compressão da artéria: o pulso *bisferiens* torna-se mais nítido enquanto o dicrótico perde sua característica de pulsação dupla. Este tipo de pulso aparece quando há estenose e insuficiência aórtica associada.

**Pulso alternante**, no qual se percebe de modo sucessivo uma onda ampla seguida de outra mais fraca. A compressão de artéria deve ser calculada para a percepção da onda mais débil. O pulso alternante constitui sinal de insuficiência ventricular esquerda e não deve ser confundido com pulso bigeminado. O pulso alternante tem melhor detecção durante a medida da pressão arterial, usando-se a técnica descrita no estudo desta (ver Pressão Arterial).

**Pulso filiforme**, tipo de pulso ao mesmo tempo de pequena amplitude e mole. Indica quase sempre colapso circulatório periférico.

**Pulso paradoxal**, caracterizado pela diminuição da amplitude das pulsações durante a inspiração forçada. Aparece na pericardite constritiva, no derrame pericárdico volumoso e no enfisema pulmonar. Admite-se que seu mecanismo de produção seja o seguinte: nessas condições, durante a inspiração forçada, há redução do débito cardíaco, que se reflete perifericamente por uma pulsação mais fraca. Medindo-se a pressão arterial, pelo método auscultatório, é possível detectar com mais facilidade e precisão o pulso paradoxal. Assim, o encontro de uma diminuição de 10 mmHg na pressão sistólica durante a inspiração profunda indica pulso paradoxal.

► **Comparação com a artéria homóloga.** Verifica-se a igualdade ou desigualdade dos pulsos radiais, palpando simultaneamente as 2 artérias radiais; deste modo, procura-se comparar a amplitude das pulsações. A desigualdade dos pulsos aparece nas afecções da crossa aórtica ou dos vasos que dela emergem quando são sede de constrições ou oclusões.



## ▪ Pulso capilar

Pulso capilar é o rubor intermitente e sincrônico com o pulso radial que se observa em certas regiões, particularmente nas unhas.

► **Semiotécnica.** Faz-se uma leve compressão sobre a borda de uma unha até que seja identificada uma zona pulsátil que marca a transição da cor rósea para a pálida. Observando com boa iluminação e atenção, pode-se ver nítida pulsação nos casos de aumento da pressão diferencial, como ocorre na insuficiência aórtica, na fístula arteriovenosa, no hipertireoidismo e na anemia intensa. Em condições normais, a zona pulsátil é muito discreta, às vezes imperceptível.

## ▪ Pulsações das artérias carótidas

As pulsações das artérias carótidas podem ser visíveis, principalmente após exercício, emoções e na hipertensão arterial. Contudo, nos pacientes que apresentam aumento da pressão arterial diferencial – como acontece na insuficiência aórtica e no hipertireoidismo –, as pulsações carotídeas tornam-se mais evidentes, a ponto de receberem a denominação de “dança arterial”.

As artérias carótidas são palpadadas no ângulo da mandíbula, de cada lado da traqueia, comparando-se entre si.

Verifica-se o estado da parede arterial (endurecimento, dilatação, tortuosidade); a amplitude do pulso, tendo valor diagnóstico a diferença entre uma carótida e a outra, que é indicativa de estenose ou oclusão do vaso; a ocorrência de frêmito, que pode ter origem na própria carótida (estenose ou oclusão) ou ser irradiado de uma lesão estenótica da valva aórtica.

A ausculta das carótidas, é possível encontrar sopros, originados na própria artéria ou irradiados a partir da valva aórtica. Aliás, a irradiação para o pescoço é uma das principais características do sopro da estenose aórtica.

Cumprе ressaltar que tanto a palpação como a ausculta deve ser feita ao longo das 2 artérias carótidas, desde a fossa supraclavicular até o ângulo da mandíbula.

## ▪ Ingurgitamento e pulsações das veias jugulares

As pulsações observadas na base do pescoço são chamadas **pulso venoso** e dependem das modificações de volume que ocorrem nas veias jugulares externas durante o ciclo cardíaco.

O pulso venoso reflete a dinâmica do coração direito, e as várias ondas que o constituem expressam as modificações pressóricas nas cavidades direitas do coração.

Antes de proceder ao estudo deste pulso, o examinador deve avaliar o estado de turgência das jugulares externas e a ocorrência de frêmito ou sopro nos vasos do pescoço.

Em condições normais, as veias jugulares tornam-se túrgidas apenas quando o paciente se acha em decúbito; na posição semissentada e, mais ainda, quando se põe de pé ou sentado, as veias jugulares colabam, ficando visível apenas o pulso venoso na raiz do pescoço. Se as veias jugulares permanecem túrgidas quando o paciente adota a posição semissentada (formando um ângulo de 45° entre o dorso e o leito) ou sentada, está caracterizado o que se denomina **ingurgitamento jugular**. Este achado traduz hipertensão venosa no sistema da veia cava superior e aparece quando há compressão desta veia, insuficiência ventricular direita ou pericardite constritiva.

Os frêmitos e os sopros observados no pescoço podem ter origem nas carótidas, nas jugulares e na tireoide ou podem

ser irradiados do precórdio. Para interpretá-los, 2 características semiológicas são indispensáveis: a topografia e a situação no ciclo cardíaco (sistólico, diastólico ou contínuo). Os mais comuns são o frêmito e o sopro sistólico, causados pelo estreitamento da carótida ou irradiados de uma estenose aórtica, e os tireoidianos. Os 2 tipos de sopros contínuos mais importantes são o rumor venoso e os provocados pelas fístulas arteriovenosas.

► **Semiotécnica.** Para o exame do pulso venoso, o paciente deve permanecer deitado em uma posição que propicie máximas pulsações venosas. Quando a pressão venosa for normal, o paciente deve ficar em posição quase horizontal com relação à cama; entretanto, se houver hipertensão venosa, ele deve estar recostado no leito, em um ângulo mais ou menos de 45°. Consegue-se esta posição pelo levantamento da cabeceira da cama ou na utilização de 2 travesseiros para sustentação da cabeça do paciente.

Cada lado do pescoço é inspecionado com a cabeça ligeiramente voltada para o lado oposto.

As pulsações são procuradas na parte mais inferior do pescoço; às vezes, são mais notadas entre as 2 inserções do esternocleidomastóideo.

Como passo preliminar, cumpre distinguir as pulsações venosas das pulsações arteriais, lançando mão de dados recolhidos na inspeção e na palpação, os quais podem ser assim esquematizados:

- 1ª – O pulso venoso tem um aspecto ondulante, por ser constituído de 3 ondas e 2 depleções, enquanto o pulso carotídeo é constituído de 1 onda única que lhe confere aspecto pulsátil
- 2ª – O pulso venoso é mais visível que palpável, em consequência de ser uma onda de volume com níveis tensionais baixos, enquanto o pulso carotídeo é mais palpável que visível
- 3ª – O pulso venoso torna-se mais evidente na posição horizontal, enquanto o pulso carotídeo é percebido tanto na posição deitada quanto na sentada
- 4ª – O pulso venoso varia com a respiração, colabando na inspiração porque, nesta fase respiratória, há aumento da pressão negativa intratorácica com maior afluxo de sangue para o coração direito. Tal fato não ocorre com o pulso carotídeo
- 5ª – O pulso venoso desaparece quando se comprimem as veias jugulares na base do pescoço. A supressão do pulso carotídeo não é possível com esta manobra.

## ► Pulso venoso normal e flebograma

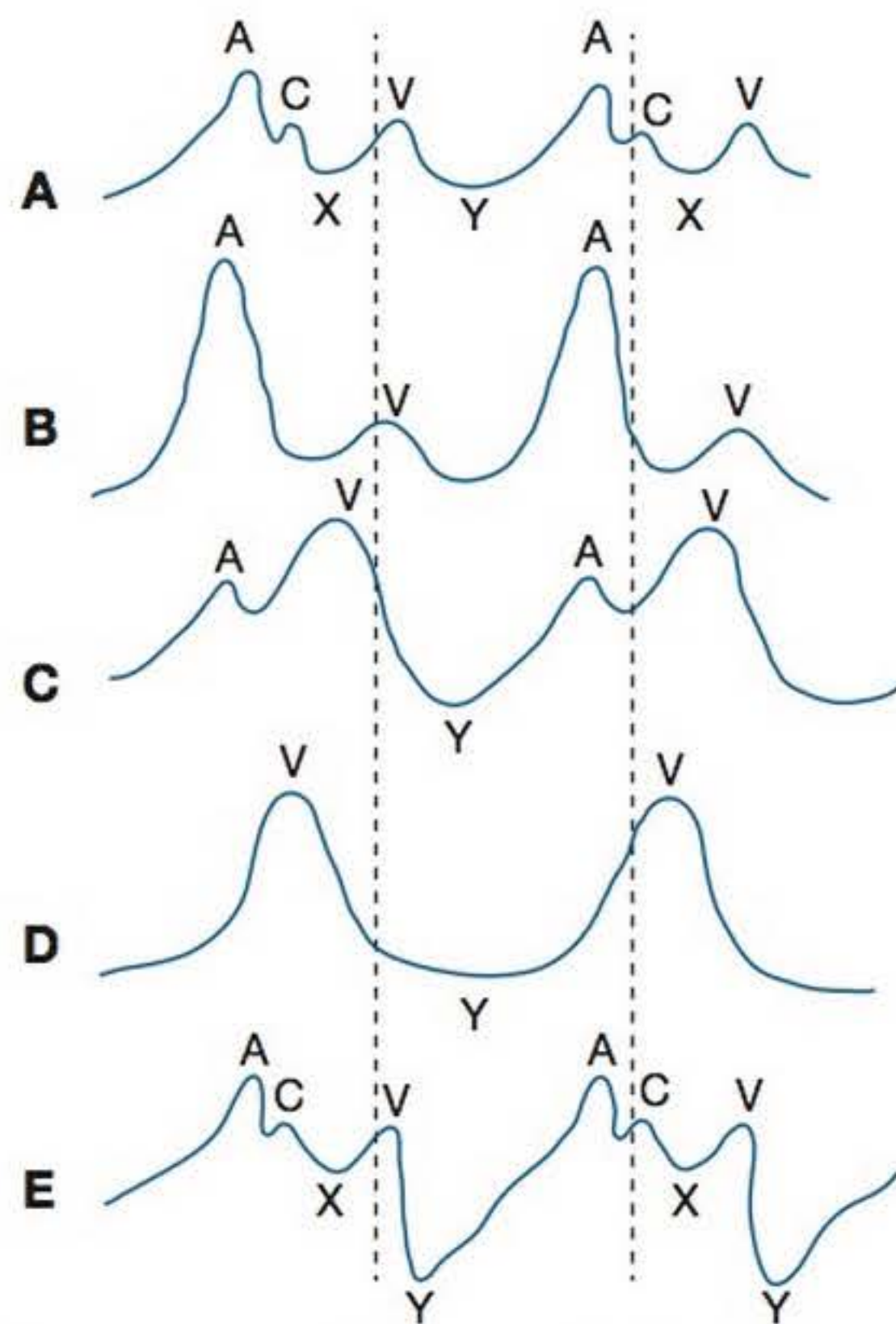
O pulso venoso é formado por 3 ondas e 2 deflexões que, quando registradas, constituem o **flebograma** (Figura 50.20).

Ressalta-se que há dificuldade em reconhecer as ondas de flebograma pela inspeção do pescoço.

A onda **A** resulta da contração atrial direita. Coincide, portanto, com o momento em que a pressão sobe dentro desta cavidade, fenômeno que dificulta o escoamento do sangue drenado pela jugular. Por essa razão, a veia jugular se distende, formando a onda **A**.

A onda **C** traduziria o transitório aumento da pressão dentro do átrio direito que ocorre ao aumentar a pressão ventricular durante a fase de contração isovolumétrica. Outros autores, entretanto, acreditam que a onda **C** do flebograma seja, sim-





**Figura 50.20** Pulso venoso ou flebograma. **A.** Flebograma normal, vendo-se as ondas A, C e V e as deflexões X e Y. À inspeção do pescoço, é possível notar uma onda diastólica positiva e uma onda sistólica negativa. **B.** Onda A gigante, encontrada na estenose tricúspide, na atresia tricúspide, na estenose pulmonar e quando há hipertensão pulmonar grave. **C.** Onda V proeminente é sinal de insuficiência tricúspide com fibrilação atrial. **D.** Pulso venoso positivo, por ausência da deflexão X, aparece na fibrilação atrial. **E.** Depleção Y profunda, caracterizando-se, à inspeção do pescoço, pelo súbito colapso diastólico do pulso venoso que ocorre quando a pressão venosa é muito elevada, observada na pericardite constrictiva e no derrame pericárdico.

plesmente, a transmissão do pulso carotídeo até a veia jugular que lhe é contígua.

A onda V resulta do aumento da pressão sanguínea no átrio direito que se transmite à jugular durante o enchimento atrial.

A deflexão X, chamada também de colapso sistólico, traduz o relaxamento atrial.

A deflexão Y ou colapso diastólico deve-se à abertura da valva tricúspide e corresponde à fase de enchimento ventricular.

Com certa experiência, obtida na observação atenta e cuidadosa de muitos pacientes, é possível reconhecer as principais alterações do pulso venoso. Para facilitar, o examinador deve, inicialmente, procurar distinguir a seguinte sequência de fenômenos:

Onda A – colapso – onda V – colapso – onda A – colapso.

O aspecto visual resultante é uma onda diastólica positiva e uma onda sistólica negativa. Por isso, o pulso venoso normal é chamado pulso venoso negativo, sendo o colapso sistólico o acidente mais notável da ondulação.

#### Pontos-chave para exame do pulso venoso

- O acidente mais visível e mais fácil de perceber é a deflexão X, que ocorre concomitantemente com a contração cardíaca, sistólica
- Portanto, precedendo o colapso sistólico, aparecem as ondas A e C, que são separadas por um colapso de duração mais curta e de intensidade menor – a deflexão Y
- Após a deflexão X, aparece a onda V.

## Alterações do pulso venoso

As mais importantes modificações do pulso venoso estão descritas a seguir (Figura 50.20).

► **Onda A gigante.** A onda A pode aumentar de amplitude e tornar-se até palpável. Ocorre na pré-sístole e sua relação com o ciclo cardíaco pode ser apreciada auscultando-se o paciente enquanto se inspeciona o pescoço: a onda A precede a 1ª bulha. É encontrada na estenose tricúspide, na atresia tricúspide, no bloqueio atrioventricular total, na estenose pulmonar e na hipertensão pulmonar grave, traduzindo uma vigorosa contração do átrio direito.

► **Ausência da deflexão X.** O pulso venoso passa a ter uma única deflexão, como acontece na fibrilação atrial. Seu desaparecimento nesta arritmia demonstra que a deflexão X se origina do relaxamento atrial.

► **Onda V gigante ou proeminente.** Uma onda V aumentada de amplitude precedida de uma pequena onda C é sinal indicativo de insuficiência tricúspide com fibrilação atrial.

► **Deflexão Y profunda.** Caracteriza-se pela ocorrência de um súbito colapso diastólico do pulso venoso, como se a corrente sanguínea fosse aspirada de modo violento para o tórax. Ocorre em todas as condições em que há pressão venosa muito elevada, particularmente na pericardite constrictiva e no derrame pericárdico.

## Pressão arterial

Pressão arterial é a força exercida pelo sangue sobre as paredes dos vasos. Sofre variações contínuas, na dependência da posição do indivíduo, das atividades e das situações em que ele se encontra.

Tem por finalidade promover uma boa perfusão dos tecidos e assim possibilitar as trocas metabólicas. Está relacio-

### Histórico

Apesar de o interesse pelo pulso vascular ser muito antigo, remontando a mais de 300 a.C., a medida da pressão arterial só foi conseguida no ano de 1733 em Middlessex, na Inglaterra, pelo reverendo inglês Stephen Hales (1677-1761). Hales realizou a medida da pressão em uma égua, inserindo uma cânula conectada a um tubo de vidro na artéria crural, observando que o sangue elevou-se a 2,5 m no tubo.

O método utilizado foi a medida direta, intra-arterial da pressão, que é até hoje o padrão-ouro neste procedimento, apesar dos inconvenientes e das dificuldades para executá-lo.

Em 1828, Jean Léonard Marie Poiseuille desenvolveu o primeiro esfigmomanômetro de mercúrio utilizando um tubo em “U”. Em 1847, Karl Ludwig construiu em seu laboratório um quimógrafo capaz de registrar continuamente a pressão por meio de uma cânula intra-arterial, obtendo, pela primeira vez, um gráfico das ondas de pulso. Posteriormente, em 1881, Basch e Rabinowitz adaptaram um balão inflável a um manguito com água, e, em dezembro de 1896, Riva-Rocci apresentou seu modelo de esfigmomanômetro, que se assemelha ao equipamento que usamos atualmente. Nessa época, utilizava-se somente o método palpatório, que possibilita determinar apenas a pressão sistólica.

Em dezembro de 1904, o cirurgião russo Nicolai S. Korotkoff introduziu o método auscultatório para a medida da pressão arterial. Ele teve a ideia de colocar o estetoscópio na fossa antecubital, abaixo do manguito do esfigmomanômetro, com o que pôde perceber o aparecimento de sons à medida que desinsuflava o manguito. Reconheceu as várias fases que levam seu nome. A partir daí, tornou-se possível a determinação das pressões sistólica e diastólica.



nada com o trabalho do coração e traduz o sistema de pressão vigente na árvore vascular arterial.

A pressão ou tensão arterial é um parâmetro fisiológico indispensável na investigação diagnóstica, e o registro dos níveis pressóricos é parte obrigatória do exame clínico.

Deve ser medida em todas as idades. Apesar das dificuldades técnicas, deve ser realizada mesmo nos recém-nascidos e nas crianças menores.

Cumprir dar ênfase, de início, à necessidade de realizar a medida da pressão de modo adequado e de interpretar corretamente os dados fornecidos pelo aparelho de pressão; se forem mal usados, podem causar danos e malefícios em vez de contribuir para o bom atendimento dos pacientes.

### ▪ Fatores determinantes da pressão arterial

A pressão arterial é determinada de maneira simplificada pela relação:

$$PA = DC \times RPT$$

Em que:

PA = pressão arterial

DC = débito cardíaco

RPT = resistência periférica.

Cada um desses fatores sofre influência de vários outros. Além do débito cardíaco e da resistência periférica, a pressão arterial depende da elasticidade da parede dos grandes vasos, da viscosidade sanguínea e da volemia (Figura 50.21).

► **Débito cardíaco.** O débito cardíaco (DC) é a resultante do volume sistólico (VS), multiplicado pela frequência cardíaca (FC), expresso na seguinte fórmula:  $DC = VS \times FC$ .

No homem, em repouso e em condições normais, o débito cardíaco alcança aproximadamente 5 a 6 l por minuto.

As variações do débito cardíaco são muito grandes. Durante o exercício muscular, por exemplo, pode chegar a

30 l por minuto. Relaciona-se diretamente com a capacidade contrátil do miocárdio e com o retorno venoso, influenciando de modo apreciável na pressão sistólica. Isso explica por que o exercício físico e as emoções fazem subir predominantemente a pressão sistólica.

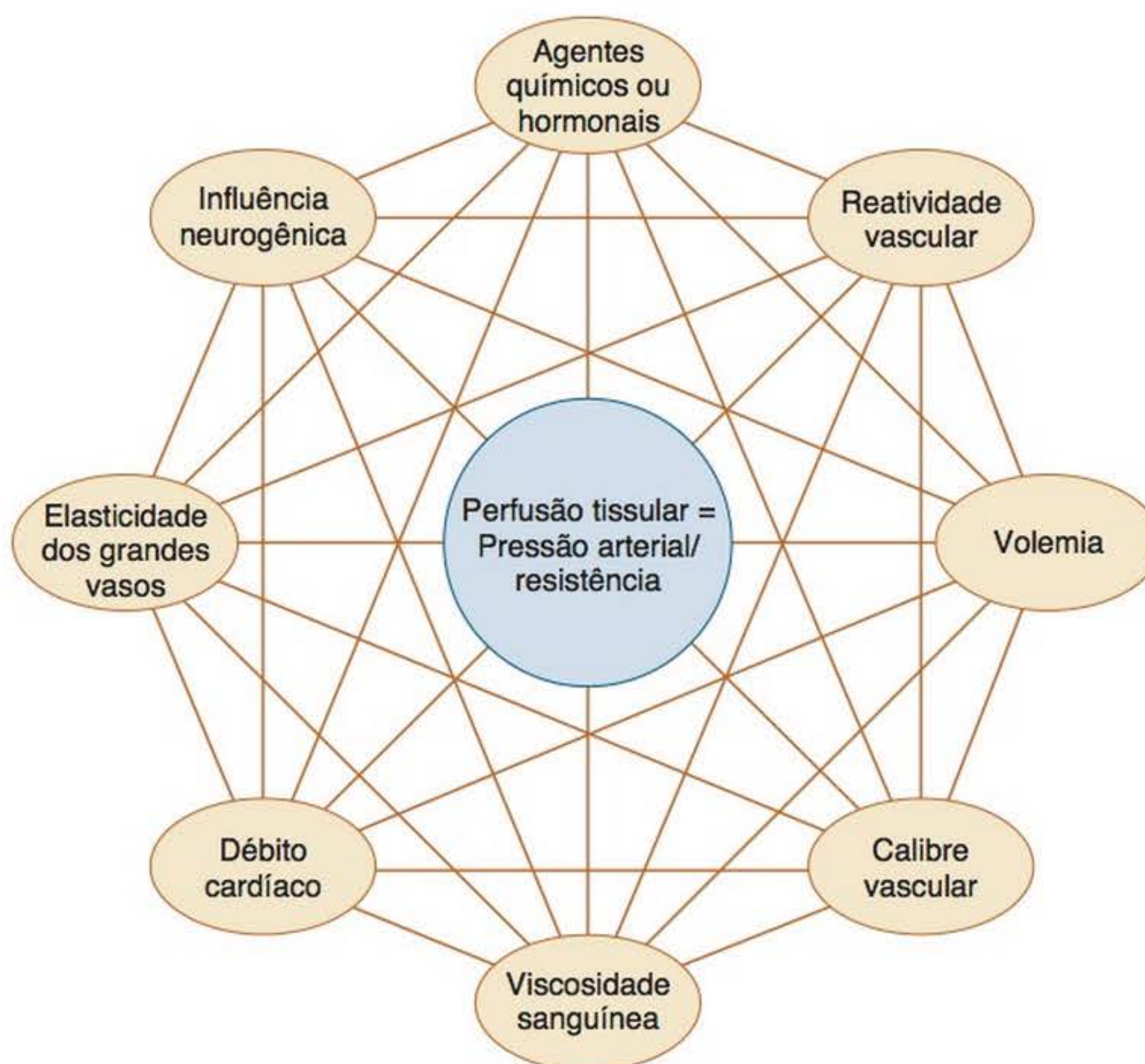
Em contrapartida, nas afecções em que existe comprometimento do miocárdio com redução de sua capacidade contrátil, verifica-se queda dos níveis pressóricos, particularmente da pressão sistólica, em decorrência da diminuição do volume sistólico.

► **Resistência periférica.** É representada pela vasocontratibilidade da rede arteriolar, sendo este o fator mais importante na manutenção e regulação da pressão diastólica. Tal fato decorre das arteríolas, que dispõem de abundantes fibras musculares em sua camada média, proporcionalmente muito mais desenvolvidas que nas outras artérias. Os esfíncteres pré-capilares também contribuem na gênese da resistência periférica.

A resistência periférica depende, em parte, da ação do sistema nervoso simpático, por meio dos receptores alfa (vasoconstritores) e beta (vasodilatadores). Também é importante a influência humoral sobre a resistência periférica, representada pela angiotensina e pelas catecolaminas, que interferem na vasoconstrição, e pelas prostaglandinas e cininas, que agem na vasodilatação.

O conhecimento desses mecanismos reguladores é importante para compreensão das alterações pressóricas em condições normais e patológicas, bem como para a ação dos agentes terapêuticos.

► **Elasticidade da parede dos grandes vasos.** Grande distensibilidade é uma das características dos grandes vasos, principalmente a aorta, em cujas paredes predominam amplamente as fibras elásticas. Esta propriedade é fundamental para contrabalançar as consequências do funcionamento descontínuo do coração. Em cada sístole, o sangue é impulsionado para a aorta de maneira intermitente, acompanhando-se de uma apreciável energia cinética que, em parte, é absorvida pela parede desse vaso.



**Figura 50.21** Mosaico de Page, mostrando as inter-relações dos vários fatores que influenciam os níveis tensionais, todos buscando manutenção de uma adequada perfusão tissular.



Tal energia promove o retorno da aorta à sua posição basal, fazendo a corrente sanguínea progredir de modo contínuo e não intermitente, como é o funcionamento do coração.

Deste mecanismo participam a aorta e os grandes vasos que dela emergem. A elasticidade das grandes artérias influi decisivamente na pressão sistólica. Diminuição da elasticidade da aorta, como ocorre nas pessoas idosas, resulta em aumento da pressão sistólica sem elevação concomitante da diastólica.

► **Volemia.** O volume de sangue contido no sistema arterial interfere de maneira direta e significativa nos níveis das pressões sistólica e diastólica.

Ao reduzir a volemia, como ocorre na desidratação e nas hemorragias, observa-se queda da pressão arterial, que pode chegar a níveis extremamente baixos. Na glomerulonefrite aguda, observa-se o oposto. Nessa enfermidade, além da secreção de renina, ocorre uma hipervolemia que também participa da gênese da hipertensão arterial.

► **Viscosidade sanguínea.** A influência deste fator é relativamente pequena, embora participe tanto da determinação da pressão sistólica quanto da diastólica. Contudo, nas anemias graves, a diminuição da viscosidade sanguínea pode ser o fator responsável por níveis pressóricos baixos. Ao contrário, nas policitemias o aumento da viscosidade do sangue pode acompanhar-se de elevação da pressão arterial.

## ▪ Regulação da pressão arterial

A multiplicidade de fatores que influenciam a pressão arterial cria a necessidade de existirem mecanismos reguladores, capazes de integrar e harmonizar a atuação dos vários elementos que agem por via neurogênica ou humoral. Deles participam o córtex cerebral, o hipotálamo, os centros vasomotores, o sistema nervoso autônomo – por meio de seus componentes simpático e parassimpático – as suprarrenais, os rins, os barorreceptores e algumas vias nervosas especiais, como o nervo de Cyon e o de Hering.

O sistema humoral, a cargo dos rins e das suprarrenais, é mediado por várias substâncias – renina, aldosterona, angiotensina, prostaglandinas, vasopressina, desoxicorticosterona e glicocorticoides.

Os mecanismos nervosos e humorais influenciam todos os fatores que determinam a pressão arterial, mas é sobre a rea-

tividade vascular que se faz sentir de maneira acentuada esta ação reguladora.

Vale ressaltar que os fatores determinantes e os mecanismos reguladores da pressão arterial influenciam-se reciprocamente, interagindo uns sobre os outros, todos atuando com o objetivo de oferecer aos tecidos uma adequada perfusão de sangue.

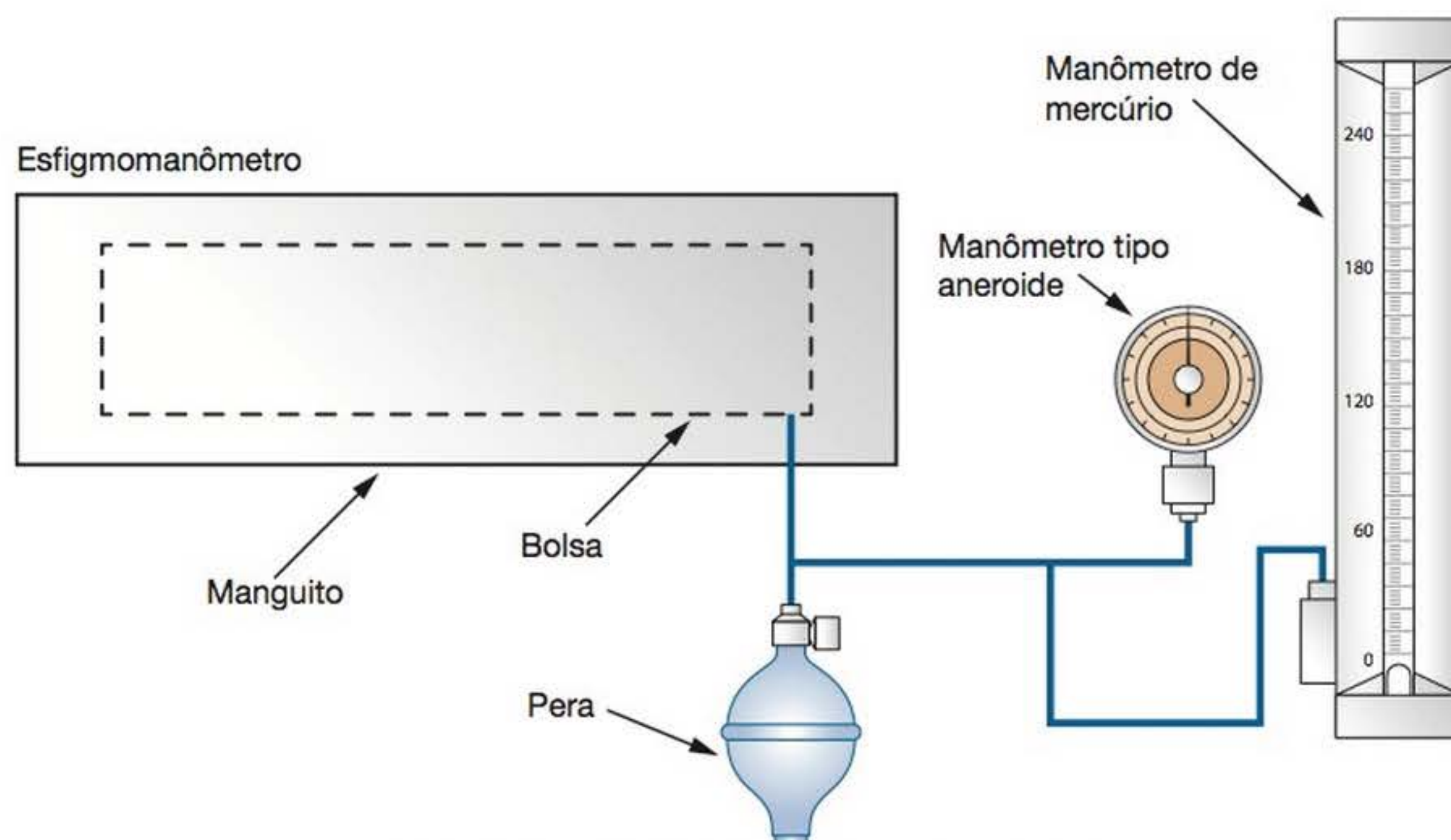
Para a compreensão desses fatos, Page idealizou uma figura octogonal que forma um “mosaico”. Como mostra a Figura 50.21, as extremidades da pressão são constituídas de fatores determinantes da pressão e deles nascem linhas que se dirigem às demais extremidades, mostrando a inter-relação dos fatores. No meio do “mosaico”, ficaria representada a equação “perfusão tissular = pressão/resistência”.

Ao calcular os valores da pressão arterial – normais, baixos ou elevados – é conveniente apoiar este raciocínio no esquema de Page (Figura 50.22). Dessa maneira, não nos esqueceremos de que a pressão arterial e, por conseguinte, a hipertensão e a hipotensão arteriais resultam de múltiplas ações originadas em diferentes órgãos que se mantêm em equilíbrio pelas recíprocas influências dos fatores atuantes por intermédio dos sistemas endócrino e neurovegetativo.

É de suma importância compreender a complexidade desta regulação, conhecendo os elementos fundamentais que dela participam, não apenas para o diagnóstico das alterações da pressão arterial, como também para manusear de modo correto os vários recursos diagnósticos e terapêuticos disponíveis.

## ▪ Recomendações para medir a pressão arterial

De início, deve ser claramente admitido que as pressões arteriais não podem ser determinadas com absoluta precisão por meio de esfigmomanômetros. O registro direto das pressões por meio de manômetros intra-arteriais tem mostrado que, mesmo durante a respiração normal ou ligeira arritmia sinusal, as pressões sistólica e diastólica sofrem oscilação de vários mmHg, e que essas diferenças são grandemente intensificadas quando se respira profundamente ou durante a ocorrência de arritmias. Além disso, o nível da pressão sistólica por ausculta da artéria braquial é, em média, 3 a 4 mmHg mais baixo que o da obtida por medida intra-arterial.



**Figura 50.22** Componentes do esfigmomanômetro.



Em suma, na mensuração clínica da pressão arterial, é razoável admitir uma margem de erro de mais ou menos 8 mmHg para as pressões sistólica e diastólica. É importante assinalar, por fim, que as deficiências próprias deste método não devem ser aumentadas por erros adicionais ligados ao aparelho ou à técnica do examinador.

Diversos são os métodos existentes para determinar a pressão, sendo o **método indireto**, apesar de falho, o de mais fácil execução. A maioria das informações sobre morbimortalidade cardiovascular é também definida com base neste método, apesar dos problemas que podem advir de uma aferição sem precisão.

Rigor e cuidados na medida da pressão arterial são fundamentais, pois podem significar exclusão ou confirmação do diagnóstico de hipertensão arterial. Um paciente erroneamente rotulado de hipertenso será induzido a seguir um tratamento desnecessário, enquanto pacientes hipertensos não diagnosticados podem estar sendo excluídos dos benefícios do tratamento.

**Esfigmomanômetro.** O aparelho de pressão ou esfigmomanômetro é formado por um manguito, constituído de uma tira de tecido com mecanismo capaz de fixá-lo no braço ou na coxa e que contém uma câmara de borracha, a qual se comunica com uma pera ligada a um dispositivo valvular e ao manômetro. O manguito deve ser de tamanho adequado ao diâmetro do braço do paciente. Caso seja mais estreito, o valor da pressão arterial registrado será equivocadamente mais alto. O que vai determinar a largura do manguito deverá ser a circunferência do braço do paciente, e não simplesmente sua idade. Deve ser 20% mais largo que o diâmetro do braço (Quadro 50.9).

Merecem destaque as seguintes particularidades:

- Manguito de tamanho adequado: 2/3 do comprimento do braço (80% do comprimento e 40% da circunferência)
- Padrão: 12 a 14 cm de largura × 23 cm de comprimento
- Manguito para coxa: 14 a 20 cm de largura × 35 a 40 cm de comprimento
- Em pacientes obesos: meça com manguito apropriado, ou meça no antebraço (apenas a pressão sistólica pelo método palpatório), utilizando a palpação da artéria radial.

São utilizados habitualmente 3 tipos de sistema para registro da pressão arterial: coluna de mercúrio, aneroide e eletrônico (Quadro 50.10).

O **manômetro de coluna de mercúrio** representa o padrão ouro para o registro indireto da pressão, sendo os demais métodos aferidos a partir dele. O principal cuidado com este tipo de manômetro é evitar a perda de mercúrio. A quantidade de mercúrio no reservatório deve ser suficiente para que

**Quadro 50.10** Tipos de aparelho para verificação da pressão arterial.

Tipo de manômetro	Vantagens	Desvantagens
Coluna de mercúrio	Grande precisão Não requer calibração posterior Fácil manutenção	Tamanho grande Peças de vidro frágeis Deve ser mantido em posição vertical durante o uso
Aneroide	Fácil transporte	Requer frequente calibração
Eletrônico	Fácil manuseio Manutenção cara	Reparos na fábrica Dificuldades em manter calibração

o menisco esteja exatamente no marco zero. Para uma leitura correta, a coluna do manômetro deve estar na vertical. O tubo em que fica o mercúrio deve ser mantido limpo para evitar oxidação.

O **tipo aneroide** deve ser calibrado semestralmente ou mais frequentemente, caso necessário. A calibração do aneroide é feita contra o aparelho tipo coluna de mercúrio, pela adaptação de um tubo em Y que vai conectar os aparelhos (Figura 50.23).

O **manômetro eletrônico** ou **semiautomático** fornece as medidas em um marcador digital. Utiliza-se método auscultatório ou oscilométrico. Seu grande inconveniente é a perda frequente da calibração e a dificuldade para se recuperar a precisão. Por isso, caso sejam usados, devem ser frequentemente aferidos. Com a tecnologia disponível, não são recomendados para uso no sistema de saúde, seja público ou privado.

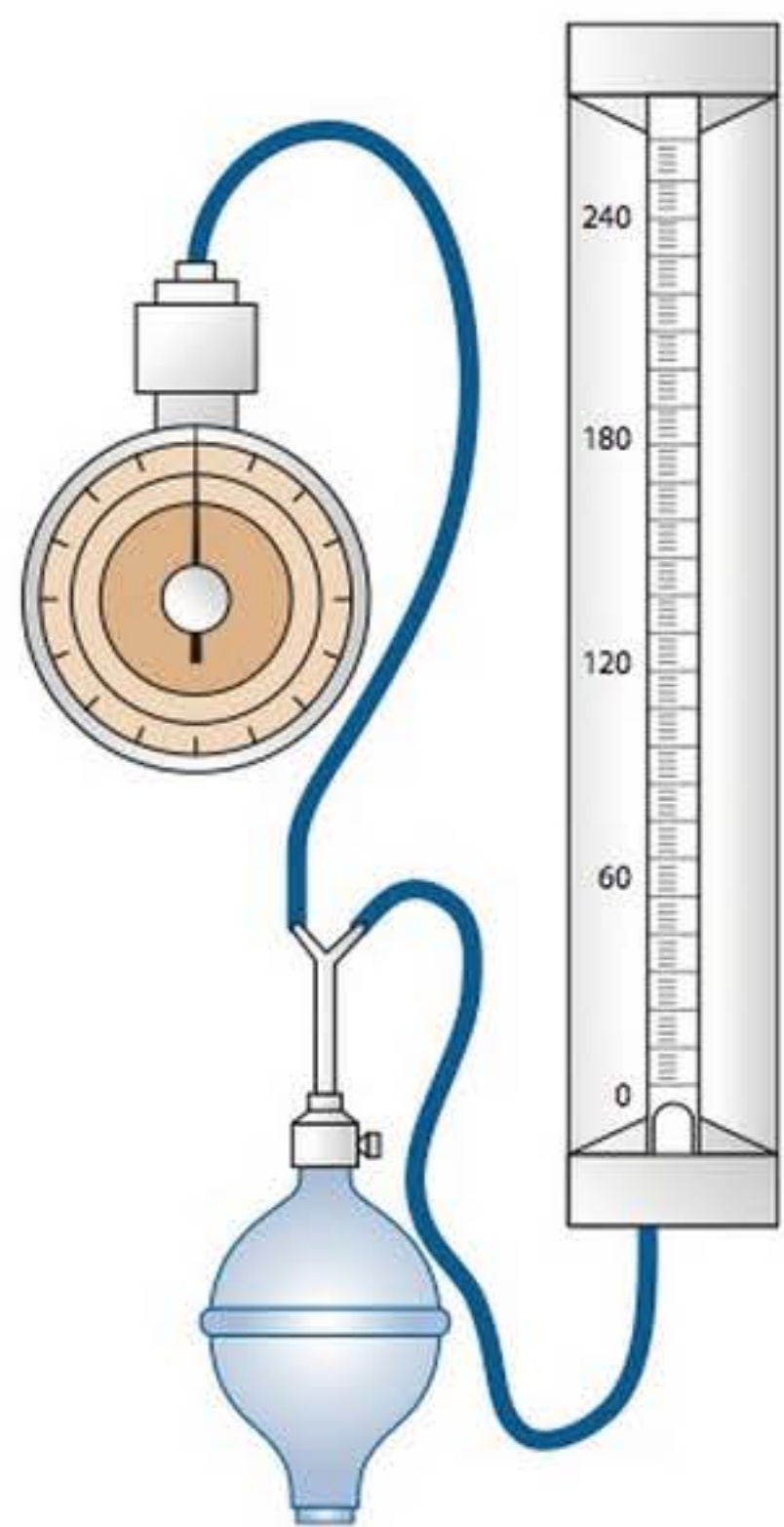
## ■ Monitoramento ambulatorial da pressão arterial

Por muitas décadas, o diagnóstico e o tratamento da hipertensão arterial tiveram como base a medida da pressão arterial (PA) realizada em consultório com o esfigmomanômetro aneroide ou de mercúrio, condição que recebeu o nome de pressão casual ou de consultório. No final da década de 1950, Sokolow iniciou o desenvolvimento do monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) por método não invasivo de avaliação, que trouxe uma série de informações sobre os valores pressóricos ao longo do dia, durante as atividades exercidas pelo paciente e à noite, durante o sono, os quais se correlacionavam melhor com a realidade do comportamento da PA nas 24 h em vez de em medida isolada. O monitoramento ambulatorial afere a pressão arterial do método oscilométrico ou auscultatório, ou ambos.

**Quadro 50.9** Dimensões recomendadas do manguito (American Heart Association).

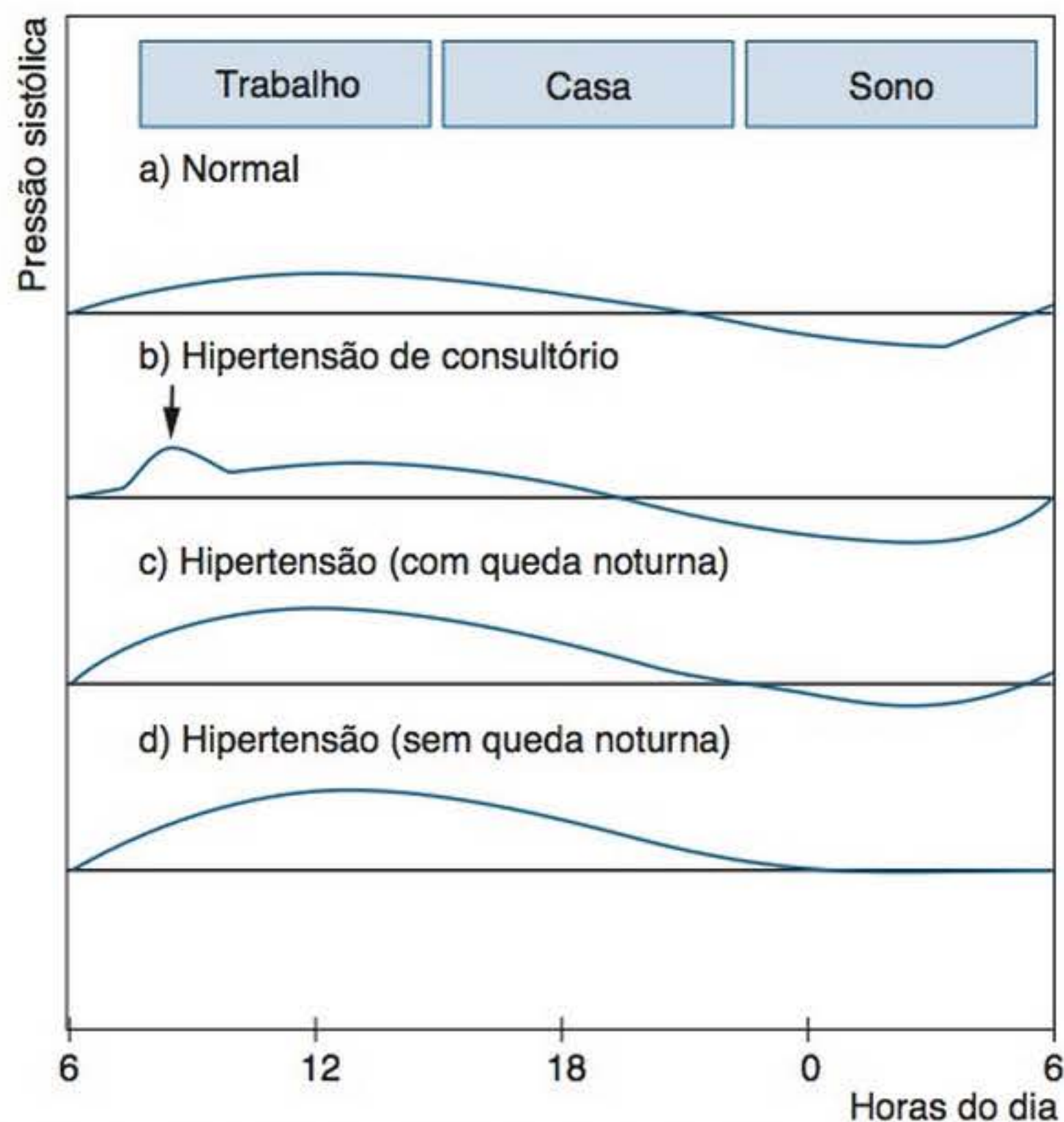
Circunferência do braço no ponto médio (cm)	Denominação do manguito	Largura da bolsa (cm)	Comprimento da bolsa (cm)
5 a 7,5	De recém-nascido	3	5
7,5 a 13	De bebê	5	8
13 a 20	De criança	8	13
17 a 26	De adulto pequeno	11	17
24 a 32	De adulto	13	24
32 a 42	De adulto grande	17	32
42 a 50	De coxa	20	42





**Figura 50.23** Método recomendado para verificação da calibração de manômetro aneroide utilizando conexão em Y e um manômetro de mercúrio.

A PA sofre influência do ritmo circadiano, apresentando variações acentuadas entre os períodos de vigília (diurno) e de sono (noturno). Essa variabilidade aparece também dentro de cada período e até mesmo a cada medida, principalmente na vigília, quando a pessoa está sujeita a constantes modificações nas atividades diárias, tais como refeições, atividade física e sexual, trabalho, concentração, estresse, como se pode notar na Figuras 50.24 e 50.25.



**Figura 50.24** Perfil esquemático da pressão arterial de 24 h em diferentes situações: a. Padrão normal de variação; b. Padrão de hipertensão somente durante a visita no consultório, "hipertensão de consultório"; c. Padrão observado na maioria dos hipertensos com queda noturna da pressão; d. Padrão observado na maioria dos hipertensos sem queda noturna da pressão.

► **Semiotécnica.** O exame deve ser feito em um dia comum do paciente, que deve receber orientação sobre a posição adequada do braço não dominante no momento de aferição e como preencher o diário do exame, especialmente com relação ao horário, às doses dos medicamentos utilizados e às atividades físicas realizadas. Atualmente, preconiza-se que devam ser realizadas aproximadamente 3 a 4 medidas horárias durante o período de vigília (a cada 20 ou 15 min) e em torno de 2 medidas durante o período noturno (a cada 30 min).

► **Crterios de interpretao do MAPA.** Várias caractersticas podem ser analisadas pelo MAPA, destacando-se as seguintes:

- **Mdia da PA nas 24 h:** representa a mdia dos valores obtidos nas 24 h, divididos em 2 subperodos, a viglia e o sono. A mdia das presses obtidas pelo MAPA parece ser mais preditiva do comprometimento de rgos-alvo e das complicaes cardiovasculares decorrentes da hipertenso arterial do que as medidas casuais. Os valores mdios estabelecidos pelo Consenso Brasileiro para os perodos de viglia e de sono para as presses sistlicas e diastlicas so:
  - Viglia – Sistlica: < 135 = normal, entre 135 e 140 = limtrofe, > 140 = elevada; Diastlica: < 85 = normal, entre 85 e 90 = limtrofe, > 90 = elevada
  - Sono – Sistlica: < 120 = normal, entre 120 e 125 = limtrofe, > 125 = elevada; Diastlica: < 75 = normal, entre 75 e 80 = limtrofe, > 80 = elevada
- **Carga pressria** (percentual de medidas da PA que se encontram acima dos valores normais ou dos valores de corte – 140/90 mmHg na viglia e 120/80 no perodo noturno): o II Consenso Brasileiro para o uso do Monitoramento Ambulatorial da Presso Arterial sugere o seguinte critrio para a interpretao: < 30% das medidas acima dos valores de corte – normal; entre 30 e 50% – limtrofe, e > 50% – anormal
- **Descenso noturno:** estima-se a queda fisiolgica da PA durante o sono em torno de 10%, tanto para a sistlica quanto para a diastlica
- **Variabilidade pressrica:** dentre todos os parmetros analisados pelo MAPA, o que apresenta mais dificuldade de interpretao. Os pacientes hipertensos apresentam maior variabilidade pressrica em comparao aos normotensos. Parece que a variabilidade relaciona-se com maior incidncia de leses em rgos-alvo.

### Indicaes e contraindicaes do MAPA

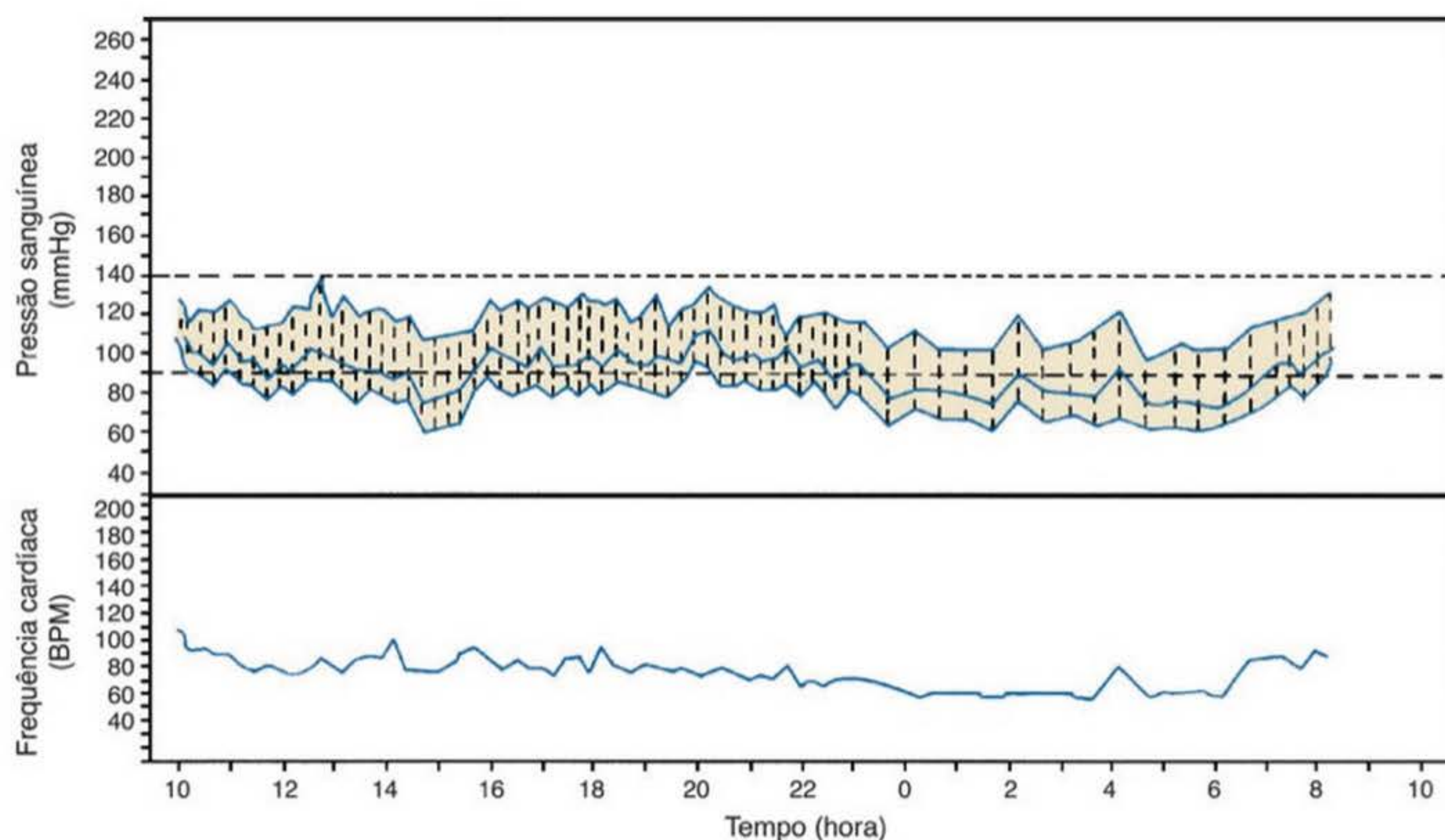
As indicaes para o MAPA so:

- Hipertenso de consultrio ou do avental branco (*white coat hypertension*)
- Hipertenso lbel
- Hipertenso episdica
- Hipertenso resistente a medicamentos
- Avaliao de hipotenso ortosttica
- Avaliao de disfuno autonmica
- Avaliao da eficcia teraputica (Figura 50.26)
- Avaliao de sncope.

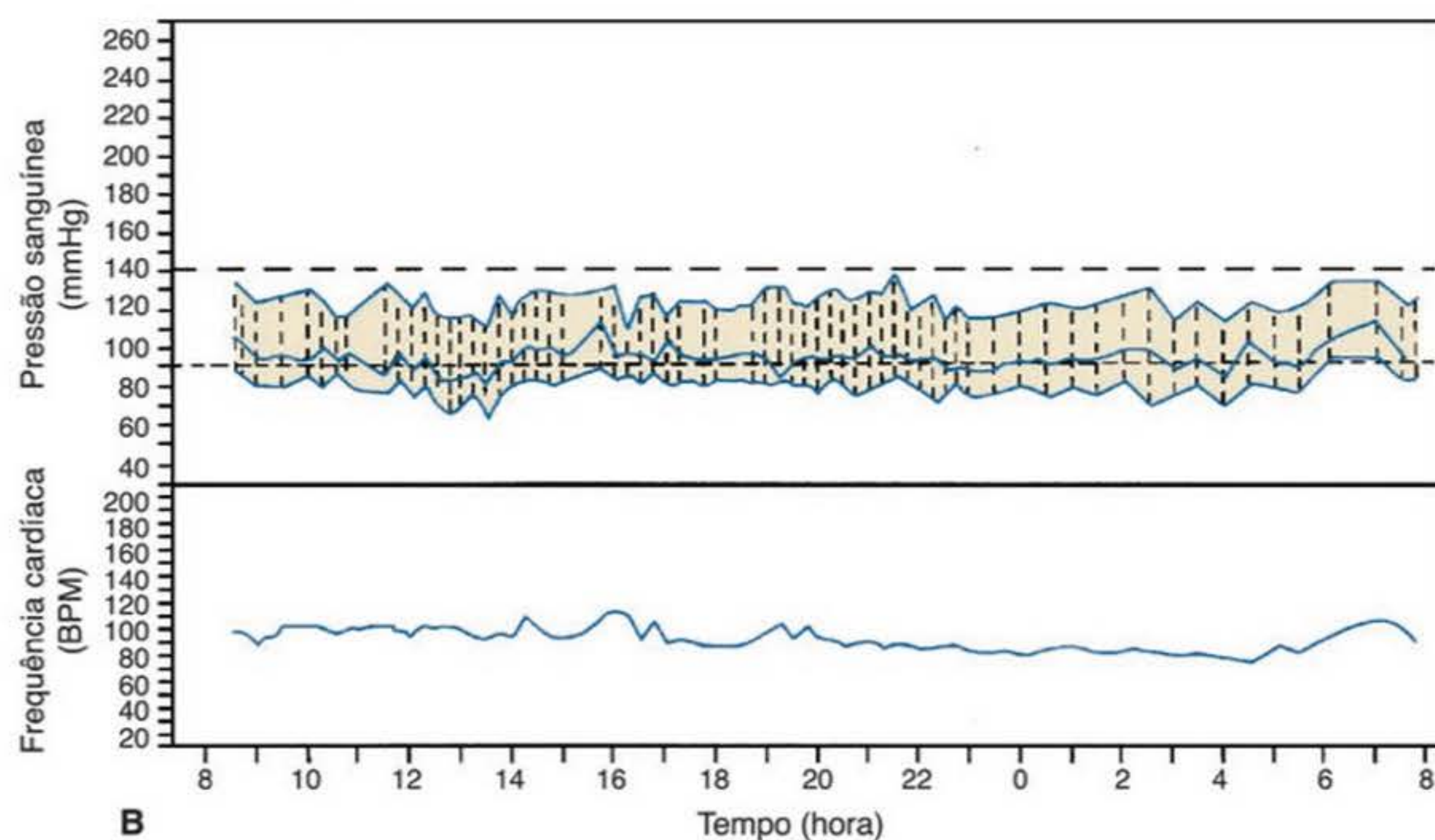
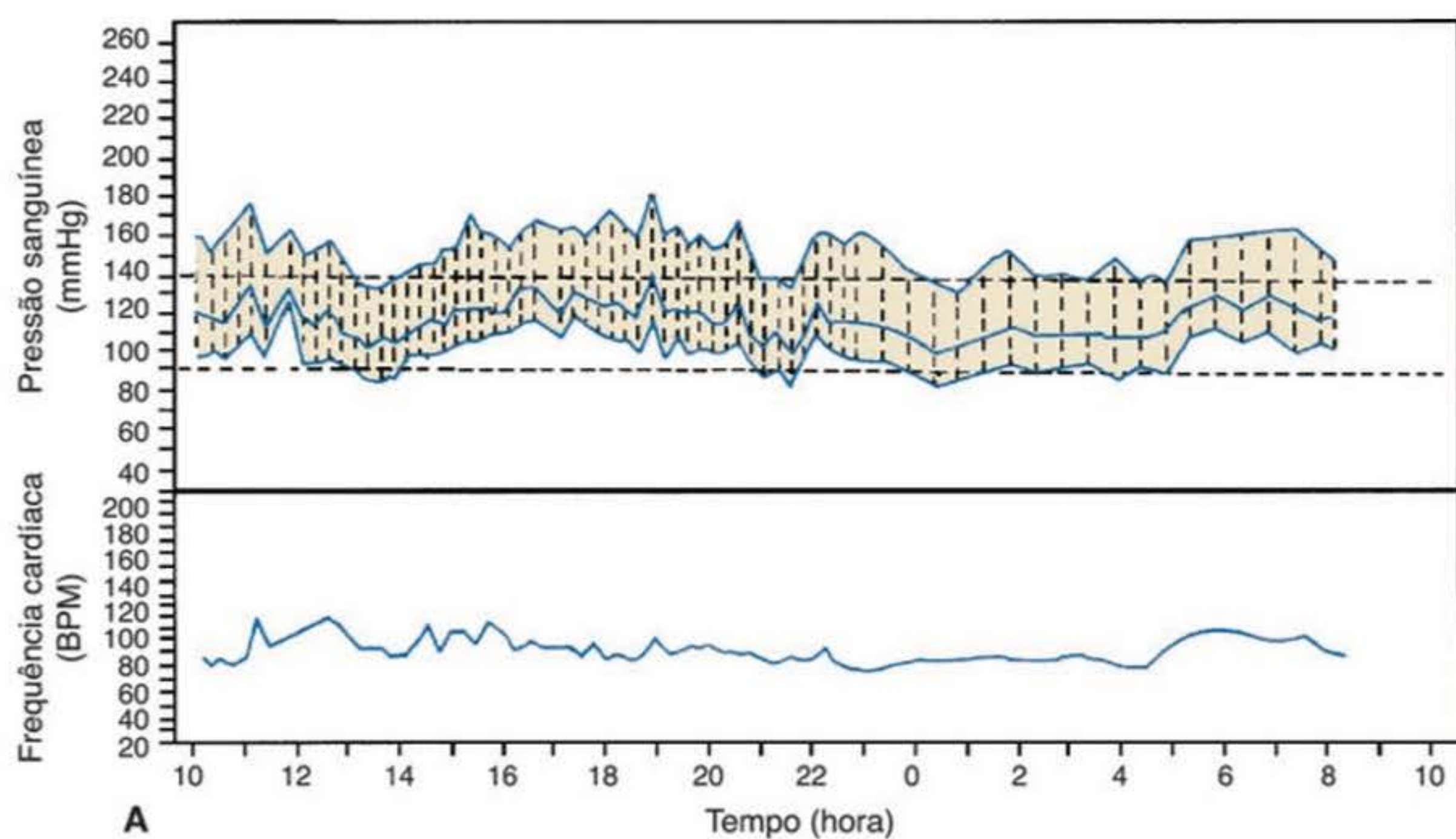
As contraindicaes (restries) para o MAPA so:

- Sndromes hipercinticas
- Arritmias cardacas complexas
- Obesidade mrbida
- Desconforto do exame
- Distrbios no trabalho ou do sono
- Perdas de dados por limitaes tcnicas.





**Figura 50.25** Monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Traçado normal, vendo-se o registro da pressão arterial, sistólica e diastólica, a cada 15 min, no período diurno, e a cada 20 min no noturno. Níveis pressóricos normais com queda fisiológica noturna. Na parte inferior, vê-se a frequência cardíaca.



**Figura 50.26** Mapa de paciente hipertenso mostrando, em **A**, o traçado antes do tratamento e, em **B**, após o tratamento. Merece atenção o controle dos níveis pressóricos nas 24 h.



O MAPA está completando cerca de 20 anos de utilização clínica no estudo dos pacientes hipertensos em nosso meio, e à medida que novos trabalhos são publicados e se conhece mais a respeito dos dados fornecidos, muitas das nossas dúvidas com relação à normatização do procedimento e sobre a própria PA são esclarecidas.

### ▪ Monitoramento “residencial” da pressão arterial

É feito com medidas da pressão arterial no domicílio e/ou trabalho pelo próprio paciente ou um familiar. Podem ser usados, nesse caso, aparelhos aneróides ou semiautomáticos calibrados. Pode ser bastante útil na confirmação ou não de hipertensão arterial, para afastar hipertensão do avental branco e acompanhar o tratamento.

### ▪ Métodos para medir a pressão arterial

► **Método direto.** Fornece a pressão direta ou intra-arterial. Por ser um procedimento invasivo e exigir equipamento mais sofisticado, é reservado para pesquisa.

► **Método indireto.** Rotineiramente, utiliza-se a técnica auscultatória com estetoscópio. Apesar de relativamente impreciso, todos os dados clínicos atuais e os estudos populacionais que relacionam mortalidade ou morbidade pela hipertensão arterial foram obtidos com este método. Quando se utiliza a técnica palpatória, registra-se apenas a pressão sistólica. Cumpre ressaltar que a pressão diastólica obtida pelo método indireto é menor que a diastólica intra-arterial.

#### Técnica

A técnica para medir a pressão arterial deve seguir alguns procedimentos, mostrados na sequência.

##### Paciente:

- Repouso mínimo de 3 min
- Local tranquilo e, preferencialmente, sem ruídos que possam interferir com a ausculta
- Posição do paciente: podem ser utilizadas as posições sentada, deitada ou em pé. Em qualquer posição, é necessário manter a artéria braquial no nível do coração (4º espaço intercostal), tomando-se o cuidado de deixar o paciente em posição confortável, com o braço ligeiramente flexionado, apoiado sobre uma superfície firme, com a palma da mão voltada para cima. Devemos anotar a posição do paciente em que foi efetuada a medida da pressão. Na primeira avaliação e em determinados casos (idosos, controle de terapêutica, suspeita de hipotensão postural), devemos efetuar a medida nas várias posições. Deve-se lembrar de que, no caso de gestantes, evita-se o decúbito lateral direito.

##### Aparelho:

- Calibrado
- Manômetro em plano perpendicular ao plano visual.

##### Observador:

- Pessoa com treinamento
- Posição confortável, evitando-se baixar a cabeça (a congestão dos vasos do ouvido pode prejudicar a ausculta)
- Coloque o diafragma do estetoscópio exatamente sobre a artéria braquial.

##### Procedimento:

- Localize as pulsações da artéria braquial
- Coloque o manguito 2 cm acima da fossa cubital

- Palpe o pulso radial (pode também ser feito na artéria braquial)
- Infle o manguito até o desaparecimento do pulso radial. A seguir, desinsufle o manguito lentamente; quando reaparece o pulso, tem-se o valor da pressão sistólica
- Coloque o estetoscópio sobre a artéria braquial e insufle o manguito cerca de 30 mmHg acima do valor encontrado para a pressão sistólica pelo método palpatório
- Solte o ar, de maneira contínua, à razão de 2 a 3 mmHg/segundo, até o completo esvaziamento da câmara
- Caso os ruídos estejam sendo percebidos com dificuldade, aumente o ângulo entre o braço e o tórax, retificando a artéria, pois isso pode facilitar a ausculta dos sons.

### ▪ Fases de Korotkoff

À medida que se desinsufle o manguito, volta a ocorrer a passagem do sangue pela artéria antes colabada, surgindo os ruídos chamados **sons de Korotkoff**, classificados em 5 fases:

- Fase I (aparecimento de sons): o primeiro som é claro como uma pancada. O peso da onda sistólica é maior que a pressão do manguito e o sangue na artéria. A clareza do batimento depende de força, velocidade e quantidade de sangue. O pulso arterial não se manifesta inicialmente, pois a quantidade de sangue na porção distal do manguito ainda é insuficiente
- Fase II (batimentos com murmúrio): com a dilatação da artéria pressionada, a contracorrente reverbera e cria murmúrios na parede dos vasos sanguíneos
- Fase III (murmúrio desaparece): os batimentos passam a ser mais audíveis e mais acentuados. A artéria que sofreu constrição continua a se dilatar com a redução da pressão do manguito
- Fase IV (abafamento dos sons): os batimentos repentinamente tornam-se menos acentuados. Há, portanto, um abafamento dos sons
- Fase V (desaparecimento de sons): restabelece-se o calibre normal da artéria e o sangue não mais provoca ruídos perceptíveis à ausculta da artéria radial.

► **Hiato auscultatório.** Trata-se do desaparecimento dos sons, durante a última parte da Fase I e na Fase II. O hiato pode cobrir uma faixa de 30 a 40 mmHg, podendo, desse modo, ser causa de se subestimar o nível da pressão sistólica ou superestimar o nível da pressão diastólica. O modo de evitá-lo é realizar sempre o método palpatório antes do auscultatório. Cumpre ressaltar que isso constitui fonte comum de erro na medida da pressão arterial, principalmente em idosos (Figura 50.27).

### ▪ Determinação da pressão arterial

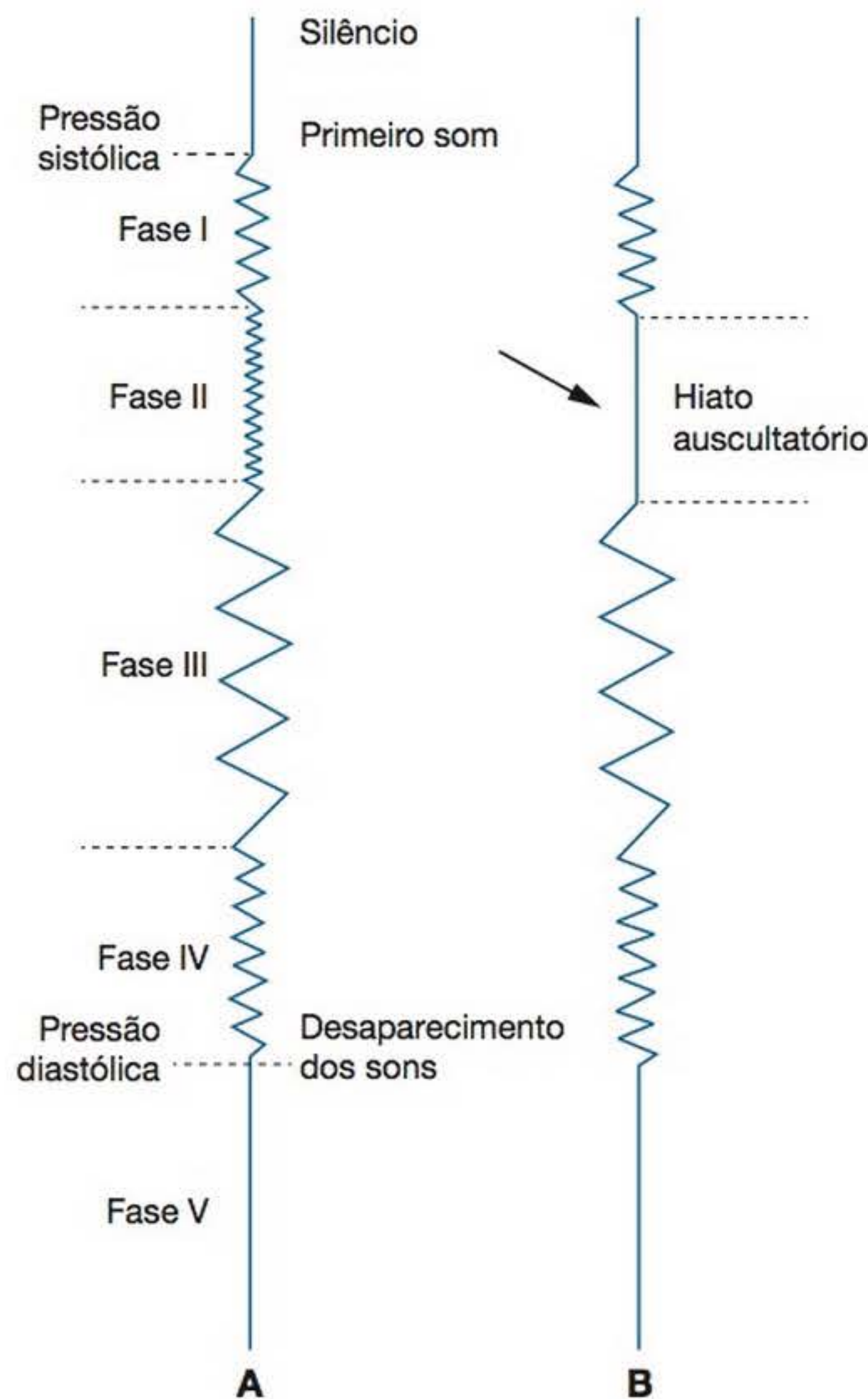
- Pressão arterial sistólica – aparecimento do primeiro ruído (Fase I)
- Pressão arterial diastólica – desaparecimento dos sons (Fase V).

Nos casos em que os ruídos persistirem até o total esvaziamento da câmara, devemos considerar a pressão diastólica na Fase IV de Korotkoff – abafamento dos sons – e registrar três valores. Exemplo: 150 × 70 × 0 mmHg.

### ▪ Pressão arterial média

Os valores de pressão arterial média são obtidos por medida direta da pressão por intermédio de cateteres intra-arteriais.





**Figura 50.27** Esquema mostrando a escala de Korotkoff normal (A) e quando ocorre o hiato auscultatório (B), representado pela ausência da Fase II, que é substituída por um intervalo silencioso.

São utilizados em procedimentos invasivos (cirurgias de grande porte e/ou exames, como no cateterismo cardíaco) para o monitoramento contínuo da pressão. Reflete também a perfusão tecidual e seu valor corresponde a uma média entre a pressão sistólica e a diastólica.

Não há estudos populacionais correlacionando seus valores com morbimortalidade e, por isso, a pressão arterial média (PAM) não é útil do ponto de vista clínico. É utilizada experimentalmente e traduz a pressão de perfusão tecidual. Podemos calcular o valor da pressão arterial média pela fórmula:

$$PAM = PAD + \frac{(PAS - PAD)}{3}$$

Em que:

PAS = pressão sistólica

PAD = pressão diastólica

PAM = pressão média.

### Verificação da pressão arterial em crianças

Os seguintes cuidados são necessários:

- manguito adequado ao comprimento e à largura do braço
- a técnica é a mesma para adulto, tendo-se o cuidado de procurar diminuir os movimentos da criança durante a medida da pressão, chamando sua atenção para outras coisas
- evite medir a pressão com a criança chorando, pois isso pode elevar sua pressão em até 50 mmHg

- em crianças muito pequenas, o método palpatório é frequentemente utilizado para determinação da pressão sistólica, mesmo sabendo que pode representar um valor 5 a 10 mmHg abaixo do nível obtido pelo método auscultatório
- devido à dificuldade de ouvir os ruídos em crianças, muitas vezes, a pressão diastólica é determinada pela Fase IV de Korotkoff.

### Verificação da pressão arterial em idosos

É necessário levar em conta as seguintes particularidades:

- devido à frequência de hipotensão postural nessa faixa etária, é recomendado sempre fazer a medida em 2 posições diferentes (sentada ou deitada e de pé)
- a palpação da artéria radial, mesmo com o manguito insuflado a ponto de ocluir a artéria braquial, indica endurecimento arterial e sugere a possibilidade de “pseudo-hipertensão arterial” (sinal de Osler)
- esclerose, calcificação e endurecimento da artéria braquial podem levar ao aparecimento de “pseudo-hipertensão”, condição em que os valores reais da pressão arterial são menores que o obtido pelo esfigmomanômetro.

### Verificação da pressão arterial em gestantes

Cumpra observar que:

- a partir do 3º trimestre, a posição da mulher pode afetar a pressão arterial. As medidas devem ser feitas com a mulher em decúbito lateral esquerdo, com o braço no nível do coração
- frequentemente, é possível ouvir os sons até o nível zero; nesses casos, registra-se os valores obtidos nas Fases IV e V.

### Fatores de variação da pressão arterial

- A pressão arterial medida pelo médico é frequentemente mais elevada do que quando aferida por outro profissional de saúde
- Índices pressóricos aferidos no final de uma consulta costumam ser inferiores aos do início da mesma consulta; por isso, devemos repetir a medida em vários momentos durante a consulta (começo, meio e fim)
- Elevação transitória da pressão após as refeições em decorrência da elevação do débito cardíaco e da vasodilatação esplâncnica
- Queda fisiológica da pressão arterial durante o período de sono (20 a 40 mmHg na sistólica e 10 a 15 mmHg na diastólica)
- Elevação da pressão arterial nas primeiras horas da manhã (ao acordar)
- Na posição deitada, os níveis pressóricos são sempre mais elevados, pois não há estímulo para os barorreceptores
- Na posição em pé, há uma discreta redução da pressão sistólica, devido ao estímulo dos pressorreceptores carotídeos e uma ligeira elevação na pressão diastólica, em razão do aumento da resistência periférica.

### Problemas mais comuns na medida da pressão arterial

Os problemas podem ser relacionados com o observador, o equipamento, o paciente e com alguns fatores que podem provocar variações da pressão arterial.



**Observador:**

- Falta de acuidade visual e auditiva
- Repita as medidas sem intervalo entre elas; é necessário desinsuflar o manguito completamente, aguardar 1 a 3 min e só então repetir a medida, mesmo em caso de dúvida quanto aos valores
- Verifique a pressão arterial por cima da roupa do paciente, condição que “produz uma dupla câmara pneumática”. Não se deve apenas arregaçar a manga do vestido ou camisa, pois isso pode produzir pressão adicional sobre o braço
- Não determinar a pressão sistólica pelo método palpatório e não reconhecer a Fase I
- Preconceitos do observador: subestimar ou superestimar os valores da pressão, predileção pelos valores 5 ou 0, com tendência a anotar valores como 120 × 95; 165 × 105
- Colocação inadequada do manguito (frouxo, dobras no tecido).

**Equipamento:**

- Não calibrado
- Deficiência no sistema de circulação de ar (válvulas defeituosas ou vazamentos)
- Colocação inadequada do estetoscópio (sob o manguito)
- Inadequação do manguito à circunferência do braço.

**Paciente:**

- Posição desconfortável do paciente
- Obesidade
- Dor de qualquer tipo
- Atividade física
- Estresse
- Cigarro, café ou bebida alcoólica na última hora antes da medida da pressão arterial.

## ▪ Pulso alternante e pulso paradoxal

Durante a verificação da pressão arterial, podemos reconhecer o pulso alternante e o pulso paradoxal, ambos mais evidentes quando estamos atentos à intensidade dos ruídos na Fase I da escala de Korotkoff (ver Pulsos).

## ▪ Pressão diferencial

Pressão diferencial é a distinção entre as pressões sistólica e diastólica. Como não é possível estabelecer cifras exatas para a pressão diferencial, as fórmulas propostas para calcular seus valores normais não entraram na rotina.

Na maioria das vezes, os valores da pressão diferencial estão entre 30 e 60 mmHg.

Durante o sono, há um pequeno decréscimo da pressão diferencial, mas há alguns estados mórbidos em que este fato torna-se mais evidente: doenças que determinam hipotensão arterial aguda, estenose aórtica, derrame pericárdico, pericardite constritiva e insuficiência cardíaca grave. Fala-se, então, em **pressão convergente**.

A situação contrária, ou seja, o aumento da pressão diferencial, encontra-se nas síndromes hipercinéticas (hipertireoidismo, fistula arteriovenosa, insuficiência aórtica) e na fibrose senil dos grandes vasos. A isso se denomina **pressão divergente**.

## ▪ Valores normais da pressão arterial e variações fisiológicas

A pressão arterial é uma variável fisiológica contínua. A exemplo da frequência respiratória e da temperatura corpórea, sofre variações constantes, dependendo de estímulos externos (exercício físico, uso de tabaco, ruído, estresse) e internos (vigília ou sono, dor, postura, respiração, digestão) sempre no sentido de manter a pressão arterial em valores adequados para uma boa perfusão tissular. Por aí se vê que os valores da pressão arterial de um indivíduo não são fixos, havendo variações ao longo dos minutos, horas, dias, meses ou anos. No período de 24 h, acompanha o ritmo circadiano tal como outras funções orgânicas.

Devemos pensar não em um valor da pressão, mas em uma curva pressórica. Assim teremos valores tão mais próximos do real quanto maior o número de medidas que obtivermos.

Mesmo que se adotem várias mensurações da pressão para separar indivíduos considerados hipertensos de normotensos, ainda existe o risco de uma definição inadequada. Exemplo disso é o estudo feito na Austrália, no qual 37% dos pacientes classificados como hipertensos após 2 visitas iniciais tiveram, no período do acompanhamento, valores de pressão inferiores aos considerados como de hipertensão (Australian Trial, 1982).

Os níveis da pressão arterial (sistólica ou diastólica) na população obedecem a uma distribuição gaussiana, sendo a definição de normalidade absolutamente arbitrária.

Ao longo dos anos, foram sendo modificadas as cifras consideradas normais (Quadro 50.12), e o que se busca na definição destes valores é correlacioná-los de alguma maneira com risco cardiovascular (VI Joint, 1997; III Consenso Brasileiro, 1998; IV Diretrizes, 2002) (Quadro 50.11).

De uma maneira prática, para indivíduos adultos, aceitam-se atualmente como valores normais as cifras de PA < 140 × 90 mmHg. As pessoas com valores iguais ou superiores a estes são consideradas como hipertensas.

Na verdade, a definição de hipertensão arterial, que é consequentemente arbitrária, leva em consideração valores a partir dos quais os riscos de tratamento são menores que os riscos de uma conduta expectante, ou seja, a relação custo/benefício é favorável a alguma maneira de intervenção.

Ao longo do tempo, à medida que nossos conhecimentos aumentam, tanto do ponto de vista epidemiológico como terapêutico, os valores considerados normais ou elevados podem sofrer novas modificações no sentido de se adotarem medidas que beneficiem de maneira mais efetiva as pessoas diretamente interessadas.

**Quadro 50.11** Classificação da pressão arterial (maiores de 18 anos) (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010).

Classificação	Pressão sistólica	Pressão diastólica
Ótima	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Normal	< 130 mmHg	< 85 mmHg
Limítrofe	130 a 139 mmHg	85 a 89 mmHg
Hipertensão (estágio 1)	140 a 159 mmHg	90 a 99 mmHg
Hipertensão (estágio 2)	160 a 179 mmHg	100 a 109 mmHg
Hipertensão (estágio 3)	> 180 mmHg	> 110 mmHg
Hipertensão (sistólica, isolada)	≥ 140 mmHg	< 90 mmHg



**Quadro 50.12** Valores normais sugeridos ao longo do tempo para definir hipertensão arterial.

Ponto de corte (mmHg)	Autor	Data
140/80	Ayman	1934
120/80	Robinson & Brucer	1939
160/100	Bechgaard	1946
130/70	Brown	1947
140/90	Perera	1948
180/100	Burguess	1948
150/90	Thomas	1952
180/110	Evans	1956
145/90, 39 anos	1º e 2º U.K. Workshops	1984/1988
155/95, entre 40 e 49 anos	1º e 2º U.K. Workshops	1984/1988
160/100, 50 anos	1º e 2º U.K. Workshops	1984/1988
160/95	OMS	1959, 1962
160/100	OMS	1978
140/90	OMS	1986
160/90	I JOINT	1977
140/90	II JOINT	1992
160/90	II CBHA	1994
140/90	III CBHA IV CBHA, VII JOINT	1998, 2001, 2003, 2004

Leigos acham que existe um valor fixo para a pressão arterial, sendo “12/8” as cifras mais aceitas e referidas por elas. Isto, entretanto, não corresponde à realidade.

► **Idade.** No recém-nascido, em crianças e nos adolescentes, os níveis tensionais são inferiores aos encontrados nos adultos, sendo adotadas tabelas apropriadas (Quadro 50.13).

► **Sexo.** Na mulher, as cifras tensionais são um pouco mais baixas em comparação ao homem, mas, para fins práticos, adotam-se os mesmos valores para ambos os sexos.

► **Raça.** Existem diferenças quando se comparam grupos étnicos muito distintos. Por certo, ao lado do fator racial, muitos outros agrupados sob a designação de fator ambien-

tal (p. ex., condições culturais e alimentação) podem ser os responsáveis por essas diferenças. De regra, nos grupos mais primitivos, encontram-se cifras mais baixas que nas populações “ditas civilizadas”. Os ensaios terapêuticos com diferentes fármacos hipotensores têm mostrado que o fator racial tem participação na fisiopatologia da hipertensão arterial, principalmente com relação à raça negra. Na prática diária, entretanto, estes fatos ainda não são levados em consideração.

► **Sono.** Durante o sono, há uma queda de aproximadamente 10 a 12% nos níveis das pressões sistólica e diastólica.

► **Emoções.** Durante as emoções, há aumento das pressões sistólica e diastólica, mas é mais nítida a elevação da pressão sistólica. Por esse motivo, não se deve valorizar pequenos aumentos tensionais encontrados no primeiro exame de um paciente, pois, nesta situação, é habitual que ele esteja tomado de certa emoção. A hipertensão do avental branco pode ter relação com este fator.

► **Exercício muscular.** Um exercício intenso provoca significativa elevação da pressão arterial. Isso se deve tanto ao aumento do débito cardíaco, com repercussão sobre a pressão sistólica, quanto ao da resistência periférica, que, por sua vez, eleva a diastólica. Existem curvas normais de elevação da pressão arterial durante o exercício físico, já estabelecidas nos testes ergométricos. Resposta hipertensiva ou hipotensiva aos esforços tem significado clínico.

► **Alimentação.** Após as refeições, discreto aumento da pressão arterial pode ser observado. Contudo, essas variações não têm significado prático.

## ▪ Pulso alternante

O pulso alternante, importante sinal de insuficiência ventricular esquerda, é pesquisado durante a medida da pressão arterial com a seguinte técnica: ao desinsuflar o manguito, deve-se ficar atento à intensidade dos ruídos que constituem a fase I da escala de Korotkoff, pois o pulso alternante é reconhecido neste momento pela alternância de um ruído forte e um fraco. Se deixarmos o manguito insuflado neste nível, perceberemos, no pulso radial, o mesmo fenômeno, ou seja,

**Quadro 50.13** Classificação da hipertensão de crianças por grupo etário. (Adaptado do Report of the Second Task Force on Control in Children, 1987.)

Idade da criança	Limítrofe ( <i>borderline</i> ) 90º a 94º percentil (mmHg)	Hipertensão significativa 95º a 99º percentil (mmHg)	Hipertensão grave ≥ 99º percentil (mmHg)
Recém-nascidos			
7 dias		PAS 96 a 105	PAS ≥ 106
8 a 30 dias		PAS 104 a 109	PAS ≥ 110
Crianças com menos de 2 anos	PAS 104 a 111	PAS 112 a 117	PAS ≥ 118
	PAD 70 a 73	PAD 74 a 81	PAS ≥ 82
Crianças de 3 a 5 anos	PAS 108 a 115	PAS 116 a 123	PAS ≥ 123
	PAD 70 a 75	PAD 76 a 86	PAS ≥ 184
Crianças de 6 a 9 anos	PAS 114 a 121	PAS 122 a 129	PAS ≥ 130
	PAD 74 a 77	PAD 78 a 85	PAS ≥ 86
Crianças de 10 a 12 anos	PAS 122 a 125	PAS 126 a 133	PAS ≥ 134
	PAD 78 a 81	PAD 82 a 89	PAS ≥ 90
Crianças de 13 a 15 anos	PAS 130 a 135	PAS 136 a 143	PAS ≥ 144
	PAD 80 a 85	PAD 86 a 91	PAS ≥ 92
Adolescentes de 16 a 18 anos	PAS 136 a 141	PAS 142 a 149	PAS ≥ 150
	PAD 84 a 91	PAD 92 a 97	PAS ≥ 98



uma onda de pulso forte seguida de uma fraca, com intervalos iguais entre elas, o que diferencia o pulso alternante do pulso bigeminado.

### ▪ Pressão diferencial

Pressão diferencial é a distinção entre a pressão sistólica e a diastólica. Não se podem estabelecer cifras exatas para a pressão diferencial, e as fórmulas propostas para se calcular seus valores normais não entraram na rotina.

Na maioria das vezes, os valores da pressão diferencial estão entre 30 e 60 mmHg.

Durante o sono, ocorre pequeno decréscimo da pressão diferencial, mas há alguns estados mórbidos em que este fato torna-se mais evidente: doenças que determinam hipotensão arterial aguda, estenose aórtica, derrame pericárdico, pericardite constrictiva e insuficiência cardíaca grave. Fala-se, então, em **pressão convergente**.

A situação contrária, ou seja, o aumento da pressão diferencial, ocorre nas síndromes hipercinéticas (hiperti-

reoidismo, fístula arteriovenosa, insuficiência aórtica) e na fibrose senil dos grandes vasos, sendo denominada **pressão divergente**.

### ► Bibliografia

- II Consenso Brasileiro para o uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. Hiperativo. 1996; 3:237-249.
- III Diretrizes para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial. I Diretrizes para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial. Hipertensão. 2001; 4:6-22.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, 2010.
- O'Brien E, Cox J, O'Malley K. The role of twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice. J Hypertens. 1991; 9(suppl. 8):S63-S65.
- Pickering TG. The influence of daily activity on ambulatory blood pressure. Am Heart J. 1988; 116:1141-45.
- Pickering TG, Pieper C, Schechter CB. Ambulatory monitoring and blood pressure variability. London: Science Press, 1991.
- Porto CC, Porto AL. Doenças do coração. Prevenção e tratamento. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.





## Roteiro para exame físico do sistema cardiovascular

### Identificação do paciente:

#### Pulso radial

Parede arterial:

Frequência:

Ritmo:

Amplitude:

Tensão:

Tipo de onda:

Comparação com o pulso homólogo:

#### Pulsos periféricos

Pulsos (amplitude + a + + + +)

Direito

Esquerdo

Temporal

Carotídeo

Axilar

Braquial

Radial

Ulnar

Femoral

Poplíteo

Tibial posterior

Pedioso

#### Pulso venoso

Turgência jugular:

#### Pulso capilar

#### Pressão arterial

Local de aferição

Deitado

Sentado

De pé

Braço direito

Braço esquerdo

Perna direita

Perna esquerda



Veias periféricas					
Precórdio e regiões circunjacentes					
Inspeção – Abaulamentos:					
Palpação	Depressões: <i>Ictus cordis</i> : Frêmito: Outros dados:				
Ausculta	Frequência: Ritmo:				
Bulhas, sopros, estalidos, atrito					
	B1	B2	B1	B2	B1
FA	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )
FP	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )
FT	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )
FM	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )	( ) ( )



# Exames Complementares

Arnaldo Lemos Porto, Aluizio Ramos de Oliveira, Renato Enrique Sologuren Achá, João Rosa do Espírito Santo, Sérgio Gabriel Rassi, Daniela do Carmo Rassi Frota, José Silvério Peixoto Guimarães, Antonio Carlos Pereira Barreto, Charles Mady e Luiz Rassi Júnior

## ► Introdução

Atualmente, é vasto o número de exames complementares disponíveis para a investigação das doenças cardiovasculares.

Alguns exames são de uso rotineiro e devem ser bem conhecidos pelos médicos, como é o caso da **radiografia simples do tórax**, do **eletrocardiograma** e do **teste ergométrico ou teste de esforço**. A indicação e a interpretação dos demais exames exigem conhecimento especializado, mas serão descritos de modo que torne possível uma visão geral, indispensável a todo médico. Tais exames incluem **eletrofisiologia clínica do coração**, **eletrocardiografia dinâmica (Holter)**, **ecocardiografia**, **cateterismo** e **angiografia cardíaca**, **cintigrafia miocárdica**, **ressonância magnética** e **biopsia do coração**.

## ► Radiografia do tórax

A radiografia do tórax deve ser feita com o paciente na posição ortostática após inspiração profunda e em apneia.

A análise da imagem do coração e dos vasos da base compreende a avaliação da área, do volume e da configuração da silhueta cardíaca (Figura 51.1).

Na incidência posteroanterior (PA), o contorno direito do mediastino é formado por uma linha vertical, superior, que corresponde à veia cava superior, e por uma linha curva, inferior, de convexidade direita, determinada pelo átrio direito; o contorno esquerdo é constituído de três arcos: superior, médio e inferior. O arco superior, também chamado “botão aórtico”, corresponde ao joelho formado pela porção terminal da crossa da aorta e pela porção inicial da aorta torácica descendente; o arco médio tem um formato ligeiramente côncavo e é composto por 3 elementos anatômicos: a porção mais elevada corresponde à artéria pulmonar esquerda; a média, maior, à artéria pulmonar principal; a mais baixa, à aurícula do átrio esquerdo. O arco inferior, de convexidade esquerda, é formado exclusivamente pelo ventrículo esquerdo.

No perfil esquerdo (PE), o contorno anterior da imagem cardíaca corre por conta do ventrículo direito, enquanto o posterior corresponde ao átrio esquerdo na sua parte superior e, na inferior, ao ventrículo esquerdo. Nesta incidência, se o esôfago estiver contrastado, delinea-se o contorno posterior do átrio esquerdo, graças às íntimas relações entre ambos (Figura 51.1).

## ■ Área cardíaca ou volume cardíaco

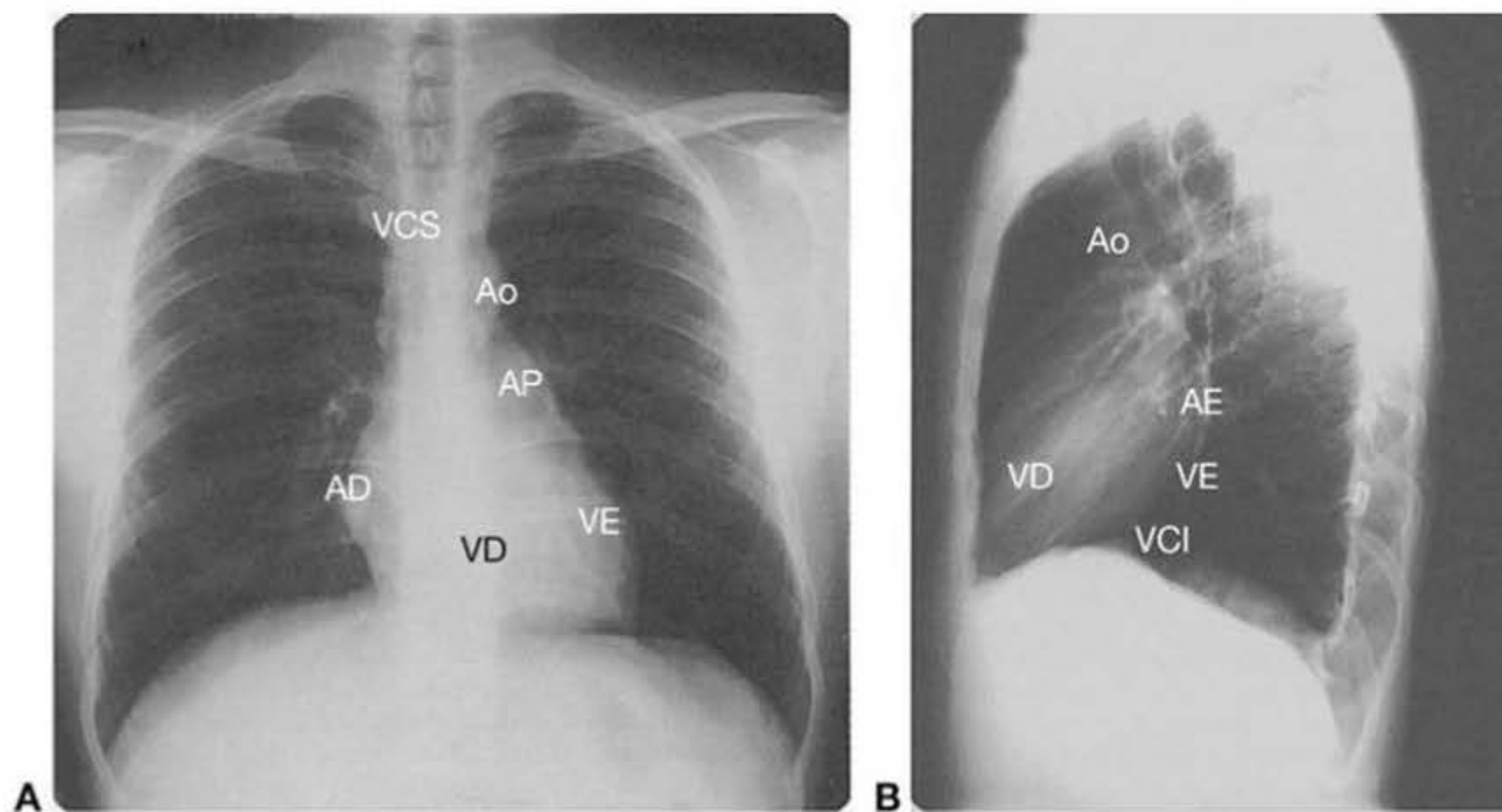
Coração com área diminuída é de pouco interesse prático, uma vez que o exame radiológico não é o método de escolha para reconhecer as enfermidades capazes de determinar microcardia (exemplos: enfermidade de Addison, caquexia) (Figura 51.2).

Trata-se de um diagnóstico relativamente fácil o aumento grande ou moderado do coração; em contrapartida, a distinção entre área cardíaca normal e pequeno aumento é, na verdade, muito difícil, até mesmo para quem tem experiência.

Para tentar resolver essa questão, várias tabelas e fórmulas foram propostas, permanecendo em uso apenas o **índice cardiotorácico (ICT)**.

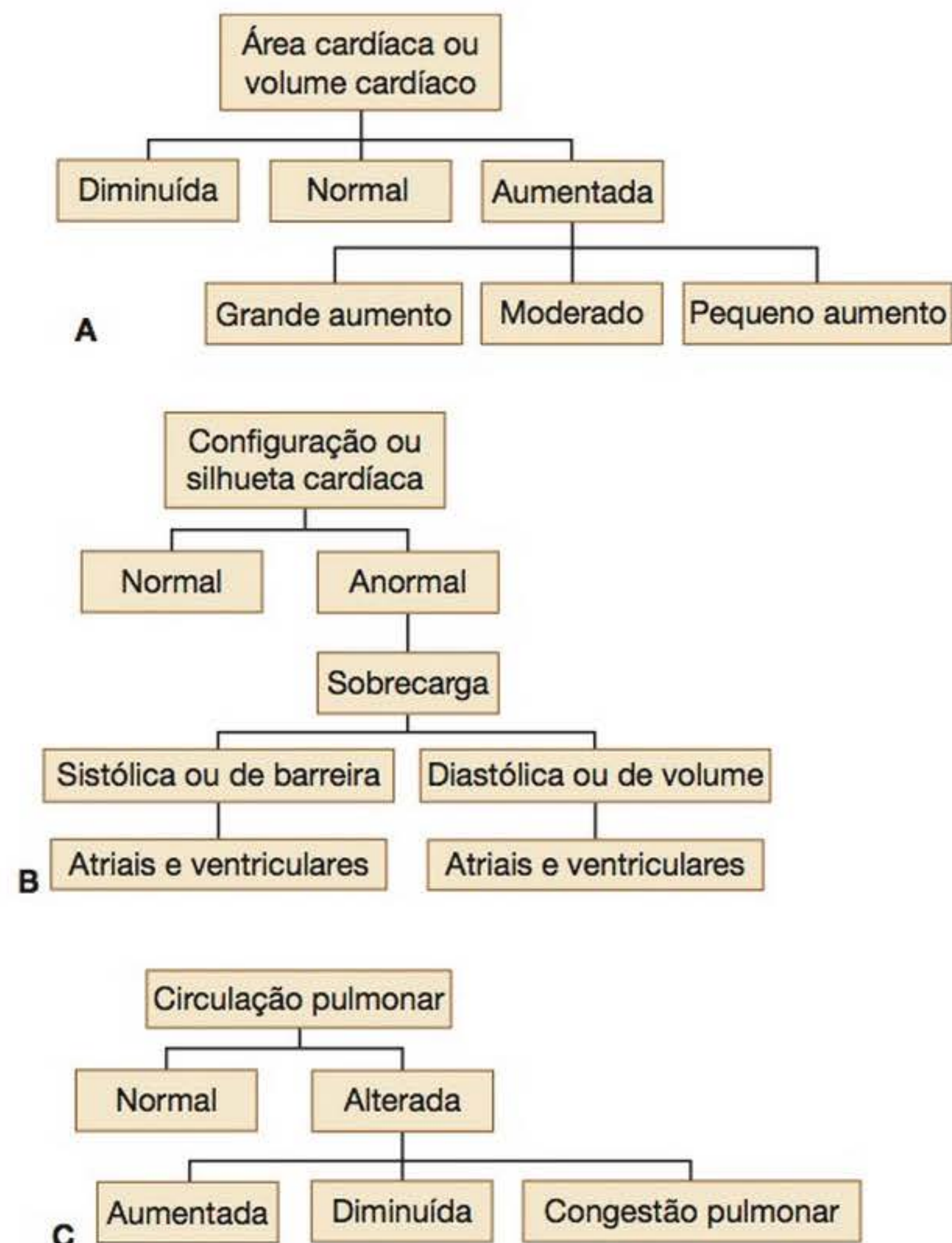
Obtém-se o índice cardiotorácico dividindo-se o diâmetro transversal do coração (DTC) pelo maior diâmetro transversal do tórax (DTT), na radiografia em PA:  $ICT = DTC/DTT$ .

O valor normal situa-se em torno de 0,45.



**Figura 51.1** Radiografia do tórax normal em PA (A) e perfil (B). VCS = veia cava superior; Ao = aorta; AP = artéria pulmonar; AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo; VCI = veia cava inferior.





**Figura 51.2** Roteiro para interpretar uma radiografia simples do tórax. **A.** Área cardíaca ou volume cardíaco; **B.** Configuração ou silhueta cardíaca. **C.** Circulação pulmonar.

Não há dificuldade em determinar o ICT nos casos de moderado ou grande aumento da área cardíaca, mas é de pouco proveito, pois, fazendo-se tão somente uma análise subjetiva da radiografia, é possível uma avaliação mais ou menos exata da área cardíaca. Ao contrário, nos casos limítrofes, definir-se entre o normal e um pequeno aumento da área cardíaca pode não ser fácil, a ponto de se considerar normal um índice cardiotorácico até de 0,55.

O fator mais importante na imprecisão deste índice é a posição do diafragma, que pode variar em função da profundidade da inspiração, no momento da radiografia, e do biotipo do paciente. Assim, quanto mais brevilíneo for o indivíduo e quanto menor o grau de inspiração, mais elevado estará o diafragma, o que aumenta o diâmetro transversal do coração. Ao contrário, quanto mais baixo estiver o diafragma, em função de inspiração profunda, e em indivíduos longilíneos, menor será o diâmetro transversal do coração; sendo possível concluir que o índice cardiotorácico só pode ser aplicado com segurança nos indivíduos mediolíneos, pois, do contrário, há possibilidade de diagnosticar cardiomegalia em indivíduos normais, tipo brevilíneo, ou deixar de assinalar cardiomegalia em paciente do tipo longilíneo.

### ▪ Configuração ou silhueta cardíaca

A configuração ou silhueta cardíaca pode sofrer modificações em função do tipo (sistólica ou diastólica) e da intensidade da sobrecarga (Figura 51.2).

A sobrecarga sistólica ou de barreira pouco ou nada se reflete no volume cardíaco, mas pode alterar a configuração

cardíaca. Assim, sobrecarga sistólica em paciente com miocárdio sem lesão e bem irrigado provoca hipertrofia da parede da cavidade sobrecarregada, proporcional ao grau da barreira. Em geral, a sobrecarga sistólica tem pouca expressão radiológica, sendo mais bem evidenciada no ecocardiograma.

A sobrecarga diastólica ou de volume, além de modificar a configuração cardíaca, tal como a sobrecarga sistólica, aumenta o volume cardíaco a expensas da cavidade comprometida.

Quando a doença compromete todas as cavidades, com a mesma intensidade, como nas miocardiopatias, encontra-se um coração com volume aumentado, mas sem modificação significativa na configuração.

Tais considerações podem ser resumidas da seguinte maneira:

- Alteração da silhueta cardíaca com volume cardíaco dentro dos limites da normalidade ocorre nas cardiopatias com sobrecarga sistólica (estenose aórtica, hipertensão arterial, estenose pulmonar)
- Volume cardíaco aumentado e configuração praticamente normal, guardando as mesmas proporções, aparecem nas miocardiopatias em fase inicial (p. ex., miocardiopatia chagásica crônica)
- Configuração cardíaca alterada e volume do coração aumentado indicam sobrecarga diastólica ou de volume (insuficiência aórtica, insuficiência mitral)
- Aumento da área cardíaca e alteração da configuração, tornando a silhueta convexa em ambos os lados no PA, aparecem nas miocardiopatias em fase avançada e no derrame pericárdico.

### Sinais radiológicos das sobrecargas das cavidades cardíacas

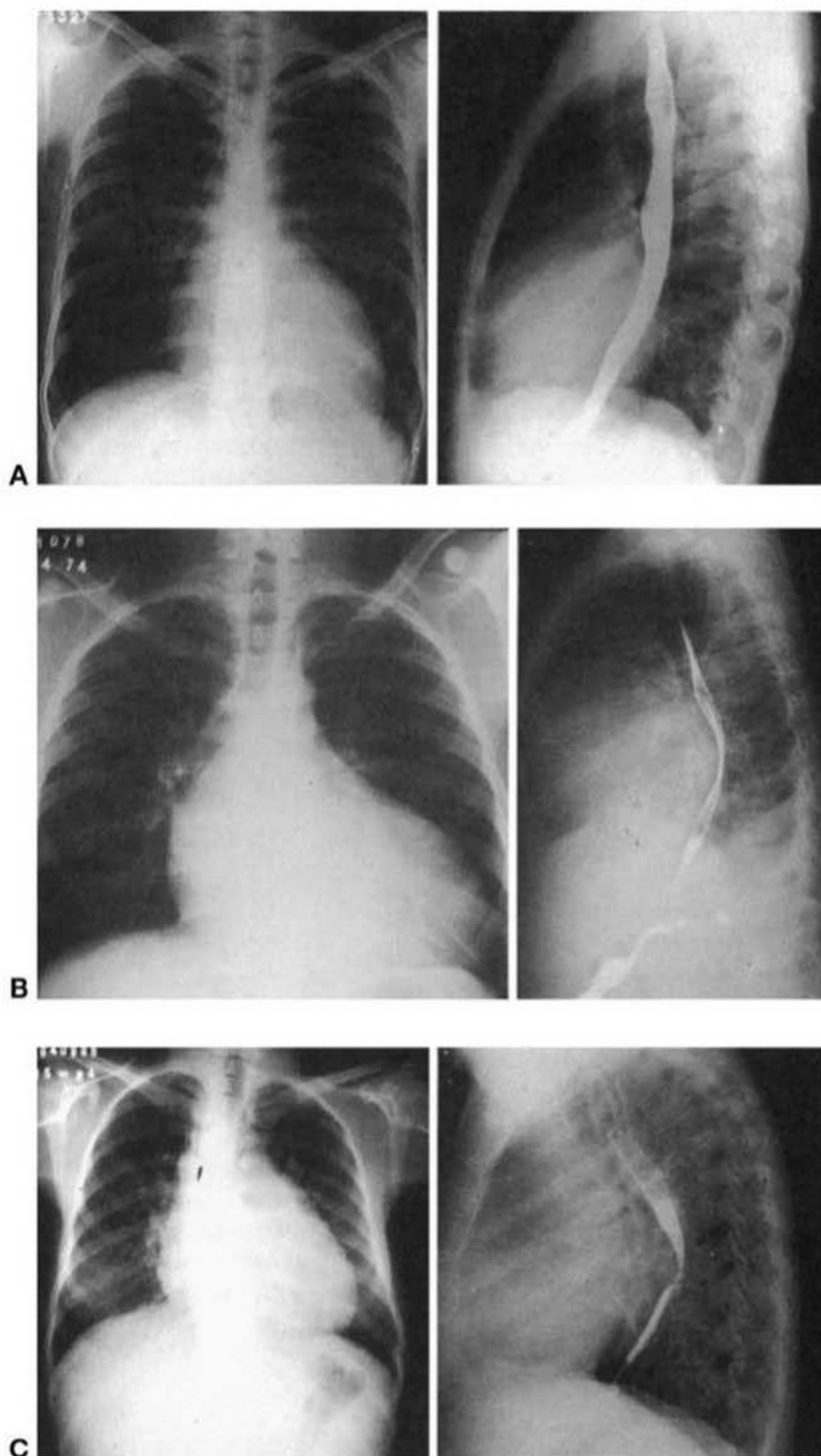
► **Sobrecarga do átrio direito.** Na radiografia em PA, observa-se elevação do ponto de união do átrio com a cava superior, chegando, às vezes, à altura da bifurcação brônquica e acentuação da convexidade do átrio direito, fazendo com que a borda direita da silhueta fique mais afastada da coluna vertebral. Na radiografia em perfil, nota-se deslocamento para trás da veia cava inferior, levando o átrio direito a formar a porção mais inferior do arco posterior da silhueta cardíaca, em substituição do ventrículo esquerdo (Figura 51.3 C).

► **Sobrecarga diastólica do ventrículo direito.** Na radiografia em PA, a área cardíaca se apresenta aumentada. A rotação horária do coração é mais evidente, de modo que a artéria pulmonar se projeta mais para fora do arco médio, tornando-o mais protruso e convexo. O diâmetro transversal da área cardíaca encontra-se alongado e a ponta do coração, levantada. Na radiografia em perfil, o contato do ventrículo direito com a parede anterior do tórax é maior que o habitual (em condições normais, o ventrículo direito entra em contato com o terço inferior de uma linha que une o manúbrio esternal ao seio costofrênico anterior).

Em suma, a sobrecarga ventricular direita tem como sua maior expressão radiográfica o abaulamento do arco médio em PA, resultante de protrusão da artéria pulmonar principal. Entretanto, há exceções, como na tetralogia de Fallot, em que a estenose congênita da artéria pulmonar, e não da valva pulmonar, provoca escavação do arco médio, apesar da rotação horária do coração, dando uma falsa impressão de sobrecarga ventricular esquerda.

► **Sobrecarga do ventrículo esquerdo.** Na radiografia em PA, tanto na sobrecarga sistólica como na diastólica, observa-se que o ventrículo esquerdo cresce para baixo e mergulha mais no dia-





**Figura 51.3** A. Sobrecarga sistólica do ventrículo esquerdo (estenose aórtica). B. Sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo (insuficiência aórtica). C. Sobrecarga atrial esquerda e sobrecarga sistólica do ventrículo direito. Abaulamento do arco médio indicando hipertensão pulmonar (estenose mitral).

fragma, acompanhado de uma rotação anti-horária, que retira a artéria pulmonar do arco médio, colocando-a no interior do mediastino. Em consequência, a configuração cardíaca mostra um arco médio mais côncavo que o normal. Na sobrecarga diastólica, o volume cardíaco aumenta e, assim, tem-se um diâmetro transverso cardíaco maior que o normal. Na **radiografia em perfil**, a porção inferior do arco posterior do coração desloca-se para baixo e para trás, sem levar consigo o esôfago, pela inexistência de íntima relação com este órgão (Figura 51.3 A e B).

► **Sobrecarga do átrio esquerdo.** Na **radiografia em PA**, encontra-se duplo contorno atrial à direita, cujo arco superior é representado pelo átrio esquerdo e o inferior, pelo átrio direito, em sua posição normal. Há protrusão da aurícula do átrio esquerdo no nível do terço inferior do arco médio da silhueta cardíaca e

elevação do brônquio-fonte esquerdo (luxação brônquica). Se o esôfago estiver contrastado na radiografia em PA, observa-se seu deslocamento suave, em formato de arco, para a direita. Se a radiografia tiver penetração suficiente do mediastino, verifica-se que a aorta descendente desvia-se para a esquerda, no nível do átrio esquerdo. Na **radiografia em perfil**, nota-se retro-desvio do esôfago no nível do átrio esquerdo (Figura 51.3 C).

► **Sobrecarga sistólica do ventrículo direito.** Na **radiografia em PA**, não se deve esperar aumento da área cardíaca, pelo fato de o ventrículo direito ocupar uma posição totalmente anterior. O dado de maior importância será a rotação horária do coração em torno do seu grande eixo, fazendo com que a artéria pulmonar principal se desloque para a esquerda, ocupando mais espaço no arco médio, que passa de uma leve concavidade para uma discreta convexidade. Na **radiografia em perfil**, a configuração cardíaca é quase sempre normal. O ventrículo direito, em contato com a parede anterior do tórax, torna-se, às vezes, mais arredondado, podendo reduzir a área de contato com a parede torácica no nível do seio costofrênico anterior (Figura 51.3 C).

### ▪ Circulação pulmonar

As imagens no parênquima pulmonar correm por conta quase exclusivamente das estruturas vasculares – arteriais e venosas –, também denominadas “trama pulmonar” (Figura 51.2).

Na periferia pulmonar, praticamente não se distingue um vaso arterial de um venoso, pois têm o mesmo trajeto. Entretanto, na porção central, junto ao hilo pulmonar, são distinguíveis: as artérias emergem do mediastino no nível do 2º ou 8º arco costal posterior, enquanto as veias se dirigem para o átrio esquerdo, no nível do 8º e do 9º arco costal posterior. Há variações com relação ao biotipo do paciente, sendo mais baixo nos longilíneos.

O tronco da artéria pulmonar constitui a porção mediana do arco médio da silhueta cardíaca em PA; essa artéria logo se bifurca nos ramos direito e esquerdo. O ramo direito ou artéria pulmonar direita tem um trajeto transversal no mediastino, da esquerda para a direita, e levemente de cima para baixo, de sorte que o hilo direito é normalmente mais baixo que o esquerdo. O ramo esquerdo ou artéria pulmonar esquerda é a continuação do tronco da artéria pulmonar, tendo um trajeto ascendente e para trás, formando o hilo esquerdo, e passando sobre o brônquio-fonte deste lado.

A artéria pulmonar direita dá origem ao tronco anterior ou tronco de Boyden, ainda dentro do mediastino, o qual se dirige para frente e para cima, indo vascularizar o lobo superior. A artéria pulmonar principal continua o seu trajeto descendente (ramo interlobar), dirigindo-se para o lobo médio e lobo inferior.

Os ramos arteriais delas originados seguem o trajeto dos brônquios, alcançando os diversos segmentos pulmonares.

As veias pulmonares também podem ser individualizadas em uma radiografia do tórax. Assim, as veias dos lobos superiores tendem a desembocar em um tronco único no átrio esquerdo; em seu trajeto, passam sobre a artéria interlobar direita e esquerda. Nas radiografias do tórax em PA, as veias dos lobos superiores estão sempre situadas externamente com relação às artérias.

A veia pulmonar direita, em seu trajeto para o átrio esquerdo, ao cruzar a artéria interlobar, forma um ângulo denominado “ângulo hilar”.



O trajeto das veias pulmonares inferiores é mais horizontal e cruza frequentemente os vasos arteriais do lobo inferior, com um trajeto mais vertical. A veia ázigos é identificada com certa frequência nas radiografias em PA penetradas do mediastino, situando-se acima do brônquio-fonte direito, no ângulo formado pelo brônquio e a traqueia, com formato ovalar, correspondendo à sua crossa, a qual se dirige de trás para frente, para penetrar na cava superior.

### Semiologia radiológica da circulação pulmonar

Em condições normais, o fluxo sanguíneo e a resistência da parede vascular pulmonar constituem dois fatores dinâmicos que se modificam conforme as necessidades do organismo, a fim de que a pressão neste sistema permaneça dentro dos limites fisiológicos.

Em condições patológicas, dependendo da gravidade do distúrbio, o equilíbrio pode ser rompido, surgindo um quadro de hipotensão ou hipertensão pulmonar (Figura 51.4).

► **Redução do fluxo pulmonar (hipotensão pulmonar).** A diminuição do volume sanguíneo na circulação pulmonar reduz o calibre dos vasos, tanto arteriais como venosos, fato que se expressa nas radiografias do tórax como uma vasculatura pulmonar pobre. Isso ocorre na estenose da valva pulmonar, na estenose das artérias pulmonares periféricas, na hipoplasia da artéria pulmonar, na tetralogia de Fallot, na doença de Ebstein, na estenose da valva tricúspide, na insuficiência da valva tricúspide, na insuficiência ventricular direita e na embolia pulmonar.

► **Aumento do fluxo ou resistência vascular (hipertensão pulmonar).** A hipertensão pulmonar pode ser definida como o aumento da pressão do leito vascular pulmonar, havendo dois tipos: **hipertensão arterial pulmonar** e **hipertensão venosa pulmonar**.

Os limites da pressão no sistema arterial pulmonar são de 25 mmHg para a sistólica e 9 mmHg para a diastólica, considerando-se hipertensão quando esse valor excede o limite máximo de 30/15 mmHg.

Hipertensão venopulmonar existe quando a pressão esquerda excede o valor máximo do normal, que é em torno de 8 a 10 mmHg.

O leito vascular pulmonar é altamente distensível, sendo capaz de acomodar um alto fluxo sanguíneo com pouco aumento da pressão.

A resistência ao fluxo sanguíneo através dos pulmões, oferecida pelo sistema vascular pulmonar, pode ocorrer nas arteríolas pulmonares, nos capilares, nas veias, no átrio e no ventrículo esquerdos. É conveniente, portanto, separar a resistência pré-capilar (arteriolar) da resistência pós-capilar (venosa), as quais, quando aumentadas, redundam em hipertensão arterial pulmonar ou hipertensão venosa, respectivamente (Figura 51.4).

► **Hipertensão pulmonar por hiperfluxo.** Em geral, a hipertensão pulmonar decorrente de comunicação esquerda-direita é discreta, pois o leito vascular se adapta, com aumento do calibre dos vasos arteriais e venosos, o que torna possível um fluxo de até 15 l/min, sem elevação significativa da pressão na artéria pulmonar (normal até 12,5 l/min). Quando o *shunt* é importante (20 a 30 l/min), ultrapassa-se a capacidade de dilatação dos vasos, então, a pressão pulmonar começa a subir e os vasos tornam-se mais calibrosos, tanto na metade superior dos pulmões como na inferior; exemplo expressivo é a comunicação interatrial. Na comunicação interventricular, há aumento do volume sanguíneo; no entanto, ao lado do hiperfluxo pulmonar, surge hipertensão venocapilar, decorrente da sobrecar-

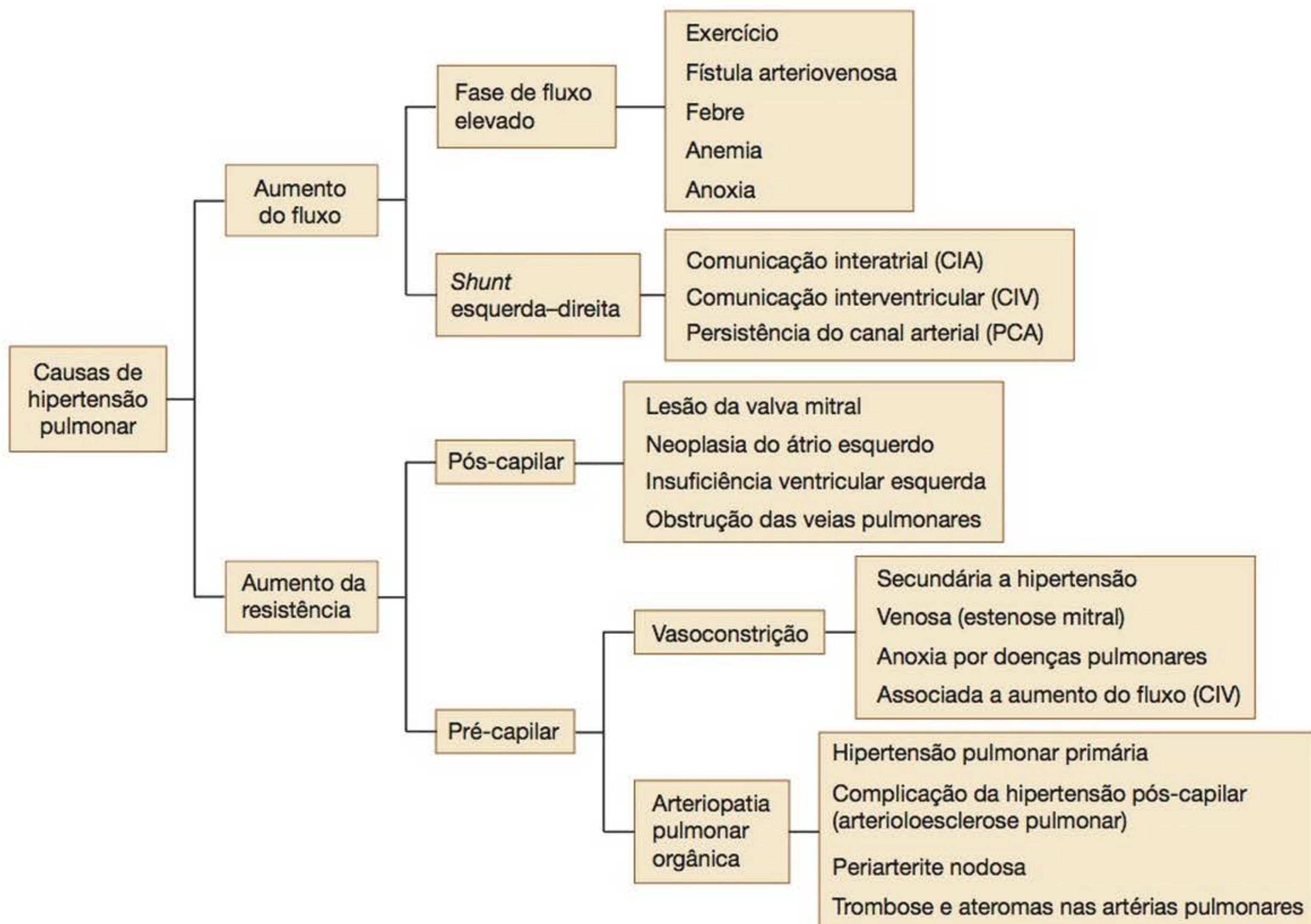


Figura 51.4 Hipertensão pulmonar.



ga atrial esquerda. O quadro radiológico reflete o hiperfluxo associado à hipertensão venocapilar, seguida de hipertensão pré-capilar (arterial), podendo chegar a uma pressão tão elevada no ventrículo direito que inverte o *shunt*, tornando-o direita-esquerda (Figura 51.5).

► **Hipertensão por aumento da resistência.** A hipertensão pode afetar primariamente o leito pós-capilar (venoso) ou o pré-capilar (arteriolar) e tal distinção é importante para seu diagnóstico da causa. A hipertensão pós-capilar ou venocapilar pode instalar-se de maneira súbita ou lenta, correspondendo à hipertensão aguda ou crônica.

A hipertensão venocapilar aguda surge em consequência da falência súbita do ventrículo esquerdo. Se a pressão venosa capilar alcançar níveis em torno de 30 a 35 mmHg (normal 8 a 10 mmHg), instala-se o edema agudo do pulmão com transudação de líquido do capilar para o interstício pulmonar e para os alvéolos. A passagem do líquido ocorre na porção central dos pulmões, próximo aos hilos, e se acompanha de espasmo vascular na periferia, provocando um quadro radiológico bastante expressivo, constituído de alterações intersticiais e acinares peri-hilares circundadas por pulmão hipertransparente (Figura 51.5).

A evolução da hipertensão venocapilar crônica é diferente, tendo como protótipo a da estenose mitral. A hipertensão se estabelece de maneira lenta, ao longo de anos. A pressão venocapilar aumentada de 8 para 20 ou 25 mmHg torna inevitável o aparecimento de uma infiltração intersticial pulmonar, principalmente na metade inferior de ambos os pulmões, porque as pressões são mais elevadas nessas regiões do que na metade superior. Com a progressiva elevação da hipertensão venocapilar, ocorre espasmo vascular, tanto venoso como arterial, na metade inferior dos pulmões. O espasmo venoso impede o aumento da pressão acima dos níveis tolerados pelos capilares

e evita o edema intersticial e alveolar. O espasmo arteriolar (pré-capilar) procura reduzir o débito cardíaco com diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar, aliviando o sistema capilar e evitando a transudação.

Como na metade superior dos pulmões a pressão arterial e venosa é menor, ocorre o que se chama “reinversão”, ou seja, maior quantidade de sangue vai passar pelos vasos superiores dos pulmões, provocando um padrão radiológico em que se veem vasos dilatados na metade superior dos pulmões e redução do calibre dos vasos arteriais e venosos na metade inferior.

Quando a pressão venocapilar está em torno de 25 a 27 mmHg, é frequente o aparecimento das chamadas linhas B de Kerley nas bases pulmonares, próximo à parede lateral do tórax, que traduzem o espessamento dos septos interlobulares pela ocorrência de líquido intersticial.

Com a evolução da estenose mitral, a vasoconstrição arteriolar e arterial será progressivamente substituída por alterações orgânicas dos vasos, estabelecendo-se um quadro de arterioesclerose nos vasos da porção inferior dos pulmões. Nesses casos, a pressão na artéria pulmonar e no ventrículo direito pode chegar a cifras elevadas, acima de 90 mmHg, com acentuada redução do débito cardíaco, podendo tornar ineficaz qualquer terapêutica, seja comissurotomia ou colocação de prótese valvar.

► **Hipertensão pulmonar por aumento de resistência pré-capilar (arterial).** Instala-se quando a causa é inicialmente arteriolar e pode ser primária (idiopática) ou secundária (arterioesclerose, periarterite nodosa, lúpus eritematoso sistêmico, trombos ou embolias múltiplas).

Quando o processo é agudo, como nas embolias múltiplas, nota-se hipertransparência nos 2/3 externos dos pulmões. A configuração cardíaca pouco ou nada se modifica, embora haja sobrecarga ventricular direita. Às vezes, observa-se discreta convexidade do arco médio em PA, principalmente quando se dispõe de outra radiografia recente do tórax para comparação.

Nos processos crônicos, há hipertransparência nos 2/3 externos dos pulmões, contrastando com o aumento de volume dos hilos pulmonares e das ramificações arteriais de grosso calibre.

A configuração cardíaca altera-se em decorrência do abaulamento do arco médio, indicativo de dilatação do tronco da artéria pulmonar, associada à rotação horária do coração decorrente de hipertrofia ventricular direita (*cor pulmonale* crônico).

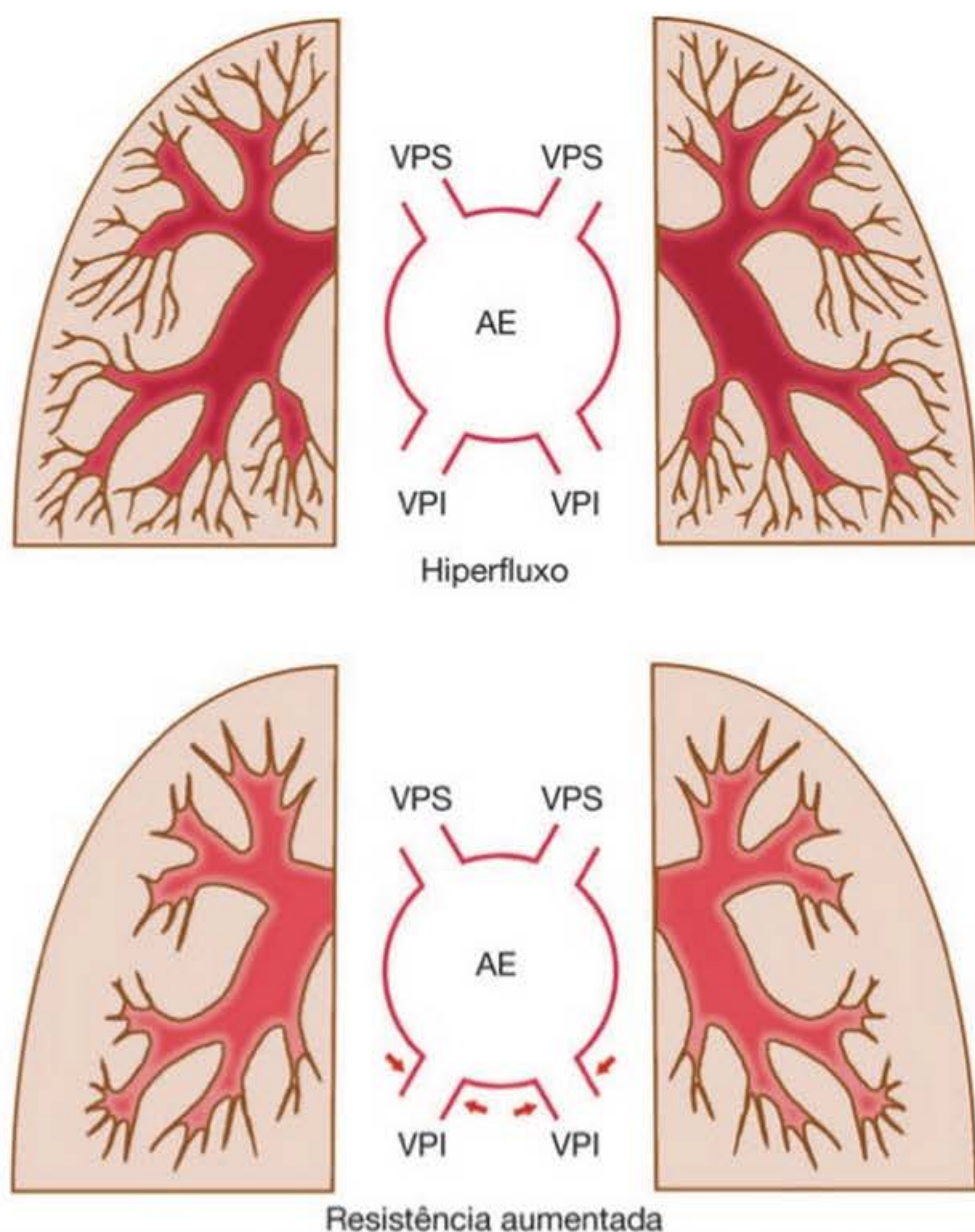
## ■ Congestão pulmonar

Congestão pulmonar passiva caracteriza-se pelo aumento do conteúdo sanguíneo no sistema venocapilar dos pulmões. Macroscopicamente, os pulmões mostram-se vermelho-vinhosos e, ao cortá-los, a superfície é francamente sanguinolenta. Do ponto de vista histopatológico, observam-se vasos ectasiados e tortuosos, às vezes com áreas de micro-hemorragias.

No início, o edema situa-se nos septos alveolares, com acúmulo de líquido e moléculas ao redor dos capilares. A quantidade de líquido que migra para o interstício é maior que a capacidade de drenagem linfática. Quando a capacidade do interstício de acomodá-lo é ultrapassada, ocorre passagem para o interior dos alvéolos.

Do ponto de vista radiológico, as características do edema pulmonar são:

- Borramento perivascular, ficando as margens dos vasos indistintas e alargadas nas regiões para-hilares



**Figura 51.5** Hiperfluxo e resistência aumentada. VPS = veias pulmonares superiores; VPI = veias pulmonares inferiores; AE = átrio esquerdo.



- Borramento peribrônquico, com perda da definição da parede brônquica externa
- Borramento hilar, caracterizado por aumento da densidade e perda da definição dos grandes vasos pulmonares que constituem os hilos dos pulmões
- Aparecimento de linhas septais, denominadas linhas de Kerley – A, B e C. As linhas A de Kerley são mais longas e se dirigem do hilo ou das áreas para-hilares para a periferia dos pulmões; as linhas B de Kerley são imagens lineares horizontais densas, com aproximadamente 1,5 a 2 cm de comprimento, e são mais nítidas nas bases, em que predomina a congestão, traduzindo espessamento dos septos interlobulares pelo acúmulo de líquido intersticial; as linhas C de Kerley não são frequentes, indicando a ocorrência de líquido em septos superpostos
- Em caso de congestão pulmonar intensa, observa-se um padrão reticular difuso, traduzindo a ocorrência de líquido intersticial, principalmente nas regiões peri-hilares e bases pulmonares
- Pode ocorrer edema subpleural, mais evidente junto à pequena cissura à direita, mas também pode aparecer ao longo das grandes cissuras.

As principais causas hemodinâmicas de congestão pulmonar são insuficiência ventricular esquerda e valvopatia mitral.

Na estenose mitral, existe, a princípio, apenas hipertensão venocapilar, traduzida por ingurgitação venosa generalizada. À medida que a pressão se eleva, ocorre constrição das artérias e veias dos lobos inferiores e distensão dos vasos dos lobos superiores, resultando em reversão do padrão radiológico habitual em que os vasos dos lobos inferiores são mais proeminentes.

Na insuficiência ventricular esquerda, a congestão predomina nos hilos e nas bases e os sinais radiológicos são proporcionais à intensidade da congestão venocapilar. No edema pulmonar, além do borramento hilar e das bases, observa-se que surgem sinais de acúmulo de líquido dentro dos alvéolos, além de sinais de edema intersticial. A esta imagem radiológica dá-se o nome de padrão em asa de borboleta (infiltração simétrica bilateral difusa da porção hilar e central dos pulmões com preservação relativa da periferia). Na insuficiência cardíaca congestiva, é frequente a ocorrência de derrame pleural à direita.

Cumpramos assinalar que há inúmeras outras causas de edema pulmonar (Quadro 51.1) (ver Capítulo 41, *Doenças dos Brônquios, dos Pulmões e das Pleuras*).

## ▪ Aorta

A porção inicial da aorta é importante no estudo radiológico do coração e vasos da base, pelo fato de fazer parte da silhueta cardíaca.

A crossa da aorta, em indivíduos jovens, encontra-se no interior do mediastino, não entrando em contato com o pulmão; conseqüentemente, o final da crossa e início da aorta torácica descendente, colocada à esquerda da coluna vertebral, no nível da 3ª vértebra, relaciona-se com o segmento apicoposterior do lobo superior do pulmão esquerdo, ocasionando uma imagem arredondada, vista na radiografia do tórax em PA e denominada “botão aórtico” (Figura 51.1).

A radiografia em perfil também mostra com frequência a parede superior deste pequeno segmento aórtico como uma linha curva de concavidade para baixo, situada adiante da coluna vertebral.

### Quadro 51.1

#### Causas de edema pulmonar.

*Hemodinâmicas: Pressão hidrostática capilar elevada (a mais comum)*

- Insuficiência cardíaca esquerda
- Valvopatia mitral
- Tumor no átrio esquerdo (mixoma)
- Obstrução venosa pulmonar
  - Fibrose mediastinal
  - Tumor mediastinal
  - Doença venoclusiva
- Neurogênica

*Edema pulmonar por alteração da permeabilidade capilar*

- Dose excessiva de narcótico
- Intoxicação por salicilatos
- Inalação de fumaça
- Inalação de vapores químicos
  - Óxido de nitrogênio
  - Óxido de enxofre
  - Vapores químicos orgânicos
  - Monóxido de carbono
- Grandes altitudes
- Quase afogamento
- Rápida reexpansão do pulmão (como na toracocentese ou esvaziamento de pneumotórax volumoso)
- Veneno de cobra e outras toxinas
- Hidrocarbonetos aspirados
- Embolia gordurosa pós-traumática
- Irradiação ionizante
- Epiglotite (obstrução das vias respiratórias superiores)

*Combinação de edema hemodinâmico e edema por alteração da permeabilidade*

- Pulmão de choque, incluindo choque séptico
- Síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA)
- Contraste iodado intravenoso
- Dose excessiva de narcótico

*Doença renal (combinação de hipervolemia, hipoproteinemia e pressão hidrostática aumentada)*

- Sobrecarga de volume: similar à doença renal

*Obstrução linfática*

*Etiologia desconhecida*

Nos pacientes idosos, a aorta se alonga com frequência, em virtude de processo de fibrose de suas paredes, tornando a crossa mais evidente. A porção ascendente da aorta passa a formar o contorno superior direito do mediastino, acima da silhueta do átrio direito antes constituído pela veia cava superior. O “botão aórtico” torna-se saliente e mais elevado, chegando ao nível da articulação esternoclavicular esquerda.

Quando existe placa ateromatosa calcificada, ela é facilmente identificada como imagens lineares, em placa ou em meia-lua, a delimitar parcialmente a parede vascular.

A aorta torácica descendente não tem expressão radiológica nos jovens, a não ser em sua porção inicial. Nos pacientes idosos, fica alongada e com discreto aumento de calibre, passando a ser vista à esquerda da coluna dorsal.

Nos pacientes hipertensos, o calibre e o comprimento da aorta torácica podem ser alterados. Se a hipertensão ocorrer em indivíduo jovem e for grave, a porção inicial ascendente da crossa da aorta fica ligeiramente ectasiada, sobrepondo-se à cava superior no contorno direito da imagem cardíaca, logo



acima do átrio direito. Entretanto, se a hipertensão for moderada, mas de longa duração, é comum observar ectasia cilíndrica de toda a aorta torácica, associada aos sinais de sobrecarga ventricular esquerda.

As dilatações localizadas (aneurismas) são importantes, pois são parte obrigatória do diagnóstico diferencial das massas mediastínicas em torno dos hilos, no trajeto da crossa e da aorta descendente, a ponto de se contraindicar punção-biopsia destas massas antes de se fazer uma angiografia ou uma ressonância magnética.

## ► Tomografia computadorizada

A maior contribuição deste exame é no estudo dos vasos pulmonares, fazendo-se cortes no nível dos hilos arteriais e venosos. Assim, é possível verificar melhor o calibre e o formato dos vasos pulmonares nas regiões superior e inferior dos pulmões, possibilitando mais fiel apreciação nos casos com hipertensão venocapilar ou arterial.

Aperfeiçoamentos técnicos têm possibilitado a obtenção de imagens cardíacas de alta qualidade, constituindo-se em mais um método na investigação radiológica de algumas doenças, em especial as relacionadas com o pericárdio (derrames, pericardites, calcificações e neoplasias), assim como na detecção de neoplasias murais ou extracardíacas.

## ► Eletrocardiografia

A eletrocardiografia nasceu da invenção do galvanômetro de corda por Einthoven, em 1903, que possibilitou o registro da atividade elétrica do coração em um gráfico de voltagem e tempo. O eletrocardiograma é útil no diagnóstico das arritmias, das sobrecargas das câmaras cardíacas e das lesões isquêmicas do miocárdio. Em outras condições, como nos processos inflamatórios e distúrbios eletrolíticos, este exame é também de grande valia.

► **Bases eletrofisiológicas.** As células vivas, particularmente as fibras musculares do coração, têm sua membrana polarizada, com cargas negativas na superfície interna e positivas na externa. A membrana atua como uma resistência que torna possível o armazenamento de forças elétricas (potencial elétrico), de tal modo que, entre o interior e o exterior da célula, há uma diferença de potencial.

A distribuição das cargas elétricas deve-se à presença dos íons de sódio e potássio nos meios intra e extracelular, ocorrendo contínuas trocas entre ambos, feitas através da membrana celular.

Um estímulo aplicado na célula determina, naquele local, diminuição da resistência da membrana celular, o que possibilita a migração das cargas elétricas. As cargas negativas migram para neutralizar as cargas positivas, determinando redução da resistência da membrana (efeito dielétrico).

Ao ativar a célula, o sódio passa para o interior da fibra, deslocando o potássio para seu exterior. Esta migração de íons torna o lado ativado eletricamente negativo com relação ao outro lado, ainda em repouso, estabelecendo-se, então, uma diferença de potencial, que pode ser medida e registrada. Este processo chama-se **despolarização**.

Uma sequência de fenômenos físico-químicos ocorre após a despolarização, refazendo-se a distribuição das cargas elétri-

cas na superfície da membrana. A isto se chama **repolarização**, a qual se deve também às trocas iônicas, com saída de  $\text{Na}^+$  da célula e entrada de  $\text{K}^+$ .

► **Potenciais elétricos.** O coração pode ser considerado uma fonte elétrica situada no centro de um triângulo equilátero, definido no plano frontal do corpo pela união dos membros superiores, direito e esquerdo, e a sínfise púbica (Figura 51.6).

A soma das forças elétricas nele geradas tem magnitude, direção e sentido em um determinado instante e pode ser representada por vetores.

Cada um destes pode ser representado por uma linha reta que nasce no centro do triângulo e se dirige ao sentido dado pela soma das forças que os constituem a cada instante. O eixo elétrico médio da despolarização do coração é a soma dos eixos elétricos instantâneos.

## ■ Derivações eletrocardiográficas e sistemas de referência

As derivações eletrocardiográficas compreendem as bipolares dos membros, as unipolares dos membros e as precordiais.

As **derivações bipolares dos membros**, designadas D1, D2 e D3, registram a diferença de potencial entre 2 pontos no plano frontal do corpo.

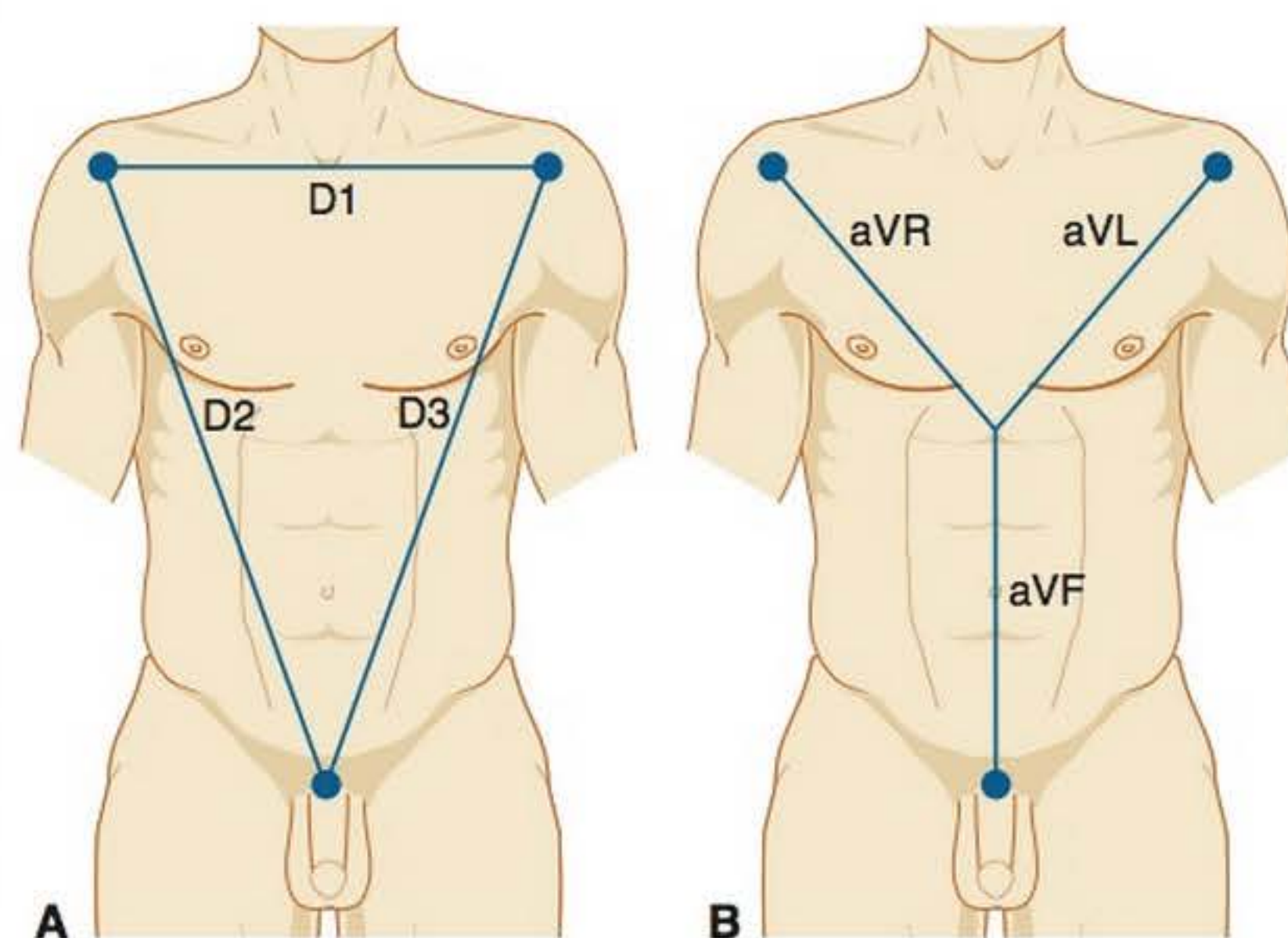
As **derivações unipolares dos membros** são designadas aVR, aVL e aVF e obtidas conectando-se as 3 extremidades a uma central terminal, para que o galvanômetro registre um potencial de aproximadamente zero. Coloca-se o eletrodo explorador no braço direito (aVR), no braço esquerdo (aVL) e na perna esquerda (aVF).

As **derivações precordiais unipolares** representam as diferenças de potencial das forças elétricas do coração no plano horizontal e são registradas colocando-se o eletrodo explorador em diferentes pontos da região precordial, designados V1, V2, V3, V4, V5 e V6 (Figura 51.7).

## ■ Eletrocardiograma normal

O eletrocardiograma normal apresenta os elementos descritos a seguir (Figura 51.8).

► **Onda P.** A onda P, que representa a despolarização da musculatura atrial, precede o complexo QRS e sua duração varia de 0,06 a 0,10 s, medida nas derivações do plano frontal (D2). Valores acima de 0,10 s são considerados anormais.



**Figura 51.6** Derivações eletrocardiográficas periféricas. **A.** Bipolares (D1, D2 e D3). **B.** Unipolares (aVR, aVL e aVF).



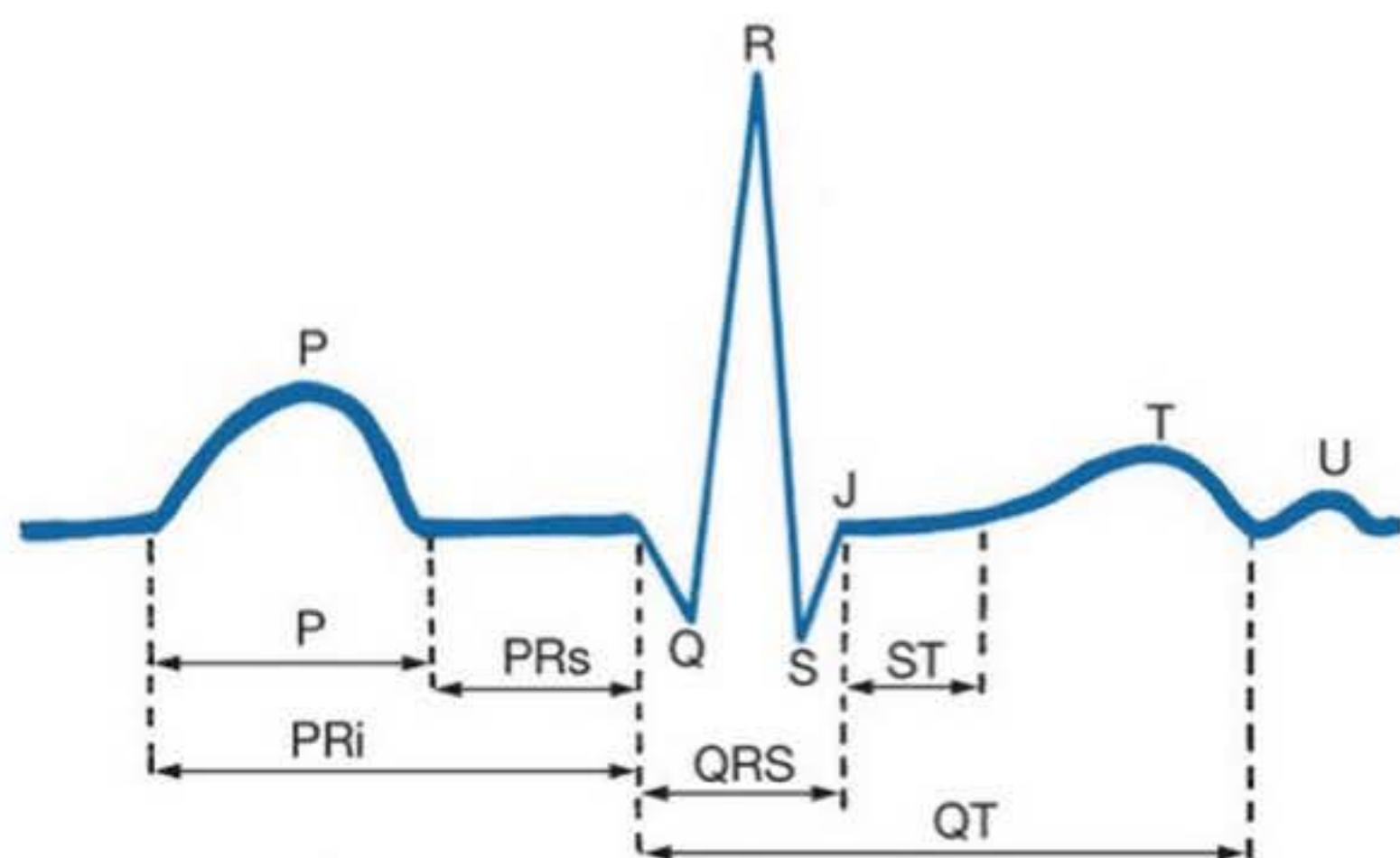


**Figura 51.7** Derivações precordiais. VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

É considerada normal uma amplitude de 2,5 mm, no máximo. No coração em posição intermediária, a onda P tem maior amplitude em D2.

Nas derivações precordiais, ela é medida em V1, em que não deve exceder 2,5 mm. Geralmente, é positiva em V1, V2 e V3, podendo ser bifásica ( $\pm$ ) em V1 e V2 e negativa em V1; nas derivações V4, V5 e V6, sempre é positiva.

► **Segmento PR e intervalo PR.** Trata-se de um segmento isoeletrico que vai do término da onda P ao início do complexo QRS. Sua duração depende da idade e da frequência cardíaca. Na prática, mede-se a duração do **intervalo PR**, que vai do início da onda P ao início do complexo QRS (q ou R). Deve ser medido na derivação bipolar dos membros em que for mais longo. Sua duração vai de 0,12 a 0,20 s, sendo os menores valores registrados em crianças e nas taquicardias, e os maiores, nas bradicardias e em pessoas idosas.



**Figura 51.8** Eletrocardiograma normal.

Para determinar o valor normal do intervalo PR, existem tabelas correlacionando-o com a frequência cardíaca e a idade do paciente.

► **Complexo QRS.** O complexo QRS traduz a despolarização ventricular. A orientação do eixo elétrico de QRS varia com relação ao biotipo.

A voltagem ou a altura do complexo QRS sofre influência de vários fatores cardíacos e extracardíacos. Nos indivíduos com enfisema pulmonar e derrame pericárdico, observa-se baixa voltagem (quando nenhuma onda é maior que 5 mm nas derivações clássicas [D1, D2 e D3]). Nas precordiais, fala-se em baixa voltagem se a amplitude da maior reflexão não ultrapassar 9 mm. Não há critérios para alta voltagem.

A duração normal do complexo QRS vai de 0,06 a 0,11 s.

A morfologia dos complexos ventriculares nas derivações bipolares e unipolares depende da posição do coração. A direção do vetor resultante no plano frontal retrata a direção das forças elétricas em torno do eixo anteroposterior.

► **Segmento ST.** O segmento ST representa o tempo que decorre do fim da despolarização até o começo da repolarização da musculatura ventricular, ou seja, do fim do complexo QRS ao início da onda T. O ponto de junção entre o QRS e o segmento ST é denominado ponto J.

Normalmente, o segmento ST é isoeletrico ou apresenta pequenos desnivelamentos que não ultrapassam 1 a 1,5 mm. Desnivelamentos maiores ocorrem em distúrbios secundários da repolarização ventricular, nas hipertrofias ventriculares e nas alterações isquêmicas.

► **Onda T.** A onda T representa a repolarização ventricular; é arredondada, assimétrica, com o ramo ascendente lento e o descendente rápido.

► **Intervalo QT.** Este intervalo vai do início do QRS ao final da onda T. Representa a sístole elétrica, pois inclui a despolarização e a repolarização ventricular. A duração do QT varia com a idade, o sexo e a frequência cardíaca, existindo muitas fórmulas e tabelas para o cálculo dos valores do QT.

► **Onda U.** A onda U apresenta-se arredondada e larga, de baixa voltagem, não ultrapassando 0,5 mm nas derivações clássicas. Representa a repolarização das fibras distais de Purkinje. É mais bem observada nas derivações precordiais, principalmente em V5 e V6. Em geral, é positiva nas derivações nas quais o complexo QRS é positivo. Onda U negativa aparece na cardiopatia isquêmica, na hipertrofia ventricular esquerda e nos distúrbios hidreletrolíticos.

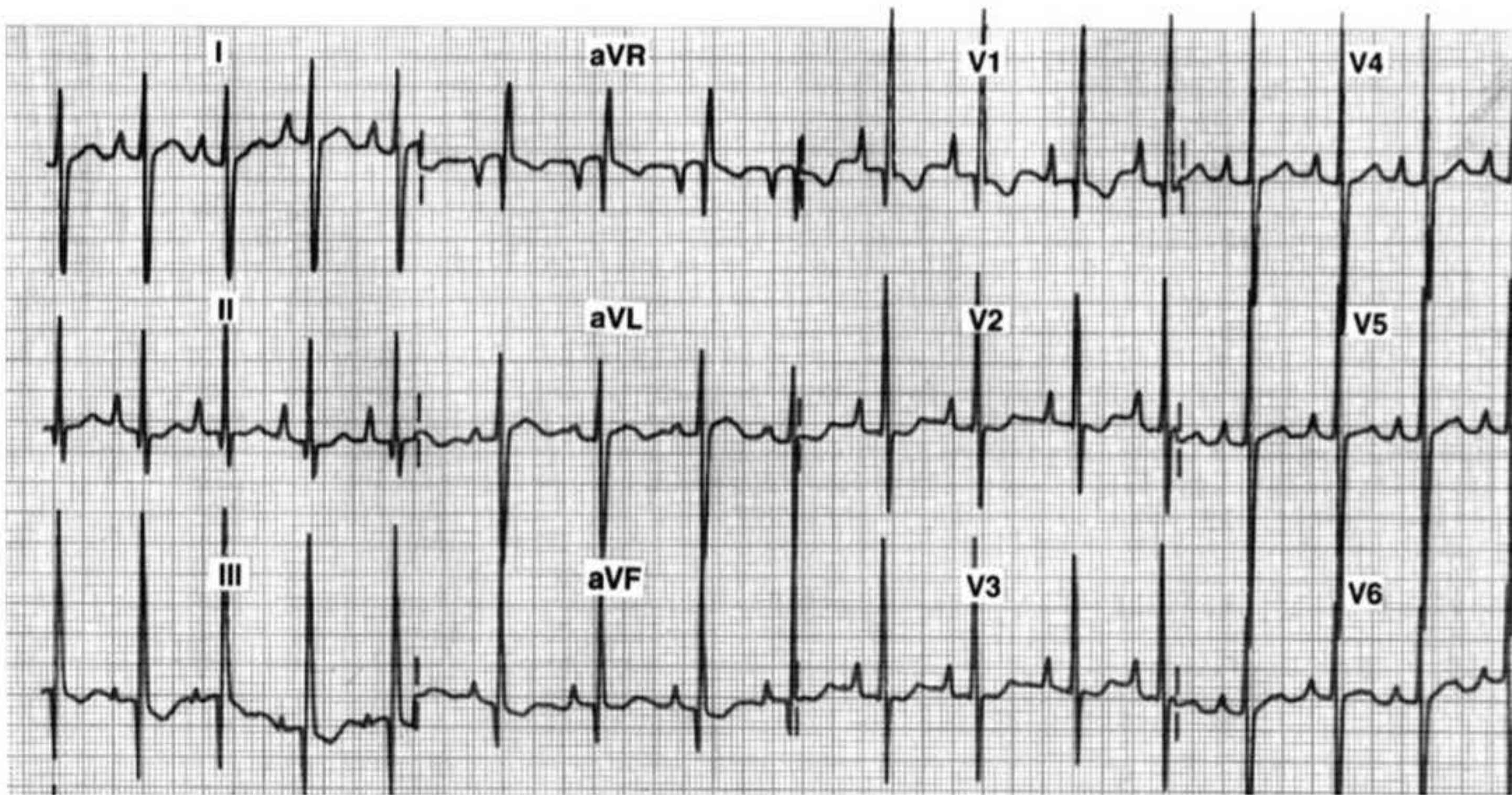
## ■ Alterações do eletrocardiograma

### **Sobrecarga atrial direita**

As alterações eletrocardiográficas da sobrecarga atrial direita podem ser assim resumidas (Figura 51.9):

- Sinais diretos
  - Aumento da amplitude da onda P, maior que 2,5 mV em D2, D3, aVF, V1 e V2
  - Onda P pontiaguda em D2, D3, aVF, V1 e V2
  - Onda P bifásica ( $\pm$ ) em V1 e V2
  - Alongamento do segmento PR com diminuição do valor da relação P/PR
  - Desvio do SÂP para a direita e para frente ( $+60^\circ$  a  $+90^\circ$ )
- Sinais indiretos
  - Onda q em V1 (Qr, qR ou qr)
  - Complexo QRS de pequena voltagem em V1, contrastando com maior voltagem em V2.





**Figura 51.9** Sobrecarga atrial direita: observa-se onda P alta e pontiaguda em D1, D2 e V1 (6 mm), ÂP a mais de 60° e sobrecarga ventricular direita.

### Sobrecarga atrial esquerda

Na sobrecarga atrial esquerda, as principais alterações são (Figura 51.10):

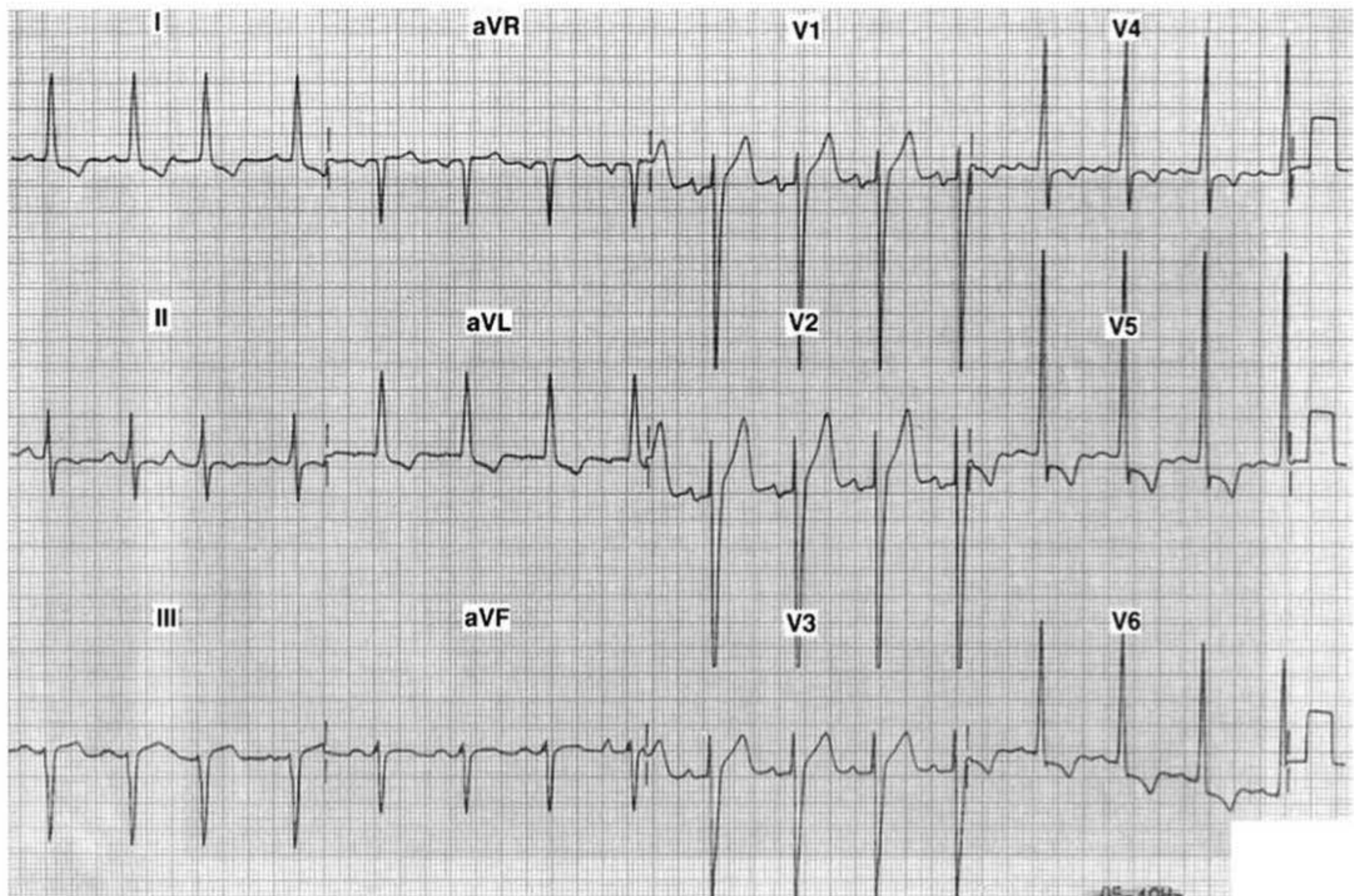
- Aumento da duração da onda P (maior que 0,10 s)
- Onda P entalhada, principalmente em D1, D2, V3 e V4, às vezes ocorrendo onda P bimodal, com fase negativa lenta em V1
- Diminuição do segmento PR com aumento do valor da relação P/PR

- Desvio do eixo elétrico de P para a esquerda ( $-30^\circ$  a  $0^\circ$ )
- Como sinal indireto, é possível observar uma onda Q profunda em aVL, D1, V5 e V6.

### Sobrecarga biatrial

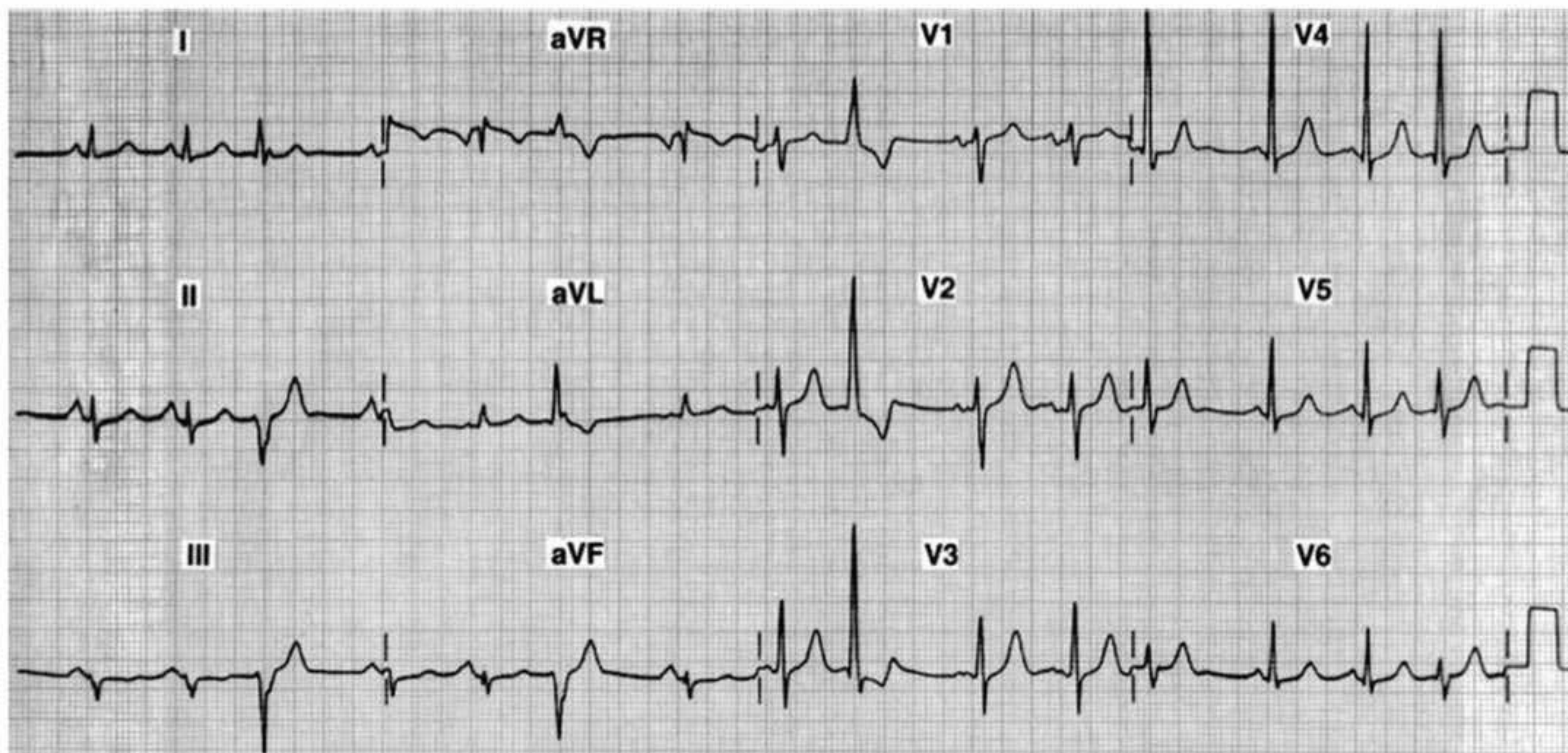
A sobrecarga biatrial é indicada pelos seguintes dados (Figura 51.11):

- Eixo elétrico de P desviado para a direita ou para a esquerda, de acordo com o crescimento predominante; pode estar na



**Figura 51.10** Sobrecarga atrial esquerda: observa-se a onda P alargada e entalhada medindo 0,11 s de duração em D2, *plus-minus* com fase negativa lenta em V1, ÂP a 160° e sobrecarga ventricular esquerda.





**Figura 51.11** Sobrecarga biatrial. A sobrecarga atrial direita é evidenciada pela onda P alta e pontiaguda (3,5 mm em D2). A sobrecarga atrial esquerda é caracterizada pelo aumento da duração da onda P (0,11 s em D2), tipo *plus-minus* com fase negativa lenta em V1 e entalhe da onda P em V2 e V3. Observam-se também extrassístoles ventriculares.

faixa normal se as sobrecargas das cavidades forem proporcionais

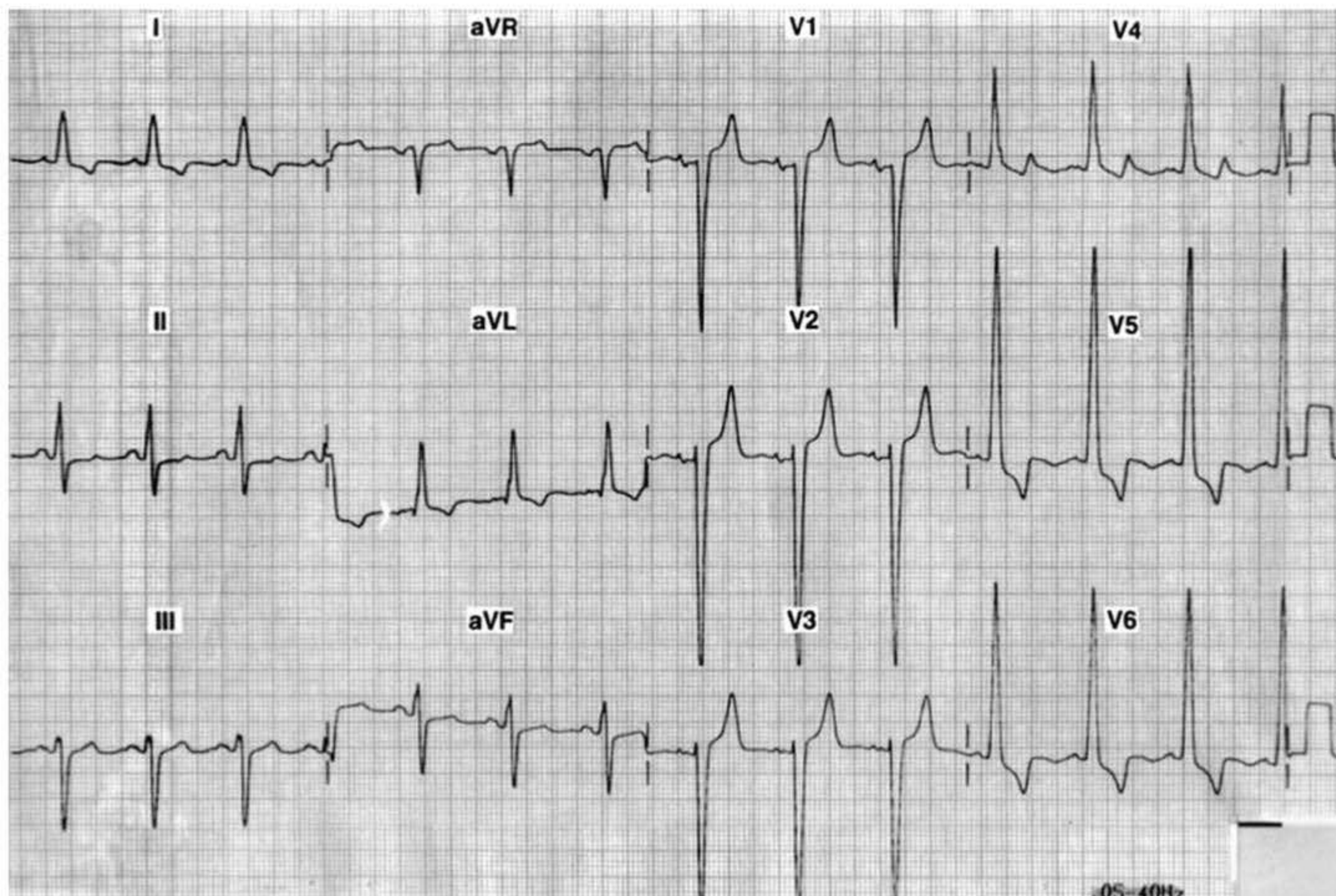
- Onda P com duração superior a 0,11 s e maior que 0,25 mm na derivação D2
- Onda P pontiaguda em V1 e V2 ou bifásica, com fase negativa lenta ou negativa em V1 em contraste com onda P positiva e “em pico” em V2.

### **Sobrecarga ventricular esquerda**

As alterações eletrocardiográficas da sobrecarga ventricular esquerda decorrem do crescimento da massa ventricular e

das mudanças da posição anatômica do coração, podendo ser esquematizadas da seguinte maneira (Figura 51.12):

- Aumento da voltagem dos complexos QRS com ondas R altas nas derivações esquerdas (D1, aVL, V5 e V6) e ondas S profundas nas derivações direitas (V1 e V2)
- Retardo na inscrição da deflexão intrínsecoide em V5 e V6
- Desvio do ÂQRS para a esquerda
- Índice de Lewis maior que 17 (índice de Lewis =  $(R1 + S3) - (R3 + S1) = -14$  a  $+17$ )



**Figura 51.12** Sobrecarga ventricular esquerda. O ÂQRS orienta-se para a esquerda, aproximadamente a 215°, e para trás, com ondas S profundas em V1 e V2 e ondas R amplas em V5 e V6. Índice de Sokolow  $SV1 + RV6 = 67$  mm e ondas T negativas em V5 e V6. Observa-se também sobrecarga atrial esquerda.



- Índice de Sokolow e Lyon acima de 35 mm (índice de Sokolow-Lyon = S de V1 + R de V5 ou de V6 = até 34 mm ou até 40 mm em indivíduos menores de 25 anos)
- Deslocamento da zona de transição para a direita, de tal modo que os potenciais correspondentes à parede livre do ventrículo esquerdo (tipo qR) passam a ser registrados a partir de V3 ou V4, enquanto os potenciais transicionais (tipo RS) são registrados em V2 ou V3.
- Alterações morfológicas do complexo ventricular com:
  - rS em D1
  - qRs em D2, D3 e aVF
  - RS em V1 (com pequeno predomínio do R) ou rSr' ou rsR' em V1
  - RS em V6 (ausência da onda q)
  - Onda T positiva em D1 e aVL, negativa em D3 e aVF
  - Onda T negativa e simétrica de V1 até V4.

### Sobrecarga ventricular direita

Na sobrecarga ventricular direita, além do aumento na espessura do músculo, também ocorrem mudanças na posição do coração, e as alterações eletrocardiográficas somente aparecem quando as forças elétricas do ventrículo direito ultrapassam as do esquerdo.

Os sinais eletrocardiográficos são diferentes, conforme o grau de sobrecarga (Figura 51.13).

Na **sobrecarga acentuada do ventrículo direito**, é possível observar:

- Desvio de SÂQRS para a direita e para frente (em torno de  $+150^\circ$ )
- Desvio do SÂT para a esquerda e para trás
- Alterações morfológicas do QRS com:
  - Onda S profunda em D1, onda R maior que S em D2, D3 e aVF
  - Onda R, qR ou Rs em V1
  - Onda S maior que R em V6
  - Onda T negativa ou bifásica ( $\pm$ ), assimétrica, em V1 e V2, às vezes em V3.

Na **sobrecarga moderada do ventrículo direito**, encontram-se:

- Desvio do SÂQRS para a direita (entre  $+90^\circ$  e  $+150^\circ$  no plano frontal)
- Desvio do SÂT para a esquerda (entre  $+20^\circ$  a  $+30^\circ$ )

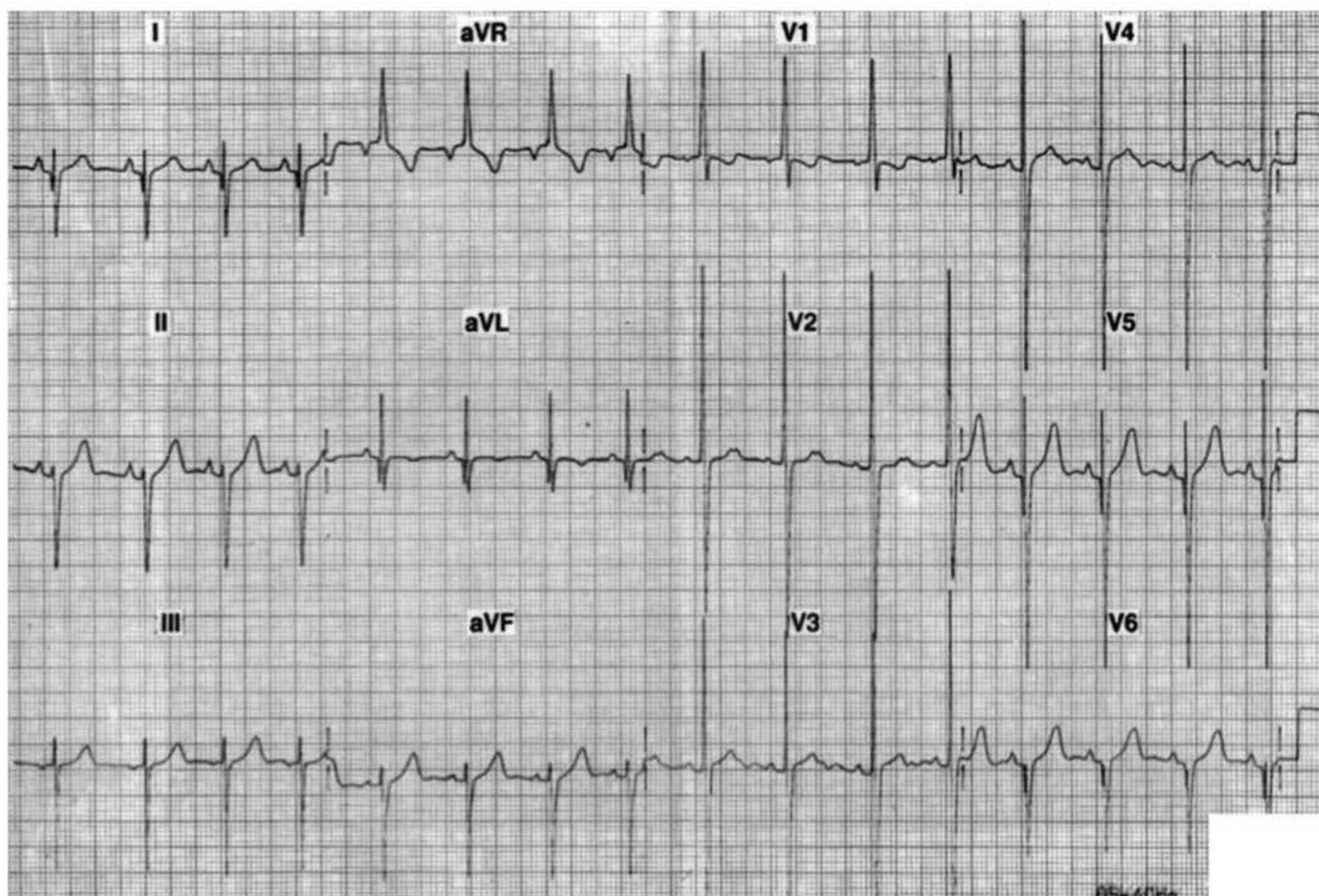
### Sobrecarga biventricular

Nas sobrecargas biventriculares, há superposição dos sinais de sobrecarga de ambos os ventrículos, os quais podem se anular. Os achados mais frequentes são:

- Sinais de sobrecarga ventricular esquerda com desvio do ÂQRS para direita
- Sinais de sobrecarga ventricular direita com desvio do ÂQRS para esquerda
- Ondas R altas (maiores que 35 mm) com atraso da deflexão intrinsecoide em V5 e V6, infradesnívelamento do segmento ST e onda T negativa
- Ondas R altas (maiores que 7 mm) com atraso na deflexão intrinsecoide em V1 e V2
- Sinais de sobrecarga ventricular direita com atraso na deflexão intrinsecoide em V5 e V6 (Rs, rS, qrS ou qRS)
- Onda R alta (maior que 13 mm) em aVL com desvio de ÂQRS para a esquerda.

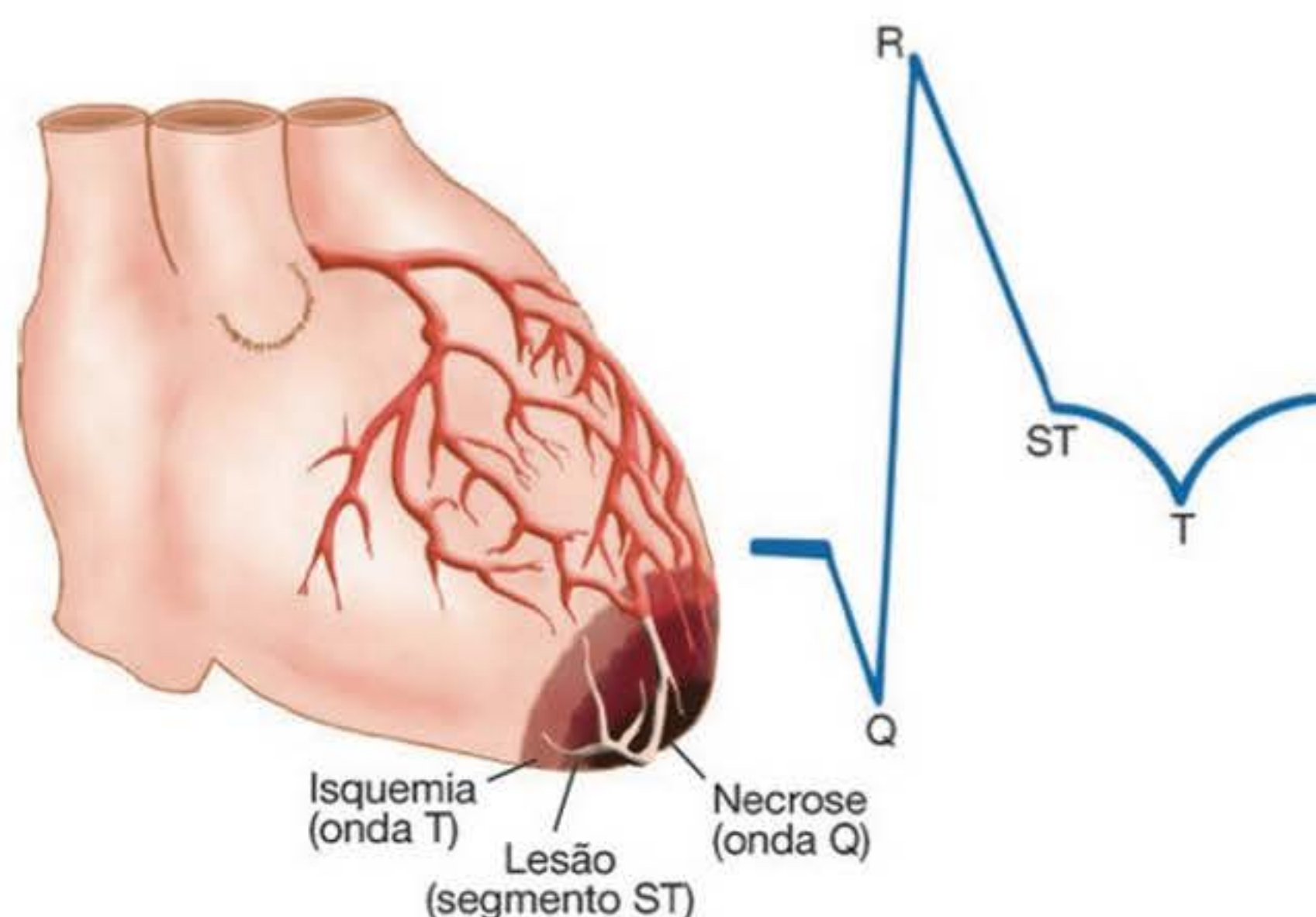
### Infarto agudo do miocárdio

O infarto agudo do miocárdio é decorrente da diminuição intensa do aporte sanguíneo para uma determinada área do coração. Nesta área, aparece uma zona central de necrose, rodeada por zona de músculo lesado – chamada área de lesão –, a qual, por sua vez, fica circundada por uma zona de isquemia (Figuras 51.14 e 51.15).



**Figura 51.13** Sobrecarga ventricular direita. O ÂQRS orienta-se para a direita ( $+110^\circ$ ) e para frente, com ondas R amplas em V1 e V2 e ondas S predominantes em V5 e V6. A onda R é menor que a onda S em D1.





**Figura 51.14** Representação esquemática das alterações que ocorrem no infarto agudo do miocárdio (isquemia, lesão e necrose) e suas repercussões no eletrocardiograma.

Na zona de necrose, as fibras musculares estão mortas e não provocam fenômenos elétricos. Como resultado, o estímulo foge da zona comprometida, surgindo vetores que se dirigem da área de necrose (eletricamente inativa) para o tecido são (relativamente positivo). O eletrodo explorador, que capta os potenciais da zona de necrose, registrará uma onda negativa inicial (onda Q profunda ou de duração aumentada).

A zona de lesão é constituída por fibras musculares parcialmente despolarizadas. Tudo ocorre como se o processo de excitação que já originou quase todo o QRS fosse bloqueado ao chegar a esta zona, provocando, então, um desnivelamento do segmento ST (vetor de lesão), o qual se dirige do endocárdio para o epicárdio.

A zona isquêmica determina a inversão da onda T, consequência das alterações no processo de repolarização.

A maioria dos infartos localiza-se no ventrículo esquerdo, e as alterações eletrocardiográficas são encontradas em diferentes derivações, dependendo da localização e da extensão do infarto.

Quando o eletrocardiograma já apresenta alterações, principalmente bloqueio do ramo esquerdo e sinais de infarto antigo, pode tornar-se difícil (ou impossível) o diagnóstico de infarto agudo do miocárdio por este método.

### Arritmias

Várias classificações foram propostas, sendo mais usada a que tem como base as propriedades das fibras miocárdicas.

#### 1. Arritmias por perturbação na formação do estímulo

##### I. Sinusais

- Taquicardia sinusal
- Bradicardia sinusal
- Arritmia sinusal
- Parada sinusal

##### II. Extrassinusais

- Ritmos juncionais
- Extrassístolia
  - Supraventricular
  - Ventricular
- Taquicardia paroxística
  - Supraventricular
  - Ventricular

#### 2. Arritmias por perturbação na condução do estímulo

##### ■ Bloqueio atrioventricular

- De 1º grau
- De 2º grau
  - tipo Mobitz I (Wenckebach)
  - tipo Mobitz II
- De grau avançado (3:1, 4:1 etc.)
- De 3º grau (total)

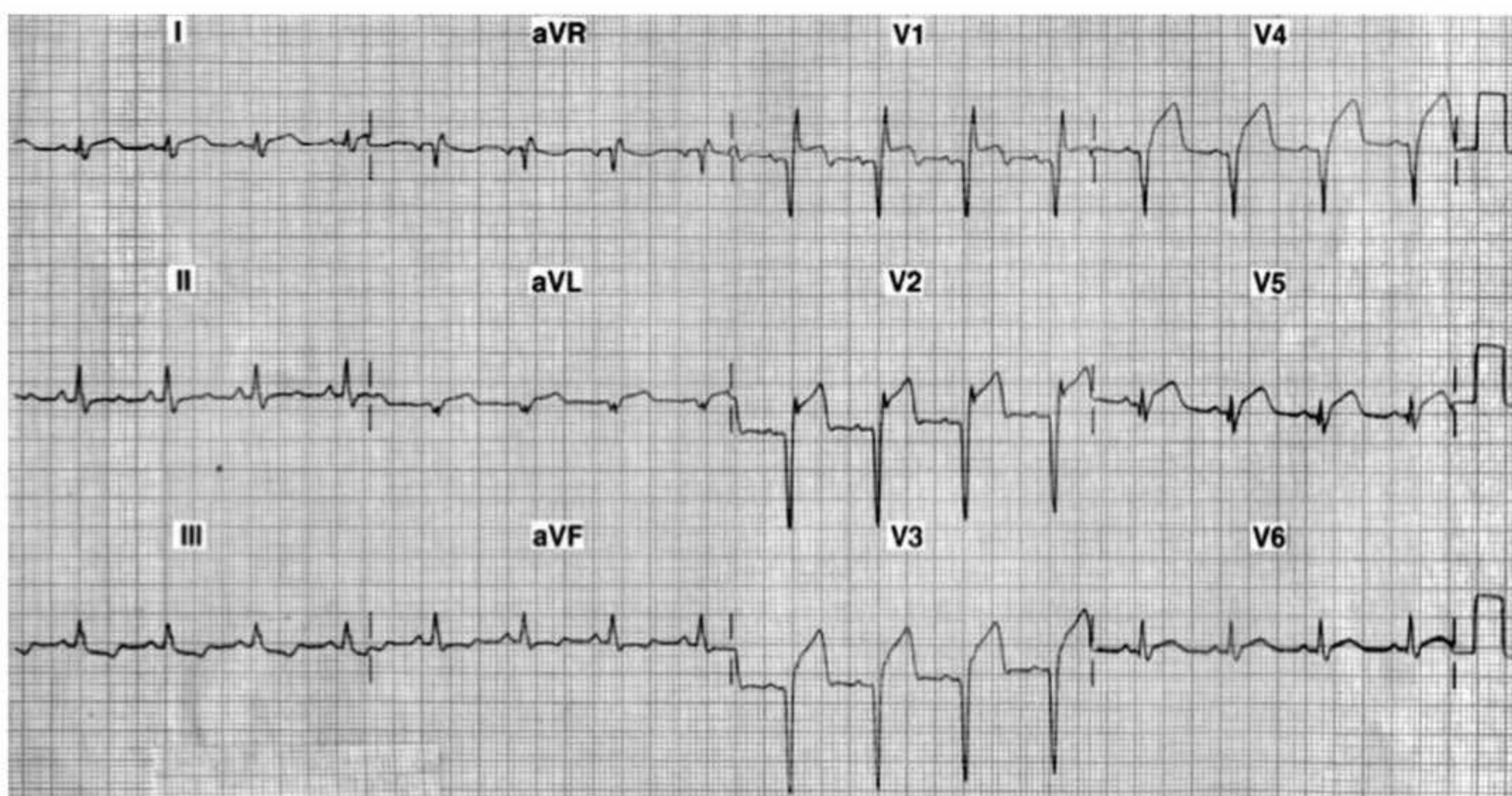
##### ■ Bloqueio de ramo

- direito
- esquerdo

##### ■ Síndrome de Wolff-Parkinson-White

#### 3. Arritmias por perturbação na formação e na condução do estímulo

- Dissociação atrioventricular
- Flutter atrial
- Fibrilação atrial



**Figura 51.15** Infarto agudo do miocárdio de localização anteroseptal.



- *Flutter* ventricular
- Fibrilação ventricular.

► **Taquicardia sinusal.** Caracteriza-se pelo aumento do número de batimentos cardíacos, com frequência superior a 100 por minuto, podendo chegar a 150 em adultos e 180, em crianças. O ECG mostra complexos que se sucedem rapidamente.

► **Bradicardia sinusal.** Consiste na redução do número de batimentos cardíacos, ficando a frequência cardíaca abaixo de 60 por minuto. Situa-se, geralmente, em torno de 40 a 50 bpm. Ao ECG, observam-se complexos ventriculares sempre precedidos de onda P.

► **Arritmia sinusal.** Caracteriza-se pela variação na frequência cardíaca, geralmente relacionada com a respiração: na fase inspiratória, há aumento do número de batimentos cardíacos e, na expiratória, diminuição. A frequência é normal ou diminuída (bradicardia sinusal).

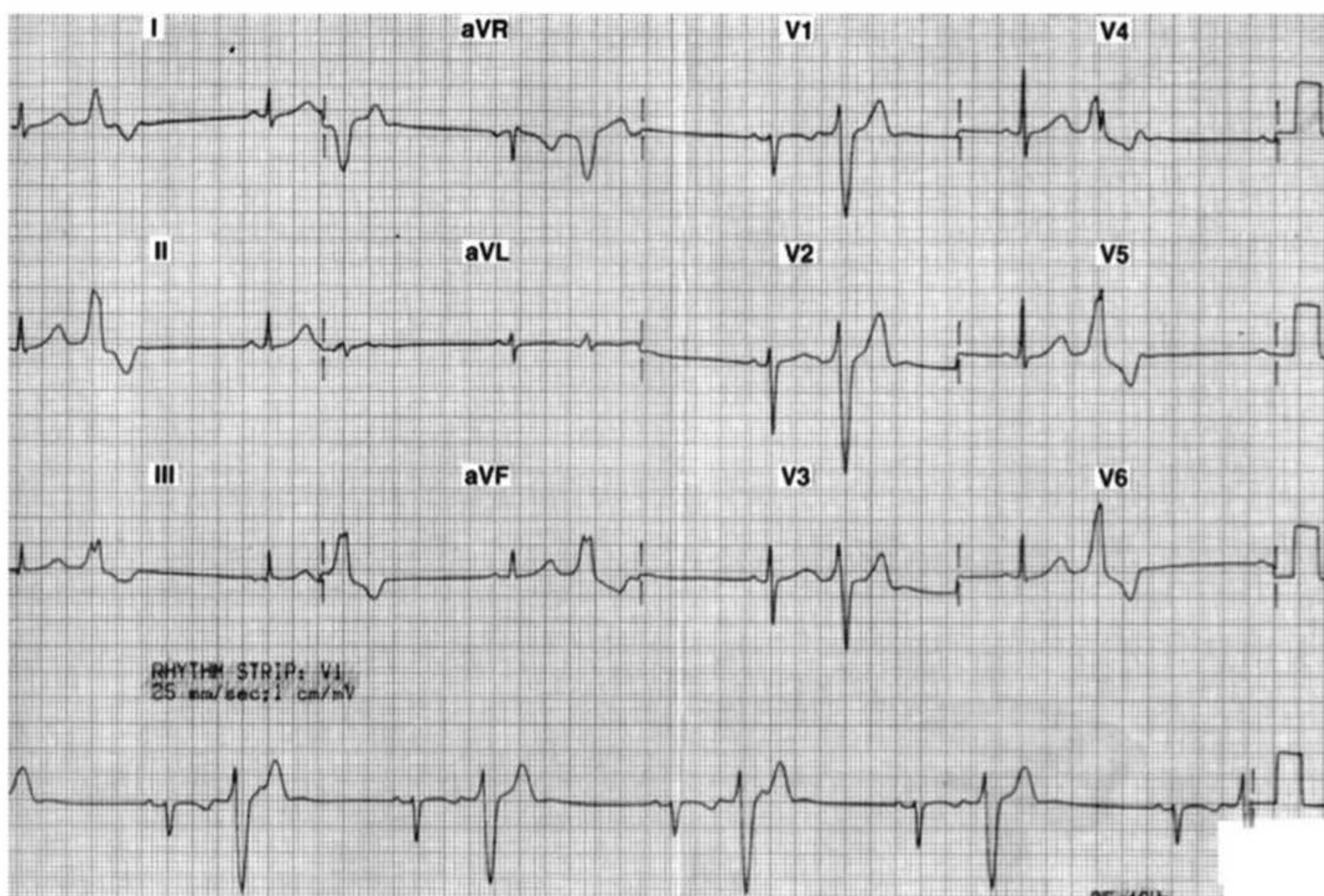
► **Parada sinusal.** Consiste na ausência de batimentos cardíacos por depressão do automatismo do nó sinusal. O tempo de falência do nó sinusal em formar estímulos é variável, daí a maior ou menor duração da parada sinusal. Uma pausa, de maior ou menor duração, após um conjunto P-QRS-T que se vinha inscrevendo ritmicamente constitui a manifestação eletrocardiográfica dessa arritmia.

► **Ritmo juncional.** Nessa arritmia, o centro de formação de estímulos situa-se na junção atrioventricular, seja por depressão do automatismo do nó sinusal ou por bloqueio de estímulos nele originados. Nessas circunstâncias, dada a propriedade de automaticidade, a junção atrioventricular assume o comando do sistema, emitindo estímulos em uma frequência em torno de 40 a 50 por minuto, impedindo assim a parada cardíaca. Os átrios são ativados por via retrógrada, e os ventrículos, pelas vias normais. A morfologia da onda P e a duração do segmento PR vão depender do local onde se origina o estímulo.

► **Extrassístolia.** Extrassístoles, como o nome indica, são sístoles extras, isto é, a mais do normal. Resultam de estímulos nascidos em focos ectópicos, por mecanismos variados. São prematuras e ocorrem em um momento anterior ao da sístole normal, habitualmente seguida de uma pausa, dita compensadora; quando não há esta pausa, as extrassístoles são chamadas de interpoladas. Conforme a origem do estímulo, são classificadas em supraventriculares e ventriculares. Nas supraventriculares, o estímulo origina-se nos átrios ou na junção atrioventricular (extrassístoles atriais ou juncionais, respectivamente) e, nas ventriculares, em qualquer dos ventrículos. Podem apresentar-se isoladas ou agrupadas; quando agrupadas, constituem o que se chama de bigeminismo (ocorrência de extrassístole após cada sístole normal) (Figura 51.16), trigeminismo (extrassístole após 2 sístoles normais) ou em salva (conjunto de 3 extrassístoles sucessivas). Dependendo da morfologia que apresentam em uma derivação do eletrocardiograma, são chamadas de monomórficas (quando apresentam a mesma morfologia) ou polimórficas (quando apresentam diferentes morfologias).

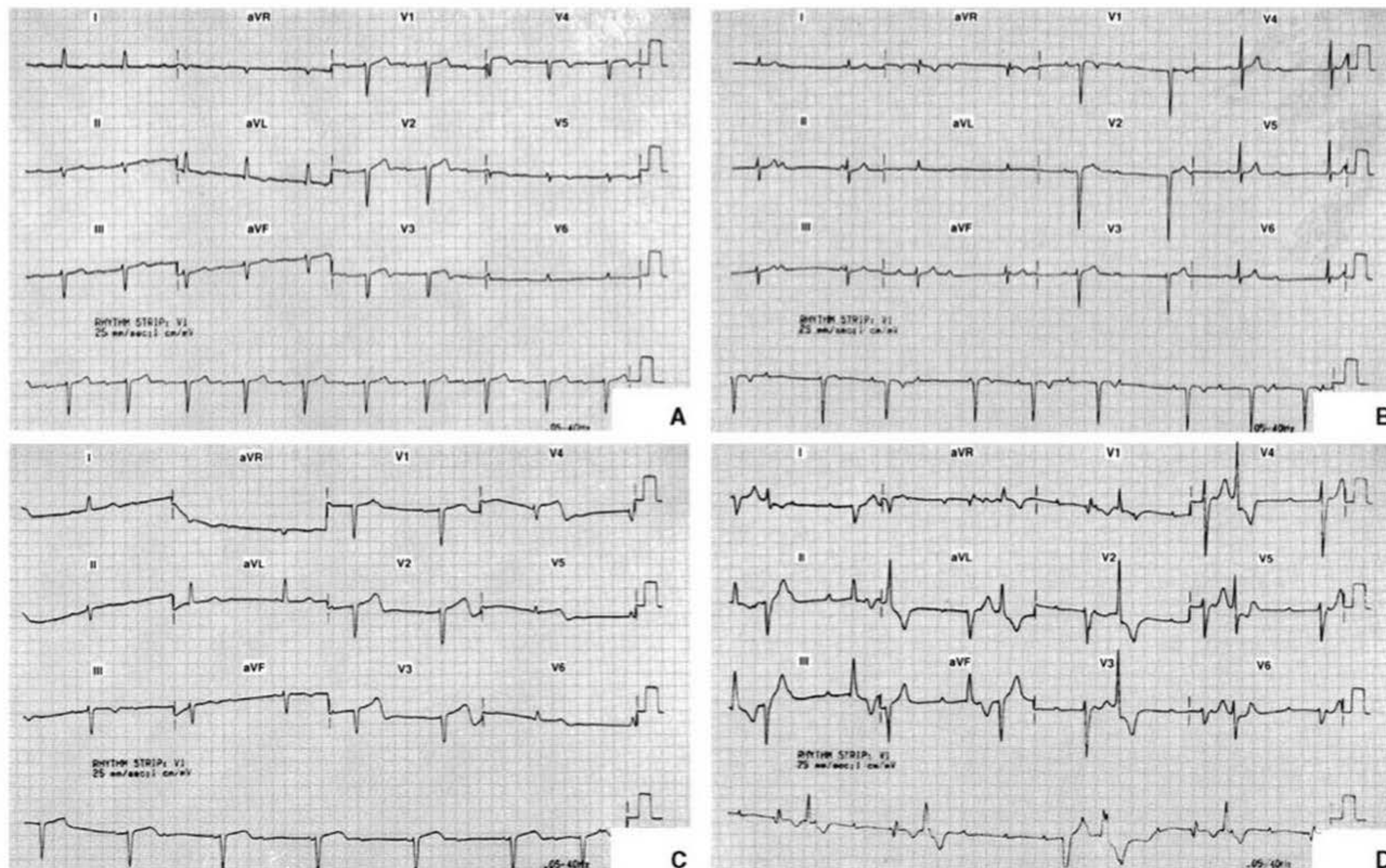
► **Taquicardia paroxística.** Ao surgir foco ectópico ativo de localização supraventricular ou ventricular, emitindo estímulos em uma frequência entre 150 e 250 por minuto, o coração passa a ser por ele comandado, consubstanciando-se o que se chama de taquicardia paroxística (supraventricular ou ventricular, conforme a localização do foco). As crises têm início e término súbitos, podendo durar desde alguns segundos, horas ou até mesmo dias, variando muito a sua frequência.

► **Bloqueios atrioventriculares.** Caracterizam-se pela dificuldade ou impossibilidade da condução do estímulo nascido no nó sinusal de alcançar os ventrículos, dificuldade essa que se processa ao nível do sistema de condução atrioventricular (Figura 51.17).



**Figura 51.16** Extrassístoles ventriculares bigeminadas. Na derivação V1 longa, observa-se que os complexos extrassistólicos se intercalam com complexos QRS do ritmo sinusal.





**Figura 51.17** Bloqueios atrioventriculares. **A.** Bloqueio AV de 1º grau, observando-se simplesmente um alongamento do intervalo PR, que mede 0,36 s em V1. **B.** Bloqueio AV de 2º grau, tipo Mobitz I. O intervalo PR aumenta progressivamente de duração até que uma onda P não é seguida de complexo QRS (onda P bloqueada). **C.** Bloqueio AV de 2º grau, tipo Mobitz II. Para cada complexo ventricular, há 2 ondas P, uma seguida de QRS, outra não (bloqueio de 2º grau 2:1). **D.** Bloqueio AV de 3º grau ou total. As ondas P são independentes dos complexos QRS. Notam-se também extrasístoles ventriculares polimórficas.

Os bloqueios atrioventriculares são classificados em 3 graus (1º, 2º e 3º ou total).

No bloqueio atrioventricular de 1º grau, todos os estímulos alcançam os ventrículos, mas sofrem um atraso na velocidade de condução no nível do nó atrioventricular, observando-se um intervalo PR prolongado ( $PR > 0,20$  s).

No bloqueio atrioventricular de 2º grau, nem todos os estímulos alcançam os ventrículos; alguns ficam bloqueados no nível da junção atrioventricular. Reconhecem-se 3 tipos de bloqueio atrioventricular de 2º grau: tipo Wenckebach ou Mobitz I, Mobitz II e bloqueio de grau avançado.

No bloqueio tipo Wenckebach ou Mobitz I, ocorre um atraso cada vez maior na condução do estímulo no nível do nó atrioventricular até que um deles não consegue vencê-lo, ficando bloqueado. Eletrocardiograficamente, observa-se aumento progressivo da duração do intervalo PR até que uma onda P não é seguida do complexo QRS.

No bloqueio tipo Mobitz II, alguns estímulos são conduzidos em tempo normal e outros ficam bloqueados. O diagnóstico eletrocardiográfico é dado pela observação das ondas P, ora seguidas de complexos QRS (com intervalo PR normal) ora não seguidas de complexos QRS; a relação entre o número de ondas P e o número de complexos QRS configura os diversos tipos desse bloqueio (2:1, 3:1).

No bloqueio de grau avançado, 2 ou mais ondas P consecutivas são bloqueadas (condução 3:1, 4:1 etc.).

No bloqueio atrioventricular de 3º grau ou total, nenhum estímulo sinusal ultrapassa o nó atrioventricular. Existem,

então, 2 centros de estimulogênese: um representado pelo nó sinusal, que ativa os átrios, e outro no nó atrioventricular ou porções mais baixas do sistema. A frequência de estímulos provocados pelo primeiro é normal, ao passo que a do segundo é menor, e será tanto menor quanto mais inferiormente situado estiver o centro. No eletrocardiograma, as ondas “P” e os complexos ventriculares aparecem sem qualquer relação entre si.

► **Bloqueios de ramo.** Caracterizam-se pela ocorrência de retardo ou impossibilidade de condução do estímulo no nível dos ramos direito ou esquerdo do feixe de His. Quando ocorre apenas retardo, o bloqueio é chamado de incompleto e, quando há impossibilidade de passagem do estímulo, de completo. Neste último caso, a ativação ventricular é garantida pelo outro ramo.

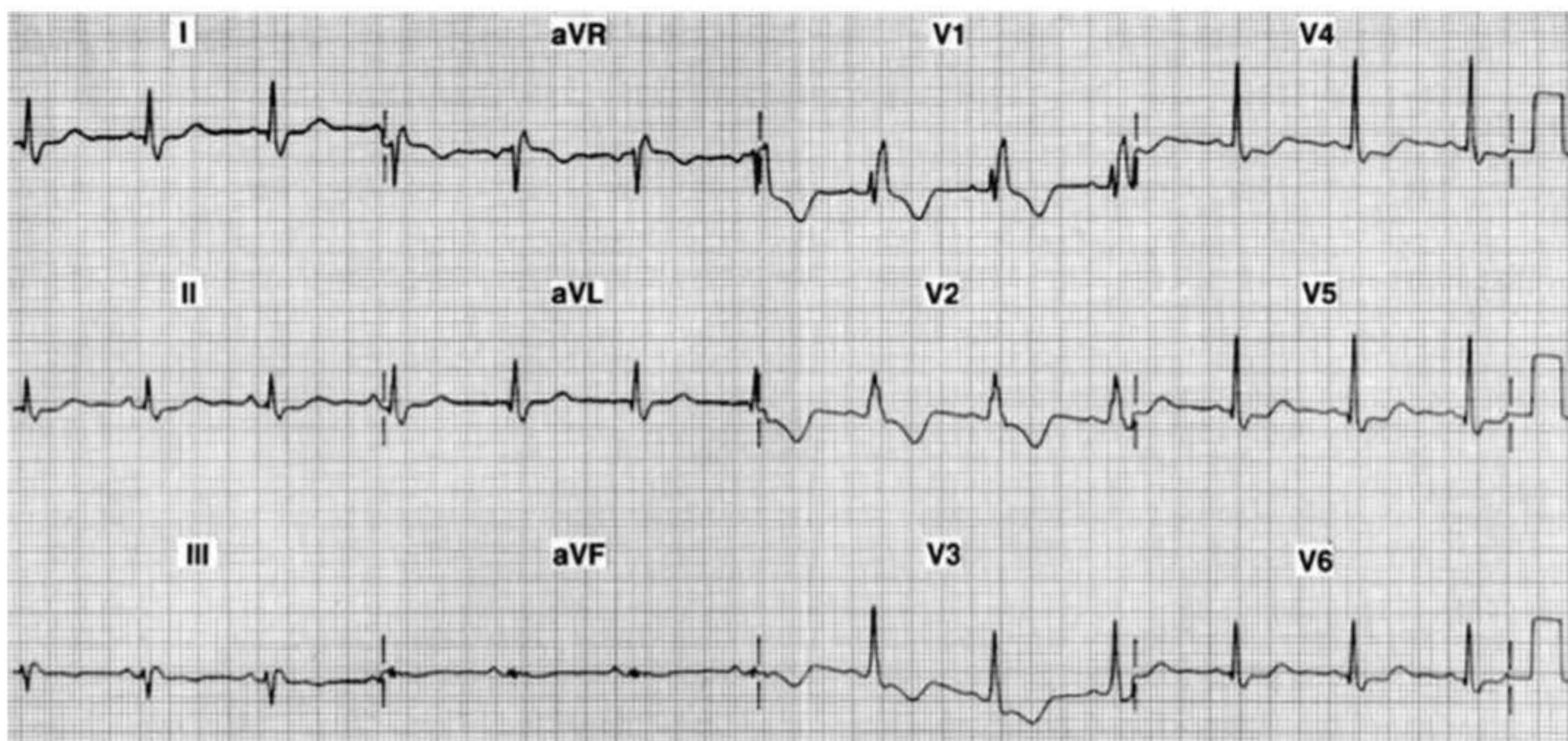
No eletrocardiograma, os bloqueios de ramo determinam aumento da duração do QRS, aparecimento de espessamento em entalhes na onda R e na onda S, atraso de deflexão intrínsecoide, desvio do eixo elétrico e alterações do segmento ST e da onda T (Figuras 51.18 e 51.19).

Pelo ECG, ainda é possível diagnosticar o bloqueio de uma das subdivisões do ramo esquerdo, isolada ou associada a bloqueio do ramo direito.

► **Síndrome de Wolff-Parkinson-White.** É conhecida também como de pré-excitação, admitindo-se como explicação para ela a aceleração da condução de estímulo por meio de conexões atrioventriculares anômalas, como o feixe de Kent.

Acompanha-se frequentemente de crises de taquicardia paroxística supraventricular e, ocasionalmente, ventricular.





**Figura 51.18** Bloqueio completo do ramo direito. Complexos QRS alargados (duração de 0,14 s) e deformados. Em V1, a onda R é entalhada e espessada (morfologia rsR'). A onda S é espessada em D1, aVL e V6. Deflexão intrínsecoide de 0,06 s.

No eletrocardiograma, distinguem-se 2 tipos de síndrome de Wolff-Parkinson-White (tipo A e tipo B), ambas tendo como características principais o encurtamento do intervalo PR e o aparecimento de um espessamento na fase inicial do ramo ascendente (onda delta) do complexo QRS, devido à despolarização precoce da massa muscular ventricular pelo feixe anômalo.

► **Dissociação atrioventricular.** Caracteriza-se pela existência de 2 centros de estimulogênese no coração; um deles ativa os átrios e outro, os ventrículos. Em geral, o primeiro é representado pelo nó sinusal, e o segundo, na maioria das vezes, localiza-se na junção atrioventricular. Característica importante deste último é o fato de emitir estímulos em uma frequência maior que a do nó sinusal, o contrário do que ocorre no bloqueio atrioventricular.

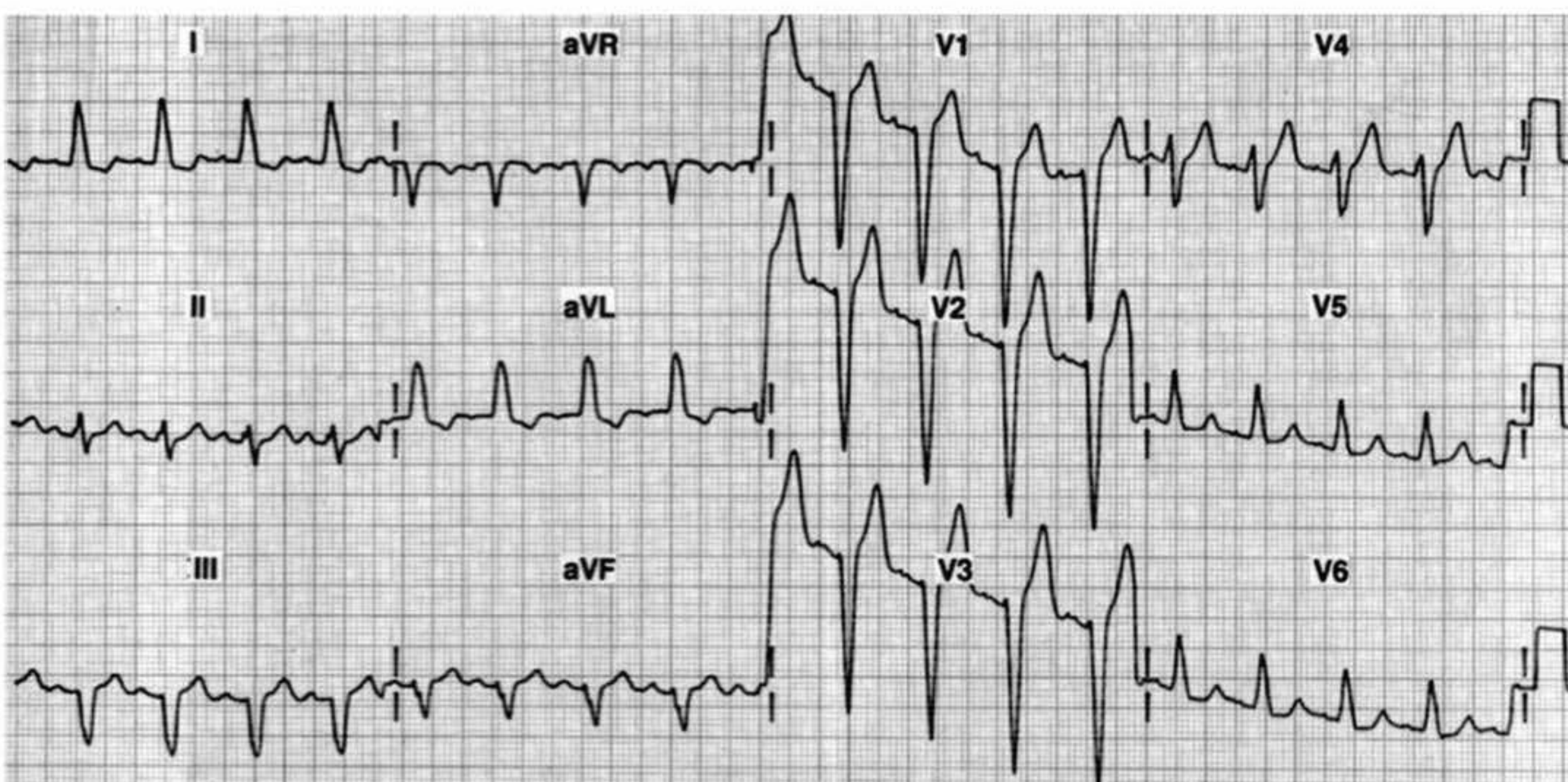
Não existe, portanto, bloqueio atrioventricular no sentido exato da expressão. Quando muito, pode-se falar em bloqueio fisiológico, visto que os estímulos nascidos no nó sinusal não ultrapassam a junção atrioventricular por encontrá-la em

período refratário. Quando o estímulo consegue ultrapassar a junção, esta arritmia é chamada dissociação com interferência.

► **Fibrilação atrial.** Na fibrilação atrial, a atividade do nó sinusal é substituída por estímulos nascidos na musculatura atrial, em uma frequência de 400 a 600 por minuto. Não há onda P no eletrocardiograma, estando substituída por ondulações irregulares, de pequena amplitude, chamadas ondas “f”. Estabelece-se, ao nível da junção atrioventricular, uma barreira protetora, de tal maneira que apenas uma parte dos estímulos chega aos ventrículos, de modo irregular. Não fosse assim, a fibrilação atrial seria incompatível com a vida (Figura 51.20).

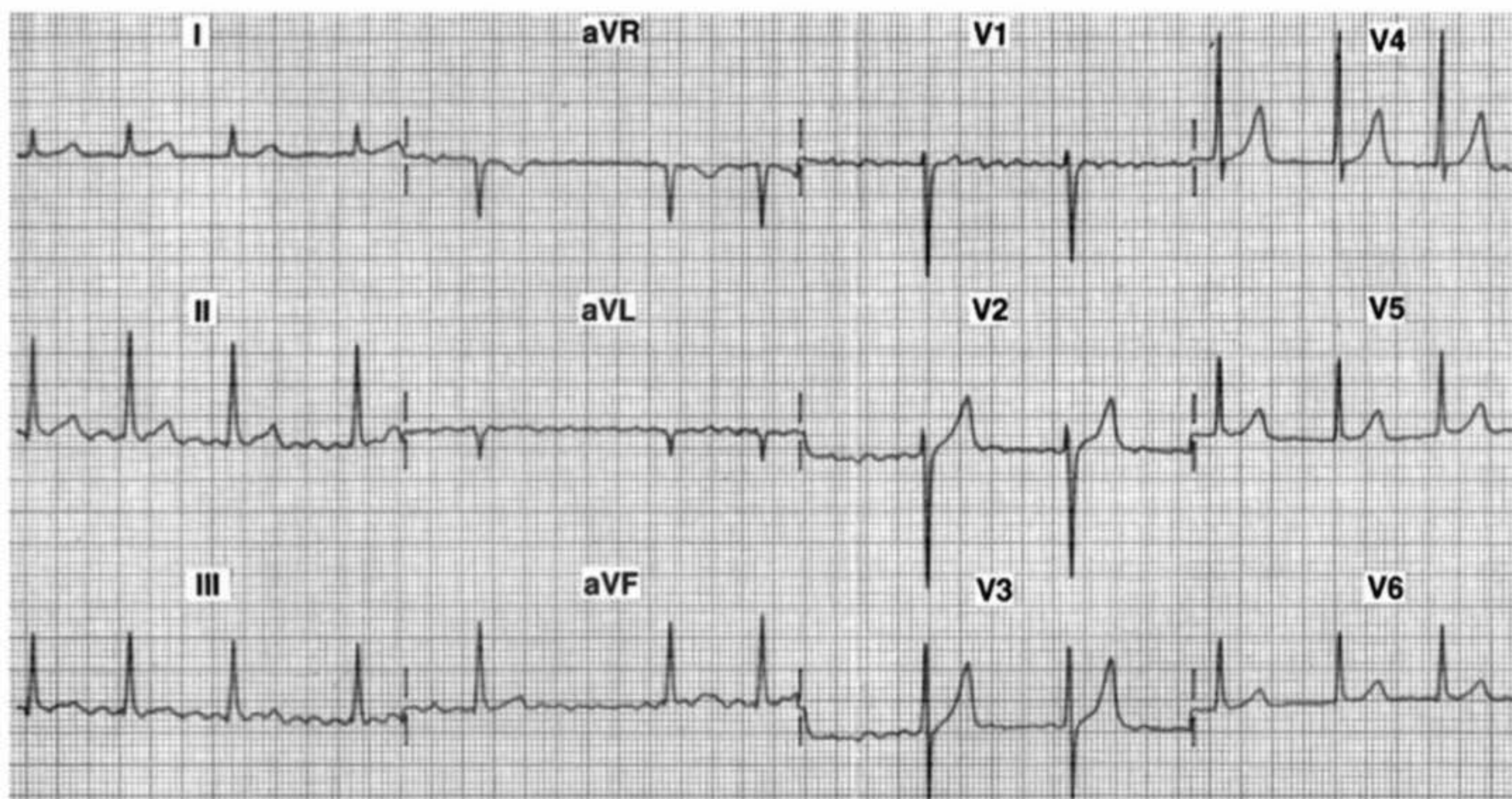
Nesses casos, o ritmo cardíaco é muito irregular e a frequência ventricular é variável.

► **Flutter atrial.** Aqui também, à semelhança do que acontece na fibrilação atrial, a atividade do nó sinusal é substituída por estímulos nascidos na musculatura atrial, só que com frequência menor e regular (300 a 400 por minuto). As ondas P são substituídas por ondulações em dente de serra, regulares, e mais amplas que as da fibrilação. São chamadas ondas “F”.



**Figura 51.19** Bloqueio completo do ramo esquerdo. Complexos QRS alargados (duração de 0,13 s) e deformados. Onda R pura (ausência de onda q), espessada e entalhada em D1, aVL e V5 e V6. Segmentos ST e ondas T opostas ao complexo QRS.





**Figura 51.20** Fibrilação atrial. Observa-se que as ondas P foram substituídas por ondas "f", que são irregulares em duração e amplitude, com frequência média acima de 500 por minuto. Há, também, nítida variação da distância entre os complexos ventriculares, caracterizando uma completa irregularidade do ritmo cardíaco.

No nível da junção atrioventricular, estabelece-se uma barreira protetora, regular, de tal modo que chega aos ventrículos apenas parte dos estímulos, também regularmente na proporção de uma contração ventricular para 2 ou 3 estímulos atriais.

► **Fibrilação e flutter ventricular.** Nessas arritmias, o centro de estimulogênese situa-se no nível ventricular e apresenta frequência muito elevada; são gravíssimas e levam o paciente à morte em poucos minutos.

Do ponto de vista hemodinâmico, a fibrilação corresponde a uma parada cardíaca, pois ocorrem apenas movimentos incoordenados dos ventrículos, bastante irregulares e totalmente ineficazes.

No flutter ventricular, ao contrário da fibrilação, existe contração ventricular, mas de pequena intensidade, completamente ineficaz também.

Os complexos ventriculares (QRS) se alargam, adquirem formatos bizarros e são inteiramente irregulares.

► **Alteração da repolarização ventricular.** A repolarização ventricular, representada no eletrocardiograma pela onda T e pelo segmento ST, pode sofrer várias modificações, incluindo desnivelamento, retificação e alteração da morfologia e da orientação da onda T.

Na isquemia miocárdica, a onda T torna-se pontiaguda, simétrica e negativa.

Nas miocardites, miocardiopatias e miocardiosclerose, a onda T fica achatada, plana ou negativa.

Na hiperpotassemia, a onda T adquire maior amplitude e pode ficar pontiaguda.

Os desnivelamentos mais intensos de ST são observados no infarto do miocárdio e traduzem as alterações da área de lesão ao redor da zona de necrose. Na pericardite, também ocorre desnivelamento do segmento ST.

## ► Teste ergométrico ou teste de esforço

O teste de esforço surgiu em 1929, quando Master, com base na estreita relação entre angina de peito e esforço físico, propôs para o diagnóstico da insuficiência coronariana uma

prova que consistia em subir e descer, cadenciadamente, uma escada de 2 degraus (prova de Master).

**Teste de esforço, teste ergométrico, prova de esforço, prova ergométrica, cicloergometria ou eletrocardiograma de esforço** são denominações equivalentes do exame que avalia o trabalho cardíaco durante um esforço físico, programado e progressivo. É utilizado no estudo das coronariopatias, hipertensão arterial, miocardiopatias, arritmias, avaliação da eficácia de medicamentos e condicionamento físico para a prática de esportes, para avaliação médico-trabalhista e reabilitação cardíaca, pela análise da frequência cardíaca, curva da pressão arterial, aparecimento de arritmias, dor torácica ou sintomas compatíveis com isquemia miocárdica suspeitada clínica ou eletrocardiograficamente, além de outros sinais ou sintomas que denotam mau funcionamento cardiovascular ou pulmonar.

## ■ Resposta cardiovascular ao exercício

Para analisar a resposta do sistema circulatório ao exercício, considera-se: **frequência cardíaca, volume sistólico, débito cardíaco, pressão arterial, diferença arteriovenosa de oxigênio, redistribuição do fluxo sanguíneo durante o exercício, fluxo coronariano** e o chamado **duplo produto**.

► **Frequência cardíaca.** A elevação da frequência cardíaca guarda, quase sempre, uma relação linear com a intensidade do exercício realizado, sendo o parâmetro que mais precocemente se altera durante o teste de esforço. Utiliza-se como referencial a **frequência cardíaca submáxima** (195 menos a idade do paciente) e a **frequência cardíaca máxima** (220 menos a idade), para avaliar os valores da frequência cardíaca a serem alcançados no pico do esforço realizado durante o teste. Para aumentar a sensibilidade diagnóstica do teste, deve-se igualar ou ultrapassar a frequência cardíaca máxima preestabelecida para cada indivíduo. Uma vez interrompido o esforço, a frequência cardíaca diminui rapidamente nos primeiros segundos; a seguir, continua decrescendo mais lentamente, até que, ao final



do 8º minuto de recuperação, encontra-se pouco acima da frequência de repouso. Fatores como sexo feminino, idade mais jovem, sedentarismo, emoção, período pós-prandial, estatura menor, estado hipercinético e consumo de cigarro até duas horas antes do exame determinam frequência cardíaca mais elevada durante o teste e, conseqüentemente, aumento do consumo de oxigênio.

► **Volume sistólico.** O aumento do volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo em cada sístole (VS) durante o exercício depende do aumento do retorno venoso e da contratilidade miocárdica; no entanto, frequência cardíaca acima de 180 bpm encurta o tempo de enchimento diastólico do ventrículo esquerdo, com diminuição do volume sistólico. Por outro lado, o volume diastólico, tanto no repouso quanto durante o esforço físico, cresce com o treinamento físico.

► **Débito cardíaco.** O débito cardíaco (DC) é obtido pela multiplicação da frequência cardíaca (FC) em um minuto pelo volume ejetado em cada sístole (VS), ou seja:  $DC = FC \times VS$ .

O débito cardíaco aumenta na dependência do maior consumo de oxigênio periférico imposto pelo esforço físico progressivo.

Exemplo:

Repouso:  $70 \text{ bpm} \times 70 \text{ ml ejetado} = DC = 4,9 \text{ l de sangue/min.}$

Esforço:  $180 \text{ bpm} \times 90 \text{ ml ejetado} = DC = 16,2 \text{ l de sangue/min.}$

Evidentemente, nos atletas, os valores são maiores.

► **Pressão arterial.** A pressão arterial sistólica se eleva progressiva e paralelamente com a sobrecarga imposta ao indivíduo durante o teste. Isto se deve quase exclusivamente ao aumento do débito cardíaco ( $DC = FC \times VS$ ), o qual cresce, também, progressivamente com o esforço. Elevações de 7,5 a 15 mmHg são normais para acréscimos de 25 watts de esforço no cicloergômetro. Após a interrupção do teste, a pressão arterial sistólica cai rapidamente e após o 8º minuto de recuperação, costuma alcançar níveis inferiores aos basais.

A pressão arterial diastólica pouco se altera durante o esforço porque o aumento do débito cardíaco é compensado pela vasodilatação arteriolar que ocorre nos músculos em atividade.

► **Diferença arteriovenosa de oxigênio.** No pico do esforço máximo, a extração de  $O_2$  do sangue arterial é maior e o sangue venoso que deixa os músculos em atividade apresenta baixo teor de  $O_2$ . Assim, a diferença arteriovenosa está aumentada.

► **Redistribuição do fluxo sanguíneo durante o exercício.** No momento do exercício físico, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo no organismo para atender ao aumento das necessidades metabólicas em determinados órgãos, principalmente para a musculatura esquelética, em que ocorre importante vasodilatação. Daí o fato de grande parte do fluxo de sangue (80 a 85% do débito cardíaco) desviar-se para os músculos. Esta redistribuição de sangue depende também de vasoconstrição nas vísceras, principalmente nos territórios hepatoesplênico e renal, que passam a necessitar de pouca quantidade de oxigênio nessas condições.

► **Fluxo coronariano.** Durante o repouso, bem como no exercício, o fluxo coronariano é diretamente proporcional ao débito cardíaco. Em ambas as situações, o fluxo de sangue permanece em uma proporção constante de 4 a 5% deste débito. Enquanto em repouso o fluxo coronariano é de aproximadamente 60 a 70 ml/min/100 g de tecido miocárdico, na atividade física intensa, ele pode chegar a valores até 5 vezes maiores. Em razão da elevada taxa de extração de oxigênio pelo miocárdio (cerca de 70%), a diferença arteriovenosa de oxigênio é muito alta e

qualquer acréscimo na sua demanda terá que ser suprido pelo aumento do fluxo coronariano.

► **Duplo produto.** Durante a realização do teste de esforço, é possível avaliar de maneira indireta o consumo de oxigênio pelo miocárdio, pelo chamado **duplo produto** (DP), obtido ao multiplicar a frequência cardíaca máxima (FCm) pela pressão arterial sistólica (PAS) no pico do esforço.

$$DP = FCm \times PAS.$$

Os valores obtidos possibilitam a análise comparativa do consumo de  $O_2$  pelo miocárdio, em um mesmo indivíduo, em diferentes condições (p. ex., antes e depois do uso de um determinado medicamento). **Duplo produto** abaixo de 23.000 sugere coronariopatia, porque o miocárdio mal irrigado apresenta dificuldade para aumentar a frequência. Além disso, estando diminuída a contratilidade cardíaca, ocorre queda do volume sistólico com prejuízo no aumento da pressão arterial sistólica.

## Tipos de ergômetros

O aparelho usado para o teste de esforço é a **esteira rolante**. Em situações especiais, emprega-se o **ergômetro de manivela** ou de **pressão manual**.

A **esteira rolante**, movida por um motor, é um ergômetro que exige maior participação muscular durante o teste de esforço e que melhor simula a maioria das atividades habituais. A graduação do esforço (trabalho) a ser realizado pelo paciente depende da velocidade, da inclinação da esteira e da duração da prova.

O **ergômetro de manivela** e o de **pressão manual** são utilizados apenas circunstancialmente para pesquisa ou em indivíduos com deficiência motora dos membros inferiores.

## Protocolos

Protocolo é uma ficha ou formulário no qual são registrados todos os dados colhidos durante a realização do teste de esforço; ele estabelece, também, a maneira correta de aumentar a carga, conforme o ergômetro utilizado.

Os protocolos mais conhecidos para testes máximos em esteira rolante são o de Balke, o de Bruce e o de Ellestead.

## Condições para a realização do teste

O teste de esforço deve ser realizado por um cardiologista com o auxílio de um enfermeiro treinado em emergências cardiorrespiratórias.

A sala de exame, com temperatura em torno de 24°C, se possível, deve estar próxima a uma Unidade de Terapia Intensiva, ou em um local onde se possa ter auxílio imediato de médicos caso ocorram complicações, para cujo atendimento é necessário dispor de oxigênio, material de intubação, ambu, máscara para oxigênio, desfibrilador, seringas e medicamentos antiarrítmicos, cardiotônico de ação rápida, diuréticos, antianginosos sublinguais, broncodilatadores, hipotensores de ação rápida, corticoides, atropina, epinefrina.

## Indicações para o teste de esforço

A principal indicação para o teste de esforço continua sendo no diagnóstico da insuficiência coronariana, mas, atu-



almente, em várias outras condições este teste fornece informações de grande utilidade:

- Na avaliação da capacidade funcional para a prática de esporte e na perícia médica
- Para avaliação mais segura das condições de saúde dos indivíduos que exercem determinadas profissões (p. ex., piloto de avião)
- Para avaliar as condições de irrigação do coração de pacientes do sexo masculino, com mais de 35 anos de idade, que tenham fatores de risco (tabagismo, hipertensão arterial, diabetes, dislipidemias, obesidade e antecedentes familiares de aterosclerose)
- Nos pacientes que apresentam alguma evidência de hipertensão arterial desencadeada por esforço
- Para avaliação do comportamento do ritmo cardíaco em pacientes aparentemente saudáveis ou portadores de cardiopatia chagásica crônica, que apresentam palpitações ou lipotímia após esforço
- Para investigação diagnóstica nos casos com alguma evidência clínica ou eletrocardiográfica de insuficiência coronariana
- Para avaliação do efeito terapêutico de fármacos antianginosos e antiarrítmicos
- Avaliação de pacientes portadores de valvopatia para indicação de cirurgia.

### ▪ **Contraindicações para o teste de esforço**

O teste de esforço pode acarretar sérios riscos quando há contraindicações, que podem ser absolutas ou relativas.

► **Contraindicações absolutas.** São elas: infarto agudo do miocárdio complicado, angina de peito instável, insuficiência cardíaca grave, estenose aórtica e mitral graves, dissecação aguda da aorta, miocardites agudas, tromboembolismo recente, doenças infecciosas agudas, arritmias ventriculares complexas, cardiopatia hipertrófica obstrutiva, lesões do tronco da coronária esquerda, anemia intensa, distúrbios metabólicos graves e intoxicações medicamentosas.

► **Contraindicações relativas.** Incluem estenose aórtica moderada, cardiomegalia acentuada, hipertensão arterial sistêmica grave não controlada, aneurisma ventricular, arritmia supraventricular não tratada, extrassístoles ventriculares frequentes ou repetitivas, insuficiência respiratória, hipopotassemia, doenças metabólicas instáveis (diabetes, tireotoxicose, mixedema).

► **Condições que merecem precauções.** É necessário ter atenção especial com os casos de pacientes com marca-passo, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus, síndrome de Wolff-Parkinson-White, fibrilação e flutter atriais, gravidez, anemias, febre, obesidade acentuada.

### ▪ **Realização do teste de esforço**

À medida que se eleva o esforço, há aumento linear na frequência cardíaca e no consumo de oxigênio miocárdico. Sendo a frequência cardíaca o índice mais fiel do consumo de oxigênio miocárdico, convencionou-se a necessidade de alcançar, sempre que possível, a frequência cardíaca máxima prevista para a idade (220 menos a idade), antes de se interromper o teste. No entanto, ao chegar à frequência submáxima (195 menos a idade), ou seja, 85% da frequência cardíaca máxima, considera-se já terem sido alcançados níveis de consumo de oxigênio capazes de provocar alterações isquêmicas. Em caso de exaustão, o teste deve ser interrompido nesse instante.

O aparecimento de certas eventualidades clínicas ou determinadas alterações eletrocardiográficas obriga a interrupção

do teste, independentemente da frequência cardíaca alcançada ou de exaustão do paciente, destacando-se dispneia intensa, ocorrência de vasoconstrição periférica significativa (palidez, cianose), aparecimento de insuficiência cerebrovascular (confusão mental, lipotímia e marcha atáxica na esteira), claudicação, queda progressiva da pressão arterial e da frequência cardíaca com o aumento do esforço, aumento da pressão arterial sistólica acima de 230 mmHg, aumento exagerado da pressão diastólica (acima de 140 mmHg) acompanhada ou não de cefaleia ou alterações visuais, dor precordial crescente sugestiva de isquemia miocárdica, com ou sem alterações isquêmicas de ST-T, no eletrocardiograma.

As alterações eletrocardiográficas incluem depressão do segmento ST-T (horizontal ou descendente), taquicardia paroxística supraventricular, fibrilação ou flutter atrial, extrasístoles ventriculares frequentes, em salvas, duplas, pareadas ou polimorfos, e distúrbios da condução atrioventricular de 2º ou 3º graus.

► **Período de recuperação.** O período de recuperação se inicia com a interrupção do esforço, fato que ocorre quando se alcança a frequência cardíaca desejada ou surgem sintomas que obrigam a interromper o teste.

Com o paciente ainda sentado na bicicleta ou de pé na esteira, a observação clínica e o monitoramento continuam. Como a partir desse momento é comum a diminuição abrupta da frequência cardíaca e da pressão arterial, esses parâmetros e o eletrocardiograma passam a ser registrados de 2 em 2 min.

### ▪ **Interpretação do teste de esforço**

► **Teste de esforço normal.** É aquele em que os parâmetros contidos no protocolo mostram respostas fisiológicas – tendo em conta a idade, o sexo e as condições físicas individuais – e as manifestações de cansaço muscular e dificuldades respiratórias permanecem compatíveis com o esforço realizado; não ocorre dor torácica ou nos membros superiores indicativa de angina de peito, não surgem arritmias nem alterações eletrocardiográficas e não se observam anormalidades na ausculta cardíaca e pulmonar.

► **Insuficiência ventricular esquerda.** Caracteriza-se pelo aparecimento de dispneia, tosse, palidez, sudorese fria, sinais de baixo débito cerebral, taquicardia desproporcional ao esforço realizado, pequena elevação da pressão arterial, ocorrência de terceira bulha e estertores finos nas bases pulmonares.

É necessário especificar se a insuficiência ventricular esquerda surgiu após pequeno, médio ou grande esforço.

► **Arritmias.** O teste de esforço pode induzir ou agravar as **arritmias cardíacas**, principalmente as ventriculares, assumindo especial importância as extrassístoles polimórficas e as repetitivas do tipo bigeminismo e a taquicardia paroxística ventricular.

► **Resposta pressórica anormal.** Pode ser por diminuição ou aumento anormal dos níveis tensionais. Quando ocorre queda da pressão arterial superior a 10 mmHg por 2 estágios seguidos ou quando a elevação da pressão arterial sistólica é inferior a 10 mmHg por 2 estágios consecutivos, ambas as circunstâncias são compatíveis com isquemia miocárdica, miocardiopatia ou disfunção sistólica.

Considera-se, também, resposta pressórica anormal quando há elevação da pressão sistólica acima de 220 mmHg e/ou elevação de 15 mmHg ou mais na pressão diastólica, constituindo o que se chama **resposta hipertensiva ao esforço**.

► **Resposta cronotrópica anormal.** Quando um indivíduo, apesar de descansado e sem medicação bradicardizante, não consegue, durante o teste, elevar a frequência cardíaca até a submáxima



(195 menos a idade), ou seja, até 85% da frequência cardíaca máxima prevista, caracteriza-se a resposta cronotrópica anormal. Este fato sugere isquemia miocárdica.

► **Duplo produto baixo.** Valores abaixo de 23.000 são altamente sugestivos de insuficiência coronariana. Cumpre salientar que o valor do duplo produto diminui com o aumento do número de artérias comprometidas.

► **Resposta isquêmica.** Caracteriza-se clinicamente pelo aparecimento de dor precordial ou retroesternal, com ou sem irradiação para os membros superiores, dorso, pescoço, mandíbula ou região epigástrica, desde que seja de caráter constritivo, opressivo, em ardência ou queimação, e que guarde relação com o esforço efetuado.

A concomitância com sudorese fria, palidez, dispneia desproporcional ao esforço, elevação discreta ou até diminuição da frequência cardíaca e da pressão arterial, com ou sem arritmias ventriculares, mesmo na ausência de alterações eletrocardiográficas, traduz também isquemia miocárdica.

Eletrocardiograficamente, observa-se infradesnivelamento do segmento ST, o qual pode ser de dois tipos: (1) **infradesnivelamento horizontal** ou **descendente** ou **ligeiramente convexo**, sendo significativo quando maior que 1 mm em homens e 2 mm em mulheres, na sua origem (ponto J), com duração superior a 0,08 s; (2) **infradesnivelamento ascendente**, lento, com depressão sempre maior que 2 mm e duração acima de 0,08 s do ponto J (Figura 51.21).

## ▪ Ergoespirometria ou teste de esforço cardiopulmonar

É uma técnica mais complexa, porque, além dos parâmetros observados no teste de esforço tradicional, também avalia outras variáveis respiratórias, como o volume de oxigênio ( $V_{O_2}$ ), produção de gás carbônico ( $CO_2$ ), frequência respiratória (FR), volume corrente (VC) e pulso de oxigênio ( $V_{O_2}/FC$ ). Este método, que analisa os gases expirados, maximiza a avaliação da capacidade funcional de atletas e pacientes com comprometimento cardiovascular e pulmonar.

## ► Eletrofisiologia clínica do coração

O estudo eletrofisiológico do coração auxilia no conhecimento dos mecanismos das arritmias cardíacas, assim como a comprovação de diferentes lesões do sistema excitocondutor



**Figura 51.21** Teste de esforço com resposta isquêmica (B), notando-se infradesnivelamento do segmento ST de 3 mm.

do coração. Com o mapeamento eletrofisiológico, é possível localizar focos arritmogênicos e feixes anômalos de condução, possibilitando o tratamento não farmacológico das taquicardias paroxísticas supraventriculares e ventriculares por meio da “ablação transcater” do foco arritmogênico (destruição por meio de energia elétrica ou de radiofrequência, transmitida da fonte geradora até o foco ou feixe anômalo em questão, pelo cateter-eletródo ablacionador).

O estudo eletrofisiológico é um método invasivo, realizado em sala de hemodinâmica, usando-se aparelho de radioscopia e polígrafo para registro dos potenciais intracavitários, além de gerador artificial de estímulos elétricos (Figura 51.22).

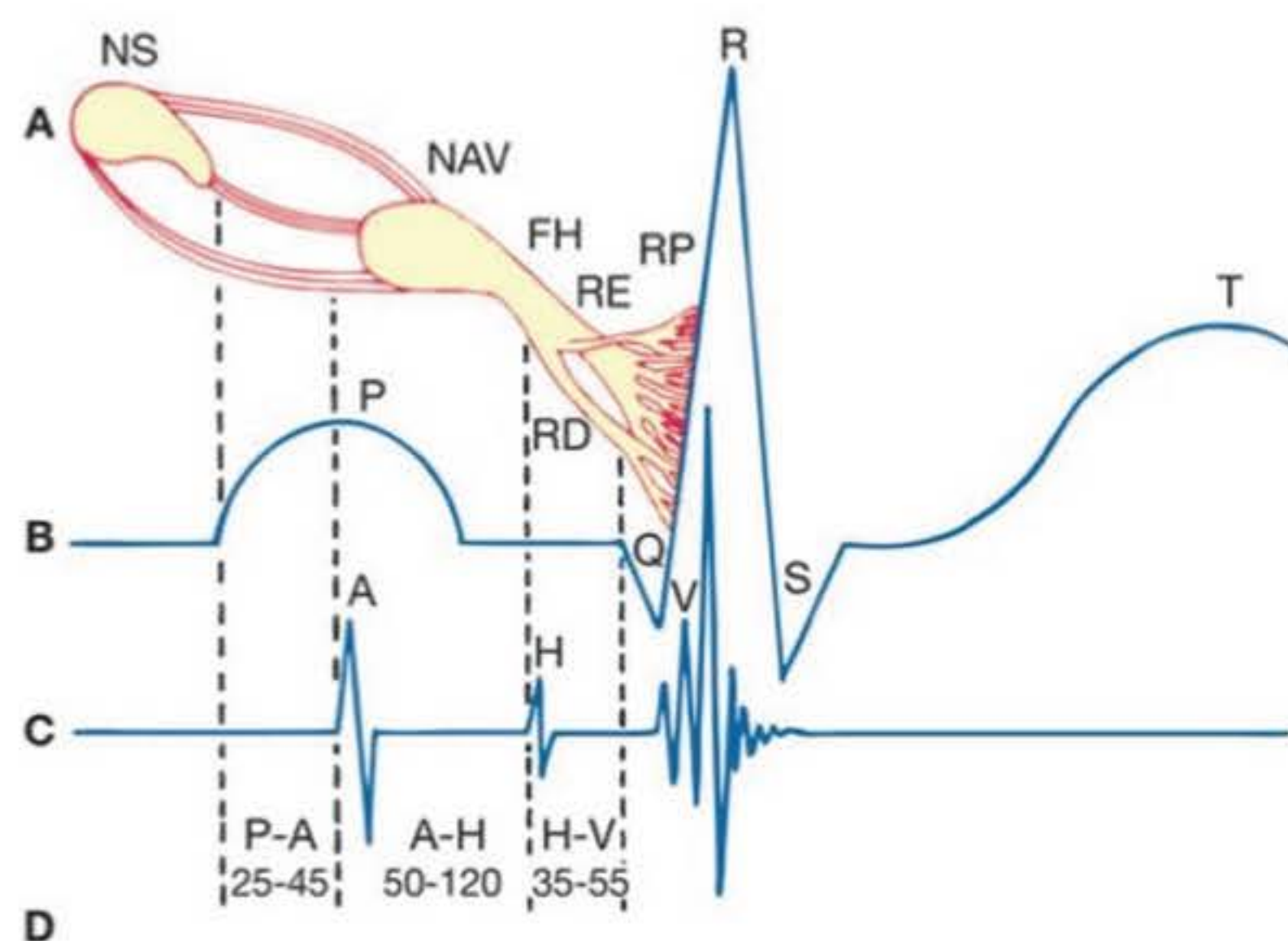
► **Indicações.** As indicações para o estudo eletrofisiológico do coração são: **doença do nó sinusal**, **bloqueios atrioventriculares**, **bloqueios intraventriculares**, **taquicardias paroxísticas**, **síndromes de pré-excitação** e **esclarecimento de síncope**, quando se suspeita de causa cardioaritmogênica.

A **doença do nó sinusal** foi inicialmente considerada como a associação de disfunção do nó sinoatrial com sintomas de baixo débito cerebral. Após o advento da eletrofisiologia clínica do coração, verificou-se que geralmente há comprometimento de todo o sistema de condução e não apenas do nó sinusal.

Os **bloqueios atrioventriculares** (BAV) são divididos em três categorias: de 1º, 2º e 3º grau ou total.

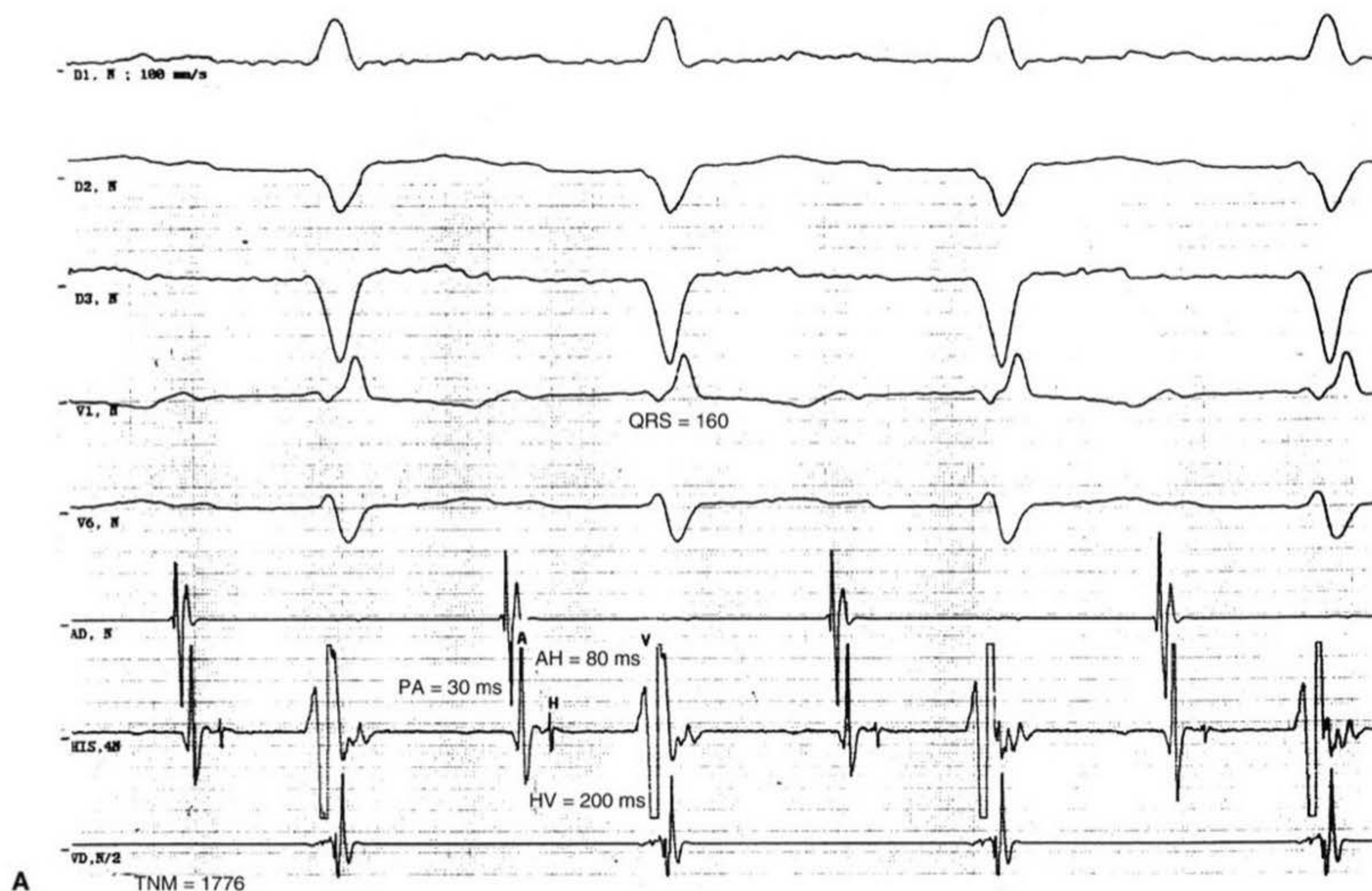
Os estudos eletrofisiológicos mostraram que, em cerca de 80% dos casos, o BAV de 1º grau está associado a lesões mistas no sistema de condução. Em apenas 20% dos pacientes, o bloqueio ocorre devido à lesão isolada em algum segmento específico do sistema de condução, sendo o nó AV a estrutura mais frequentemente atingida.

Na maioria dos casos de bloqueio AV de 2º grau, tipo I, a lesão situa-se no nó AV. Nos casos com complexos QRS com morfologia de bloqueio de ramo, aumenta-se a possibilidade de haver comprometimento do sistema His-Purkinje (Figura 51.23A).

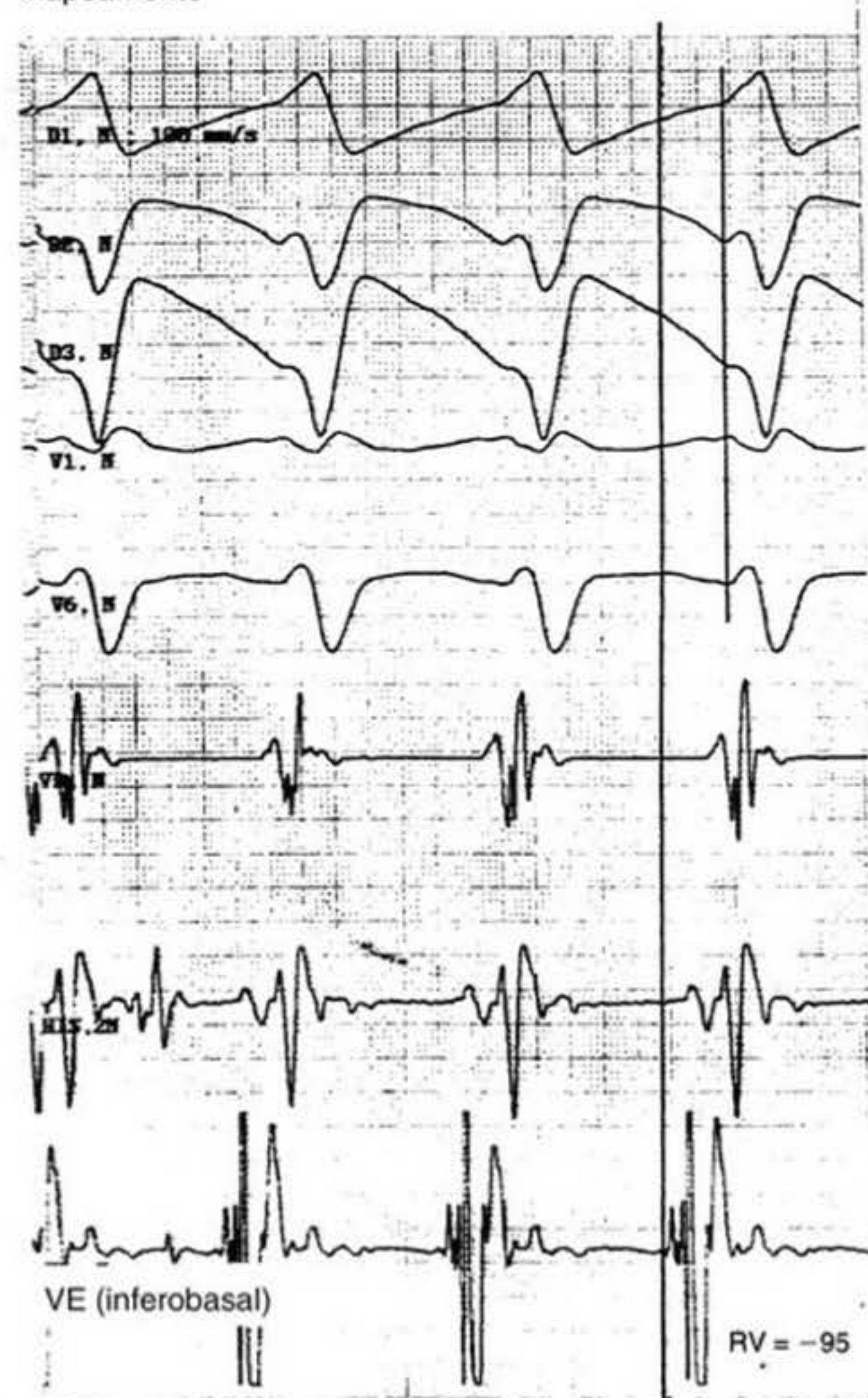


**Figura 51.22** Representação esquemática do estudo eletrofisiológico do coração. **A.** Sistema excitocondutor do coração (NS = nó sinusal; NAV = nó atrioventricular; FH = feixe de His; RE = ramo esquerdo; RD = ramo direito; RP = rede de Purkinje). **B.** Eletrocardiograma (onda P, intervalo PR, complexo QRS). **C.** Eletrograma intracardíaco (ondas A, H e complexo V). **D.** Subintervalos do intervalo PR: PA, AH e HV. O intervalo PA vai do início da onda P ao início de A e mede o tempo de condução intra-atrial. O intervalo AH vai do início de A ao início de H e avalia a condução do estímulo pelo nó atrioventricular. O intervalo HV vai do início de H até o início do complexo QRS mais precoce e mede o tempo de condução pelo sistema His-Purkinje.

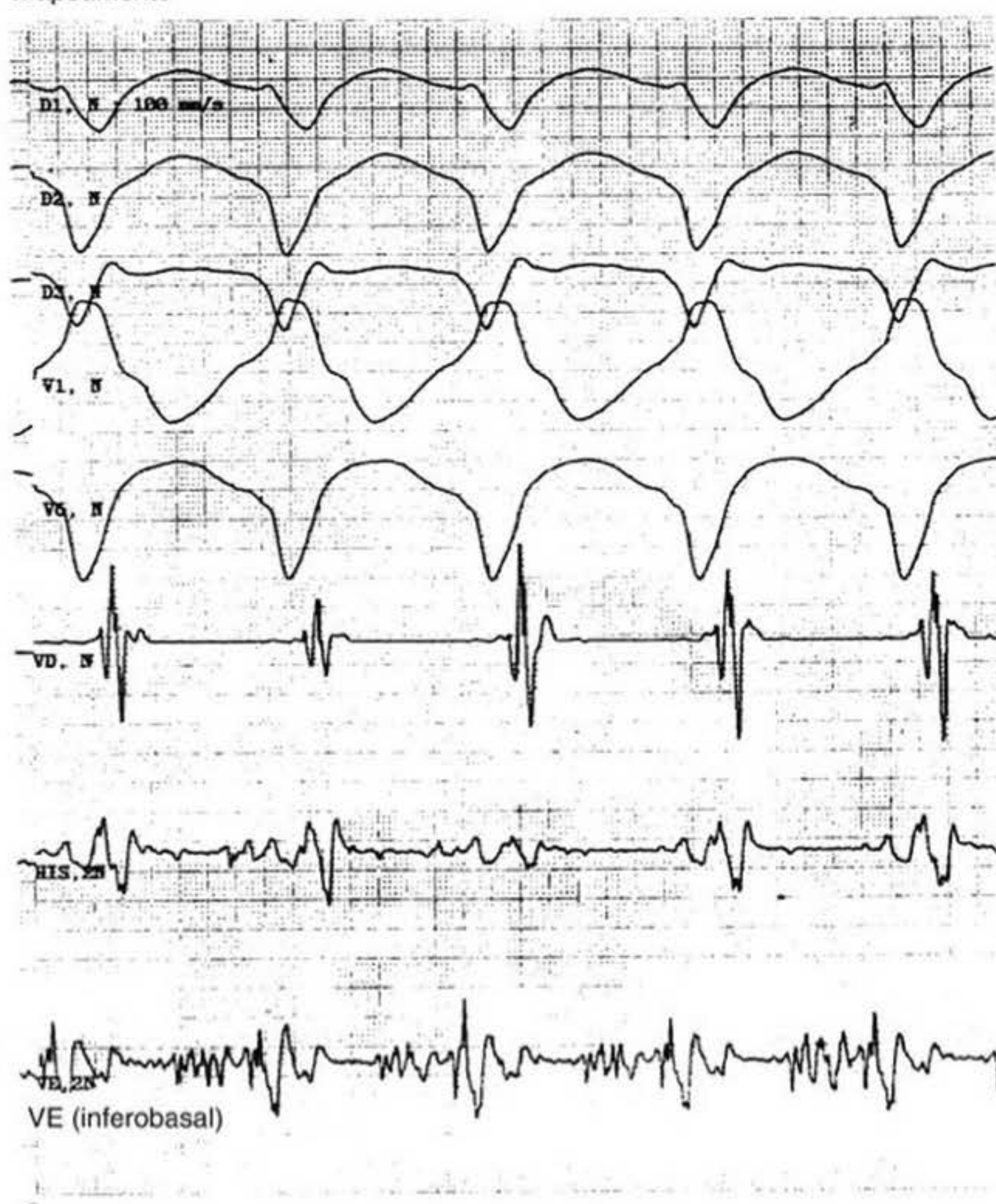




## Mapeamento



## Mapeamento



## B BPS - 2391

**Figura 51.23 A.** Situação de controle com paciente chagásico, apresentando BCRD e BDASe, além de BAV de 1º grau, com relato de pré-síncope de repetição. Observe importante aumento de intervalo HV, denotando lesão grave do sistema His-Purkinje distal. **B.** Mapeamento eletrofisiológico de taquicardia ventricular sustentada, induzida por estimulação elétrica programada. Observe 2 morfologias distintas nas derivações periféricas, relativas à mesma área arritmogênica (região inferobasal do VE). À direita, nota-se a ocorrência de potenciais diastólicos fracionados e, à esquerda, precocidade importante do potencial ventricular (RV = 295 ms).



Em todos os casos de BAV de 2º grau tipo II (Mobitz), há acometimento do sistema His-Purkinje proximal (intra-His) ou distal (infra-His).

No BAV total, existe verdadeira dissociação entre o ritmo atrial e o ritmo ventricular. O bloqueio pode localizar-se ao nível do nó AV (25%), do tronco de His (20%) e do sistema His-Purkinje distal (50%); o eletrograma do feixe de His determina com exatidão o local da lesão.

Os padrões característicos dos **bloqueios intraventriculares** (bloqueios de ramo e bloqueios divisionais) são fornecidos pelo eletrocardiograma **convencional** ou de **superfície**, mas somente o “eletrograma do feixe de His” possibilita avaliar o tempo de condução do impulso elétrico pelo sistema His-Purkinje como um todo, detectando-se com precisão os chamados “bloqueios trifasciculares”.

A grande importância na avaliação eletrofisiológica dos pacientes com bloqueios intraventriculares isolados ou associados diz respeito ao reconhecimento de lesões graves, ou seja, aquelas localizadas ao nível do sistema His-Purkinje, com possibilidade de evoluir para bloqueio atrioventricular total, com capacidade de causar morte súbita durante sua instalação. Nestes casos, é fundamental a indicação correta de implante profilático de marca-passo cardíaco.

Nas **taquicardias paroxísticas supraventriculares**, deve-se realizar o estudo eletrofisiológico quando não se consegue confirmar a arritmia pelos métodos não invasivos: ECG convencional, sistema Holter e teste ergométrico. Ou quando houver refratariedade ao uso dos fármacos antiarrítmicos, ou se cogita de tratamento definitivo por ablação transcater de feixes anômalos e de focos arritmogênicos.

A **taquicardia paroxística ventricular** é uma arritmia grave e seu estudo eletrofisiológico pode ter fundamental importância diagnóstica e terapêutica, avaliando-se o mecanismo da arritmia, seu modo de início e término e a eficácia dos fármacos antiarrítmicos. Pelo mapeamento eletrofisiológico, é possível localizar a área arritmogênica, buscando a remoção cirúrgica ou ablação do foco (Figura 51.23 B).

O mapeamento eletrofisiológico constitui um recurso de grande valor diagnóstico, possibilitando a localização de um foco arritmogênico responsável pela arritmia.

O uso de desfibriladores automáticos, implantáveis, munidos de sensores que captam ritmos ventriculares taquicárdicos e tentam sua reversão por supressão, supraestimulação ou por cardioversão interna, tem se constituído na última aquisição para o tratamento das TVS “malignas” (aquelas acompanhadas de síncope).

Nas **síndromes de pré-excitação**, é indispensável a caracterização eletrofisiológica das vias anômalas de condução do estímulo, visando também a sua destruição.

Alguns indivíduos são portadores desses feixes acessórios, independentes do sistema normal de condução, capazes de conduzir o impulso elétrico. Tais conexões anômalas podem estar presentes anatomicamente, sem atividade elétrica, constituindo achado de necropsia. Contudo, podem ser funcionalmente ativos, com condução anterógrada e/ou retrógrada do estímulo, paralelamente ao sistema normal de condução. Desde que existam duas vias de condução do impulso elétrico, com períodos refratários distintos e com pontos de interseção entre elas, completam-se os pré-requisitos para a instalação de movimento circular, que, nesses pacientes, é responsável pelo desencadeamento de taquicardia.

As seguintes vias anômalas podem ser encontradas: conexão atrioventricular (feixe de Kent), conexão átrio-His ou átrio-nó AV inferior (feixe de James) e a conexão nó AV-ven-

trículo ou feixe de His e seus ramos-ventrículos (fibras de Mahaim).

A conexão atrioventricular anômala (síndrome de Wolff-Parkinson-White) caracteriza-se eletrocardiograficamente por apresentar um intervalo PR curto, espessamento inicial do QRS (onda delta) e QRS de duração aumentada.

É muito importante a suspeita diagnóstica de Wolff-Parkinson-White “oculto” nos pacientes que apresentam crises de taquicardia refratária ao tratamento clínico. Isso porque se pode estar diante da existência de via anômala atrioventricular, com condução exclusiva no sentido ventriculoatrial, não aparecendo em nenhum momento alterações eletrocardiográficas típicas. Esses pacientes precisam ser encaminhados ao estudo eletrofisiológico para que sejam orientados adequadamente sobre o tratamento.

O estudo eletrofisiológico na síndrome de pré-excitação possibilita confirmação diagnóstica, localização do feixe anômalo, estudo das arritmias relacionadas, avaliação de medicamentos antiarrítmicos e orientação para tratamento ablativo, indicados quando ocorre refratariedade aos fármacos antiarrítmicos ou quando se busca a cura definitiva da patologia (95% de sucesso dos casos), e que consiste na microcauterização do feixe anômalo por energia transmitida por cateter, localizado com exatidão pelo mapeamento eletrofisiológico.

A conexão átrio-His ou átrio-nó AV (síndrome de Lown-Ganong-Levine) caracteriza-se eletrocardiograficamente por apresentar intervalo PR curto e complexo QRS normal. Merece diagnóstico diferencial com dupla via nodal, responsável por taquicardia por reentrada nodal, situação em que o nó AV apresenta-se com 2 vias distintas de condução (uma mais lenta e de menor período refratário efetivo que a outra), que propiciam a criação do circuito microrreentrante responsável pela maioria das TPSV nos adultos.

A conexão nó ou fascículoventricular é rara, manifestando-se eletrocardiograficamente pela ocorrência de onda delta (espessamento inicial do complexo QRS) e intervalo PR normal.

## ► Eletrocardiografia dinâmica (Holter)

A eletrocardiografia dinâmica, também conhecida como sistema Holter, por ter sido criada pelo físico americano Normam J. Holter, tem como princípio básico o registro da atividade elétrica do coração durante longos períodos, em geral 12 ou 48 h.

O exame consiste no registro, em gravadores portáteis, do ECG do paciente durante suas atividades diárias; posteriormente, essa fita é decodificada com auxílio de equipamento apropriado, efetuando-se a leitura do traçado eletrocardiográfico.

Para efetuar o exame, são afixados no tórax do paciente os eletrodos, enquanto os fios ficam ligados ao aparelho gravador, que fica a tiracolo.

Enquanto estiver com o aparelho, o paciente faz um relatório de suas atividades, com os respectivos horários, descrevendo os sintomas apresentados e tudo o que ocorreu com ele durante aquele intervalo de tempo.

Na leitura, faz-se um sumário de todas as características técnicas da gravação, correlacionando-as com as atividades físicas, horários dos achados mais importantes, frequência cardíaca máxima e mínima alcançada.



A eletrocardiografia dinâmica é indicada no estudo diagnóstico da cardiopatia isquêmica, na avaliação pós-infarto, na avaliação de marca-passo, na doença do nó sinusal, na miocardiopatia chagásica, na síndrome de Wolff-Parkinson-White, na insuficiência vascular cerebral transitória e na avaliação do efeito de vários medicamentos.

Nas arritmias, a eletrocardiografia dinâmica possibilita a verificação da magnitude das alterações do ritmo, a correlação com os sintomas, a possível indicação de marca-passo e a avaliação da eficácia de medicação antiarrítmica (Figura 51.24).

Na cardiopatia isquêmica crônica, é possível detectar modificações de T e do ST nas mais variadas situações, como o estresse físico e mental, as alterações relacionadas com o uso de cigarro e de café, além de outras condições.

Na avaliação pós-infarto agudo do miocárdio, é indicado com a finalidade de estudar arritmias que podem levar o paciente ao óbito.

Por meio do Holter, são possíveis 2 tipos de análise das arritmias: a qualitativa e a quantitativa.

O exame quantitativo, como seu nome indica, quantifica uma arritmia, por isso complementa e não substitui uma análise qualitativa.

Em complemento ao Holter, vem sendo desenvolvido o sistema ECG-fone, no qual o paciente carrega em sua bolsa um transmissor menor que um maço de cigarros, sendo a transmissão feita por telefone a um receptor com impressora que fica na clínica de análise. A qualquer momento, basta que o paciente encoste o transmissor no tórax, aperte um botão e 30 segundos de ECG serão gravados. Este tipo de aparelho

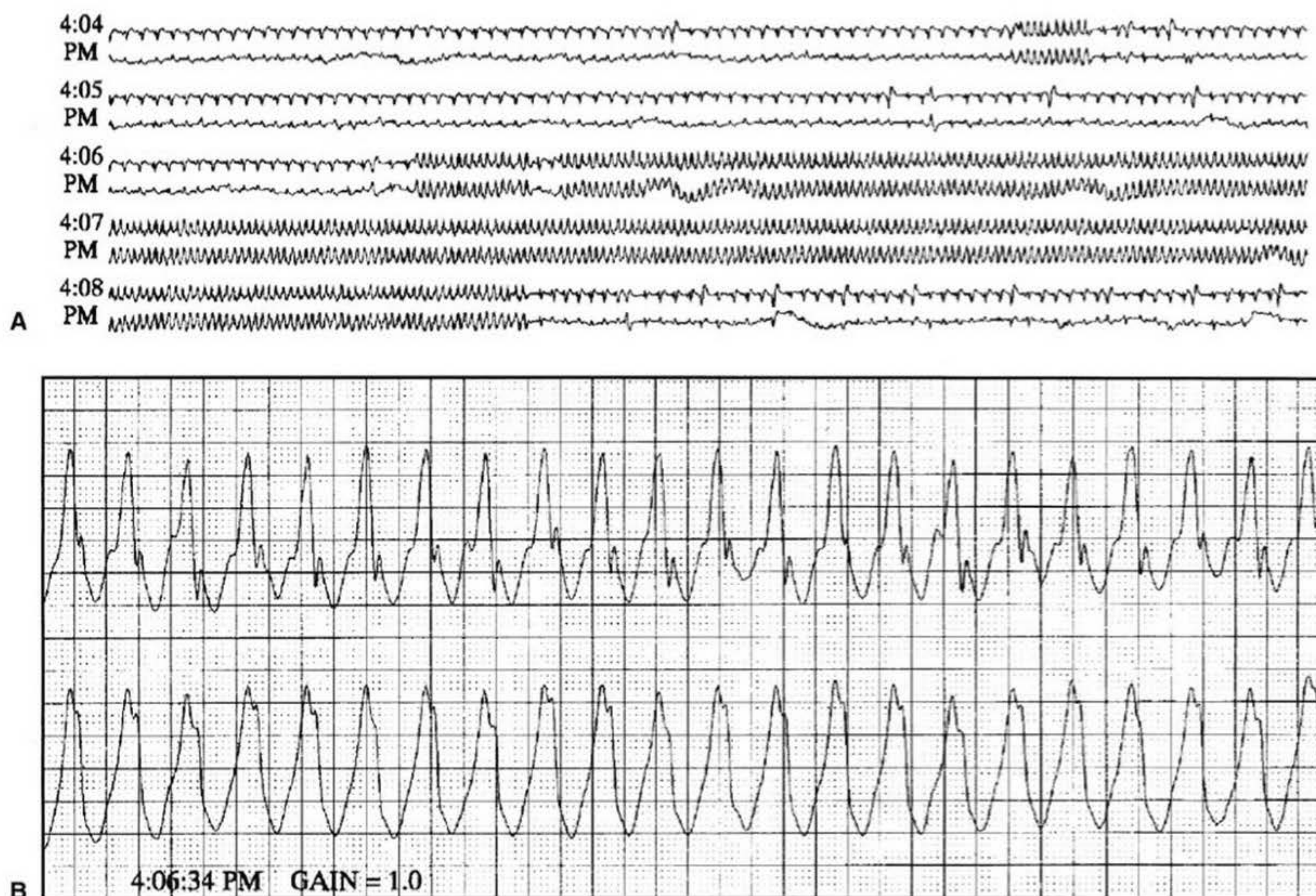
tem sido muito utilizado no estudo de arritmias cardíacas e, mais recentemente, nas coronariopatias, principalmente nos casos de dor precordial esporádica, sem diagnóstico conclusivo.

## ► Ecocardiografia

O ecocardiograma tem papel fundamental na avaliação do paciente com cardiopatias. Pode determinar o tamanho das câmaras cardíacas, massa e função ventricular, alterações morfodinâmicas valvares e parâmetros hemodinâmicos.

As modalidades de aquisição de imagem evoluíram com o passar dos anos. Inicialmente, elas eram adquiridas em modo unidimensional; com o tempo, a técnica de aquisição de imagem em modo bidimensional foi incorporada, o que possibilitou a ampliação da capacidade diagnóstica do exame. Atualmente, o ecocardiograma torna possível a aquisição de imagens tridimensionais, proporcionando avaliação espacial das alterações cardíacas ainda mais exata. O emprego do Doppler durante o exame acrescenta dados hemodinâmicos, completando essa modalidade diagnóstica.

As imagens ecocardiográficas podem ser obtidas pela janela transtorácica ou transesofágica, dependendo da patologia a ser investigada. O ecocardiograma de estresse pode ser realizado para pesquisar isquemia miocárdica ou utilizar contraste ecocardiográfico com microbolhas para avaliar perfusão miocárdica.



**Figura 51.24** A. Traçado condensado de 5 min mostrando episódios de taquicardia paroxística ventricular sustentada, o mais longo com duração de 2 min e 15 segundos. B. Segmento do traçado em velocidade e amplitude *standard* do episódio de taquicardia ventricular paroxística mostrando a morfologia do QRS e a frequência cardíaca.



## ▪ Ecocardiograma transtorácico

A aquisição da imagem é obtida pelo posicionamento do transdutor junto à parede torácica – esta é a modalidade ecocardiográfica mais utilizada na avaliação cardiológica.

Durante o exame, são adquiridas as imagens nas modalidades unidimensional (modo M) e bidimensional, e é realizada avaliação hemodinâmica por meio do Doppler.

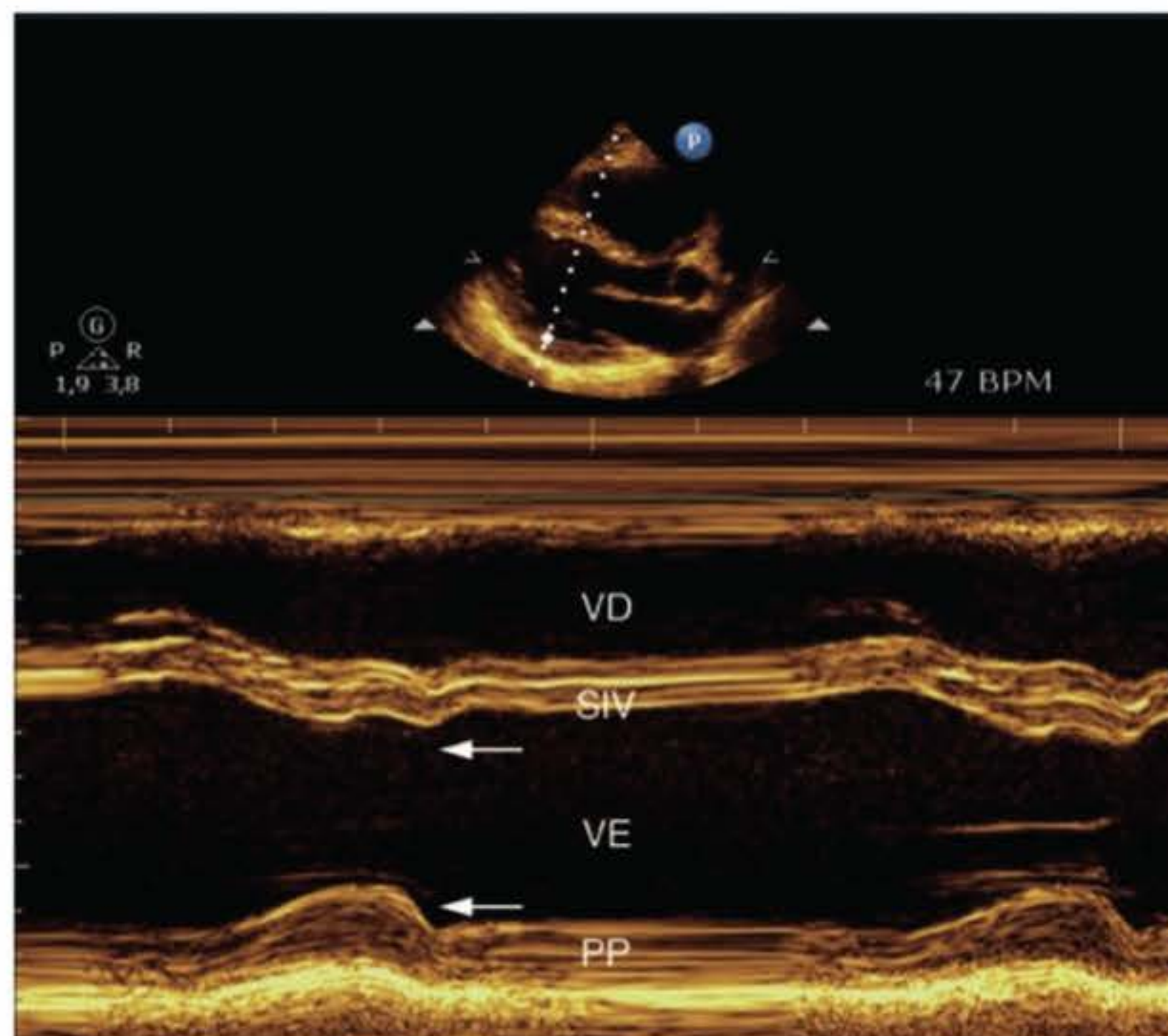
► **Ecocardiograma unidimensional (modo M).** Avalia-se o coração com base na varredura dos pontos que formam a imagem em modo bidimensional em uma linha única de sinais. O coração é estudado como se tivesse seccionando uma região de interesse, expondo a imagem produzida em um plano com 2 dimensões: distância e tempo. Essa modalidade ainda tem importância na avaliação dos movimentos valvares (mitral e aórtica) e na determinação da função ventricular (Figura 51.25).

► **Ecocardiograma bidimensional.** A imagem bidimensional possibilita ampla avaliação da anatomia cardíaca, produzindo imagens semelhantes aos cortes anatômicos cardíacos (Figura 51.26 A e B). Visualizam-se diretamente as cavidades e as demais estruturas cardíacas, demonstrando suas alterações morfológicas. São exemplos de sua aplicação: avaliação do comprometimento valvar (reumático, prolapso, calcificações ou alterações congênicas), alterações na função sistólica global e segmentar do ventrículo esquerdo, diagnóstico de vegetações, trombos, doenças da aorta como dissecação aórtica e aneurismas, derrame pericárdico e cardiopatias congênicas (comunicação interatrial e interventricular, persistência do canal arterial, coarctação da aorta, valva aórtica bivalvular).

► **Ecocardiograma com Doppler.** É uma modalidade que avalia a função fisiológica e hemodinâmica, por meio da mensuração das velocidades entre as câmaras cardíacas, completando assim a avaliação bidimensional. As principais modalidades técnicas são: contínuo, pulsado, mapeamento de fluxo em cores e tecidual.

O **Doppler contínuo** fundamenta-se na emissão e recepção ininterruptas de pulsos da onda de ultrassom, possibilitando a avaliação de fluxos de alta velocidade, como os encontrados nas estenoses e regurgitações valvares e nas comunicações intracavitárias. Utilizando a equação de Bernoulli modificada ( $\text{gradiente} = 4 \times \text{velocidade}^2$ ), determina-se o gradiente de pressão entre as câmaras cardíacas (Figura 51.27).

O **Doppler pulsado** baseia-se na emissão intermitente de pulsos curtos da onda de ultrassom, com o que se consegue

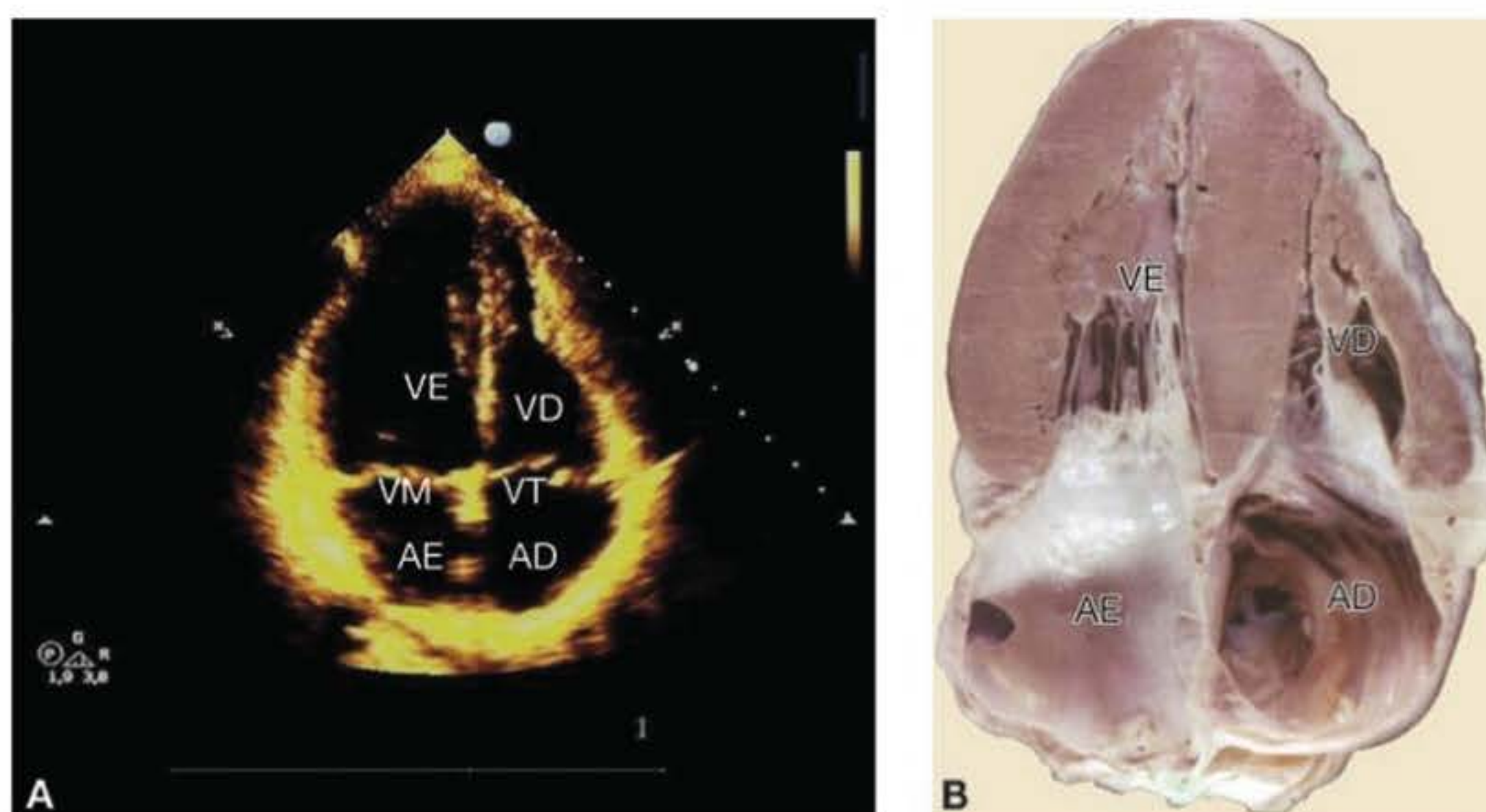


**Figura 51.25** Ecocardiograma em modo unidimensional (modo M) seccionando de maneira transversal os ventrículos. Observe ao longo da linha do tempo (eixo horizontal) o espessamento do septo interventricular (SIV) e da parede posterior (PP) durante a sístole (setas). VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito.

amostras de velocidades dos fluxos provindas de locais bem específicos. É utilizado para estimativa do débito cardíaco, volume regurgitante, comunicações intracardíacas e avaliação da função diastólica (Figura 51.28).

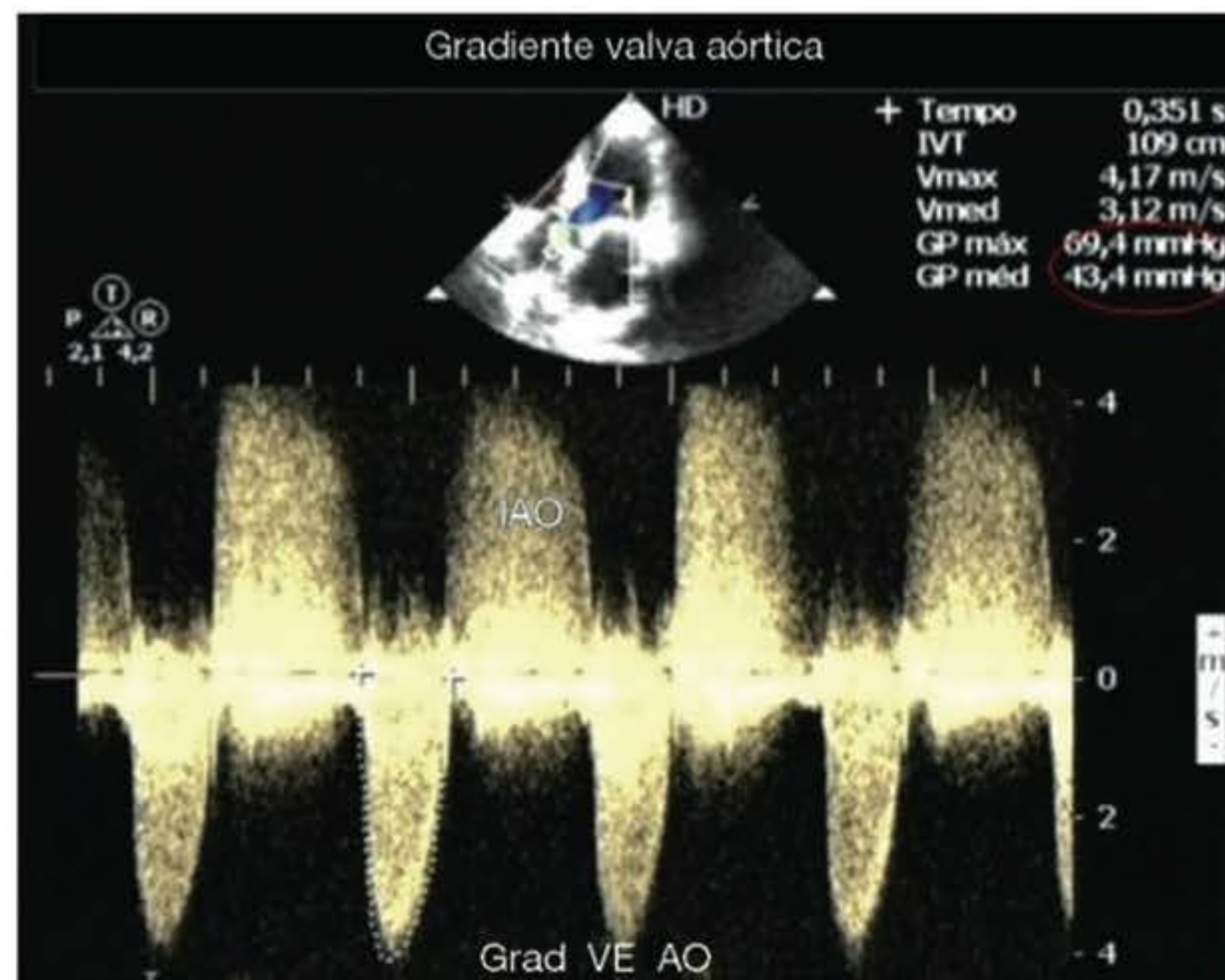
O mapeamento do fluxo em cores (**Doppler colorido**) tem como base os princípios do Doppler pulsado, em que múltiplas amostras são usadas simultaneamente. As velocidades são mostradas utilizando uma escala de cores em que o vermelho representa o fluxo em direção ao transdutor e o azul, o fluxo em direção oposta (Figura 51.29). Esta técnica é utilizada nas avaliações hemodinâmicas, cardiopatias congênicas (*shunts* intracavitários) e principalmente nas patologias valvares como as estenoses e insuficiências (Figura 51.30).

O **Doppler tecidual** avalia a movimentação miocárdica usando tanto o Doppler pulsado como o colorido. Seu principal emprego é a avaliação da função diastólica e também a análise de sincronias interventricular e intraventricular (Figura 51.31).

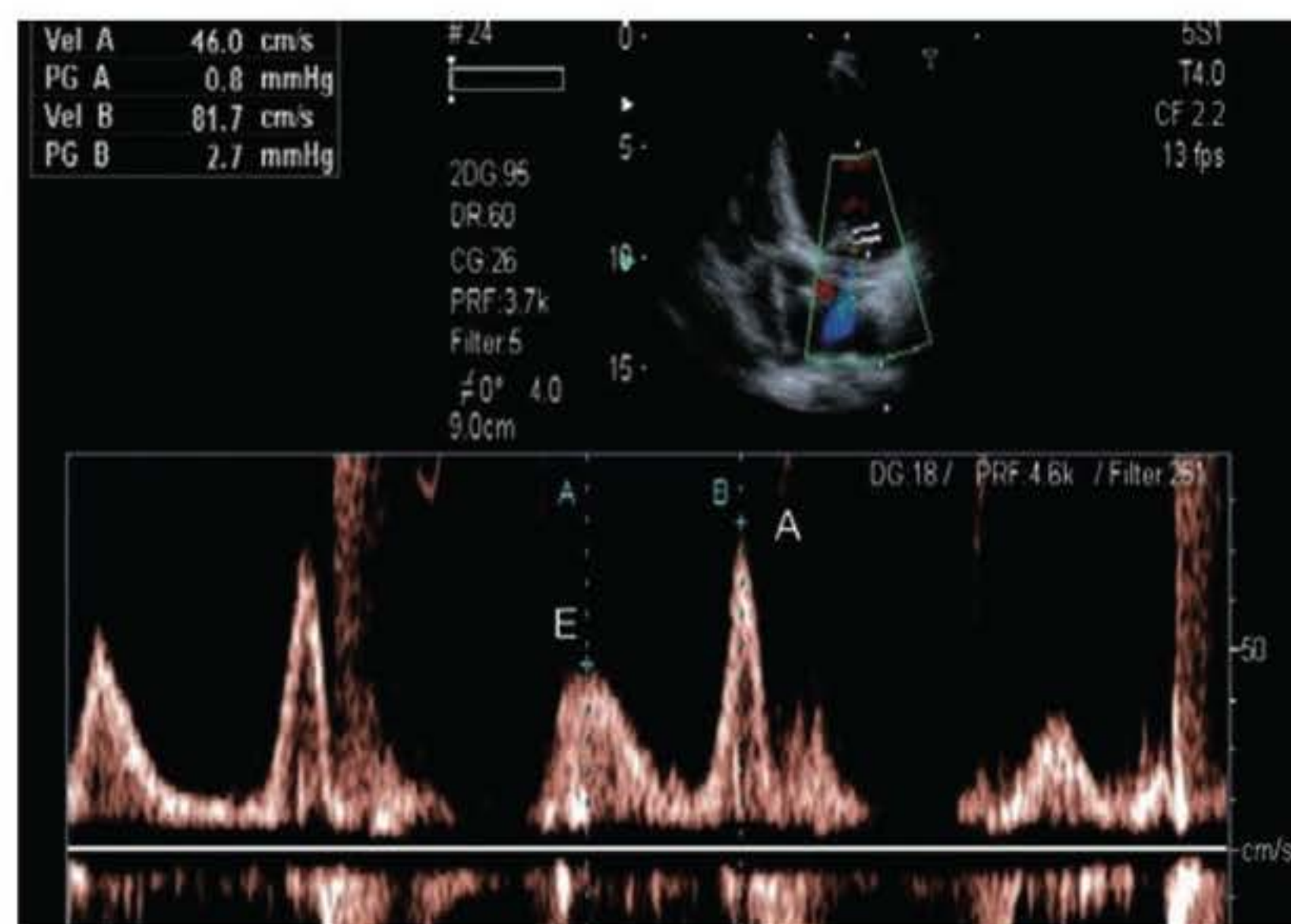


**Figura 51.26** Ecocardiograma bidimensional (A) comparado com peça anatômica (B) em corte apical 4 câmaras. AE = átrio esquerdo; AD = átrio direito; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; VM = valva mitral; VT = valva tricúspide.





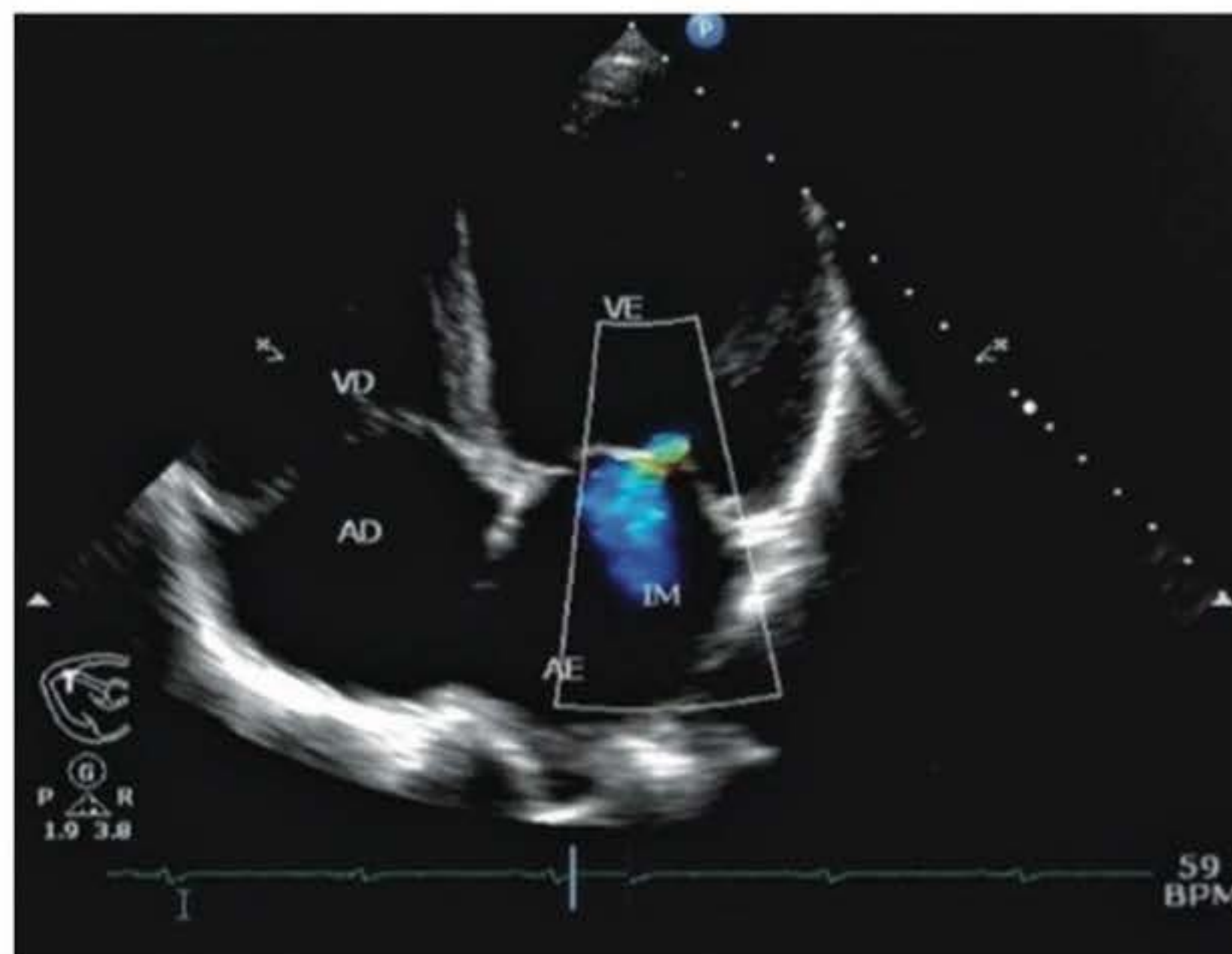
**Figura 51.27** Doppler contínuo demonstrando dupla lesão aórtica: estenose com gradiente transvalvar elevado (traçado abaixo da linha de base) e insuficiência (IAO) com preenchimento holodiastólico (traçado acima da linha de base). Velocidade máxima do fluxo VE-AO de 4,1 cm/s e gradiente máximo de 69,4 mmHg.



**Figura 51.28** Doppler pulsado demonstrando as velocidades do fluxo diastólico do ventrículo esquerdo com amostra volume posicionada em proximidade às cúspides da valva mitral. Observe o padrão de alteração de relaxamento com onda E < A.



**Figura 51.29** Mapeamento do fluxo em cores no corte apical 4 câmaras. O transdutor está posicionado no ictus cordis. O fluxo diastólico através da valva mitral está se aproximando do transdutor, apresentando-se, então, em cor vermelha. AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito.

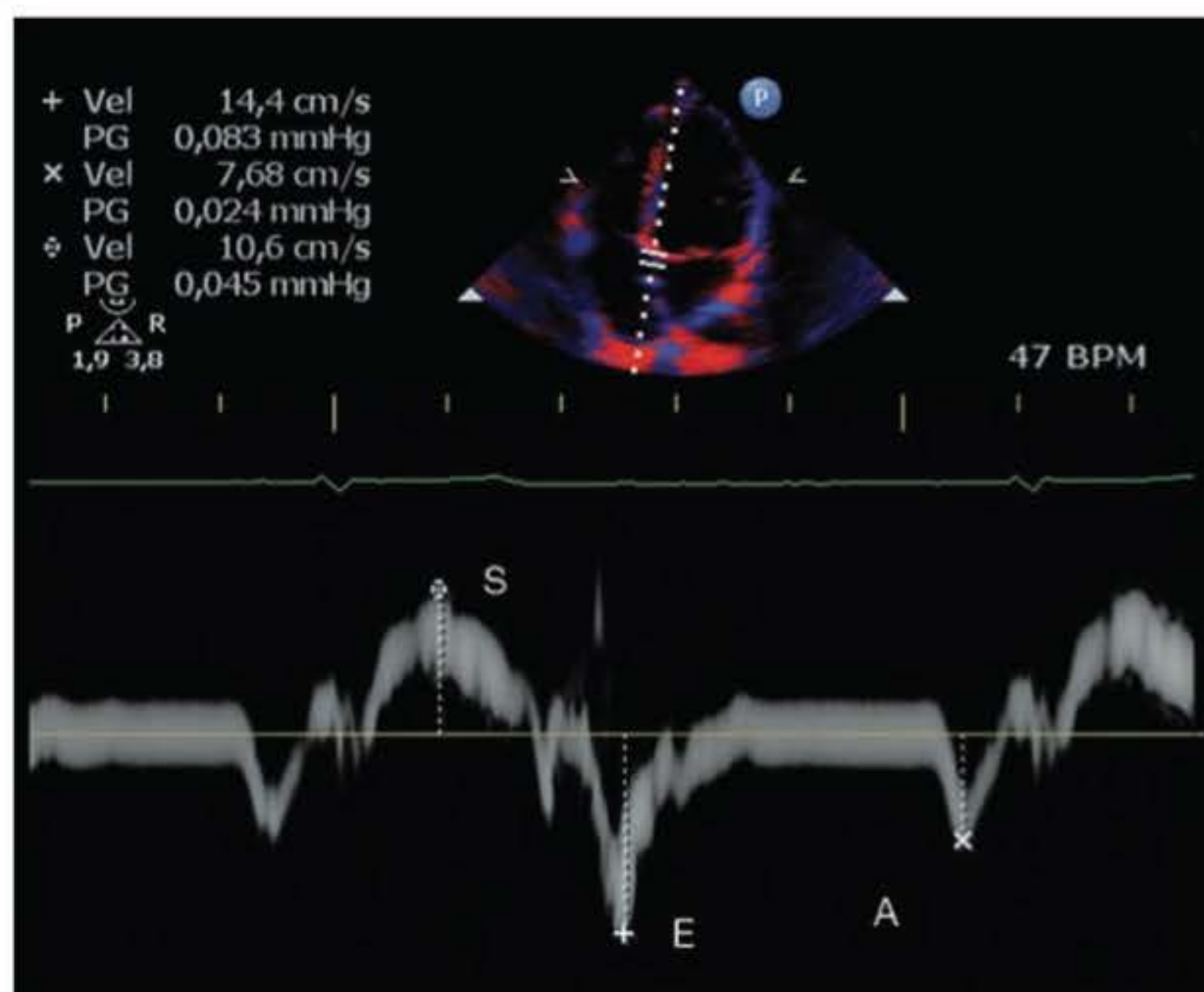


**Figura 51.30** Outro exemplo de mapeamento de fluxo em cores demonstrando insuficiência mitral (IM). Observe o fluxo em azul (direção oposta do transdutor) para dentro do AE (átrio esquerdo) durante a sístole ventricular. VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito.

► **Ecocardiograma tridimensional.** Possibilita a aquisição da imagem em múltiplos planos da anatomia cardíaca, trazendo acréscimo de informações à avaliação bidimensional. Tem aplicação para quantificação volumétrica das câmaras cardíacas, cardiopatias congênitas, lesões valvares e sincronia cardíaca, em razão da melhor avaliação espacial que esta modalidade possibilita (Figura 51.32).

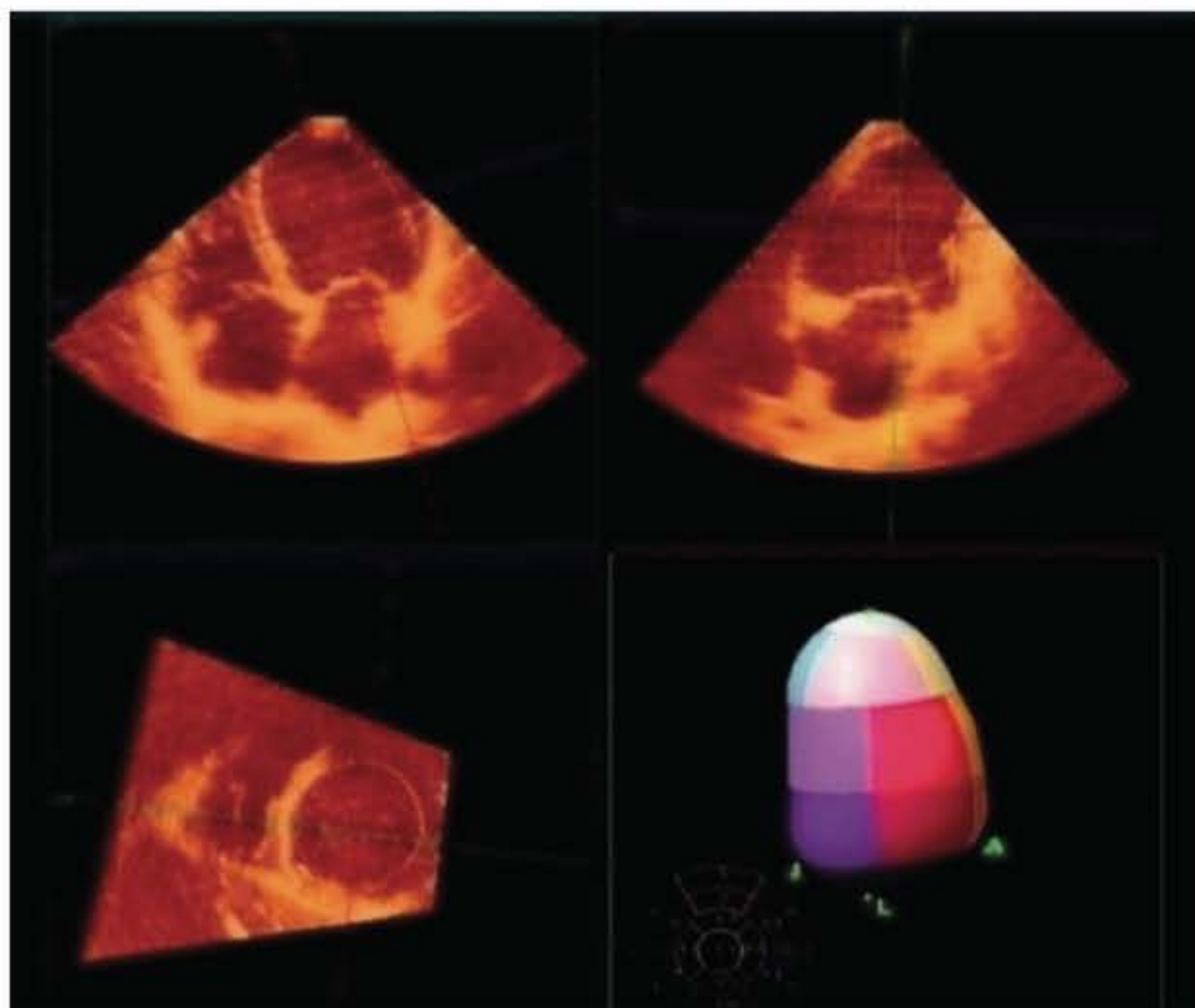
### ▪ Ecocardiograma transesofágico

Possibilita a avaliação das estruturas cardíacas utilizando todas as modalidades do ecocardiograma após o posicionamento do transdutor transesofágico por técnica de endoscopia digestiva alta, na qual são obtidas imagens de alta qualidade das estruturas cardíacas, principalmente das estruturas adjacentes ao esôfago como átrios, apêndice atrial esquerdo, septo interatrial, valvas e aorta (Figura 51.33). Suas principais indicações estão no Quadro 51.2.



**Figura 51.31** Doppler tecidual no nível do anel mitral demonstrando velocidades miocárdicas dentro dos padrões da normalidade. Onda E avalia o relaxamento ventricular; A = sístole atrial; S = sístole ventricular.



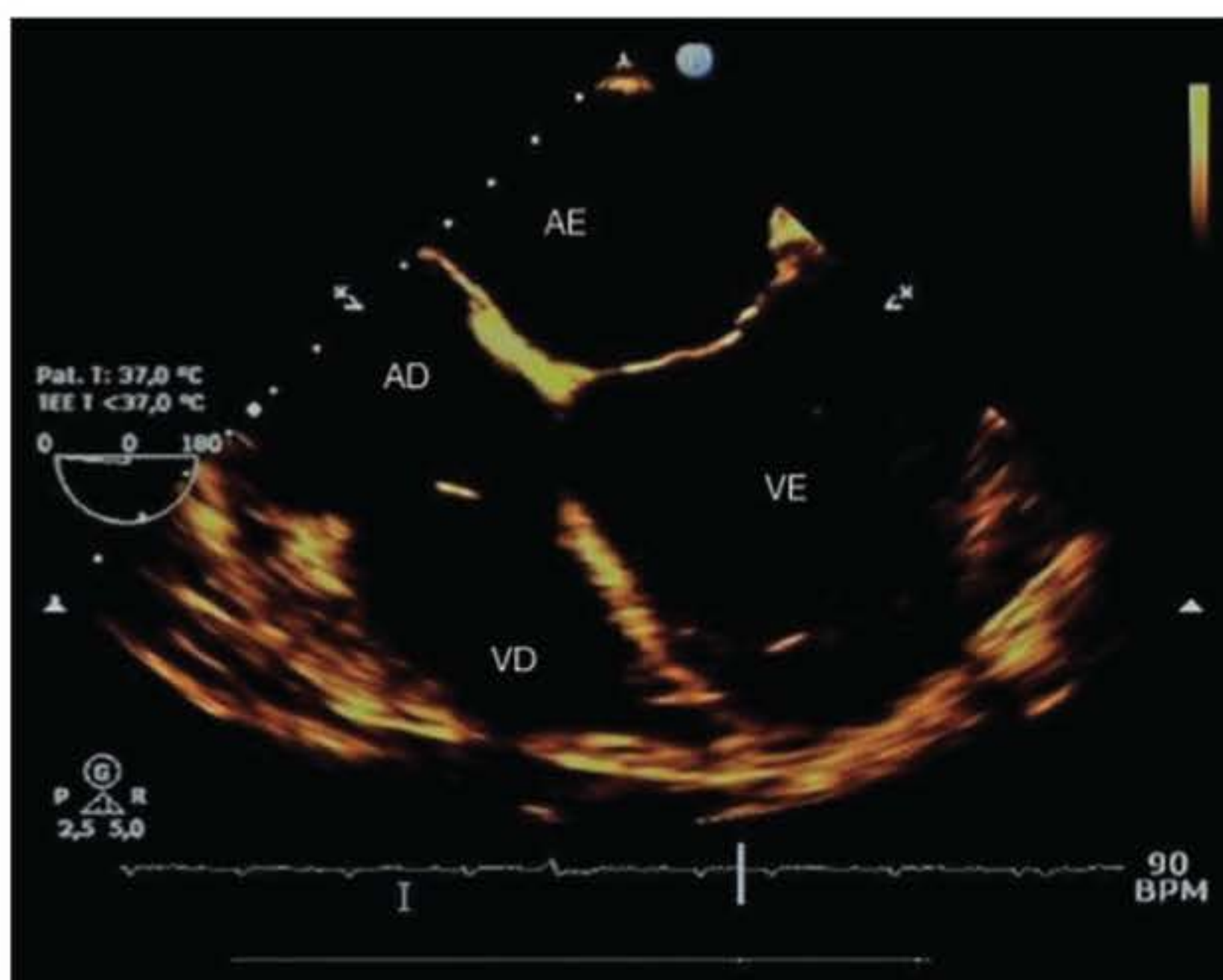


**Figura 51.32** Ecocardiograma tridimensional avaliando o volume ventricular em um paciente com miocardiopatia dilatada. Observe que esta modalidade torna possível melhor resolução espacial.

### ▪ Ecocardiograma sob estresse

O ecocardiograma sob estresse avalia as alterações da contração segmentar do ventrículo esquerdo durante o protocolo do exame. É possível a realização de diversas modalidades de estresse, sendo as mais rotineiras o estresse físico (bicicleta ou esteira), em que as imagens são adquiridas imediatamente ao término do exercício, ou farmacológico (dobutamina-atropina ou dipiridamol), na qual as imagens são obtidas ao longo do exame.

As alterações contráteis desencadeadas pela isquemia, avaliadas pelo ecocardiograma sob estresse, precedem temporalmente a ocorrência de dor precordial (angina) e alterações eletrocardiográficas (segmento ST), como demonstrado pela cascata isquêmica (Figura 51.34). As paredes do ventrículo esquerdo são divididas em segmentos, sendo que estes apresentam correlação com a circulação coronariana (Figura 51.35).



**Figura 51.33** Ecocardiograma transesofágico com transdutor posicionado no nível do esôfago alto tornando possível a visualização das 4 câmaras cardíacas e das valvas mitral e tricúspide. AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito.

### Quadro 51.2 Principais indicações da ecocardiografia transesofágica.

- Disfunção de próteses valvares
- Aneurisma e dissecção aórtica aguda
- Endocardite infecciosa e suas complicações
- Trombos intracavitários
- Neoplasias cardíacas
- Valvopatia mitral (aneurisma da valva, prolapso com insuficiência, ruptura de cordão alha)
- Cardiopatias congênitas no adulto
- Avaliação da função ventricular
- Estudo intraoperatório de cardiopatias congênitas ou adquiridas
- Ecocardiograma transtorácico inconclusivo

A interpretação do exame tem como base a resposta da parede do ventrículo esquerdo, que inclui sua motilidade e o tamanho da cavidade. Normalmente, o miocárdio torna-se hiperdinâmico (hipercinesia) e a cavidade diminui no estresse. O aparecimento de uma alteração na contração segmentar ou a piora de uma alteração preexistente são sinais de isquemia induzida no exame. Em ordem crescente de gravidade, as alterações segmentares são: diminuição da contratilidade (hipocinesia), ausência de contratilidade (acinesia) e ausência de contratilidade com movimentação oposta a outras paredes (discinesia) (Figura 51.36 e 51.37). O miocárdio passa a ser acinético quando mais de 25% de sua espessura está infartada. Para avaliar se este miocárdio tem viabilidade, realiza-se o estresse com baixas doses de dobutamina, buscando melhora de sua contratilidade. Todos os segmentos do ventrículo esquerdo podem permanecer com contração normal (sem motilidade hiperdinâmica) quando o nível do estresse é inadequado ou nos casos em que o paciente está utilizando betabloqueadores.

### ▪ Ecocardiograma com contraste

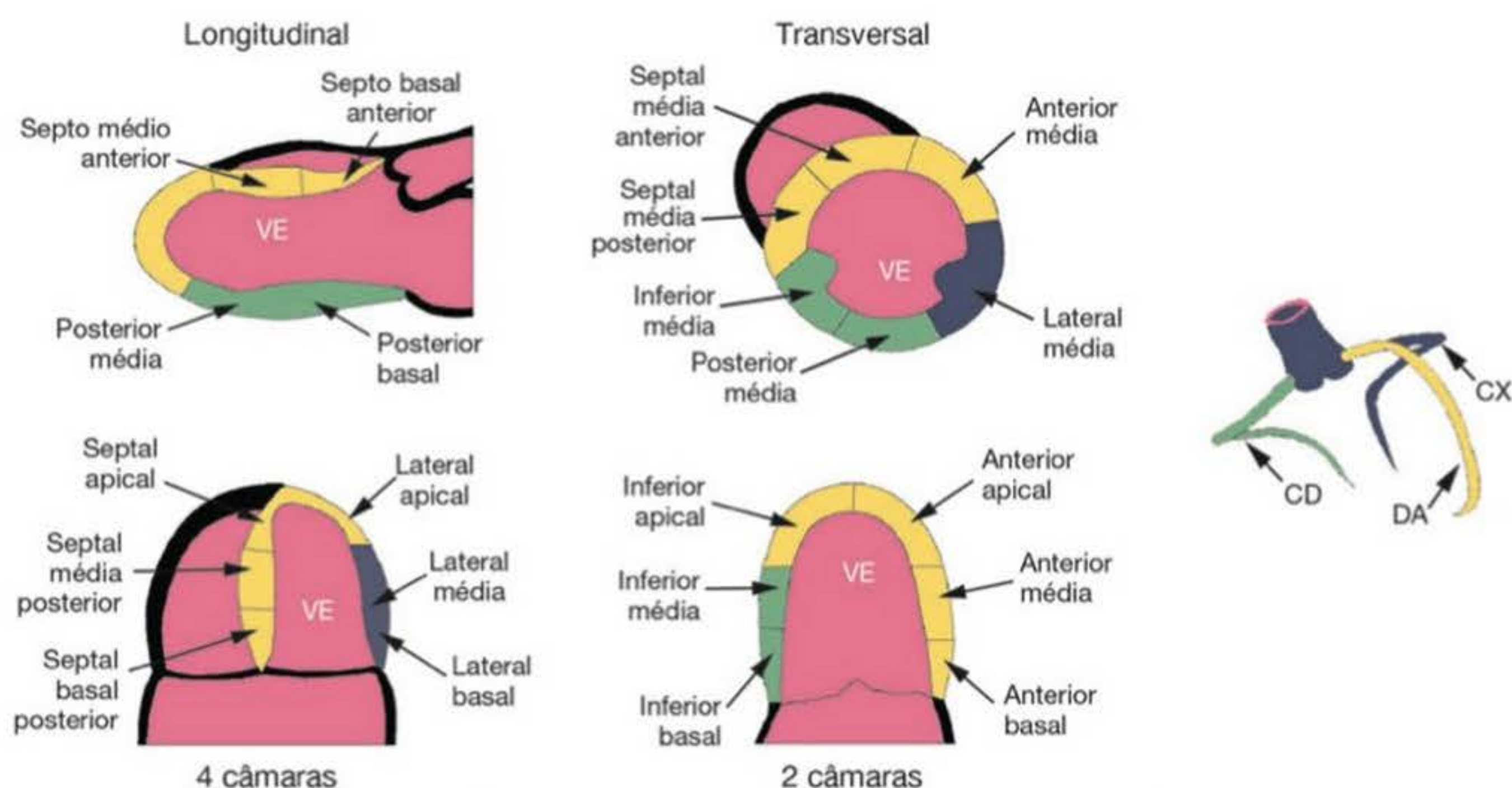
As principais indicações do emprego do contraste ecocardiográfico são o melhor delineamento das bordas endocárdicas em pacientes com janela ecocardiográfica limitada (obesos, doença pulmonar obstrutiva crônica, malformação torácica) e para a avaliação da perfusão miocárdica.

O contraste empregado deve apresentar características físicas e químicas para alcançar as cavidades esquerdas e o miocárdio, após injeção intravenosa periférica. Para isso,



**Figura 51.34** Cascata isquêmica clássica, desenvolvida pelo vasospasmo coronário e/ou por uma estenose epicárdica. A deterioração da contratilidade precede as alterações eletrocardiográficas e a angina.



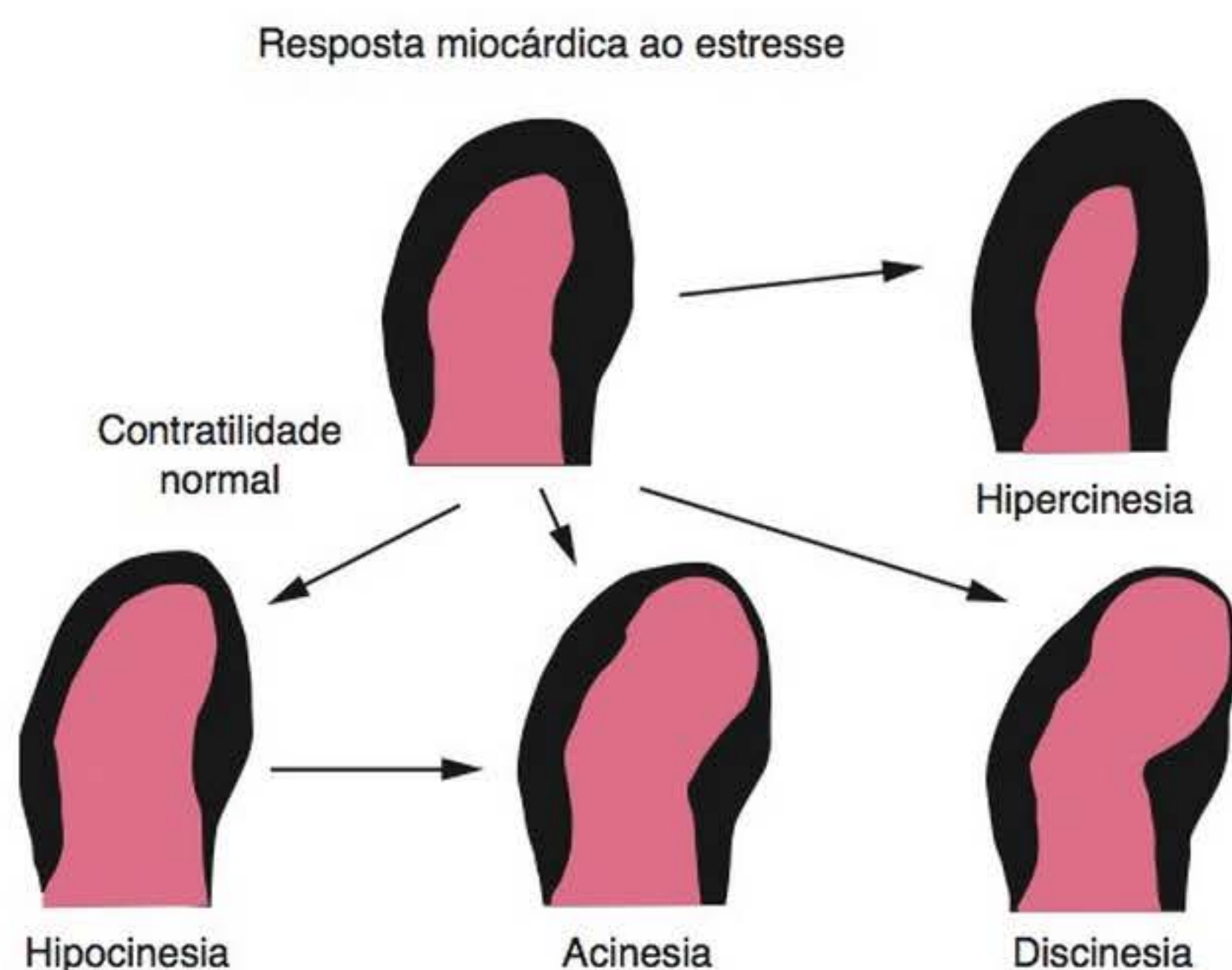


**Figura 51.35** Correlação entre os segmentos miocárdicos e a irrigação coronariana das paredes do ventrículo esquerdo (VE), avaliada nos cortes ecocardiográficos habituais. A realização desses cortes torna possível a avaliação adequada de todos os segmentos miocárdicos. DA = artéria descendente anterior; CX = artéria circunflexa; CD = artéria coronária direita.

utilizam-se microbolhas com tamanho menor que 8 microns (para atravessar os capilares pulmonares) e com gás perfluorocarbono (para conferir-lhe estabilidade). As microbolhas no interior da cavidade ventricular e no miocárdio aumentam a reflexão do sinal de ultrassom, tornando as paredes perfundidas mais brilhantes (Figura 51.38).

## ► Cateterismo cardíaco e angiografia cardíaca

Os exames que podem ser realizados em um laboratório de hemodinâmica são: cateterismos cardíacos direito e esquerdo, angiografia pulmonar, ventriculografia direita e esquerda, aortografia e coronariografia.



**Figura 51.36** Modificações da contratilidade miocárdica durante o estresse. A deterioração contrátil de segmentos previamente normais ou hipocinéticos indica resposta isquêmica.

A indicação de um cateterismo cardíaco deve ter como base dados clínicos corretos e elementos fornecidos pelos métodos não invasivos.

### ■ Angiografia cardíaca

Com relação ao ventrículo esquerdo, observam-se seu tamanho e seu formato, a contração e o relaxamento da parede ventricular. É possível reconhecer áreas que se contraem menos vigorosamente (hipocinesia), que não se contraem (acinesia) e que se expandem com movimento contrário durante a sístole ventricular (discinesia).

O estudo angiográfico possibilita visualizar a regurgitação de sangue nos casos de insuficiência valvar e sua passagem por comunicações anormais entre as câmaras cardíacas (CIA, CIV) ou entre a aorta e a artéria pulmonar (PCA), sendo possível, inclusive, calcular a quantidade de sangue regurgitado ou desviado.

### ■ Coronariografia

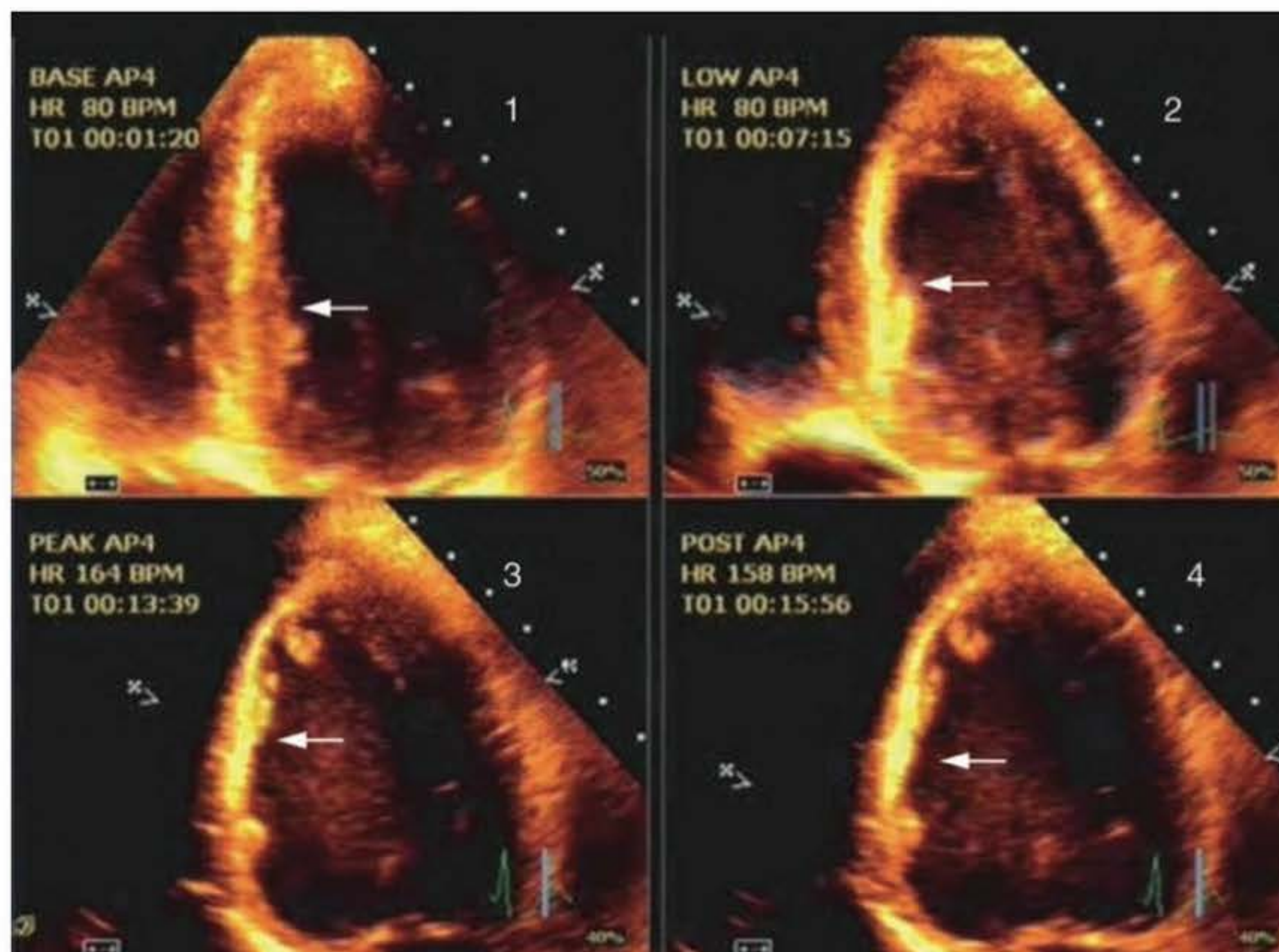
A coronariografia, ou cineangiocoronariografia, consiste na dissecação da artéria braquial direita ou esquerda, pela qual se introduz o cateter. Posteriormente, outras técnicas foram descritas, cumprindo citar a de Judkins, na qual um cateter é inserido percutaneamente em uma das artérias femorais.

A coronariografia possibilita a avaliação anatômica da árvore coronária (até para vasos de 200 microns), dado de grande utilidade em pacientes que apresentam sintomas de isquemia do miocárdio (Figura 51.39).

A obstrução de um vaso coronário por placa aterosclerótica e/ou trombo é evidenciada pela redução do seu calibre ou pela interrupção do contraste, em casos de oclusão. Semelhante conduta deve ser utilizada pela observação de circulação colateral, ponte miocárdica ou espasmo.

Após a coronariografia, avalia-se a função ventricular regional e global, por meio de um ventriculograma esquerdo, com verificação da pressão intraventricular e obtenção de Pd2. Caso haja necessidade, deve-se medir a fração de ejeção ventricular.





**Figura 51.37** Imagens do ecocardiograma com estresse farmacológico com dobutamina-atropina tipicamente positivas. Observam-se no corte apical 4 câmaras a dilatação do ventrículo esquerdo e a perda de espessamento da parede septal (seta) ao final do exame. Compare a diferença do volume ventricular entre o repouso (1), baixas doses de dobutamina (2), altas doses (3) e recuperação (4).

## ▪ Lesões valvares

► **Lesões aórticas.** A lesão estenótica da aorta pode ter origem congênita ou adquirida, sendo esta a mais comum. Podem estar localizadas na valva aórtica, abaixo ou acima do plano valvar aórtico.

Avalia-se o grau de estenose pelo gradiente transvalvar, entre o ventrículo esquerdo e a aorta ascendente. Em condições normais, não há gradiente, ou seja, diferença de pressão, durante o recuo do cateter do ventrículo esquerdo para a aorta. Quando este ocorre, até o valor de 50 mmHg, o paciente

permanece assintomático. À medida que aumenta o gradiente, surgem os sintomas progressivamente, até instalar-se a tríade clássica – síncope, angina e insuficiência cardíaca.

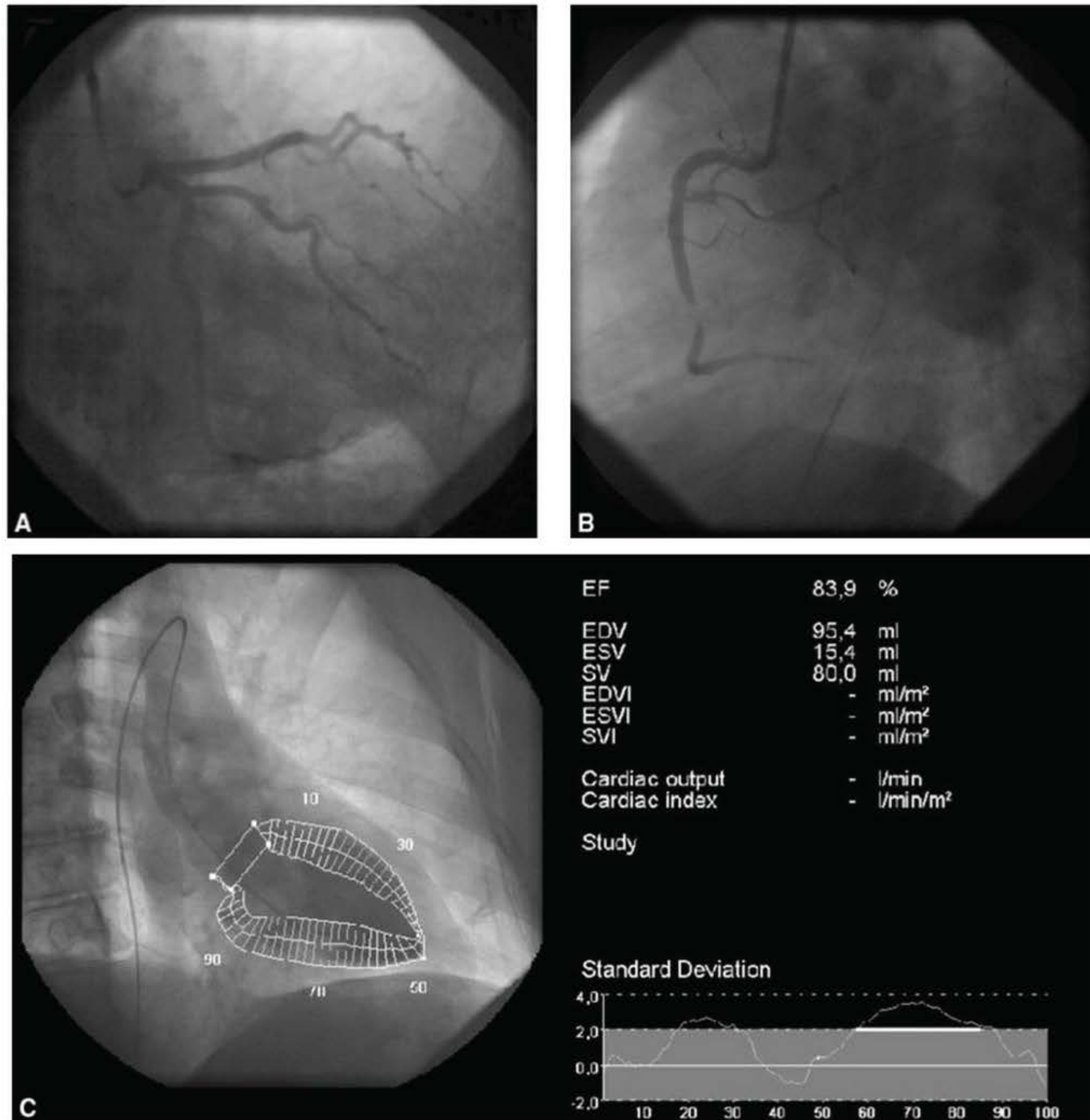
A insuficiência aórtica pode ser isolada ou fazer parte de lesões associadas de etiologias diversas que podem acometer a aorta ou a valva, como, por exemplo, aneurisma dissecante ou endocardite infecciosa.

Na angiografia cardíaca, encontram-se diferenças importantes entre a estenose e a insuficiência, com relação ao volume e à função do ventrículo esquerdo. Assim, na insuficiência crônica, a cavidade ventricular é ampla, com aumento da com-



**Figura 51.38** Ecocardiograma com contraste (microbolhas) opacificando a cavidade ventricular esquerda (VE) e delineando as bordas. Observe também a perfusão do miocárdio (seta) tornando-o mais brilhante.





**Figura 51.39** Coronariografia. **A.** Artéria coronária esquerda normal. **B.** Lesão crítica (subtotal) na coronária direita. **C.** Ventriculografia.

placência (distensibilidade) e redução da rigidez muscular, fazendo com que a pressão diastólica final [Pd2] seja normal ou pouco elevada, ao passo que, na estenose aórtica, pela redução da complacência e aumento da rigidez muscular, a Pd2 é elevada. Pela opacificação da aorta ascendente, visualiza-se a intensidade do refluxo para o ventrículo esquerdo, definindo-se de modo objetivo a repercussão hemodinâmica da insuficiência e também sua provável etiologia. Nos casos de estenose aórtica, é possível observar a mobilidade da valva aórtica e o grau e a extensão da dilatação pós-estenótica.

► **Lesões mitrais.** Conforme o tipo das alterações do aparelho valvar, pode haver estenose mitral pura, insuficiência mitral isolada ou associação de ambas, com dupla lesão mitral balanceada ou com predomínio de uma lesão sobre a outra.

As alterações hemodinâmicas na **estenose mitral** são proporcionais à intensidade da lesão e podem ser esquematizadas da seguinte maneira:

- Pela dificuldade de esvaziamento do átrio esquerdo, aumenta a pressão nesta cavidade, com formação de um gradiente entre o átrio e o ventrículo esquerdos
- Aumento da pressão na artéria pulmonar, cujo tronco pode aumentar de tamanho, o que é bem visível na radiografia

simples do tórax. Além disso, ocorre espessamento das arteríolas pulmonares com aumento da resistência ao fluxo pulmonar, com a finalidade de proteção do leito vascular pulmonar. A pressão capilar pulmonar mantém-se dentro de valores elevados, mas compatível com certas atividades físicas. Isso traz como consequência o aumento da pressão no ventrículo direito

- Aumento da pressão no ventrículo direito, com valores acima de 30 mmHg, podendo inclusive superar a pressão sistêmica. Em consequência disto, o ventrículo direito se hipertrofia e aumenta de volume
- Elevação da pressão em átrio direito nos casos de lesões importantes, acompanhadas de aumento da área cardíaca. Nessas condições, observa-se comprometimento da valva tricúspide, que se torna insuficiente pela dilatação do ventrículo direito.

Na **insuficiência mitral**, ocorre dilatação do átrio e ventrículo esquerdos, devido à regurgitação do sangue, que, em lesões graves, pode ser maior que o volume efetivo do coração. Na insuficiência mitral crônica, a dilatação do átrio e ventrículo esquerdo é decorrente da regurgitação do sangue pela valva lesada, como consequência da sobrecarga de volume,



levando o ventrículo esquerdo a trabalhar com um volume de sangue superior ao normal. Habitualmente, não há elevação da pressão no ventrículo direito e na artéria pulmonar, como ocorre na estenose mitral. O ventrículo esquerdo tem Pd2 normal ou pouco elevada, com pressão capilar pulmonar elevada, traduzida pela ocorrência da onda "v", que será tão proeminente quanto maior for a insuficiência mitral.

A angiografia possibilita a avaliação da morfologia e da mobilidade das cúspides, sendo possível reconhecer também seu espessamento e calcificação. Completa-se o estudo do aparelho valvar com a opacificação do ventrículo esquerdo para avaliação de sua função durante *assístole*.

► **Lesões tricúspides.** A insuficiência tricúspide isolada é rara. A maioria tem como origem a dilatação do anel tricúspide secundária à dilatação do ventrículo direito, em razão de valvopatias associadas, principalmente da valva mitral.

## ▪ Cardiopatias congênitas

O momento mais oportuno para fazer o cateterismo cardíaco em pacientes com cardiopatia congênita deve ser determinado com espírito crítico. Em alguns desses pacientes, é possível a realização de um procedimento terapêutico durante o cateterismo, como, por exemplo, ampliação de uma comunicação interatrial com o cateter-balão de Raskind, com a finalidade de reduzir a cianose e as crises de anoxia.

► **Cardiopatias congênitas acianóticas.** As cardiopatias congênitas acianóticas mais comuns são: comunicação interatrial (CIA), comunicação interventricular (CIV) e persistência do canal arterial (PCA).

**Comunicação interatrial.** A comunicação interatrial (CIA) pode ser um defeito isolado ou estar associada a outras anomalias.

Existem vários tipos de comunicação interatrial (*ostium primum*, *ostium secundum*, seio venoso e seio coronário), sendo mais comum o *ostium secundum* ou defeito da fossa oval.

A repercussão hemodinâmica é proporcional ao diâmetro do defeito, à complacência do ventrículo direito, à resistência pulmonar e à função ventricular.

A oximetria confirma o diagnóstico desta anomalia quando se obtém, nas amostras de sangue colhidas, uma diferença da saturação de O<sub>2</sub> (salto oximétrico) entre a veia cava superior e o átrio direito de 15% em uma série de amostras, 10% em 2 séries de amostras e 5% em 3 séries de amostras. Outro dado para avaliar a repercussão da comunicação é o valor do gradiente de pressão entre os átrios.

A pressão no ventrículo direito pode estar acima do normal em razão do aumento do fluxo de sangue para esta câmara, mas raramente ocorre hipertensão pulmonar, fato somente observado nos grandes defeitos e em pacientes acima de 40 anos ou naqueles em que não ocorreu queda da resistência pulmonar após o nascimento.

No estudo angiográfico, o cateter alcança a veia cava superior, o átrio direito, ultrapassa a comunicação interatrial, chega ao átrio esquerdo e, em seguida, ao ventrículo esquerdo. A comprovação do defeito é feita pela demonstração de ausência de *shunt* entre os ventrículos e pela opacificação do átrio esquerdo ou de uma veia pulmonar, pela passagem de contraste para o átrio direito pela comunicação interatrial.

**Comunicação interventricular.** A comunicação interventricular (CIV) pode ser uma lesão isolada ou estar associada a outros defeitos, formando cardiopatias complexas. O diâmetro da comunicação interventricular pode variar de 0,5 a 3 cm e localizar-se na porção muscular ou membranosa do septo.

O tamanho da CIV determina a magnitude do fluxo sanguíneo que passa do ventrículo esquerdo para o direito, em função do gradiente entre as 2 cavidades. Se o diâmetro for maior que 1 cm, o *shunt* será sempre grande, aumentando a pressão do lado direito e reduzindo o gradiente de pressão entre os ventrículos. Na tentativa de proteger o pulmão, ocorre vasoconstrição pulmonar, que, com a evolução, pode alcançar uma hiper-resistência pulmonar, com pressões acima da sistêmica à direita. Quando isso ocorre, há inversão do *shunt* sanguíneo, que passa a ser do ventrículo direito para o esquerdo, causando cianose.

O diagnóstico deste defeito pelo cateterismo apoia-se nos níveis pressóricos, nos dados oximétricos e/ou na passagem do cateter por meio da comunicação interventricular.

Os achados oximétricos são normais nas pequenas lesões. São significativas as diferenças na saturação de O<sub>2</sub> superiores a 10%, entre o átrio direito e o ventrículo direito. Quando se encontra diferença de 5%, há necessidade de nova coleta para ter valor diagnóstico.

Quando é possível passar o cateter pelo defeito, alcançando a aorta ou o ventrículo esquerdo, a posição por ele adotada é típica da comunicação interventricular.

A visualização da comunicação pela angiografia é possível com o uso de cateter próprio, de ponta fechada e orifícios laterais, com o qual se pode fazer a injeção de contraste em condição de alta pressão, capaz de formar um fluxo superior ao do *shunt*. Assim, opacifica-se o ventrículo esquerdo, e, pela comunicação interventricular, observa-se, também, o enchimento do ventrículo direito. Para diagnosticar lesões associadas, opacifica-se a aorta ascendente.

**Persistência do canal arterial.** Como parte essencial da circulação fetal, o canal arterial é constante nos recém-nascidos, com seu fechamento ocorrendo nos primeiros dias de vida; nos prematuros, isso pode demorar várias semanas. A persistência do canal arterial após 90 dias de vida deve ser considerada patológica.

Inicia-se o cateterismo cardíaco pelas câmaras direitas, determinando a saturação de oxigênio no sangue. Uma diferença de saturação de 5% entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar é considerada significativa, mas, dependendo do tamanho do canal, pode não ocorrer diferença na saturação de oxigênio. Obtêm-se também dados oximétricos na aorta ascendente, descendente e ventrículo esquerdo. Diferentemente da CIA e da CIV, em que o *shunt* se dá na sístole, no canal arterial, o *shunt* ocorre na sístole e na diástole, com intensidade proporcional ao diâmetro do canal.

Em geral, os níveis pressóricos no átrio direito e no ventrículo direito, na artéria pulmonar e no capilar pulmonar não se alteram. Todavia, se o canal arterial apresentar grande diâmetro, instala-se importante fluxo sanguíneo para a artéria pulmonar. Nos casos de hipertensão pulmonar com aumento da resistência pulmonar, pode ocorrer inversão do *shunt*, que passa a ser direita-esquerda, surgindo então cianose.

Na maioria dos pacientes, é possível passar o cateter através do canal, que vai alcançar a aorta descendente, formando uma curva típica semelhante à letra grega phi ( $\phi$ ).

Na angiografia, opacifica-se o ventrículo esquerdo com a finalidade de avaliar a integridade do septo interventricular e eventual comprometimento da valva mitral. A aortografia define a posição anatômica e o comprimento do canal, afastando a possibilidade de janela aortopulmonar, *truncus arteriosus* ou de coarctação da aorta.

► **Cardiopatias congênitas cianóticas.** O grupo das cardiopatias congênitas inclui a tetralogia de Fallot, a drenagem anômala total



das veias pulmonares, a atresia pulmonar com septo interventricular íntegro, o *truncus arteriosus*, a transposição completa dos grandes vasos e a atresia tricúspide.

A mais frequente é a tetralogia de Fallot, que é constituída por estenose ou atresia da artéria pulmonar, dextroposição da aorta, comunicação interventricular e hipertrofia ventricular direita.

No cateterismo cardíaco, a pressão no átrio direito é normal, mas pode ser elevada quando existe comunicação interatrial, insuficiência tricúspide ou insuficiência miocárdica. A pressão no ventrículo direito costuma ser igual à pressão sistêmica, em função da estenose pulmonar e da comunicação interventricular, o que determina *shunt* direita-esquerda, responsável pela cianose. A pressão na artéria pulmonar quase sempre é baixa em consequência da barreira localizada na via de saída do ventrículo direito.

A oximetria mostra um pequeno salto no ventrículo direito. No ventrículo esquerdo, a saturação de oxigênio é menor que no átrio esquerdo. Na aorta ascendente, também, o índice de saturação de O<sub>2</sub> é baixo, pois parte do sangue que é lançado na aorta provém do lado direito do coração.

## ► Tomografia computadorizada com múltiplos detectores

O desenvolvimento desses equipamentos trouxe grande progresso na abordagem da doença aterosclerótica coronariana por possibilitar o estudo dessas artérias por meio de métodos não invasivos e com menor quantidade de contraste.

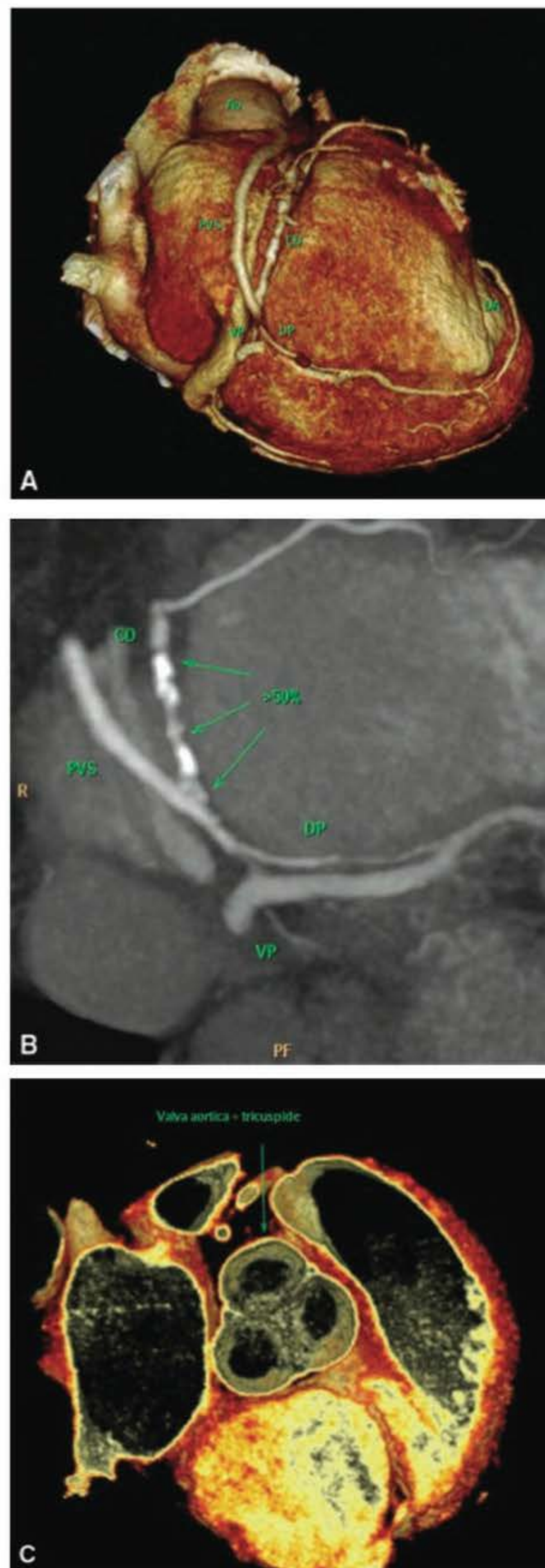
Atualmente, as principais indicações são no diagnóstico das anomalias anatômicas coronarianas, avaliação de pacientes com teste ergométrico duvidoso, dor precordial atípica, estratificação do risco pela análise do escore de cálcio, acompanhamento de pontes e anastomoses vasculares coronarianas, miocardiopatias, doenças da aorta e seus ramos principais, análise dos vasos pulmonares, diagnóstico diferencial de miocardiopatias e, eventualmente, em avaliações pré-operatórias (Figura 51.40).

As maiores limitações são encontradas em pacientes com arritmias, como fibrilação atrial e taquiarritmias durante a aquisição das imagens, dificuldade do paciente para realizar apneia, calcificação coronariana extensa e ocorrência de *stents*.

## ► Ressonância magnética do coração e dos grandes vasos

A ressonância magnética é um método de diagnóstico por imagens, obtidas por intermédio de um forte campo magnético, que possibilita a formação das imagens em função das diferentes concentrações dos átomos de hidrogênio nos tecidos. Pela primeira vez, foram conseguidas imagens formadas em função de uma estrutura própria do organismo, o que as fazem extremamente fidedignas e específicas para cada estrutura anatômica.

O coração e os grandes vasos têm em comum o fato de terem movimentos próprios e constantes, o que, de certo modo, dificulta a aquisição das imagens, embora isso possa ser resolvido com uma técnica especial, na qual as imagens



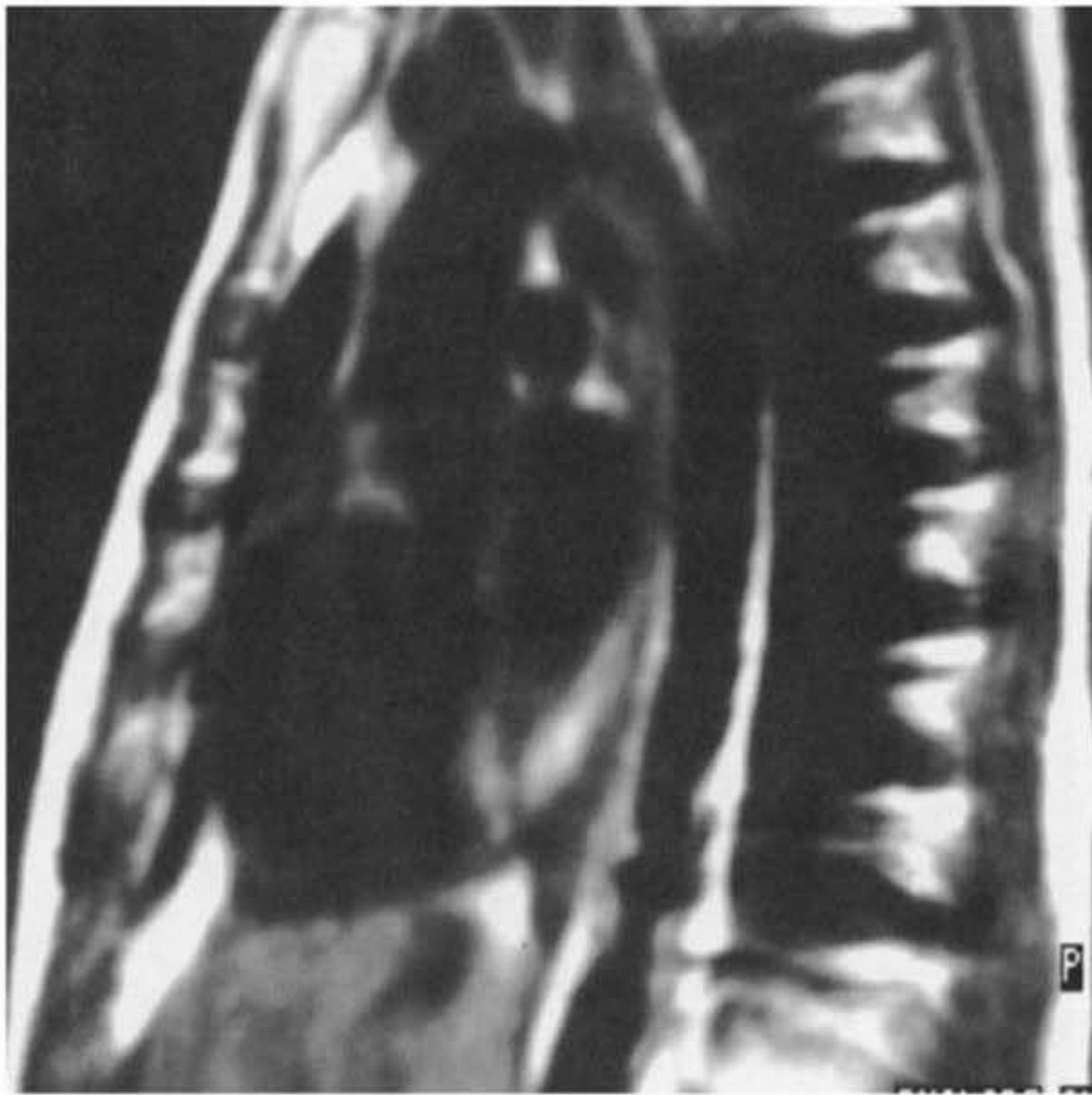
**Figura 51.40** Tomografia computadorizada com múltiplos detectores. **A.** Reconstrução tridimensional do coração. **B.** Corte da coronária direita calcificada com uma ponte de veia safena. **C.** Corte transversal para estudo da válvula aórtica. PVS = ponte de veia safena; Ao = aorta; CD = artéria coronária direita; VP = veia pulmonar; DP = artéria descendente posterior; DA = artéria descendente anterior.

são obtidas em um mesmo momento do eletrocardiograma (Figura 51.41).

Os pacientes que fazem uso de valvas cardíacas metálicas (ferromagnéticas) ou marca-passo artificial não podem se submeter a este exame, pois o forte campo magnético pode alterar a posição da valva ou modificar o funcionamento do marca-passo.

As indicações da ressonância magnética são aquelas nas quais existe a necessidade de avaliar o conteúdo ou a morfologia das câmaras cardíacas e dos grandes vasos.





**Figura 51.41** Ressonância nuclear magnética. Corte sagital mostrando cavidades cardíacas e aorta desde sua origem no ventrículo esquerdo. Na aorta descendente, observa-se uma obstrução parcial na porção dorsolombar.

Pode-se, assim, fazer um diagnóstico preciso das lesões aneurismáticas, das neoplasias intracardíacas e das alterações da função das valvas cardíacas. O estudo do fluxo coronariano é uma potencialidade do método, ainda em fase experimental.

O uso de contraste intravenoso só é necessário quando se quer avaliar o conteúdo vascular se existir um processo infeccioso associado.

A ressonância magnética é mais um método complementar, que vem se somar a tantos outros já existentes e que, se não for usado com cautela e apoiado em uma boa base clínica, certamente não trará as informações necessárias.

### ▪ Cintigrafia do miocárdio

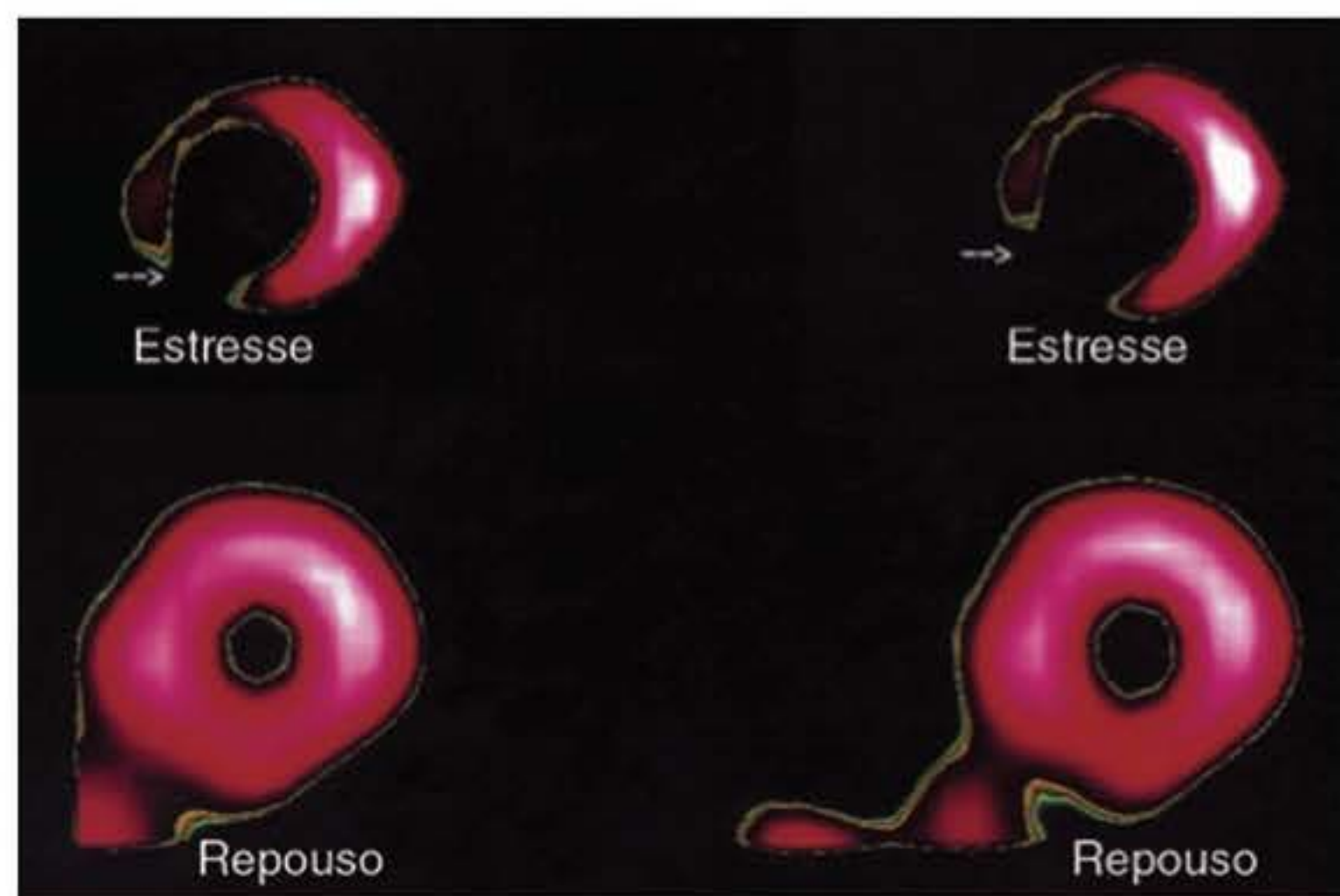
► **Cintigrafia da perfusão miocárdica.** As principais indicações são: diagnóstico de isquemia miocárdica, pesquisa de viabilidade miocárdica, estratificação de risco, avaliação pré-operatória de cirurgias vasculares, seguimento de pacientes submetidos a procedimentos de revascularização e estudo da fisiopatologia de lesões coronarianas *borderline* em pacientes sintomáticos (Figuras 51.42 e 51.43).

► **Ventriculografia radioisotópica.** A ventriculografia radioisotópica é capaz de fornecer valores precisos dos aspectos funcionais do miocárdio.



**Figura 51.42** Cintigrafia da perfusão miocárdica em paciente com dor atípica com suspeita de isquemia miocárdica, vendo-se hipoperfusão na parede inferior, território da artéria coronária direita.





**Figura 51.43** Cintigrafia da perfusão miocárdica evidenciando zona isquêmica na parede anteroseptal.

► **Cintigrafia com gálio.** O citrato de gálio é um composto dotado da capacidade de se concentrar em sítios de inflamação proporcionalmente ao grau do processo.

A cintigrafia com gálio está indicada em pacientes com:

- descompensação cardíaca súbita, sem causa aparente quando levantar-se a hipótese de miocardite
- febre reumática, se houver suspeita de miocardite, não evidenciada por outro método
- lúpus eritematoso ou outras enfermidades reumáticas com sintomas de miocardite
- suspeita de miocardite viral.

## ► Biopsia do coração

Atualmente, os biótomos transvenosos são universalmente utilizados, raramente empregando-se outras técnicas. A técnica transvenosa é simples, segura e inócua. O índice de complicações é inferior a 1%.

Em geral, só se retiram fragmentos do ventrículo direito, sendo o acesso feito pelo sistema venoso, pela técnica de punção percutânea de Seldinger. Após punção da veia jugular interna, sob visão radioscópica, dirige-se a pinça para o septo interventricular, em que, avançando o biótomo e realizando-se movimento adequado, retira-se o fragmento do miocárdio.

## ► Bibliografia

- II Consenso brasileiro para o uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial. Hiperativo. 1996; 3: 237-249.
- III Diretrizes para uso da monitoração ambulatorial da pressão arterial. I Diretrizes para uso da monitorização residencial da pressão arterial. Hipertensão. 2001; 4: 6-22.
- VI Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, 2010.
- O'Brien E, Cox J, O'Malley K. The role of twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice. J. Hypertens. 1991; 9 (suppl. 8): S63-S65.
- Pickering TG. The influence of daily activity on ambulatory blood pressure. Am. Heart J. 1988; 116: 1141-45.
- Pickering TG, Pieper C, Schechter CB. Ambulatory monitoring and blood pressure variability. 1991. Science Press, London.
- Porto CC, Porto AL. Doenças do coração. Prevenção e tratamento. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.



# Doenças do Coração e da Aorta

*Celmo Celeno Porto, Arnaldo Lemos Porto, Salvador Rassi,  
Paulo César Brandão Veiga Jardim e Wanderley Ribeiro Borges de Figueiredo*

## ► Introdução

As principais doenças do coração são: defeitos orovalvares adquiridos, prolapso da valva mitral, anomalias congênitas, insuficiência coronária (angina de peito, infarto agudo do miocárdio, miocardiosclerose, entre outras), miocardites agudas, cardiomiopatias, endocardite infecciosa, cardiopatia hipertensiva, *cor pulmonale* crônico e pericardites.

Independentemente destas afecções, conceituaremos a síndrome de insuficiência cardíaca, a síndrome restritiva e a síndrome de baixo débito.

## ► Insuficiência cardíaca

Insuficiência cardíaca é uma síndrome clínica complexa que se caracteriza por um distúrbio do desempenho miocárdico e da ativação progressiva do sistema neuroendócrino que acarreta insuficiência circulatória e congestão. Com o avançar da idade da população, maior sobrevida dos pacientes com infarto agudo do miocárdio (IAM) e menor mortalidade decorrente de outras doenças, a incidência de insuficiência cardíaca e o custo do manuseio de pacientes com insuficiência cardíaca continuam a aumentar.

### ■ Terminologia

Com base no modelo hemodinâmico, a **insuficiência cardíaca sistólica** é estabelecida por um distúrbio da contratilidade do ventrículo esquerdo (VE), medida por meio da fração de ejeção (FE). É reconhecido que essa classificação é um tanto arbitrária, embora a maioria dos ensaios clínicos tenha usado FE reduzida como critério de análise. Entretanto, existem discordâncias entre a apresentação de sintomas e o grau de disfunção cardíaca. O principal processo fisiopatológico na progressão da insuficiência cardíaca é a remodelação com crescimento cavitário progressivo ao longo do tempo e redução obrigatória da FE.

O termo **insuficiência cardíaca congestiva** (ICC), muitas vezes, é usado exageradamente para descrever a insuficiência cardíaca, mas nem todos os pacientes com insuficiência cardíaca apresentam sinais e sintomas de congestão.

Em alguns casos, o termo **insuficiência cardíaca direita** ainda é aplicado para descrever pacientes com sinais e sinto-

mas periféricos de insuficiência cardíaca (muitas vezes, pressões de enchimento elevadas no coração direito) sem evidências de congestão pulmonar. Isso ocorre em razão do aumento das pressões venosas e de débito cardíaco inadequado, independentemente da insuficiência do VE.

A **descompensação aguda** ou **insuficiência cardíaca aguda** costuma se referir a episódios de agravamento agudo ou subagudo dos sinais e sintomas de insuficiência cardíaca, em decorrência de inúmeros agentes precipitantes. As causas mais comuns incluem exageros alimentares, especialmente com relação ao sal, não seguimento das orientações médicas e arritmias, especialmente a fibrilação atrial.

### ■ Classificação

As últimas diretrizes do American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) classificaram a insuficiência cardíaca usando um novo sistema de estágios que enfatiza a evolução e a progressão da insuficiência cardíaca ao longo de um espectro contínuo:

- Estágio A: pacientes com alto risco de desenvolver insuficiência cardíaca, sem cardiopatia estrutural
- Estágio B: pacientes com cardiopatia estrutural que ainda não desenvolveram sintomas de insuficiência cardíaca
- Estágio C: pacientes com sintomas passados ou presentes de insuficiência cardíaca associados a cardiopatia estrutural subjacente
- Estágio D: pacientes com insuficiência cardíaca em estágio final e que necessitam de tratamento avançado especializado.

Na prática, a insuficiência cardíaca é um diagnóstico de beira do leito, definido por meio de avaliação clínica. Alguns pacientes podem ter disfunção cardíaca (p. ex., fração de ejeção baixa do VE) sem quaisquer sintomas, o que muitas vezes é referido como **insuficiência cardíaca assintomática** ou **disfunção ventricular esquerda assintomática**. Outros podem ter a função sistólica do VE preservada, mas exibem sinais e sintomas típicos de insuficiência cardíaca, o que é conhecido como **insuficiência cardíaca com função de VE preservada**. A Classificação Funcional da New York Heart Association (NYHA), embora um tanto vaga, permanece como padrão mais comumente usado (Quadro 52.1).

**Quadro 52.1** Classificação funcional da New York Heart Association.

Classe	Descrição
I	Pacientes com doença cardíaca, mas sem limitações decorrentes de atividade física. A atividade física comum não causa fadiga indevida, palpitações, dispneia e nem dor anginosa
II	Pacientes com doença cardíaca causando discreta limitação da atividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. A atividade física comum provoca fadiga, palpitações, dispneia ou dor anginosa
III	Pacientes com doença cardíaca causando acentuada limitação da atividade física. Eles se sentem confortáveis em repouso. Atividade física aquém da comum causa fadiga, palpitação, dispneia ou dor anginosa
IV	Pacientes com doença cardíaca causando incapacidade de executar qualquer atividade física sem desconforto. Sintomas de insuficiência cardíaca ou da síndrome anginosa podem ocorrer mesmo em repouso. Se qualquer atividade física for realizada, o desconforto aumenta



## ▪ Sinais e sintomas

O espectro de sinais e sintomas na insuficiência cardíaca varia acentuadamente nos diferentes pacientes; até metade dos pacientes com disfunção sistólica do VE é assintomática.

Passada a fase de disfunção ventricular esquerda assintomática, o sintoma inicial mais comum e mais precoce é a **dispneia**, em geral aos grandes esforços. A **ortopneia** (ou seja, dispneia de decúbito, geralmente descrita de acordo com o número de travesseiros usados durante o sono) é típica nos casos mais avançados de disfunção do VE ou na insuficiência cardíaca descompensada. À medida que evolui a descompensação, podem ocorrer **dispneia paroxística noturna** (DPN) e **padrão respiratório de Cheyne-Stokes**.

Fadiga, astenia e má tolerância física aos esforços são queixas comuns de pacientes com insuficiência cardíaca.

**Tonturas** podem ocorrer no quadro de distúrbio da perfusão, mas são mais comumente iatrogênicas (ou seja, relacionadas com uso de medicamentos para a insuficiência cardíaca). Casos de **palpitações** e **síncope** podem ocorrer em pacientes com arritmia subjacente e necessitam de avaliação imediata.

**Anorexia** e **dor abdominal** são sintomas comuns de insuficiência cardíaca avançada, especialmente na insuficiência cardíaca direita.

Sintomas raramente levados em consideração (mas altamente prevalentes) incluem **tosse**, **insônia** e **depressão do humor**.

O **exame físico** de um paciente com insuficiência cardíaca sistólica apreciável, mas bem compensada, pode não revelar anormalidade alguma. É necessário um alto nível de suspeita com base nos sintomas. Os sinais físicos comumente observados na síndrome da insuficiência cardíaca variam de acordo com o grau de compensação, a cronicidade (aguda *versus* crônica) e o envolvimento cavitário (insuficiência cardíaca direita *versus* esquerda).

O acúmulo de líquido ou de volume é a marca registrada da insuficiência cardíaca, em especial no quadro de descompensação aguda e insuficiência cardíaca direita. Os sinais físicos típicos de sobrecarga de volume na insuficiência cardíaca incluem os seguintes:

- **Estertores pulmonares**, decorrentes do acúmulo de líquido no interstício e nos alvéolos pulmonares devido às altas pressões atriais esquerdas, são comumente descritos como **edema pulmonar cardiogênico agudo** (EPCA)
- **Macicez** nas bases dos pulmões compatíveis com derrame pleural
- **Distensão venosa jugular** (DVJ) pode ser observada com uma inclinação de 25°, embora, quando muito elevada, possa ficar aparente com o paciente sentado
- **Edema**, **ascite** e **hepatomegalia**
- **Sopro sistólico de regurgitação mitral** (RM) muitas vezes está presente no quadro de aumento do VE
- **Terceira bulha** (galope de B<sub>3</sub>) é ouvida com mais precisão com a campânula do estetoscópio na posição lateral esquerda, e significa pressão telediastólica do VE aumentada em pacientes com função de VE diminuída.

Muitas vezes negligenciado, o sinal sutil da **perfusão periférica** (ou seja, cor, extremidades quentes ou frias, enchimento capilar) pode ser importante na avaliação da adequação da perfusão e da anemia em pacientes com insuficiência cardíaca avançada.

**Pulso alternante** e **pulso de amplitude baixa** também estão associados a insuficiência cardíaca avançada.

Muitas vezes, **sinais vitais** são importantes. Taquipneia, taquicardia e pressões de pulsos estreitas são, em geral, sinais de mau prognóstico e de doença avançada. O peso corporal costuma ser útil no monitoramento das condições compensatórias (Figura 52.1).

## ► Avaliação laboratorial

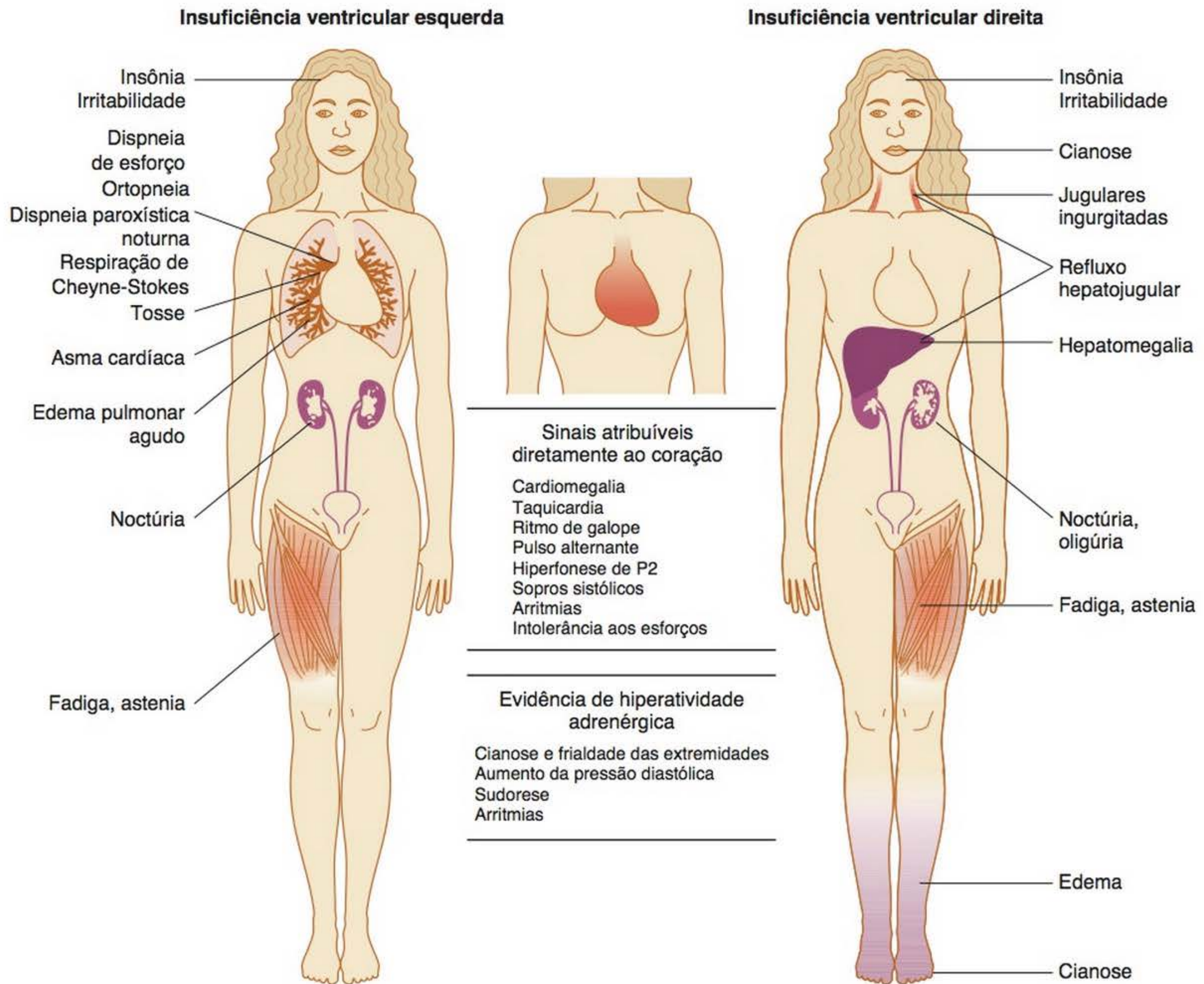
### ▪ Exames de sangue

Clinicamente, a avaliação sanguínea é usada para diagnosticar causas potencialmente reversíveis e problemas corrigíveis relacionados com a síndrome da insuficiência cardíaca para identificar comorbidades, monitorar e corrigir anormalidades antes ou no curso do tratamento e para avaliar a gravidade da doença de modo a prever o prognóstico em pacientes com insuficiência cardíaca.

Peptídeos natriuréticos, como o peptídeo natriurético tipo B (BNP), estão disponíveis para uso clínico como auxiliares no diagnóstico da insuficiência cardíaca. Embora uma faixa normal (BNP > 100 pg/mL, se idade < 75 anos, e > 450 pg/mL, se idade ≥ 75 anos) seja recomendada para “diagnosticar” insuficiência cardíaca, existe ampla variação que é determinada por sexo, terapia medicamentosa, índice de massa corporal, função renal, condições perioperatórias e doenças concomitantes (p. ex., doença de tireoide) do paciente:

- Estratégias para avaliar a insuficiência cardíaca: embora a disfunção cardíaca esteja associada a níveis elevados de BNP, a sensibilidade é relativamente baixa em pacientes assintomáticos e depende altamente dos níveis de corte escolhidos. Estratégias para rastrear insuficiência cardíaca e disfunção cardíaca em pacientes assintomáticos, incorporando medidas do BNP em várias situações (p. ex., pacientes com insuficiência cardíaca em estágio A ou B, como pós-IAM), estão em processo de desenvolvimento
- Diagnóstico da insuficiência cardíaca: o uso primário do BNP se justifica para o diagnóstico da insuficiência cardíaca em pacientes sintomáticos com dispneia, fadiga ou edema. O alto valor negativo de previsão (de até 90%) nesse quadro possibilita que a determinação do BNP seja útil para afastar uma causa cardíaca dos sintomas. No entanto, os níveis de BNP no quadro de edema pulmonar cardiogênico agudo podem não aumentar a não ser algumas horas mais tarde
- Monitoramento da terapia da insuficiência cardíaca: experiências preliminares sugerem que alterações do BNP variam paralelamente com mudanças nos sintomas e efeitos do tratamento, mas esses dados são complementares à avaliação clínica e não devem substituir a avaliação feita à beira do leito ou hemodinâmica. Não deve ser utilizado um valor-alvo absoluto isolado de BNP; em geral, diuréticos e medicamentos que inibem o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) diminuem o BNP, e a resposta do BNP aos bloqueadores beta-adrenérgicos pode variar
- Determinação do prognóstico da insuficiência cardíaca: é geralmente aceito que os níveis de BNP se correlacionam intimamente com morbidades e medidas de desfecho de mortalidade em muitos quadros clínicos, talvez melhor que muitos testes prognósticos padrão. Um nível elevado de BNP, muitas vezes, estratifica o paciente em uma categoria de maior risco.





**Figura 52.1** Esquema do quadro clínico da insuficiência cardíaca.

Testes sanguíneos são usados para diagnosticar causas reversíveis de insuficiência cardíaca:

- **Testes da função tireoidiana:** são justificados em pacientes com doença de início recente
- **Teste para obter o nível sérico de hemoglobina:** como a anemia é prevalente em pacientes com insuficiência cardíaca (até 15 a 25% de todos os pacientes com insuficiência cardíaca) e pode contribuir para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca de alto débito, o nível sérico de hemoglobina deve ser obtido para afastá-la como um fator tratável na síndrome de insuficiência cardíaca. A hemodiluição decorrente de retenção hídrica também pode causar anemia e deve ser tratada com diuréticos.

Deve ser feita uma avaliação cardiológica preventiva padrão, pois a doença arterial coronária permanece como causa predominante de insuficiência cardíaca. Em particular, é importante a avaliação de rotina quanto à dislipidemia e à intolerância à glicose ou ao diabetes melito.

### Eletrocardiograma

O eletrocardiograma (ECG) pode oferecer informações diagnósticas sobre causa da insuficiência cardíaca.

É importante procurar por sinais de IAM prévio, aumento e hipertrofia de cavidades, bloqueio cardíaco, arritmias, der-

rame pericárdico (voltagem < 5 mm nas derivações frontais e < 10 mm nas precordiais) e amiloidose cardíaca (voltagem baixa e um padrão de pseudoinfarto nas derivações anteriores).

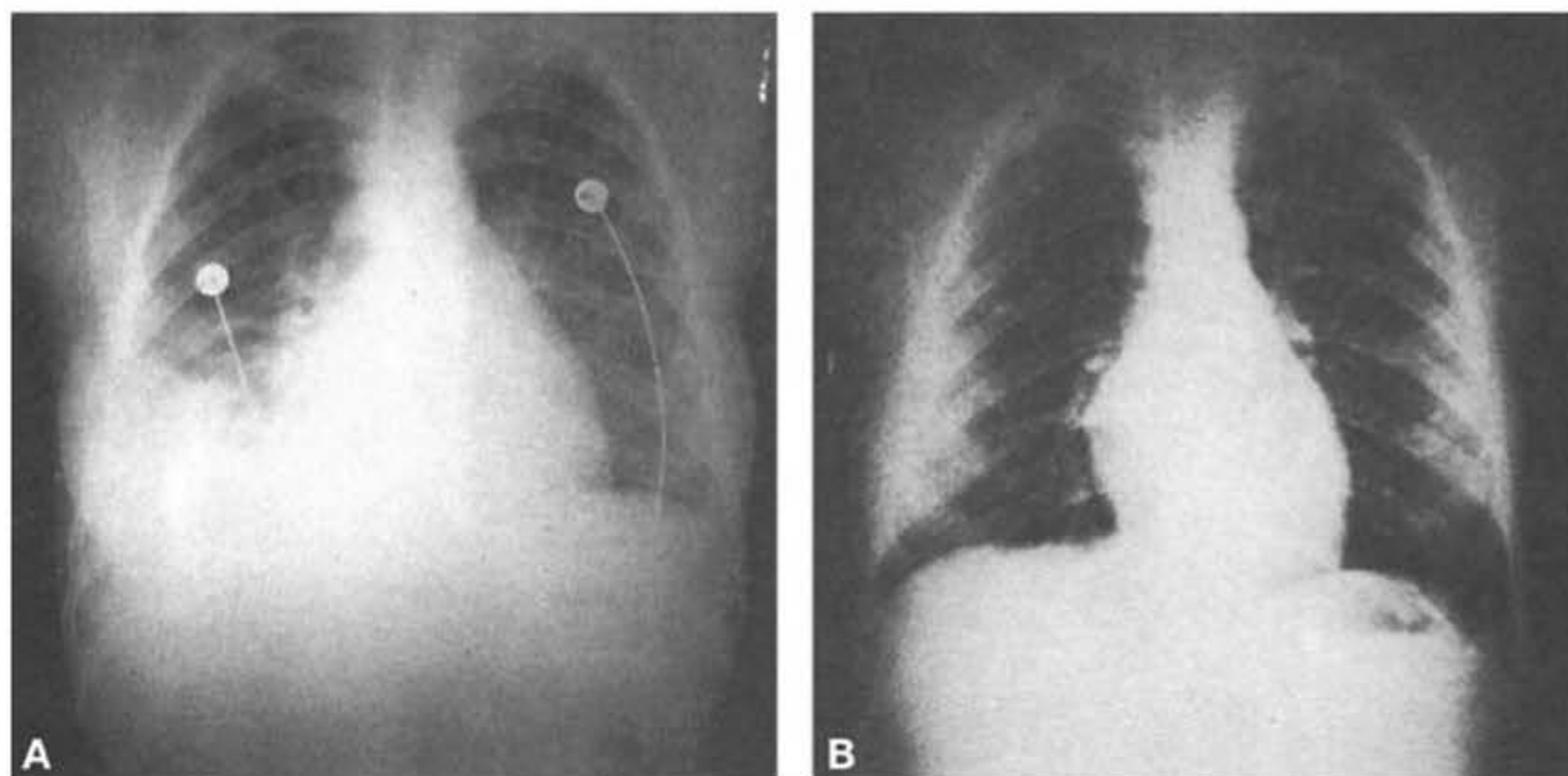
A compreensão recente do papel do distúrbio do **sincronismo cardíaco** na gênese da insuficiência cardíaca enfatiza a medida da duração e da morfologia do QRS para determinar os benefícios potenciais da terapia de ressincronização cardíaca (particularmente a morfologia de bloqueio de ramo esquerdo com QRS > 130 ms).

A **eletrocardiografia dinâmica (Holter)** muitas vezes é útil na identificação de arritmias (p. ex., fibrilação atrial, taquicardia ventricular).

### Radiografia do tórax

Deve incluir o tamanho do coração e as condições do parênquima pulmonar; o aumento da silhueta cardíaca implica insuficiência VE ou biventricular. Pacientes com disfunção sistólica grave podem apresentar radiografia de tórax normal se a disfunção estiver compensada; silhueta cardíaca de tamanho normal não exclui disfunção sistólica ou diastólica. As anormalidades dos campos pulmonares podem variar desde um ingurgitamento suave dos vasos peri-hilares até der-





**Figura 52.2** Insuficiência cardíaca (paciente monitorado, acompanhando os eletrodos). **A.** A radiografia do tórax evidencia cardiomegalia, congestão pulmonar e derrame pleural à direita. **B.** Após o tratamento, observam-se normalização da área cardíaca, desaparecimento da congestão pulmonar e do derrame pleural.

ramas pleurais bilaterais, linhas B de Kerley e edema pulmonar franco (Figura 52.2).

### Ecocardiograma

É útil na avaliação da estrutura e função cardíacas e para a identificação de possíveis causas estruturais da insuficiência cardíaca. Embora o conceito de fração de ejeção seja bem aceito como indicador de disfunção de bomba, anormalidades estruturais, como os graus de hipertrofia e dilatação cardíacas, estão relacionadas mais intimamente com a fisiopatologia e o prognóstico. As medidas rotineiras do tamanho, da estrutura e das funções sistólica e diastólica do coração devem fazer parte deste exame, fornecendo informações importantes para o diagnóstico, prognóstico e conduta médica.

## ► Defeitos orovalvares adquiridos

Os aparelhos valvares do coração podem sofrer alterações em suas diferentes estruturas que resultam em **estenose** ou **insuficiência**, sendo comum a associação de ambas as condições.

### ■ Insuficiência aórtica

Insuficiência aórtica é a incapacidade de fechamento das sigmoides aórticas, tornando possível o refluxo de certa quantidade de sangue para o ventrículo esquerdo durante a diástole.

As principais causas são: moléstia reumática, lues, aterosclerose, endocardite infecciosa e doença primária das valvas semilunares. A origem congênita é rara.

O grau de insuficiência varia dentro de amplos limites, sendo a repercussão hemodinâmica e as manifestações clínicas diretamente proporcionais ao volume de sangue refluído. Quando é pequeno, não há alteração da função ventricular e o paciente tem condições de vida praticamente normal. Em contrapartida, na insuficiência aórtica grave, a falência ventricular esquerda pode sobrevir no espaço de poucos anos.

Além da dispneia e dos outros sintomas indicativos de insuficiência ventricular esquerda, pode ocorrer o quadro de angina de peito, devido ao “roubo” do fluxo coronariano –

efeito Venturi – provocado pela rápida passagem do sangue da aorta para o ventrículo esquerdo durante a diástole.

Em geral, a insuficiência aórtica apresenta abundantes dados ao exame físico, classicamente subdivididos em sinais periféricos e sinais no nível do coração.

No coração, destacam-se as características do *ictus cordis* – deslocado para baixo e para a esquerda, tipo musculoso e amplo – indicativo da dilatação e da hipertrofia do ventrículo esquerdo, e o **sopro diastólico**, aspirativo, em decréscimo, audível no foco aórtico ou foco aórtico acessório com irradiação para a ponta do coração. Nos casos graves, ausculta-se também um sopro sistólico, de ejeção, causado pelo hiperfluxo de sangue pela valva aórtica.

Os sinais periféricos são decorrentes da grande pressão diferencial, tanto por aumento da pressão sistólica, devido ao maior volume de sangue ejetado, como por diminuição da pressão diastólica, decorrente da própria lesão da valva, registrando-se então valores em torno de 160/60, 150/40 e 140/zero. Daí surgem o pulso radial amplo e célere, as pulsações visíveis das carótidas (dança arterial), a ocorrência de pulso digital e pulso capilar e as oscilações da cabeça acompanhando os batimentos cardíacos (sinal de Musset), pulsação na base da língua (sinal de Minervini) e duplo sopro auscultado à compressão da artéria femoral (sinal de Duroziez) (Figura 52.3).

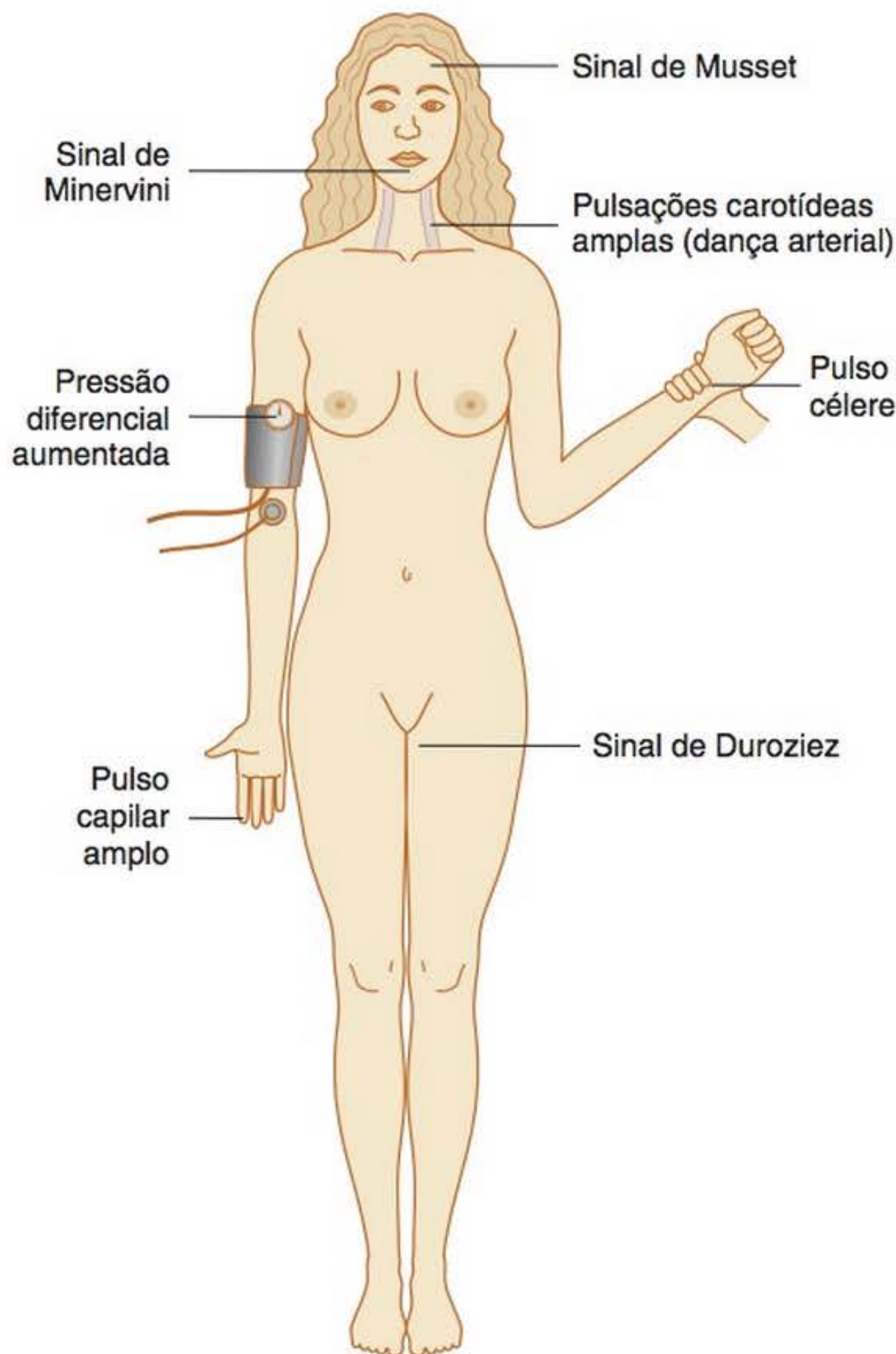
O eletrocardiograma evidencia sobrecarga diastólica do ventrículo esquerdo, com ondas R altas e T pontiagudas nas precordiais esquerdas.

Na radiografia simples do tórax, observa-se aumento da área cardíaca, a expensas de crescimento do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo. A aorta pode estar alongada, com botão aórtico proeminente.

A ecodopplercardiografia possibilita definir aspectos anômicos relativos à etiopatogenia da lesão. Estes dados, associados ao tamanho da cavidade ventricular esquerda e à função ventricular, ajudam a quantificar o grau da repercussão hemodinâmica da insuficiência aórtica de maneira não invasiva. Com relação aos aspectos etiopatogênicos, o eco-Doppler pode identificar o caráter transvalvar propriamente dito (reumático, endocardite) ou extravalvar (dissecção aórtica, ruptura do seio de Valsalva) e da insuficiência, de difícil definição clínica.

Em pacientes assintomáticos com insuficiência aórtica, a utilização da ecodopplercardiografia de esforço para análise da





**Figura 52.3** Sinais periféricos de insuficiência aórtica.

função ventricular esquerda torna possível a identificação de diferentes grupos de pacientes pelo grau da reserva cardíaca. Esta avaliação é importante na escolha do momento ideal para encaminhar o paciente ao tratamento cirúrgico.

Atualmente, com a utilização da ecocardiografia transesofágica, uma importante causa da insuficiência aórtica tem sido prontamente reconhecida: a dissecção aórtica aguda.

### ■ Estenose aórtica

Aestenose aórtica consiste na redução do orifício da valva aórtica e em alterações da via de saída do ventrículo esquerdo por malformação congênita, moléstia reumática ou degeneração senil com deposição de cálcio.

A malformação congênita é representada por uma valva bicúspide que vai se tornando espessa, fibrótica e calcificada, com redução da mobilidade dos seus folhetos e diminuição da área orifical.

Na moléstia reumática, o processo inflamatório determina espessamento dos folhetos da valva e fusão das comissuras, impedindo sua abertura normal.

A degeneração senil com deposição de cálcio, mais frequente em pacientes acima de 60 anos, acompanha-se de alterações degenerativas e deposição de cálcio nos folhetos valvares.

Quando a etiologia é reumática, valva mitral costuma ser comprometida; aliás, estenose aórtica isolada em pacientes jovens quase sempre não é de origem reumática, mas congênita.

As manifestações clínicas da estenose aórtica dependem basicamente da hipertrofia ventricular esquerda, que é o mecanismo de que dispõe o coração para vencer a obstrução e manter um débito cardíaco adequado. Entretanto, esta hipertrofia somente é benéfica até certo limite, acima do qual ocorre hipoxemia da musculatura ventricular por não haver desenvolvimento proporcional da circulação coronária.

A hipoxemia crônica provoca degeneração progressiva das miofibrilas, responsável pela falência funcional do ventrículo esquerdo.

Além das manifestações de insuficiência ventricular esquerda, são frequentes os sintomas de insuficiência coronariana, tipo angina de peito, e fenômenos sincopais após esforço, os quais são explicados pela vasodilatação periférica que “rouba” sangue da circulação cerebral, pelo fato de o débito cardíaco estar impossibilitado de aumentar durante o esforço físico.

Deve ser salientado que a ocorrência de angina de peito e síncope indica que a estenose é grave.

Ao exame físico, encontra-se um pulso radial de pequena amplitude ou anacrótico, quando a estenose é de grau moderado a intenso; *ictus cordis* intenso, pouco deslocado para baixo e para a esquerda, a indicar a hipertrofia ventricular esquerda; frêmito sistólico; sopro sistólico de ejeção, rude, localizado no foco aórtico com irradiação para cima, em direção à face lateral direita do pescoço. Na estenose aórtica leve, pode ser ouvido um clique sistólico que antecede o sopro. Na estenose aórtica grave ocorre desdobramento invertido da 2ª bulha cardíaca.

O eletrocardiograma registra sobrecarga ventricular esquerda com onda T negativa em precordiais esquerdas nos casos de estenose grave.

No exame radiológico do tórax não se observa, como na insuficiência aórtica, aumento do ventrículo esquerdo, a não ser nos pacientes que já apresentam falência ventricular esquerda.

A ecodopplercardiografia define a localização da estenose aórtica: **valvar**, **subvalvar** ou **supravalvar**. Na estenose aórtica valvar, o número de cúspides pode ser facilmente definido.

Fatores etiopatogênicos, assim como o grau de espessamento e calcificação, são reconhecidos e quantificados. A ecodopplercardiografia possibilita ainda o cálculo do gradiente, da área valvar, do grau de hipertrofia ventricular e da função ventricular esquerda. Estes dados, juntamente com a clínica do paciente, tornam possível uma avaliação segura do estadiamento da estenose aórtica, evitando, na maioria dos casos, o estudo hemodinâmico invasivo.

### ■ Insuficiência mitral

A insuficiência mitral consiste no fechamento incompleto da valva mitral com refluxo de sangue para o átrio esquerdo durante a sístole ventricular.

As principais causas são: moléstia reumática, prolapso valvar mitral e infarto agudo do miocárdio. As cardiomiopatias e a miocardiosclerose, com grande dilatação da cavidade ventricular esquerda, também são capazes de determinar insuficiência mitral.

A história natural deste defeito valvar, bem como sua sintomatologia, depende basicamente do modo de sua instalação, que difere conforme a etiologia.

No infarto agudo do miocárdio e na endocardite infecciosa, quando há insuficiência mitral, esta decorre de disfunção ou ruptura de músculo papilar, possibilitando a regurgitação de



sangue para um átrio de tamanho normal, sem tempo nem capacidade para adaptar-se ao maior volume sanguíneo que passa a receber. Em tais condições, há aumento da pressão intra-atrial, a qual se transmite imediatamente à rede capilar pulmonar, causando congestão pulmonar com edema intersticial ou transudação de líquido para os alvéolos, exteriorizada por dispneia intensa ou, nos casos mais graves, pelo quadro de edema pulmonar agudo.

Ao exame físico do coração, constata-se ventrículo esquerdo hiperkinético, sem sinais de dilatação – *ictus cordis* não deslocado, mas de intensidade maior –, sopro sistólico de regurgitação no foco mitral com irradiação para a axila e uma 4ª bulha originada pela contração vigorosa do átrio esquerdo.

A insuficiência mitral de etiologia reumática é uma lesão de instalação gradativa e evolução crônica, pois o processo inflamatório evolui vagarosamente, ao longo de meses, o que possibilita ao átrio esquerdo ir se dilatando progressivamente.

Nestas condições, há pequena elevação da pressão intra-atrial e, em consequência, a pressão venocapilar pulmonar pouco se altera. Os sinais de congestão pulmonar, principalmente a dispneia, só aparecem muitos anos depois.

Na inspeção e na palpação do precórdio, encontram-se um *ictus cordis* com características de dilatação do ventrículo esquerdo e um frêmito sistólico no foco mitral. À ausculta, percebe-se uma 3ª bulha cardíaca, sopro sistólico de regurgitação, localizado no foco mitral, com irradiação para a axila e que mascara a 1ª bulha cardíaca. É possível ouvir um sopro diastólico, curto, de enchimento ventricular; em boa parte dos pacientes, o ritmo é irregular pela ocorrência de fibrilação atrial.

A insuficiência mitral reumática com frequência está associada à estenose mitral, pois as lesões inflamatórias e suas sequelas – espessamento e fusão das bordas das cúspides e encurtamento das cordoalhas – dificultam a abertura e o fechamento das valvas.

Quando a estenose mitral é importante, além da dilatação do átrio esquerdo, há aumento de pressão nesta cavidade, a qual se transmite para a circulação pulmonar, causando hipertensão pulmonar de intensidade variável. Nestes casos, podem predominar as manifestações clínicas da estenose mitral.

Na insuficiência mitral que ocorre nas cardiomiopatias com grande aumento do coração, não há lesões do aparelho valvar, mas sim dilatação do anel da valva mitral acompanhando a dilatação da cavidade ventricular esquerda. A quantidade de sangue regurgitado é relativamente pequena, não havendo, portanto, grande dilatação do átrio esquerdo nem significativo aumento da pressão em seu interior, embora o sopro tenha as mesmas características descritas na insuficiência mitral reumática e no infarto agudo do miocárdio. Os sintomas e os sinais dependem da cardiomiopatia ou da miocardioclerose.

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga ventricular e atrial esquerda, se houver também estenose mitral.

Na radiografia simples do tórax, encontram-se crescimento destas cavidades e sinais de congestão pulmonar nos casos que apresentam hipertensão venocapilar.

A ecodopplercardiografia possibilita identificar a causa da insuficiência mitral (reumática, prolapso de valva mitral, ruptura de corda tendínea, isquemia de músculo papilar).

Em situações de urgência, com insuficiência mitral aguda, causadora de edema agudo dos pulmões, o eco-Doppler pode ser realizado à beira do leito do paciente. Nestas situações, o exame hemodinâmico não somente é dispensável como também é contraindicado, por agravar ainda mais o estado do

paciente. A utilização do eco-Doppler possibilita quantificar o grau de insuficiência mitral.

A ecocardiografia transesofágica representa grande avanço na investigação da causa e da repercussão hemodinâmica da insuficiência mitral por tornar possível melhor visualização da valva mitral e de seu aparelho de sustentação.

## ■ Estenose mitral

A estenose mitral consiste no estreitamento do orifício atrioventricular esquerdo devido a espessamento e fibrose das cúspides valvares com fusão das suas comissuras (Figura 52.4).

A causa principal é a moléstia reumática. Outras causas, porém muito raras, incluem síndrome carcinoide, artrite reumatoide, lúpus eritematoso.

Uma das características da estenose mitral é sua lenta progressão, transcorrendo cerca de 10 anos após a agressão reumática para que haja redução de 50% da área do orifício atrioventricular, cujo valor normal é em torno de 5 cm<sup>2</sup>.

Tomando-se por base a área do orifício atrioventricular, a estenose mitral pode ser classificada em **leve**, **moderada** e **grave**.

Na **estenose mitral leve**, com área maior que 2,5 cm<sup>2</sup>, o paciente permanece assintomático, mesmo executando esforços físicos. A única alteração hemodinâmica é um moderado aumento da pressão no átrio esquerdo, que, por si só, é capaz de manter o volume-minuto dentro dos limites normais.

Nestes casos, os achados semióticos são hiperfonese da 1ª bulha cardíaca no foco mitral e sopro diastólico, restrito à parte pré-sistólica da diástole, que corresponde ao aumento do fluxo sanguíneo pela contração atrial. A rigidez dos folhetos da valva propicia o aparecimento do estalido de abertura mitral.

Na **estenose mitral moderada**, a área orifical está reduzida a aproximadamente 1,5 cm<sup>2</sup>, aparecendo, então, dispneia e palpitações após esforços, que traduzem a congestão na circulação pulmonar.

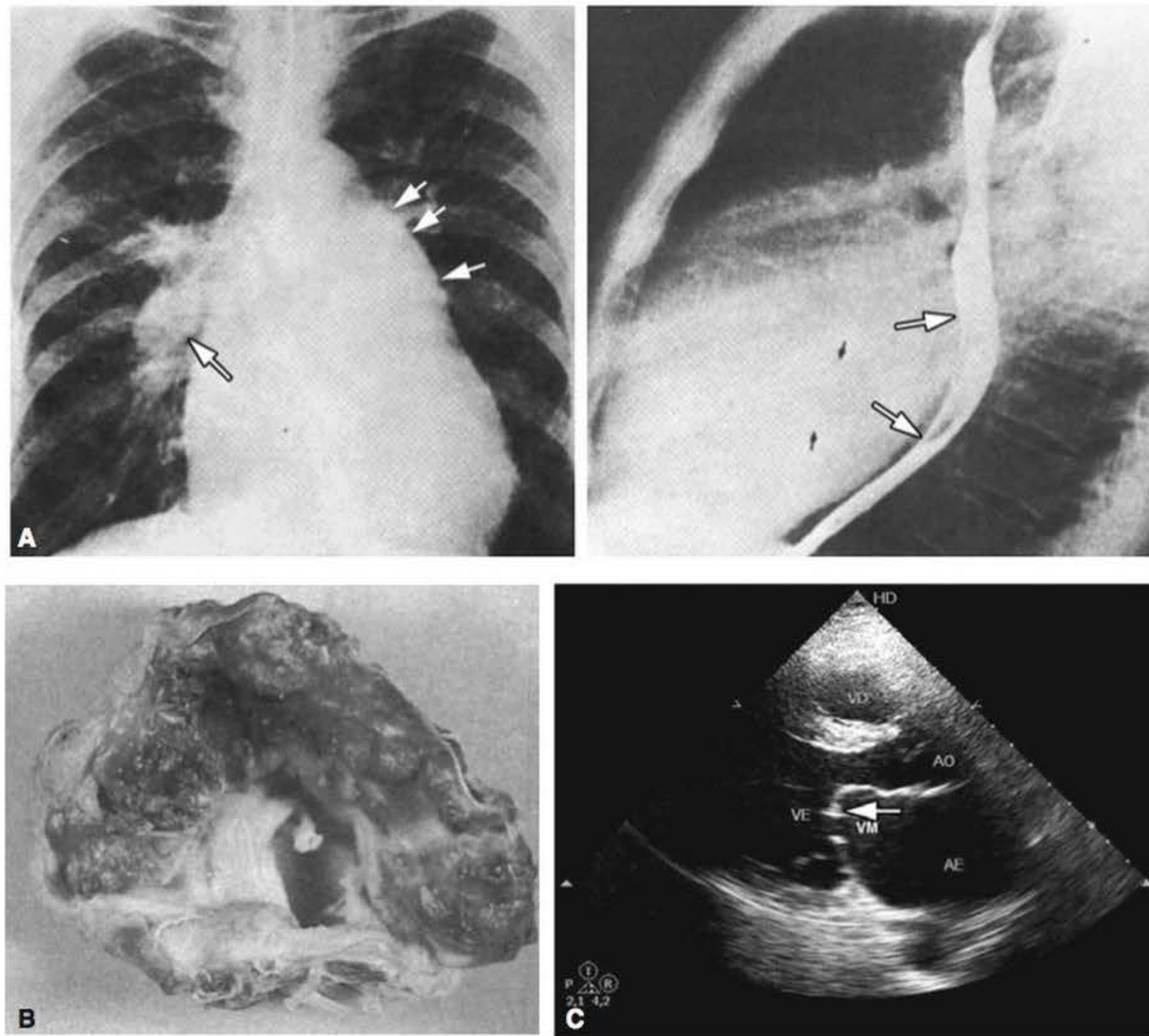
Nesta fase, o gradiente de pressão entre o átrio e o ventrículo esquerdo determina o aparecimento de um conjunto de fenômenos estetoacústicos que são típicos da estenose mitral: 1ª bulha cardíaca hiperfonética no foco mitral, estalido de abertura mitral, sopro diastólico com características de ruflar, com reforço pré-sistólico, e 2ª bulha cardíaca hiperfonética no foco pulmonar.

Quando a área valvar for menor que 1 cm<sup>2</sup>, a **estenose mitral é grave**, com intensificação da dispneia, que pode ocorrer aos mínimos esforços e na posição deitada, dispneia paroxística noturna, tosse seca e hemoptise. À ausculta, constata-se que o estalido de abertura torna-se mais precoce e o sopro diastólico, mais duradouro.

A pressão elevada no átrio esquerdo transmite-se pelas veias pulmonares aos capilares dos pulmões com 2 consequências: a primeira, responsável pela sintomatologia de congestão pulmonar, é o edema intersticial e a transudação de líquido para o interior dos alvéolos; a segunda é a hipertensão pulmonar, responsável pela hipertrofia do ventrículo direito, que pode ser avaliada clinicamente pela intensidade do componente pulmonar da 2ª bulha cardíaca.

Aproximadamente 30% dos pacientes apresentam **manifestação reativa** de hipertensão pulmonar, desencadeada pela própria congestão venocapilar. Chama-se **reativa** porque há constrição ativa dos vasos pulmonares. Nestes casos, os sinais de hipertensão pulmonar preponderam sobre os demais, com





**Figura 52.4** Estenose mitral. **A.** Radiografia do tórax em PA e perfil mostrando uma silhueta tipo mitral com arco médio abaulado, pela dilatação da artéria pulmonar e da aurícula esquerda, e crescimento ventricular direito. No perfil, chama a atenção a compressão do esôfago pela dilatação do átrio esquerdo (setas). **B.** Orifício mitral estreitado em decorrência de moléstia reumática. **C.** Ecocardiograma bidimensional demonstrando comprometimento reumático típico da valva mitral (VM) com espessamento de ambas as cúspides e redução da abertura valvar (estenose). Observe a abertura em domo, típica da cúspide anterior (seta) e aumento acentuado do átrio esquerdo (AE). VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; AO = aorta.

desaparecimento quase total dos sinais originados na própria valva estenosada.

Os principais dados semióticos são:

Na ectoscopia, pode-se encontrar cianose nas mãos e no rosto.

À inspeção do tórax, quando há hipertensão pulmonar grave, pode ocorrer abaulamento paraesternal esquerdo.

Na palpação, o *ictus cordis* é impalpável ou de pequena intensidade, a indicar que o ventrículo esquerdo está normal, podendo-se observar, em alguns pacientes, uma retração sistólica apical, levantamento em massa do precórdio e pulsação epigástrica, sinais indicativos de hipertrofia ventricular direita. A 1ª bulha, no foco mitral, e a 2ª bulha, no foco pulmonar, são palpáveis. Percebe-se, também, um frêmito diastólico no foco mitral.

À ausculta, encontram-se hiperfonese da 1ª bulha no foco mitral e da 2ª bulha no foco pulmonar, estalido de abertura mitral e sopro (ruflar) diastólico com reforço pré-sistólico na área mitral. Este sopro é mais audível com o paciente em decúbito lateral esquerdo e após um pequeno exercício que aumente a frequência cardíaca.

Ao eletrocardiograma, observa-se sobrecarga atrial esquerda e, quando há hipertensão pulmonar, também sobrecarga ventricular direita.

A radiografia simples do tórax demonstra aumento do átrio esquerdo, dilatação da artéria pulmonar e crescimento do ven-

trículo direito se houver hipertensão pulmonar. A congestão pulmonar é denunciada pelos sinais de edema intersticial.

Na estenose mitral, a ecodopplercardiografia pode visualizar trombo intra-atrial, grau de flexibilidade valvar e calcificação das cúspides, anel e estruturas subvalvares. A utilização do recurso Doppler possibilita medir a área valvar, o gradiente diastólico transvalvar mitral e a pressão sistólica do ventrículo direito e da artéria pulmonar.

Mais recentemente, a ecodopplercardiografia transesofágica ampliou o espectro da ecocardiografia por tornar possível a obtenção de imagens de alta resolução da valva mitral, aparelho subvalvar e átrio esquerdo, auxiliando na avaliação hemodinâmica precisa quando o ecocardiograma transtorácico mostra dados inconclusivos. Estes fatos tornam o estudo hemodinâmico invasivo indicado apenas nos casos nos quais é imprescindível conhecer a anatomia coronariana.

### ■ Insuficiência tricúspide

A insuficiência tricúspide, analogamente à insuficiência mitral, decorre do incompleto fechamento da valva tricúspide, com regurgitação de sangue para o átrio direito, durante a sístole ventricular.

Pode ser orgânica, quando, então, está invariavelmente associada à estenose tricúspide, ou funcional, o que é mais frequente, em consequência de insuficiência ventricular direita



em virtude da hipertensão pulmonar. A dilatação do anel tricúspide pode ser secundária a infarto do ventrículo direito, por coaptação incompleta dos folhetos.

Os sinais físicos são ventrículo direito hipertrofiado e sopro holossistólico de alta frequência, audível na área tricúspide, que aumenta com a inspiração profunda (manobra de Rivero-Carvalho). Se a insuficiência for grave, pode ocorrer pulsação hepática sistólica.

Os dados semióticos que caracterizam a insuficiência tricúspide funcional são:

- (1) o sopro holossistólico diminui ou desaparece após a compensação do paciente
- (2) há evidência clara de hipertensão pulmonar
- (3) os sintomas de insuficiência cardíaca aparecem tardiamente na evolução de um paciente com estenose mitral.

A radiografia do tórax apresenta evidências de aumento do átrio direito associado à dilatação do ventrículo direito.

Ao eletrocardiograma, encontram-se sinais de sobrecarga atrial e ventricular direitas. Fibrilação atrial ocorre frequentemente.

## ► Prolapso da valva mitral

A síndrome do prolapso da valva mitral caracteriza-se pela protrusão de uma ou ambas as cúspides valvares para dentro do átrio esquerdo durante a sístole ventricular (Figura 52.5).

Alteração mixomatosa das valvas seria a causa mais comum, mas, em muitos casos, o exame histológico nada revela de anormal.

O prolapso da valva mitral vem sendo considerado o tipo mais comum de disfunção mitral em adultos jovens, principalmente mulheres.

A sintomatologia é muito variável, predominando o aparecimento de arritmias e dor precordial sem as características da dor de isquemia miocárdica.

O dado mais importante para o reconhecimento do prolapso da valva mitral é a ocorrência de um clique mesossistólico na área mitral, podendo estar acompanhado ou não de um sopro mesotelsistólico.

O clique do prolapso da valva mitral deve ser diferenciado dos estalidos protossistólicos que aparecem em crianças com cardiopatias congênitas associadas à dilatação do tronco da artéria pulmonar e da aorta.

O diagnóstico é feito pelo ecocardiograma, que mostra a protrusão da(s) cúspide(s) formando uma concavidade superior (Figura 52.5 C).

O prolapso da valva mitral (PVM) é um dos diagnósticos ecocardiográficos mais frequentes. Contudo, está bastante sujeito a erros de interpretação. O clínico, diante de caso admitido com o PVM, necessita caracterizá-lo como primário ou secundário, com insuficiência mitral ou não e com redundância valvar associada à ruptura de cordoalha tendínea. Estes fatores são importantes para se decidir sobre a profilaxia da endocardite infecciosa.

## ► Cardiopatias congênitas

As cardiopatias congênitas consistem em defeitos estruturais presentes desde o nascimento. As causas são várias – infecções, uso de medicamentos, agentes físicos ou químicos –, mas, na maioria dos casos, não se consegue estabelecer uma firme correlação entre o defeito congênito e sua possível causa.

Há cerca de 40 tipos de defeitos anatômicos, porém mais de 90% dos pacientes apresentam uma das seguintes anomalias: **comunicação interatrial**, **comunicação interventricular**, **persistência do canal arterial**, **estenose pulmonar** e **tetralogia de Fallot**.

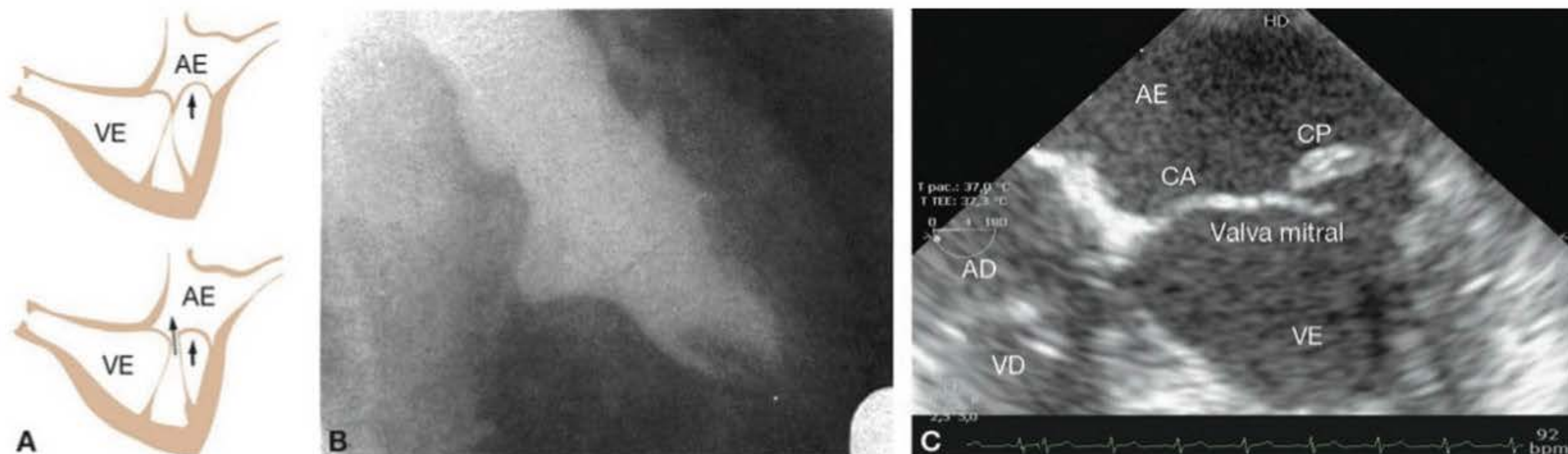
### ▪ Comunicação interatrial

A comunicação interatrial (CIA) é o segundo defeito cardíaco congênito mais frequente. Pode ter diferentes formas anatômicas, sendo mais comum o tipo *ostium secundum*, que é representado por um orifício localizado na fossa oval (Figura 52.6).

A característica hemodinâmica principal é o hiperfluxo pulmonar devido ao desvio de sangue do átrio esquerdo para o direito, por meio da comunicação entre estas cavidades.

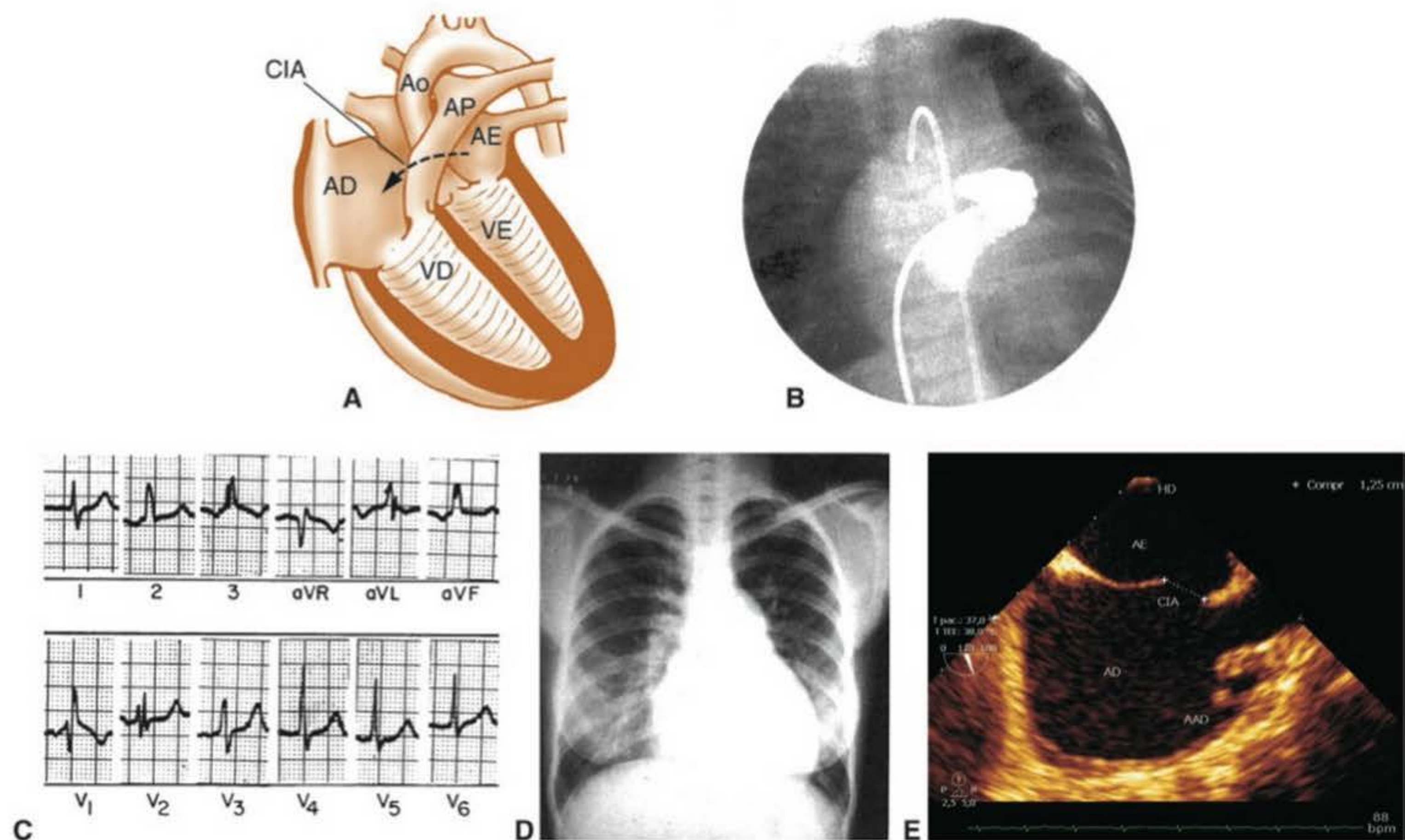
Os portadores de CIA só apresentam sintomas na vida adulta, em geral na terceira década, exceto quando a comunicação é muito ampla, a qual determina um grande desvio de sangue. Nestas condições, a criança apresenta dispneia de esforço e, com bastante frequência, bronquites de repetição.

À inspeção e à palpação do precórdio, observa-se batimento ventricular direito hipercinético.



**Figura 52.5** Prolapso da valva mitral. **A.** Representação esquemática do prolapso da valva mitral com e sem insuficiência mitral. **B.** Ventriculografia mostrando o prolapso com insuficiência mitral. **C.** Ecocardiograma trasesofágico demonstrando prolapso da valva mitral de ambas as cúspides, sendo mais acentuado na cúspide posterior (CP). AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito; CA = cúspide anterior.





**Figura 52.6** Comunicação interatrial (CIA). **A.** Representação esquemática da comunicação interatrial (a seta indica a direção do fluxo sanguíneo de AE para AD). **B.** Angiografia mostrando passagem do cateter pela comunicação entre os átrios. O contraste injetado no átrio esquerdo alcançou o átrio direito. **C.** Eletrocardiograma mostrando aspecto de bloqueio do ramo direito. **D.** A radiografia do tórax evidenciando hiperfluxo pulmonar do tipo arterial com abaulamento do arco médio e dilatação das cavidades direitas. **E.** Ecocardiograma transesofágico com diagnóstico de comunicação interatrial (CIA) do tipo *ostium secundum*. Demonstra-se descontinuidade em região de fossa oval, medindo 1,25 cm. AE = átrio esquerdo; AD = átrio direito; AP = artéria pulmonar; Ao = aorta; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; AAD = apêndice atrial direito.

Na ausculta, o achado principal é o desdobramento constante e fixo da 2ª bulha cardíaca no foco pulmonar, tendo igual intensidade os componentes aórtico e pulmonar. Percebe-se, também, sopro sistólico, de ejeção, de pequena intensidade, localizado na área pulmonar. Em geral, este sopro não se acompanha de frêmito.

No eletrocardiograma, em 90% dos casos, encontra-se o padrão de bloqueio incompleto ou completo do ramo direito e aumento do intervalo PR.

A radiografia simples do tórax evidenciando dilatação do átrio e do ventrículo direito, abaulamento do arco médio e sinais de hiperfluxo pulmonar.

O ecocardiograma módulo M caracteriza-se por sinais de sobrecarga volumétrica do ventrículo e átrio direitos. Ao eco bidimensional, o diagnóstico é feito pela visualização direta da falha do septo interatrial no corte subxifoide.

A avaliação da importância hemodinâmica da CIA é auxiliada pelo eco-Doppler, analisando-se o volume sistólico pulmonar e o sistêmico.

Em paciente adulto, há dificuldades técnicas para diagnosticar CIA, decorrentes, sobretudo, da distância do transdutor ao septo interatrial. Entretanto, esta dificuldade pode ser superada com a utilização da técnica transesofágica, que possibilita o diagnóstico deste defeito em adulto sem grandes dificuldades (Figura 52.6 E).

### ▪ Comunicação interventricular

Trata-se da cardiopatia congênita mais frequente. Na maioria das vezes, o defeito do septo interventricular que estabelece a comunicação entre os ventrículos situa-se na

porção membranosa do septo, logo abaixo da valva aórtica (Figura 52.7).

Aproximadamente 1/3 das comunicações interventriculares se fecha espontaneamente no decorrer do primeiro ano de vida; nestes casos, o defeito é pequeno, mas pode ocorrer fechamento de orifícios de tamanho mediano ou mesmo grandes.

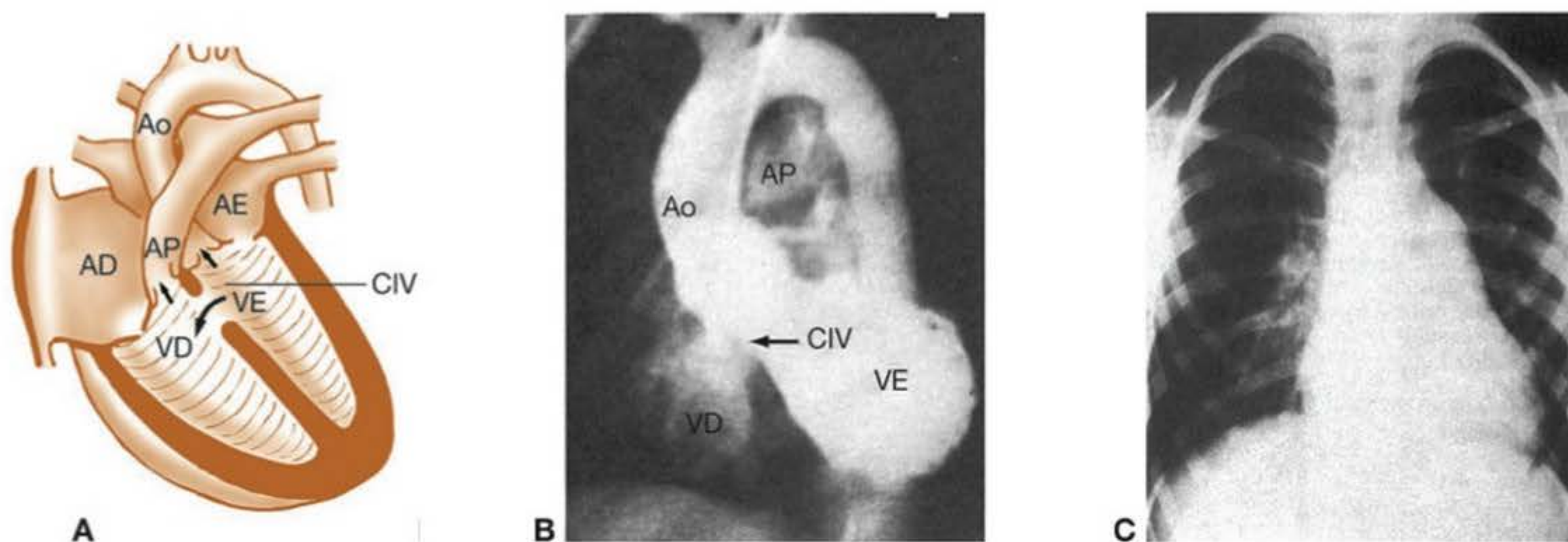
O fenômeno hemodinâmico principal é a passagem de sangue do ventrículo esquerdo para o direito durante a sístole ventricular, o que resulta em hiperfluxo pulmonar com aumento do retorno sanguíneo ao átrio esquerdo, elevando sua pressão e causando, em consequência, hipertensão venocapilar pulmonar.

As manifestações clínicas vão depender da magnitude do orifício no septo interventricular. Quando pequeno, há pouca repercussão hemodinâmica e o paciente é assintomático, sem atraso do desenvolvimento físico. Nas comunicações de porte mediano, a criança apresenta dispneia ao mamar (levando muito mais tempo para fazê-lo), ganha peso vagarosamente e está propensa a contrair infecções respiratórias. Nas grandes comunicações, a criança apresenta-se gravemente enferma logo após o nascimento, com desenvolvimento precoce de insuficiência cardíaca.

Na inspeção e na palpação do precórdio, encontram-se impulsão ventricular direita e esquerda, simultaneamente, com características hipercinéticas, e frêmito sistólico mais intenso na região mesocárdica.

Na ausculta, constata-se hiperfonese da 2ª bulha cardíaca no foco pulmonar, indicando hipertensão na artéria pulmonar, sopro holossistólico de regurgitação, mais intenso no 4º e no 5º espaço intercostal esquerdo, entre os focos mitral e tri-





**Figura 52.7** Comunicação interventricular (CIV). **A.** Desenho esquemático da CIV. **B.** Angiografia com injeção de contraste em VE, evidenciando sua passagem para VD (setas). **C.** Radiografia do tórax mostrando hiperfluxo pulmonar do tipo arterial, abaulamento do arco médio e aumento das cavidades esquerdas. Ao = aorta; AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; AP = artéria pulmonar; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

cúspide, irradiando-se na direção do hemitórax direito. Pode ser ouvido, também, um sopro mesodiastólico no foco mitral, devido ao hiperfluxo pela valva mitral, e que precede uma 3ª bulha cardíaca.

O ECG revela sobrecarga atrial esquerda e sobrecarga biventricular.

A radiografia simples de tórax evidencia aumento da circulação pulmonar e crescimento dos ventrículos.

O ecocardiograma módulo M mostra dilatação das cavidades esquerdas nos casos de CIV com repercussão hemodinâmica importante. O eco bidimensional visualiza diretamente o defeito, tornando possível, inclusive, a determinação do seu tamanho.

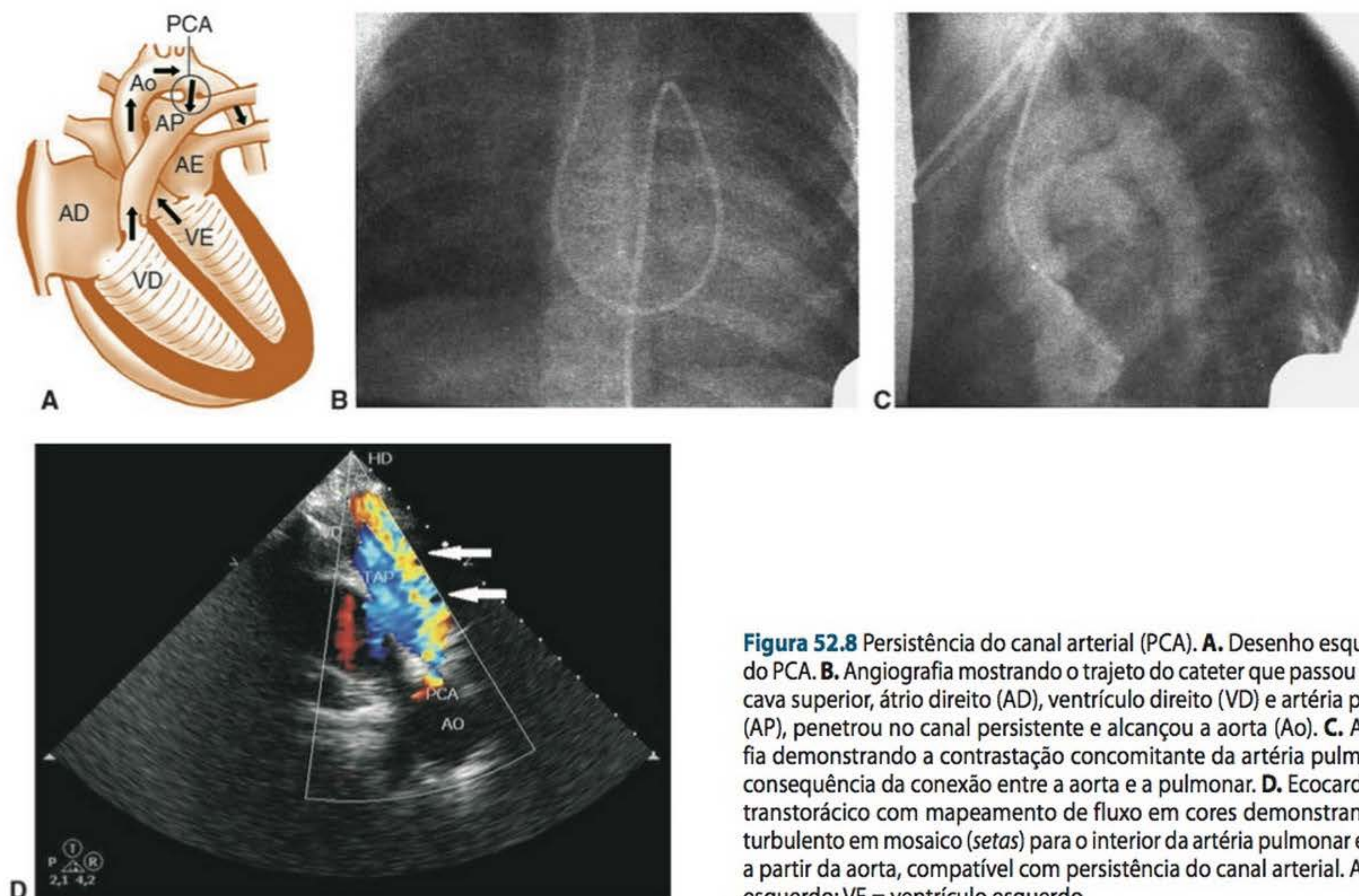
O Doppler auxilia na localização e viabiliza a medida do gradiente interventricular, consequentemente, da pressão da

artéria pulmonar, elementos importantes na avaliação hemodinâmica da CIV.

### ■ Persistência do canal arterial

O canal arterial é um conduto que conecta a artéria pulmonar à aorta durante a vida fetal, fechando-se nas primeiras 24 h após o nascimento. Quando permanece aberto, constitui o defeito congênito denominado persistência do canal arterial, possibilitando a passagem de sangue da aorta para a artéria pulmonar (Figura 52.8).

É mais frequente no sexo feminino e tem maior incidência em crianças cujas mães tiveram rubéola durante a gravidez.



**Figura 52.8** Persistência do canal arterial (PCA). **A.** Desenho esquemático do PCA. **B.** Angiografia mostrando o trajeto do cateter que passou pela veia cava superior, átrio direito (AD), ventrículo direito (VD) e artéria pulmonar (AP), penetrou no canal persistente e alcançou a aorta (Ao). **C.** Aortografia demonstrando a contrastação concomitante da artéria pulmonar em consequência da conexão entre a aorta e a pulmonar. **D.** Ecocardiograma transtorácico com mapeamento de fluxo em cores demonstrando fluxo turbulento em mosaico (setas) para o interior da artéria pulmonar esquerda a partir da aorta, compatível com persistência do canal arterial. AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo.



A história natural desta anomalia depende do tamanho do canal e das alterações na circulação pulmonar decorrentes do aumento do fluxo sanguíneo.

No recém-nascido, dada a elevada resistência pulmonar, é quase nulo o fluxo de sangue pelo canal, não se auscultando sopro nestas crianças. Com o desenvolvimento da criança, há uma queda na resistência arterial pulmonar, formando um gradiente de pressão entre a aorta e a artéria pulmonar, passando a existir, então, um fluxo sanguíneo durante a sístole e a diástole, pois tanto a pressão sistólica como a diastólica são maiores na aorta comparando-se com a artéria pulmonar.

Ao exame físico do coração, encontram-se sinais de sobrecarga ventricular esquerda, 3ª bulha cardíaca e, o que é característico, um sopro contínuo, mais audível no 1º e no 2º espaço intercostal esquerdo. Este sopro, chamado “sopro em maquinaria”, acentua-se no momento da 2ª bulha cardíaca e diminui à inspiração.

Pode-se ouvir, também, um sopro mesodiastólico no foco mitral, devido ao hiperfluxo sanguíneo através da valva mitral.

Os sinais periféricos da persistência do canal arterial, semelhantes aos observados na insuficiência aórtica, são pulso célere, pulsações arteriais amplas no pescoço e aumento da pressão diferencial.

No eletrocardiograma, nota-se sobrecarga atrial e ventricular esquerda.

Na radiografia do tórax, observam-se dilatação do átrio esquerdo e do ventrículo esquerdo, abaulamento da artéria pulmonar e aumento da circulação pulmonar.

O ecocardiograma módulo M na persistência do canal arterial fornece achados semelhantes aos de uma comunicação interventricular, ou seja, crescimento das cavidades esquerdas. O eco bidimensional possibilita localizar o defeito e determinar o seu tamanho; o Doppler é extremamente útil para identificar o defeito e medir o gradiente entre a aorta e a artéria pulmonar.

## ▪ Estenose pulmonar

A estenose pulmonar valvar, responsável por 10% dos casos de cardiopatia congênita, caracteriza-se pela ocorrência de valvas semilunares malformadas, com aspecto em cúpula,

com um orifício central ou próximo ao centro, que impossibilita a abertura normal da valva (Figura 52.9).

Como consequência desta obstrução, há hipertrofia do ventrículo direito, cuja intensidade varia com a gravidade da estenose da valva.

A estenose pulmonar é considerada leve quando o gradiente pressórico entre a artéria pulmonar e o ventrículo direito é de 25 a 50 mmHg; moderada, de 50 a 100 mmHg; e grave, quando maior que 100 mmHg.

Os casos de estenose leve ou moderada são praticamente assintomáticos; no entanto, quando o defeito é grave, advém insuficiência ventricular direita, com os clássicos sinais de hipertensão venosa.

Os dados semióticos variam conforme o grau da estenose.

Na estenose pulmonar leve, ouve-se um clique de ejeção precoce, mais intenso à expiração – o clique origina-se da dilatação pós-estenótica da artéria pulmonar –, bem como desdobramento da 2ª bulha cardíaca, sendo o componente pulmonar igual ao componente aórtico – o desdobramento aumenta na inspiração –, e sopro sistólico de ejeção, na área pulmonar, rude, de pequena ou média intensidade, com irradiação na direção da região infraclavicular esquerda.

Na estenose pulmonar moderada, já se observa batimento ventricular direito, mas apenas raramente percebe-se clique; o desdobramento da 2ª bulha cardíaca é mais amplo, sendo o componente pulmonar de menor intensidade que o aórtico, e o sopro é mais intenso, acompanhando-se de frêmito.

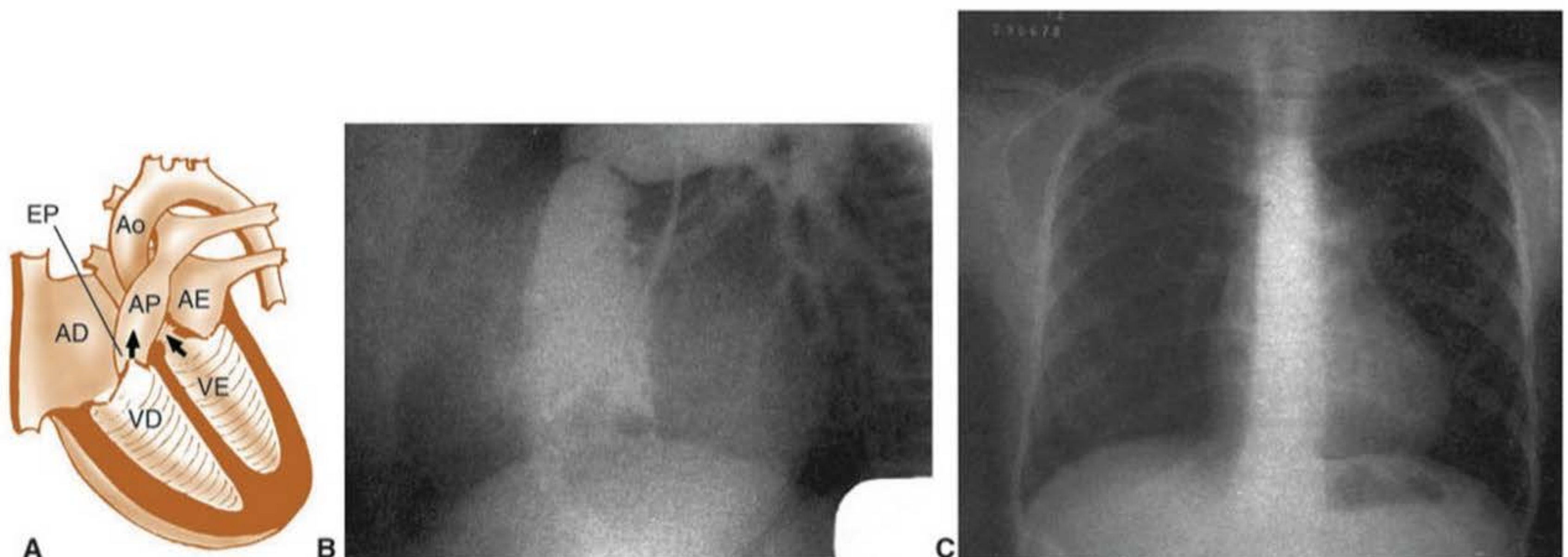
Na estenose pulmonar acentuada, os batimentos do ventrículo direito são intensos, não há clique, o componente pulmonar da 2ª bulha cardíaca torna-se inaudível, aparece ritmo de galope atrial e o sopro é sempre de grande intensidade, com manifestação em crescendo, tardio e com frêmito.

O pulso radial tem amplitude diminuída.

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga sistólica do ventrículo direito, com ondas R altas e ondas T invertidas nas derivações precordiais direitas.

O ecocardiograma módulo M evidencia graus variáveis de hipertrofia ventricular direita; o eco bidimensional, por visualizar diretamente a valva, pode demonstrar sua abertura diminuída durante a sístole.

Ao medir o gradiente entre o ventrículo direito e a artéria pulmonar, o Doppler torna possível avaliar o grau de repercussão hemodinâmica.



**Figura 52.9** Estenose pulmonar (EP). **A.** Desenho esquemático da EP. **B.** Angiografia: a injeção do contraste em VD, que tem aspecto hipertrófico, evidencia o espessamento valvar com estreitamento do seu orifício e a dilatação pós-estenótica. **C.** Radiografia do tórax mostrando hipofluxo pulmonar, abaulamento do arco médio (dilatação pós-estenótica) e hipertrofia ventricular direita. Ao = aorta; AD = átrio esquerdo; AP = artéria pulmonar; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.



## ▪ Tetralogia de Fallot

A tetralogia de Fallot é a cardiopatia congênita cianótica mais frequente, sendo constituída de 4 defeitos anatômicos (daí a sua denominação): **comunicação interventricular**, **estenose pulmonar infundibulovalvar**, **dextroposição da aorta** e **hipertrofia do ventrículo direito**.

A gravidade da tetralogia de Fallot depende do grau da estenose infundibulovalvar. Quando a estenose é pronunciada, grande parte do sangue insaturado que chega ao ventrículo direito passa diretamente para a aorta, por meio da comunicação interventricular; nesses casos, a cianose é permanente e intensa. Em contrapartida, se a obstrução na via de saída do ventrículo direito não for grave, boa parte do sangue que chega a esta cavidade consegue alcançar os pulmões, em que será oxigenado, de tal modo que a cianose só aparecerá durante a execução de esforço físico.

Muitas vezes, a criança com este defeito não apresenta cianose logo ao nascer, a qual só vai se manifestar após alguns meses de vida.

Estes pacientes estão sujeitos a “crises de hipoxia”, que ocorrem após algum esforço e se caracterizam por aumento da cianose, taquipneia e perda da consciência. A causa dessas crises é o espasmo do infundíbulo do ventrículo direito. É uma situação grave, com alta mortalidade.

Nas crianças de mais idade, é possível observar a “posição de cócoras” que elas adotam intuitivamente, após esforço físico, para aliviar seus sintomas. Admite-se que, nesta posição, haja aumento da resistência arterial periférica que se transmite à raiz da aorta e ao ventrículo esquerdo, redundando em diminuição do *shunt* direita-esquerda e consequente aumento do fluxo pulmonar (Figura 52.10).

À inspeção do tórax, pode-se encontrar um abaulamento precordial, indicativo da hipertrofia ventricular direita.



**Figura 52.10** Criança portadora da tetralogia de Fallot na “posição de cócoras” após esforço físico.

À ausculta, encontra-se uma 2ª bulha cardíaca única – formada exclusivamente pelo fechamento da valva aórtica que está anteriorizada, pela sua dextroposição –, de alta intensidade e de qualidade metálica, mais audível no foco tricúspide, diminuindo no foco mitral e, mais ainda, no foco pulmonar.

Além disso, ouve-se um sopro sistólico de ejeção, localizado na área pulmonar, que termina sempre antes do componente aórtico da 2ª bulha cardíaca.

O eletrocardiograma evidencia hipertrofia do ventrículo direito.

A radiografia do tórax mostra um coração de tamanho normal ou hipertrofia do ventrículo direito, além da diminuição da circulação pulmonar (Figura 52.11).

## ► Hipertensão arterial

A hipertensão arterial é uma síndrome caracterizada basicamente por aumento dos níveis pressóricos, tanto sistólico quanto diastólico.

A hipertensão arterial é uma das mais importantes enfermidades do mundo moderno, pois, além de ser muito frequente – 10 a 20% da população adulta são portadores de hipertensão arterial –, ela é a causa direta ou indireta de elevado número de óbitos, decorrentes de acidentes vasculares cerebrais, insuficiência cardíaca, insuficiência renal e infarto agudo do miocárdio.

A confirmação diagnóstica deve ser efetuada com mais de uma tomada de pressão em várias ocasiões.

Os valores dos níveis sistólico e diastólico são importantes fatores de risco para o aparelho cardiovascular.

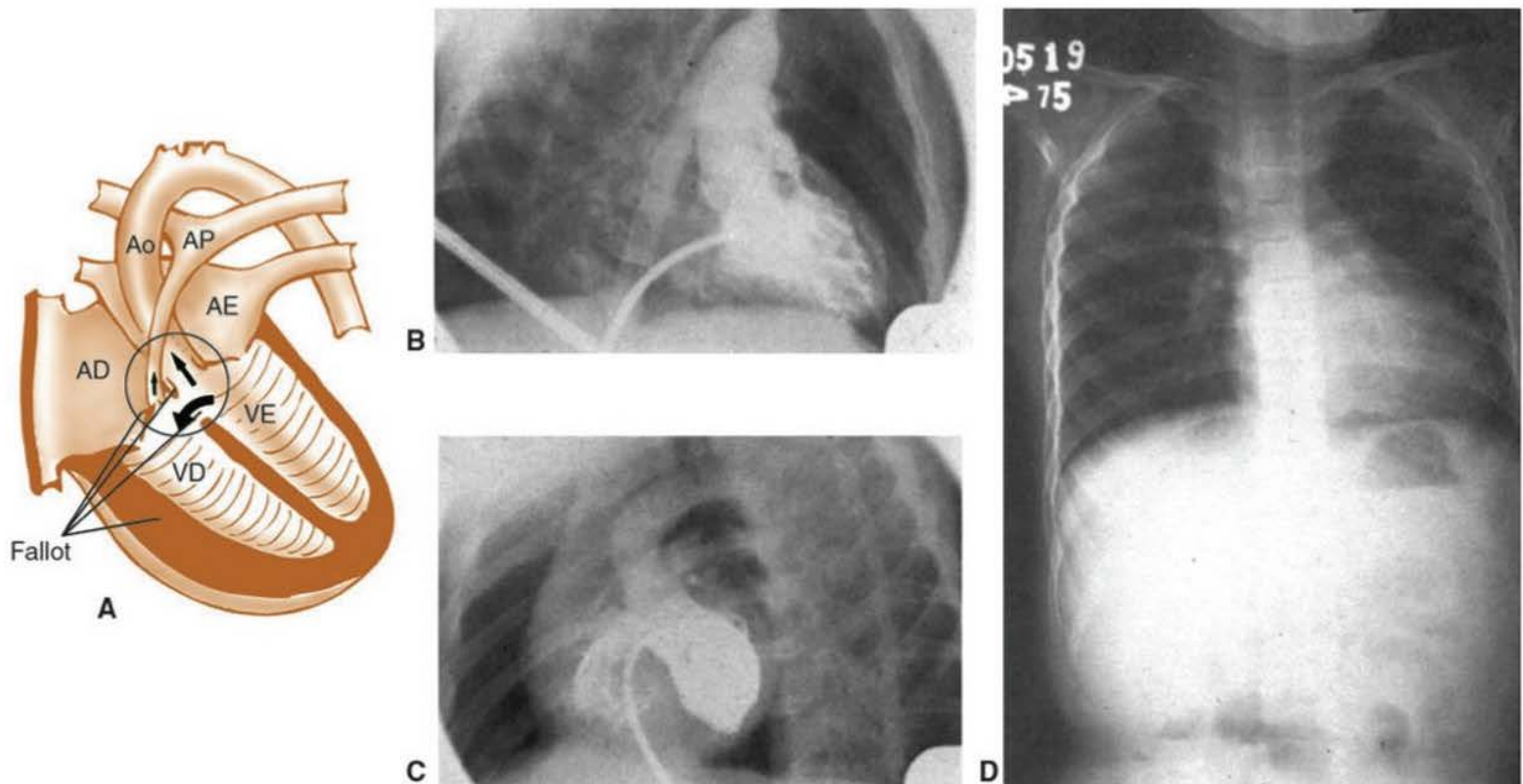
São considerados portadores de **hipertensão arterial** aqueles indivíduos que apresentem pressão diastólica acima de 90 mmHg e sistólica acima de 140 mmHg (acima de 18 anos) (Quadro 52.2).

Por outro lado, são considerados portadores de **hipertensão arterial sistólica isolada** aqueles que apresentam níveis de pressão diastólica abaixo de 90 mmHg e pressão sistólica igual ou superior a 140 mmHg.

Em determinadas pessoas, os níveis pressóricos sofrem grandes variações, para mais ou para menos, em curto período de tempo, às vezes alcançando cifras acima dos valores normais. Impactos emocionais podem ser responsáveis, mas, em muitas ocasiões, isso ocorre sem que haja qualquer fator desencadeante. Em alguns pacientes, basta fazer 2 mensurações da pressão arterial, com intervalo de poucos minutos entre uma e outra, para se comprovarem diferenças significativas. Em uma primeira medida, encontra-se, por exemplo, 160/100 mmHg; em outra, feita logo a seguir, registra-se 140/90 mmHg. A esta condição, denomina-se **hipertensão arterial lábil**. Seguramente, a regulação da pressão arterial desses pacientes é diferente da dos que não apresentam tais variações tensionais, mas não se pode rotulá-los de hipertensos. A conduta correta do ponto de vista diagnóstico é fazer avaliações periódicas, pois, com frequência, esses pacientes acabam desenvolvendo hipertensão arterial.

Denomina-se **crise hipertensiva** a elevação repentina da pressão arterial em geral, pressão diastólica acima de 120 mmHg acompanhada de cefaleia, tonturas, palpitações e perturbações visuais. Uma crise hipertensiva pode acometer uma pessoa normotensa ou hipertensa. Típicas crises hipertensivas são observadas no feocromocitoma pela descarga periódica de catecolaminas. Além disso, ocorrem com





**Figura 52.11** Tetralogia de Fallot. **A.** Representação esquemática dos 4 defeitos anatômicos que constituem esta cardiopatia: comunicação interventricular, estenose pulmonar infundibular, dextroposição da aorta e hipertrofia ventricular direita. **B.** Ventriculografia direita evidenciando a estenose pulmonar infundibulovalvar. **C.** Ventriculografia esquerda mostrando a dextroposição da aorta, a qual cavalga o septo e a comunicação interventricular. **D.** Radiografia do tórax mostrando hipofluxo pulmonar, arco aórtico à direita, arco médio deprimido e hipertrofia ventricular direita. Ao = aorta; AD = átrio direito; AE = átrio esquerdo; AP = artéria pulmonar; VD = ventrículo direito; VE = ventrículo esquerdo.

frequência em pacientes com hipertensão arterial essencial, podendo estar relacionadas com distúrbios emocionais, ingestão de bebidas alcoólicas ou alimentos excessivamente salgados e supressão súbita de alguns medicamentos anti-hipertensivos. Neste último caso, denomina-se **fenômeno de rebote**.

Convém salientar que, para valorizar as alterações dos níveis tensionais, especialmente quando estão próximos dos valores normais, é necessário que o médico tenha obedecido a todas as recomendações estudadas no item sobre determinação da pressão arterial.

É de uso corrente a classificação **com base em níveis pressóricos** (hipertensão leve, moderada ou grave); entretanto, esta deve ser desestimulada, sendo mais útil usar uma classificação que leva em conta a ocorrência ou não de dano em órgãos-alvo, em particular a hipertrofia ventricular esquerda. Assim, teremos, como mostra o Quadro 52.2, estágio 1, estágio 2, estágio 3, com complicação ou não por lesão em órgão-alvo.

Quanto à **evolução**, a hipertensão arterial pode ser benigna ou maligna. O **tipo benigno** da hipertensão arterial evolui len-

tamente, com níveis pressóricos não muito elevados, e sem causar importantes lesões ao nível dos rins, do coração e do leito arteriolar.

Em contrapartida, a **hipertensão arterial maligna** apresenta evolução rápida, com cifras tensionais muito elevadas – frequentemente a pressão diastólica está acima de 140 mmHg –, havendo grave comprometimento dos rins, coração, cérebro e olhos. No nível das arteríolas, pode haver necrose fibrinoide.

É importante ressaltar que o valor prognóstico dos níveis tensionais é pequeno, sendo mais importantes a evolução e a ocorrência de lesão em órgãos-alvo.

Em crianças e jovens, a definição de hipertensão se baseia atualmente no relatório da 2ª Força-tarefa Americana,

#### Causas de hipertensão arterial

- **Primária ou essencial:** é assim chamada quando não se consegue caracterizar sua etiologia, sendo dependente de diversos fatores, tais como traço hereditário, ingestão excessiva de sal, obesidade, estresse, uso de bebidas alcoólicas, dentre outros
- **Secundária:**
  - **Doenças renais:** glomerulonefrite aguda e crônica, insuficiência renal, pielonefrite, rim policístico, uropatia obstrutiva, amiloidose, hidronefrose
  - **Doenças endócrinas:** doença de Cushing, hiperaldosteronismo primário, feocromocitoma, acromegalia
  - **Doenças vasculares:** coarctação da aorta, estenose da artéria renal
  - **Toxemia gravídica**
  - **Medicamentos:** anticoncepcionais hormonais, anti-inflamatórios esteroides e não esteroides, descongestionantes nasais, anorexígenos, antidepressivos tricíclicos, ciclosporina
  - **Outras causas:** hipertensão intracraniana, intoxicação por chumbo, intoxicação por tálio, ingestão de grande quantidade de alcaçuz, neoplasias do ovário, do testículo e do cérebro.

**Quadro 52.2** Classificação da pressão arterial (maiores de 18 anos) (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010).

Classificação	Pressão sistólica	Pressão diastólica
Ótima	< 120 mmHg	< 80 mmHg
Normal	< 130 mmHg	< 85 mmHg
Limítrofe	130 a 139 mmHg	85 a 89 mmHg
Hipertensão (estágio 1)	140 a 159 mmHg	90 a 99 mmHg
Hipertensão (estágio 2)	160 a 179 mmHg	100 a 109 mmHg
Hipertensão (estágio 3)	> 180 mmHg	> 110 mmHg
Hipertensão sistólica isolada	> 140 mmHg	< 90 mmHg



constituída pelo Instituto Nacional de Coração, Pulmão e Sangue dos Estados Unidos (1987). A hipertensão foi definida quando a pressão arterial se situa acima do percentil 95 em pelo menos 3 determinações em ocasiões diferentes, e utilizando-se equipamento adequado (Quadro 52.3).

## ▪ Hipertensão arterial essencial

A hipertensão arterial essencial corresponde a mais de 90% dos pacientes. Sua etiologia é desconhecida, invocando-se vários mecanismos para explicar a elevação dos níveis pressóricos, tais como hereditariedade, reatividade vascular anormal, alta ingestão de sódio na alimentação, uso de bebidas alcoólicas, disfunção do sistema renina-angiotensina e distúrbios emocionais (estresse) de duração prolongada.

Na verdade, a hipertensão é uma enfermidade de origem multicausal e multifatorial, resultante da superposição e interação de vários fatores que foram surgindo junto com modificações na maneira de viver do homem moderno, dentre os quais sobressaem, particularmente nos grandes aglomerados urbanos, a competição desenfreada, o consumismo insaciável, a pressa para tudo, a perda de valores espirituais, a insegurança permanente, o ruído excessivo, as longas jornadas de trabalho, a falta de transporte e a falta de lazer. A hipertensão arterial seria uma “adaptação” do organismo humano às condições desfavoráveis de vida.

Independentemente da causa, a enfermidade caracteriza-se por elevação da resistência vascular periférica. De início, há apenas alterações funcionais das arteríolas, mas, com o passar do tempo, ocorre espessamento da camada muscular desses vasos, que provoca aumento do trabalho do ventrículo esquerdo.

**Quadro 52.3**

Classificação da hipertensão arterial em crianças e jovens (adaptado de Second Task Force on Blood Pressure Control in Children, 1987).

Grupo etário	≥ 95 percentil	≥ 99 percentil
Recém-nascidos (dias)		
7 (PAS)	≥ 96	≥ 106
8 a 30 (PAS)	≥ 104	≥ 110
Lactentes (≤ 2 anos)		
PAS	≥ 112	≥ 118
PAD	≥ 74	≥ 82
Crianças (3 a 5 anos)		
PAS	≥ 116	≥ 124
PAD	≥ 76	≥ 84
Crianças (6 a 9 anos)		
PAS	≥ 122	≥ 130
PAD	≥ 78	≥ 86
Crianças (10 a 12 anos)		
PAS	≥ 126	≥ 134
PAD	≥ 82	≥ 90
Crianças (13 a 15 anos)		
PAS	≥ 136	≥ 144
PAD	≥ 86	≥ 92
Adolescentes (16 a 18 anos)		
PAS	≥ 142	≥ 150
PAD	≥ 92	≥ 98

PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

As manifestações clínicas da hipertensão arterial são variadas e dependem, até certo ponto, da gravidade e do tipo evolutivo da doença.

Deve ser ressaltado que os hipertensos são, em grande parte, completamente assintomáticos. Assim, o único modo de diagnosticar a hipertensão é ao medir a pressão arterial. Pode-se suspeitar de hipertensão quando o paciente relata cefaleia – frequentemente de localização occipital, podendo predominar de madrugada ou pela manhã –, zumbido no ouvido, fadigabilidade, palpitações, tontura e sensação de peso ou pressão na cabeça.

Ao exame físico do paciente com hipertensão arterial, é possível encontrar pulsações da crossa aórtica na fúrcula esternal, hiperfoneses da 2ª bulha cardíaca no foco aórtico e aumento da intensidade de *ictus cordis* (Figura 52.12).

Quando há hipertrofia ventricular esquerda, o *ictus cordis* torna-se propulsivo e deslocado para fora e para baixo. Pode surgir uma 4ª bulha cardíaca indicativa da diminuição da complacência ventricular.

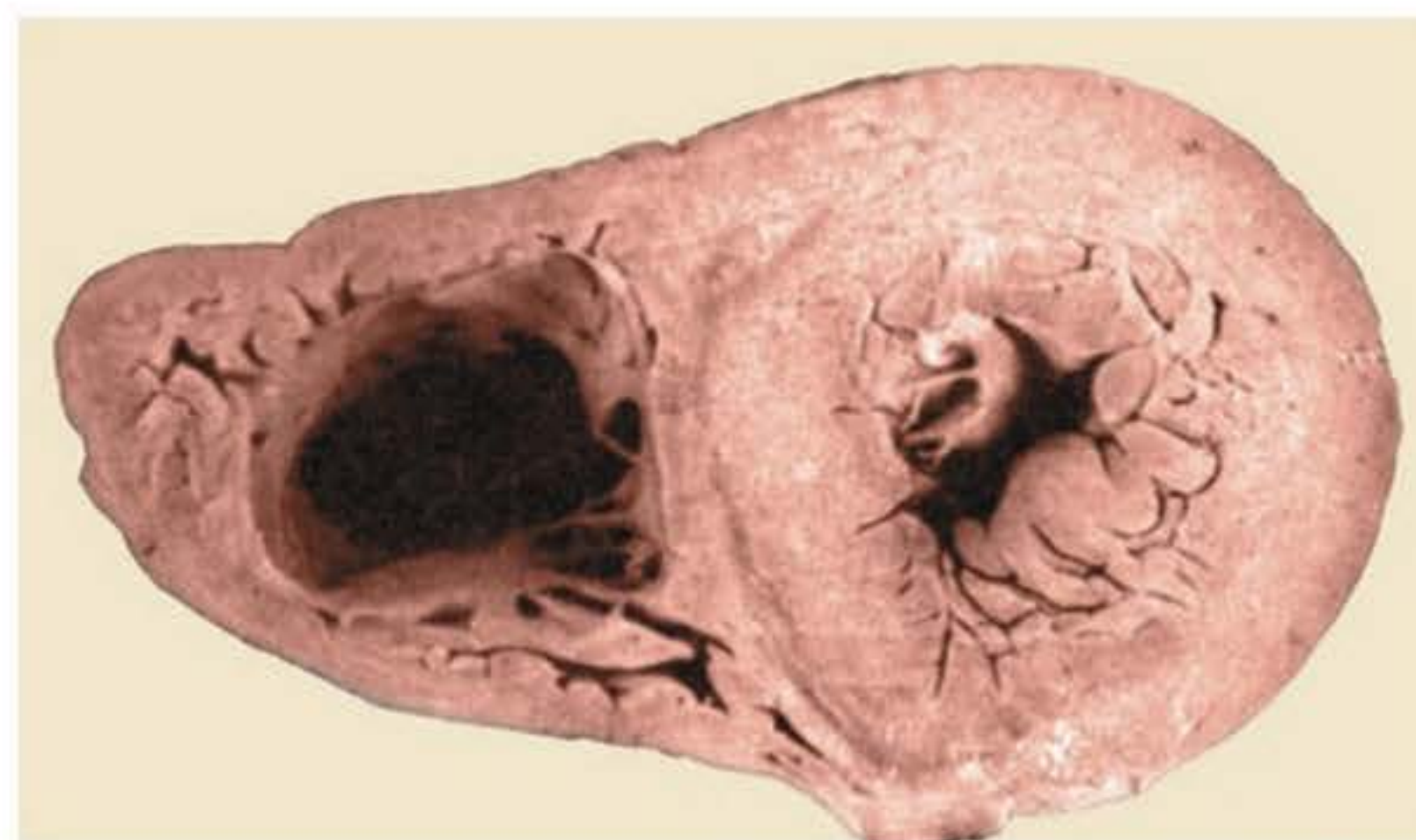
Outro grupo de sintomas depende do surgimento de complicações no coração (**cardiopatia hipertensiva**), nos rins (**nefropatia hipertensiva**) ou no cérebro (**encefalopatia hipertensiva**).

Por fim, cumpre assinalar a alta frequência da associação de hipertensão arterial com doença das artérias coronárias. Aliás, a hipertensão arterial constitui um importante fator de risco para o surgimento de aterosclerose coronária e cumpre ressaltar que aparece isoladamente em apenas 30% dos casos, ou seja, na maioria das vezes, está associada a outras condições, denominadas fatores de risco, como dislipidemia, obesidade, sedentarismo e diabetes. Nesses casos, a hipertensão arterial, em consequência da sobrecarga que impõe ao ventrículo esquerdo, pode ser o fator desencadeante de crises anginosas (ver Capítulo 56, *Doenças das Artérias*).

Na cardiopatia hipertensiva, além das palpitações, decorrentes do aumento da força de contração do ventrículo esquerdo, a manifestação mais precoce é a dispnéia de esforço. Com o passar do tempo, instala-se o quadro de insuficiência cardíaca.

O comprometimento dos rins só se exterioriza clinicamente quando ocorre insuficiência renal, cujos sintomas mais precoces são noctúria e poliúria. Nos tipos avançados, surgem as manifestações próprias da retenção de escórias azotadas, síndrome classicamente denominada “uremia”.

As manifestações encefálicas podem ser subdivididas em 2 grupos: encefalopatia hipertensiva, na qual predominam cefaleia, tonturas, confusão mental, alterações visuais e parestias localizadas e transitórias. O outro grupo é constituído de



**Figura 52.12** Cardiopatia hipertensiva. Observa-se acentuada hipertrofia das paredes do ventrículo esquerdo.



hemorragia cerebral por ruptura vascular, que se traduz clinicamente pelas síndromes neurológicas indicativas de acidente vascular cerebral (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

As manifestações oculares ocorrem isoladamente e podem independar da encefalopatia hipertensiva, sendo constituídas de escotomas e distúrbios da visão. Decorrem quase sempre de hemorragias retinianas.

O exame do fundo do olho é de grande importância diagnóstica na hipertensão arterial, pois a visualização direta das artérias e vênulas possibilita o reconhecimento clínico das alterações do leito arteriolar (ver Capítulo 20, *Exames Complementares*).

## ■ Hipertensão arterial secundária

Em menos de 10% dos pacientes com hipertensão arterial, é possível evidenciar uma causa responsável. Nos jovens, a proporção se modifica, havendo maior número de casos de hipertensão secundária. Nas crianças, a proporção de casos secundários é ainda maior.

Assim, a investigação diagnóstica nas crianças e nos jovens deve partir da premissa de que pode haver um fator etiológico responsável pela hipertensão.

As manifestações clínicas diretamente relacionadas com o aumento dos níveis pressóricos são as mesmas da hipertensão arterial primária; a elas se somam os sintomas próprios da doença renal, endócrina ou vascular.

As doenças renais são as causas mais frequentes de hipertensão arterial secundária, destacando-se a glomerulonefrite aguda ou crônica, a insuficiência renal, a pielonefrite, o rim policístico e a hidronefrose (uropatia obstrutiva).

As enfermidades endócrinas que podem acompanhar-se de aumento da pressão arterial são a doença de Cushing, o hiperaldosteronismo primário, o feocromocitoma e a acromegalia.

### Roteiro para investigação diagnóstica na hipertensão arterial

O diagnóstico da hipertensão arterial não pode ser o resultado de uma simples e isolada medida dos níveis tensionais de uma pessoa. É necessário estar atento à facilidade com que muitas vezes se faz este diagnóstico, que induz a prescrição de terapêutica desnecessária ou até prejudicial aos pacientes.

Propomos que se siga o seguinte roteiro:

1. Obedeça sempre às normas e às recomendações quanto à posição do paciente e ao tipo de manguito, realizando sempre 2 mensurações da pressão arterial com intervalo mínimo de 5 min entre uma e outra. Se houver diferença significativa nesta avaliação inicial, repita as mensurações 1 ou 2 dias após.
2. Sempre que possível, coloque o paciente em dieta hipossódica e sem a ingestão de medicamentos anti-hipertensivos durante 1 semana para a avaliação correta do grau da hipertensão (leve, moderada ou grave ou estágio 1, 2 ou 3) e o tipo evolutivo (benigno ou maligno).
3. Com os dados clínicos – sexo, idade, sintomas e sinais e evolução – complementados por exames laboratoriais simples – exame de urina, dosagem de eletrólitos, creatinina e glicose –, procure indícios de enfermidade renal, endócrina ou vascular que possam ser a causa de hipertensão arterial.
4. Avalie as condições dos órgãos-alvo (coração, rins e cérebro), caracterizando a ocorrência ou não de complicações.
5. Feito o diagnóstico de hipertensão arterial, o médico deve interpretá-la, compreendendo o paciente como um todo, ou seja, jamais fique restrito às cifras tensionais, considerando que elas sintetizam tudo o que ocorre com o paciente.

Dentre as doenças vasculares, destacam-se a coarctação da aorta e a estenose das artérias renais.

Para a estenose da artéria renal, consagrou-se a denominação **hipertensão renovascular**, em que o mecanismo patogênico é bem conhecido, sendo consequência direta da isquemia renal, a qual põe em ação o sistema renina-angiotensina-aldosterona, responsável pela regulação do fluxo arterial pelos rins. A busca de lesões da artéria renal deve ser feita em pacientes jovens, nos quais não se constatou a ocorrência de doença dos rins e das glândulas endócrinas, e nos pacientes idosos que se tornaram hipertensos de maneira inesperada e rápida. Nos jovens, a lesão mais frequente é a displasia fibromuscular e, nos idosos, as placas ateromatosas. Em ambos os casos, o diagnóstico final é feito pela arteriografia renal, mas, à ausculta do abdome, é possível detectar um sopro sistólico que se origina no local da obstrução da artéria renal.

A toxemia gravídica acompanha-se com frequência de hipertensão arterial cujo mecanismo patogênico ainda não está bem esclarecido, admitindo-se, contudo, que seja importante a participação de alterações renais.

Os anticoncepcionais ativam o sistema renina-angiotensina e elevam a produção de aldosterona, provocando hipertensão arterial em mulheres jovens. Doses altas de corticoides elevam a pressão arterial pelo mesmo mecanismo da síndrome de Cushing.

## ► Hipotensão arterial

Níveis pressóricos abaixo do normal são chamados de hipotensão arterial. O difícil é definir quais seriam os níveis mínimos considerados normais. Com frequência, admitem-se os valores mínimos de 80 a 90 mmHg para a pressão sistólica. A hipotensão arterial só caracteriza um problema clínico quando indica diminuição do débito cardíaco, da volemia e/ou da resistência periférica. Essas alterações ocorrem em várias circunstâncias, como insuficiência cardíaca, síndrome de baixo débito, tamponamento cardíaco, desidratação, hemorragias, septicemias. Nessas condições, o paciente apresenta-se com níveis pressóricos baixos acompanhados de diminuição da amplitude (pulso filiforme) ou desaparecimento dos pulsos periféricos, taquicardia e sinais de má perfusão tecidual.

Outra situação em que ocorre hipotensão arterial e que representa um problema médico importante, principalmente entre os idosos, é o que se chama **hipotensão ortostática** ou **hipotensão postural**.

Ao assumirmos a posição supina, o organismo utiliza vários mecanismos para manter os níveis pressóricos e garantir a perfusão cerebral. A redução do retorno venoso serve de estímulo para que os barorreceptores, localizados nas artérias carótidas e arco aórtico, desencadeiem aumento da atividade simpática e redução da parassimpática, ocasionando constrição arteriolar e venosa e aumento do tônus muscular e da frequência cardíaca. Outros importantes mecanismos são a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a liberação de vasopressina, prostaglandinas, bradicininas, histamina e peptídeo natriurético atrial. A falha nesses mecanismos provoca queda da pressão arterial e pode ter como consequência hipoperfusão cerebral, que manifesta-se com tonturas, síncope, quedas e acidente vascular cerebral.

O envelhecimento altera os mecanismos de controle da homeostase e pode predispor os indivíduos à hipotensão postural.



Os fatores que predisõem à hipotensão postural em idosos são:

- Diminuição da sensibilidade dos barorreceptores
- Diminuição da capacidade de conservar sal
- Baixos níveis de renina e aldosterona
- Aumento do peptídeo natriurético atrial
- Diminuição da resposta de elevação da frequência cardíaca com queda da pressão arterial
- Diminuição do enchimento ventricular.

Hipotensão postural é diagnosticada quando ocorre queda de 20 mmHg ou mais na pressão sistólica e/ou 10 mmHg ou mais na diastólica, ao passar-se da posição deitada para a posição de pé.

Para detectá-la, é preciso obedecer à seguinte técnica: (1) determinar a pressão arterial do paciente em decúbito dorsal, depois de 2 a 3 min de repouso; (2) em seguida, com o paciente sentado e após ficar de pé, com intervalo de 1 e 3 min (se a suspeita de hipotensão postural for grande, pode-se medir novamente depois que o paciente der alguns passos).

É importante tomar o pulso e contar a frequência durante todas as etapas da pesquisa de hipotensão postural, pois este pode ser um dado muito importante no diagnóstico etiológico. Em indivíduos normais, ela se eleva de 6 a 12 bpm na posição ereta. Quando há queda de pressão arterial, a falta de elevação da frequência de pulso indica falha do sistema nervoso autônomo. O acentuado aumento na frequência de pulso (maior que 20 bpm), na posição supina, sugere hipovolemia.

As principais causas de hipotensão ortostática são:

- Comuns
  - Anemia
  - Perda de sangue
  - Repouso prolongado
  - Desidratação, desnutrição
  - Hipopotassemia
  - Medicamentos
- Neurológicas
  - AVC
  - Doença de Parkinson
  - Tumor cerebral
  - Doenças que causam disautonomia
  - Neuropatia periférica
  - Simpatectomia
- Cardiovasculares
  - Estenose aórtica
  - Cardiomiopatia hipertrófica
  - Insuficiência cardíaca
  - Infarto agudo do miocárdio
  - Grandes veias varicosas
- Endócrinas
  - Insuficiência suprarrenal
  - Diabetes insípido
  - Hipoaldosteronismo
- Incomuns
  - Destruição dos barorreceptores por radiação ou cirurgia
  - Atrofia multissistêmica (síndrome de Shy-Drager)
  - Associação a tumores (carcinoides).

Quando o clima está muito quente, aumenta a probabilidade de ocorrer hipotensão postural, principalmente nos idosos, pois há maior represamento de sangue no sistema venoso dos membros inferiores.

Outra condição clínica de hipotensão arterial que pode ter consequências graves é a **hipotensão pós-prandial**, importante

causa de hipotensão entre os idosos, mesmo saudáveis. Assim como a **hipotensão ortostática**, é definida quando ocorre queda de 20 mmHg ou mais na pressão sistólica, mas até 2 h após o início de uma refeição. Além disso, pode causar hipoperfusão cerebral e síncope. Seu mecanismo ainda não é bem explicado, mas a hipótese mais aceita é uma grande vasodilatação com represamento de sangue na área esplâncnica durante a refeição, ocasionando redução da resistência periférica e do retorno venoso.

## ► Doença arterial coronariana

É possível definir a insuficiência coronária como uma desproporção entre a oferta e o consumo de oxigênio no nível da fibra miocárdica, seja por diminuição da oferta ou por aumento de consumo. Em qualquer uma dessas condições, o fenômeno fisiopatológico essencial é a isquemia miocárdica (ver *Arteriosclerose*, no Capítulo 56).

Podemos equacionar a oxigenação miocárdica com a seguinte fórmula:

$$\text{Oxigenação miocárdica} = \frac{\text{Oferta de O}_2}{\text{Consumo de O}_2}$$

O principal fator responsável pela pressão média na raiz da aorta é o débito cardíaco e sempre que houver diminuição dele, ocorrerá redução de O<sub>2</sub> para as fibras miocárdicas.

Os fatores responsáveis pelo aumento da resistência coronária estão relacionados com a perviedade das artérias que irrigam o coração, podendo ser anatômicos (aterosclerose e trombose) ou funcionais (espasmo). Assim, sempre que houver placas ateroscleróticas ou trombos diminuindo o lúmen de uma artéria coronária, ocorrerá diminuição do fluxo sanguíneo com redução de oferta de O<sub>2</sub> para a fibra miocárdica. Isso também ocorrerá quando a artéria sofrer um espasmo; aliás, admite-se que o espasmo quase sempre aparece nos vasos que já tenham alguma lesão aterosclerótica.

De outra parte, haverá aumento do consumo de O<sub>2</sub> quando a contratilidade, a frequência cardíaca, a pré-carga ou a pós-carga sofrerem elevação. Não é raro o encontro de situações clínicas nas quais os 2 mecanismos – diminuição da oferta e aumento do consumo – estejam associados em um mesmo paciente, cujo exemplo mais frequente é a concomitância da aterosclerose coronária com a hipertensão arterial.

Como é possível notar, a isquemia miocárdica é o fenômeno principal na doença arterial coronariana; sua maneira de instalação, intensidade e as características evolutivas vão definir as manifestações clínicas desta enfermidade, reconhecendo-se 3 tipos clínicos bem definidos: a **angina de peito**, o **infarto agudo do miocárdio** e a **cardiomiopatia isquêmica** (miocardiosclerose).

A cardiopatia isquêmica apresenta um grande espectro de manifestações, sendo possível escaloná-las da seguinte maneira:

► **Isquemia silenciosa.** Caracterizada pela comprovação eletrocardiográfica de isquemia miocárdica em pacientes sem manifestações clínicas.

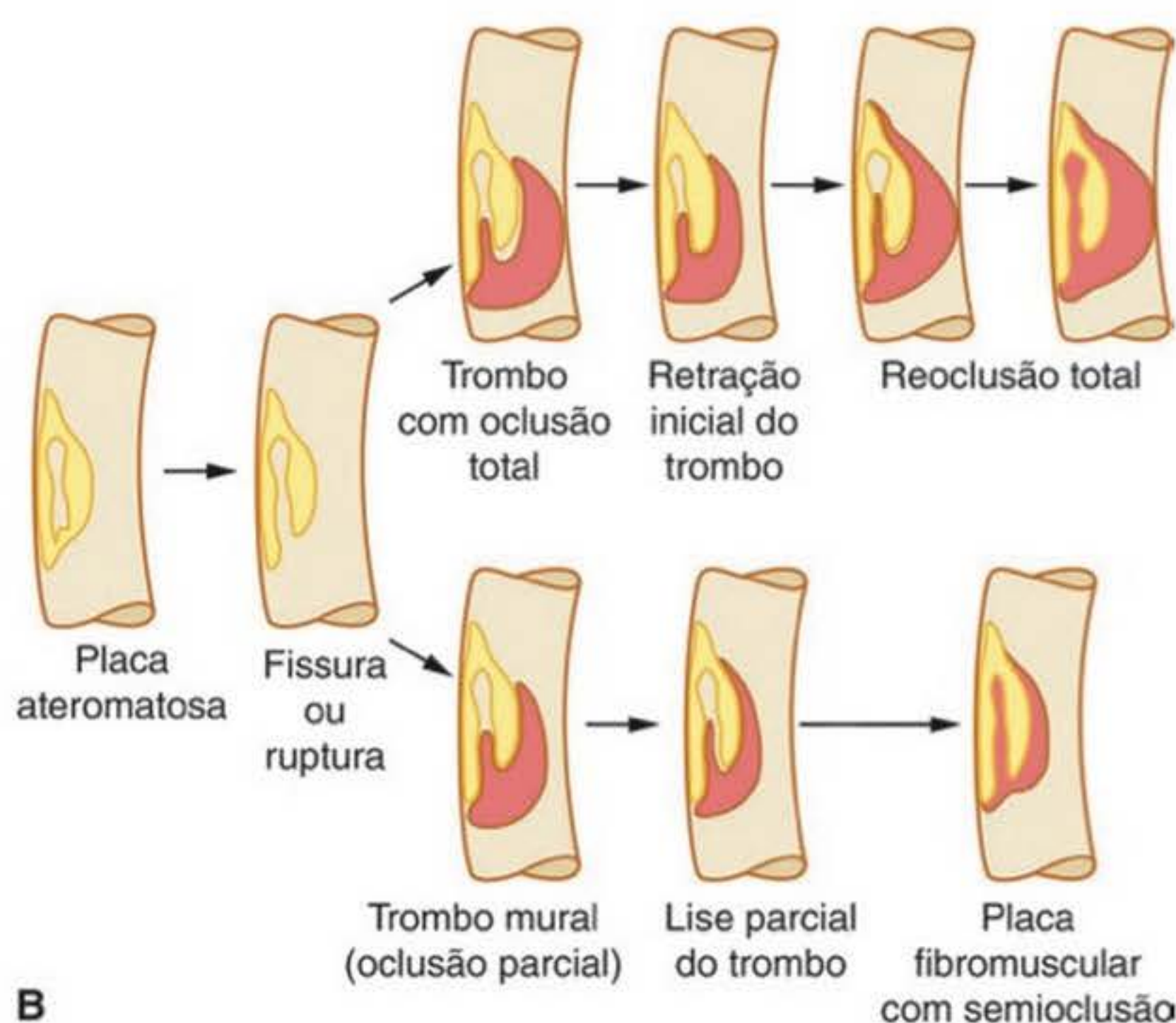
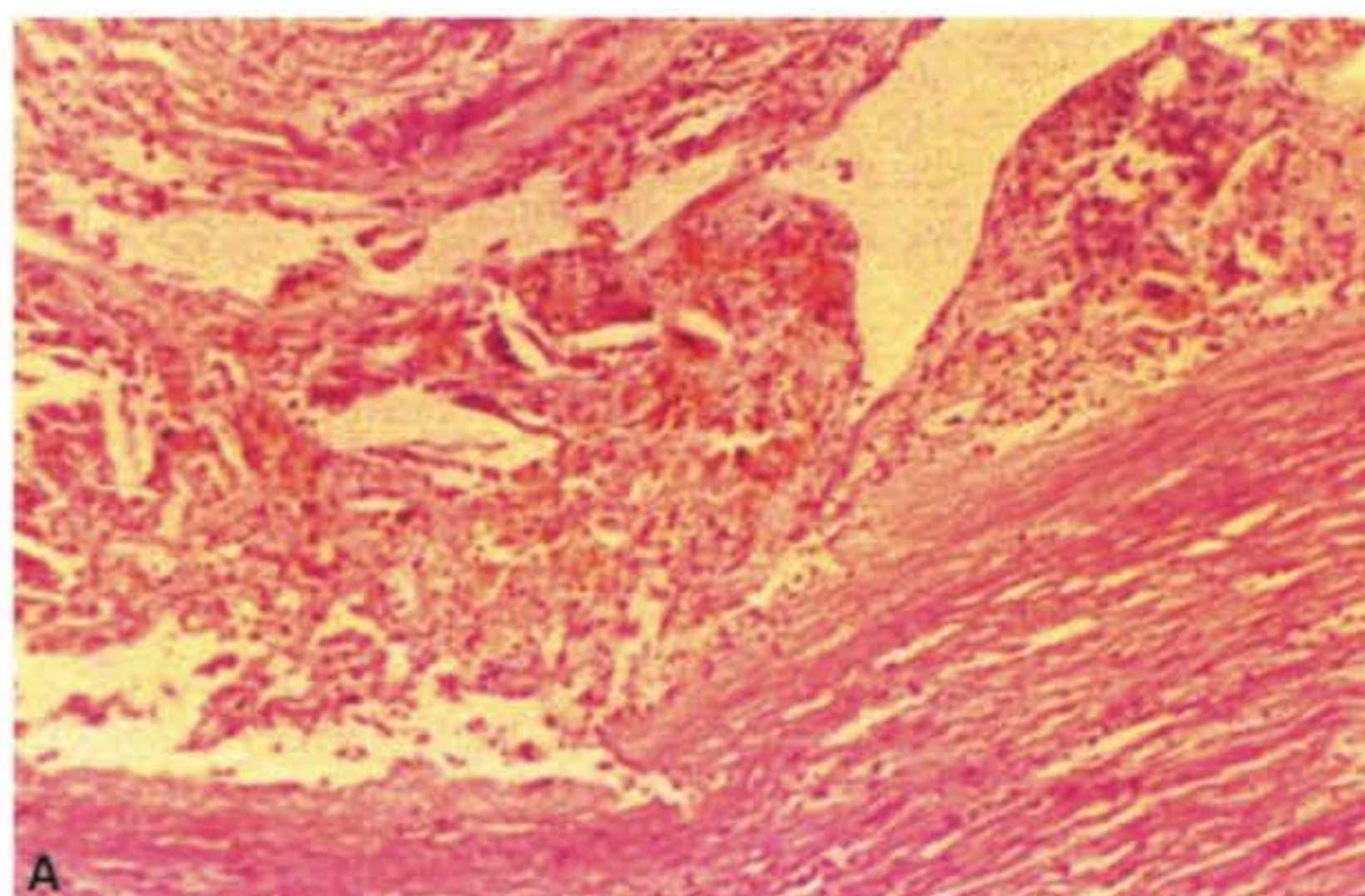
► **Angina estável.** É uma síndrome causada por obstrução fixa de uma artéria coronária e caracterizada por dor torácica, em geral retroesternal, desencadeada por esforço físico, refeições volumosas ou estresse emocional, com duração de 30 segundos a 15 min, sendo aliviada pelo repouso ou uso de nitrato sublingual sem alterar suas características por pelo menos 2 meses.



► **Angina instável.** É uma síndrome situada no meio do espectro clínico da cardiopatia isquêmica, incluindo desde a angina de peito de início recente até dor intensa e prolongada em repouso, às vezes indistinguível clinicamente do infarto agudo do miocárdio. Daí as denominações de “infarto agudo do miocárdio sem onda Q” e “síndrome isquêmica aguda sem elevação do segmento ST”. Em geral, a duração da dor ultrapassa 20 min. A angina instável relaciona-se com a fissura ou ruptura de uma placa ateromatosa, local em que se instala trombose, acompanhada quase sempre de espasmo coronário (Figura 52.13).

► **Angina de Prinzmetal.** Este tipo de angina caracteriza-se por episódios frequentes de dor de aparecimento recente, ocorrendo vários no mesmo dia ou com intervalos de um ou poucos dias entre eles, simulando angina instável. Sua causa é o espasmo associado à obstrução de uma artéria coronária. A principal característica desta manifestação clínica da cardiopatia isquêmica é o supradesnivelamento do segmento ST no ECG, indicando isquemia subendocárdica.

► **Miocárdio atordoado ou disfunção contrátil isquêmica.** Significa uma alteração funcional do miocárdio relacionada com insuficiente fluxo para uma área ventricular, sem que haja sinais de necrose tecidual.



**Figura 52.13** A. Aterosclerose coronária vendo-se ruptura e fissura de uma placa ateromatosa. B. Esquema mostrando a evolução do trombo que se forma após fissura ou ruptura da placa.

► **Miocárdio hibernado.** Condição em que o miocárdio fica em perfusão inadequada, mas ainda suficiente para que não haja infarto, acompanhando-se de disfunção miocárdica, mas com recuperação completa quando se normaliza a perfusão daquela área.

► **Infarto agudo do miocárdio.** Trata-se de uma área de necrose do miocárdio consequente a uma isquemia intensa, causada por oclusão súbita de um ramo principal de uma das artérias coronárias (Figura 52.14).

Embora, em pequeno número de pacientes, possa haver infarto agudo do miocárdio sem manifestação dolorosa, a dor é o sintoma principal desta afecção.

Suas características semiológicas assemelham-se às descritas para a angina, dela diferenciando-se por surgir, em geral, com o paciente em repouso, apresentar duração prolongada (várias horas, geralmente), não aliviando com nitritos sublinguais, necessitando de opiáceos para desaparecer, acompanhando-se de mal-estar, sudorese profusa e ansiedade.

A expressão facial do paciente pode ser de sofrimento intenso, o pulso radial torna-se mais rápido e costuma haver queda da pressão arterial.

À ausculta do coração, é possível constatar diminuição de intensidade das bulhas cardíacas. Após o segundo dia, pode aparecer atrito pericárdico indicativo da ocorrência de pericardite reacional na área correspondente ao infarto.

O eletrocardiograma evidencia alterações características representadas pelo aparecimento de ondas Q, indicativas de necrose, desnivelamento do segmento ST e ondas T isquêmicas.

Há liberação de enzimas intracelulares pelas células necrosadas, sendo de especial importância diagnóstica a dosagem da creatinofosfoquinase cardíaca específica (CPK-MB) e das troponinas cardíacas.

O infarto agudo do miocárdio pode evoluir sem complicações e o quadro clínico se resume às manifestações descritas. No entanto, não são raras várias complicações (arritmias, insuficiência cardíaca, choque, síndrome de baixo débito, insuficiência mitral), que imprimem características especiais – próprias de cada uma delas – no quadro clínico.

### Morte súbita

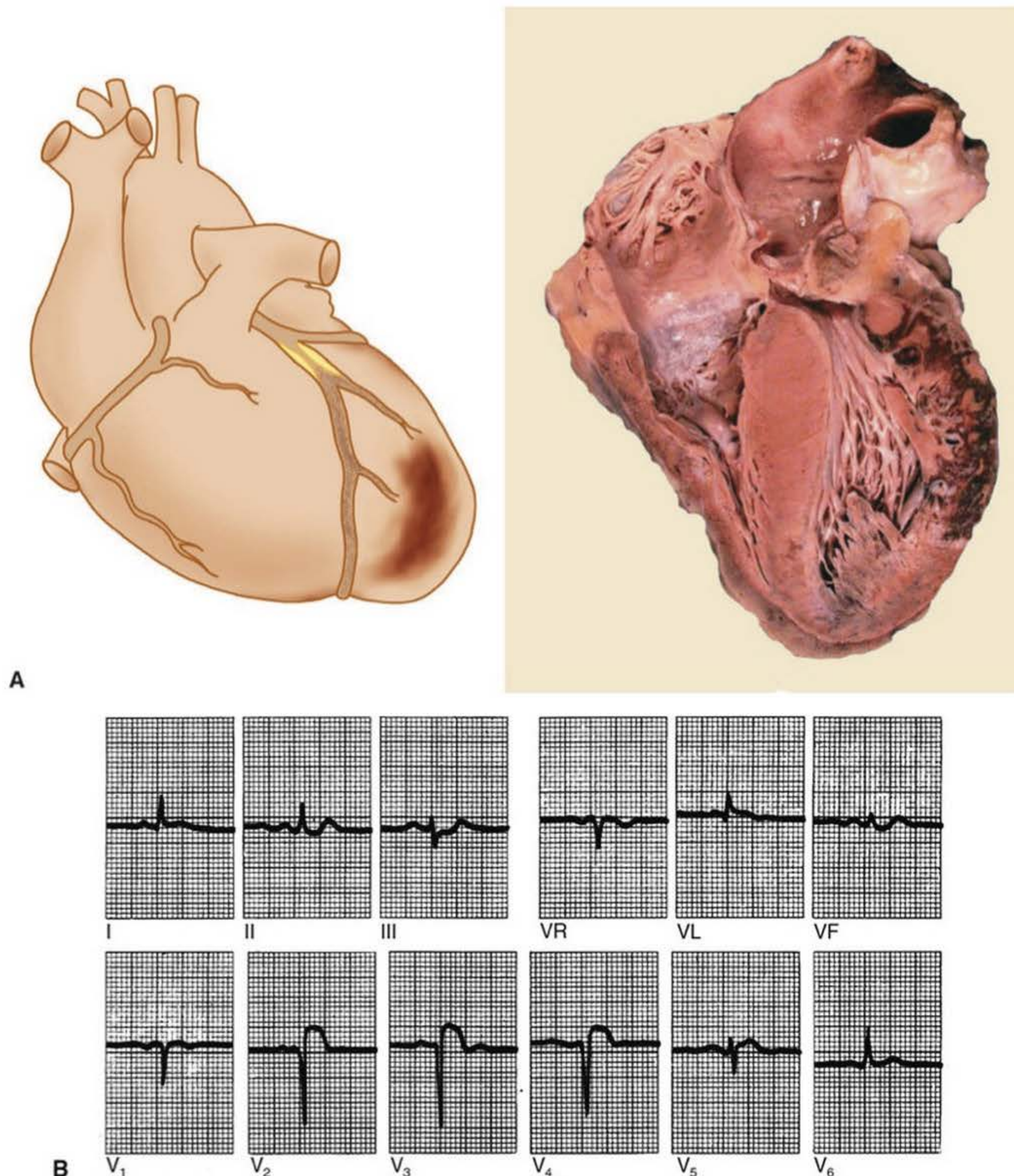
Oclusão total do tronco de coronária esquerda ou instalação de arritmia grave pode causar a morte súbita do paciente.

O reconhecimento destas condições clínicas é uma tarefa importante de todo médico que cuida de pacientes que apresentam fatores de risco – dislipidemia, hipertensão arterial, obesidade, diabetes, tabagismo, sedentarismo, estresse – ou que estejam nas faixas etárias em que a cardiopatia isquêmica seja frequente.

O exame clínico é o passo inicial. Reconhecer uma síndrome clínica ou levantar uma hipótese diagnóstica consistente é fundamental para escolher os exames complementares mais adequados para cada caso, bem como para instituir condutas terapêuticas corretas e para fazer prognóstico.

As manifestações clínicas da cardiopatia isquêmica surgem das mais diversas maneiras, sendo mais frequentes os quadros clínicos de angina ou de infarto agudo do miocárdio, cujo sintoma principal é a dor. No entanto, algumas vezes, é a morte súbita a primeira e única manifestação de uma doença arterial coronariana que estava evoluindo silenciosamente. Em alguns casos, arritmias ou insuficiência despertam a suspeita de cardiopatia isquêmica. Além disso, não é infrequente que uma manifestação clínica venha depois de outra ou que elas se superponham. Exemplos: paciente com angina que sofre um infarto agudo do miocárdio; aparecimento de angina pós-infarto; angina instável em paciente que apresentava isquemia silenciosa.





**Figura 52.14** A. Representação esquemática e aspecto macroscópico do infarto agudo do miocárdio. B. ECG mostrando infarto anterior extenso.

► **Cardiomiopatia isquêmica.** A denominação **cardiomiopatia isquêmica** indica a ocorrência de áreas fibróticas ricas em colágeno disseminadas no miocárdio ventricular, consequência quase sempre de isquemia crônica determinada por lesões ateroscleróticas difusas das coronárias.

É comum o encontro de áreas cicatriciais correspondentes a infartos agudos antigos do miocárdio.

As manifestações clínicas são as arritmias – sendo mais frequentes as extrasístoles ventriculares e a fibrilação atrial –, a insuficiência ventricular esquerda e os sinais estetoacústicos de insuficiência mitral; no entanto, ela pode ser assintomática.

No eletrocardiograma, evidenciam-se os distúrbios de ritmo, alterações difusas da repolarização ventricular e, frequentemente, bloqueio do ramo esquerdo do feixe de His.

A radiografia do tórax mostra aumento da área cardíaca, predominantemente a expensas da dilatação do ventrículo esquerdo, e sinais de congestão pulmonar, quando já existe insuficiência ventricular esquerda.

O Holter e o teste de esforço podem ser importantes no diagnóstico da cardiomiopatia isquêmica. O ecocardiograma e o estudo com radioisótopos podem fornecer elementos importantes para o diagnóstico e para a avaliação fisiopatológica da cardiomiopatia isquêmica.

► **Arritmias cardíacas.** As áreas isquêmicas podem alterar as propriedades da fibra cardíaca, criando condições para surgimento de distúrbios na formação e na condução do estímulo ou do aparecimento de focos ectópicos.

## ► Miocardites agudas

A inflamação do músculo cardíaco pode ocorrer em diversas situações, algumas relacionadas com agentes infecciosos que agredem diretamente o miocárdio, outras associadas a enfermidades sistêmicas.



A miocardite viral causada pelo vírus Coxsackie tipo B não é rara entre lactentes e jovens. Outros tipos de vírus podem ser responsáveis por miocardite, mas não é fácil caracterizar o agente agressor.

O tipo mais comum de miocardite é o reumático, relacionado com infecções estreptocócicas às quais o organismo reage de maneira especial, mediante um mecanismo de hipersensibilidade.

Menos frequentes são as miocardites diftérica, chagásica, por toxoplasma e da glomerulonefrite difusa aguda.

Até certo ponto, o quadro clínico da miocardite propriamente dita independe da sua etiologia, pois a despeito do processo inflamatório difuso do miocárdio, manifesta-se por taquicardia persistente, dor precordial atípica desproporcional à temperatura do paciente, diminuição da intensidade das bulhas cardíacas, aparecimento de um ritmo de galope de 3ª bulha, não sendo rara a ocorrência de arritmias, principalmente extrassístoles. Em consequência da dilatação do coração, pode surgir sopro de insuficiência mitral ou de insuficiência tricúspide. Nos casos mais graves, o miocárdio entra em falência, instalando-se, então, o quadro de insuficiência cardíaca congestiva.

## ▪ Febre reumática

A febre reumática, também designada **doença ou moléstia reumática**, é uma complicação tardia, não supurativa, de uma infecção que acomete indivíduos hipersensíveis aos estreptococos beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield. Possivelmente, as lesões são determinadas por imunocomplexos e por citotoxicidade (ver Capítulo 164, *Doenças das Articulações*).

A doença reumática manifesta-se por um quadro de poliartrite migratória e, em boa parte dos casos, evidencia-se comprometimento do coração (cardite). Algumas vezes, esta doença tem como expressão clínica a síndrome coreica (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*) e manifestações cutâneas, principalmente eritema *marginatum*.

Seu substrato anatomopatológico é constituído de um processo inflamatório do tecido conjuntivo, com exsudato e proliferação celular. No miocárdio, encontram-se os **nódulos de Aschoff**, o que caracteriza a atividade histológica da doença. No endocárdio, ocorrem lesões vegetantes sobre as cúspides valvares, compostas de trombos plaquetários com fibrina superficial. As lesões valvares podem regredir, permanecendo íntegro o aparelho valvar. Em certo número de pacientes, entretanto, há ocorrência de fibrose, retração e fusão de cordoalhas e folhetos valvares que redundam em estenose e/ou insuficiência valvar, com predomínio absoluto do comprometimento das valvas mitral e aórtica. As lesões valvares são os principais responsáveis pelos sopros cardíacos quase constantes nesta enfermidade.

A cardite exterioriza-se por taquicardia, sopro de insuficiência mitral, aumento do volume cardíaco, bloqueio atrioventricular, atrito pericárdico e, nos casos mais graves, insuficiência cardíaca.

Os critérios de Jones são úteis para facilitar o diagnóstico da doença reumática (Quadro 52.4).

Cumpra assinalar que há grande interesse prático em fazer o diagnóstico de febre reumática o mais precocemente possível, pois, pela instituição de uma terapêutica adequada, é possível, em boa parte dos casos, cura completa da enfermidade, sem deixar sequelas cardíacas.

**Quadro 52.4** Critérios de Jones modificados de acordo com a OMS – 2002.

Sinais maiores	Sinais menores
Artrite	Clínicos:
Cardite	Febre
Coreia	Artralgias
Eritema <i>marginatum</i>	Laboratoriais:
Nódulos subcutâneos	VHS/PC-R
	Aumento do intervalo P-R
Evidência de estreptococcia recente (cultura de orofaringe, títulos de ASLO elevados (> 333 U) anti-DNase B)	
<b>Diagnóstico</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Surto inicial de FR ou surto recorrente de FR sem cardite = 2 critérios maiores ou 1 maior e 2 menores + evidência de estreptococcia prévia</li> <li>Surto recorrente de FR com cardite = 2 critérios menores + evidência de estreptococcia prévia</li> <li>Coreia reumática ou cardite reumática insidiosa ou lesão orovalvar crônica = não é necessário nenhum outro critério.</li> </ul>	

VHS = velocidade de hemossedimentação; PC-R = proteína C reativa; FR = febre reumática; ASLO = anticorpo antistreptolisina.

Na radiografia simples do tórax, encontra-se aumento global do coração e, quando há insuficiência miocárdica, observam-se sinais de estase venosa pulmonar.

O eletrocardiograma mostra complexos ventriculares (QRS) de baixa voltagem, alteração difusa da repolarização ventricular (ondas T achatadas ou negativas), prolongamento do espaço PR e aumento do intervalo QT. Além disso, é possível registrar alterações do ritmo cardíaco.

O estudo ecocardiográfico é um método útil no diagnóstico da miocardite aguda, possibilitando avaliar a função miocárdica e identificar lesões valvares. Na cardite reumática, há a possibilidade de detectar o acometimento pericárdico.

O encontro de outras manifestações clínicas – poliartrite migratória, febre prolongada, sinal de Romaña, sinais de infecção das vias respiratórias superiores, amigdalites com formação de membranas, enfartamento ganglionar ou *rash* cutâneo – pode ajudar no reconhecimento da causa da miocardite.

## ► Cardiomiopatias ou miocardiopatias

A denominação genérica de “cardiomiopatia” ou “miocardiopatia” compreende várias entidades nosológicas em que há comprometimento do miocárdio, conforme mostram os Quadros 52.5 e 52.6.

### ▪ Principais cardiomiopatias

As cardiomiopatias mais comuns são: cardiopatia chagásica crônica, cardiomiopatia hipertrófica, cardiomiopatia dilatada e endomiocardiofibrose.

**Quadro 52.5** Classificação das cardiomiopatias (OMS/ISFC-1995).

- Cardiomiopatia dilatada
- Cardiomiopatia hipertrófica
- Cardiomiopatia restritiva
- Cardiomiopatia arritmogênica do ventrículo direito
- Cardiomiopatias específicas
- Cardiomiopatias não classificadas



**Quadro 52.6** Cardiopatias específicas (OMS/IFC-1995).

Cardiomiopatia isquêmica
Cardiomiopatia valvar
Cardiomiopatia hipertensiva
Cardiomiopatia inflamatória
• idiopática, autoimune e infecciosa
• cardiopatia chagásica, HIV, enterovírus, adenovírus, citomegalovírus
Cardiomiopatia metabólica
• tireotoxicose, hipotireoidismo, insuficiência da suprarrenal, feocromocitoma, acromegalia, diabetes melito, doenças familiares de depósito, hemocromatose, síndrome de Hurler e Refsum, doenças de Niemann-Pick, Hand-Schüller-Christian, Fabry-Anderson, Morquio-Ullrich, distúrbios de potássio e magnésio, doenças nutricionais, amiloidose, febre do Mediterrâneo
Cardiomiopatia por doença sistêmica
• lúpus eritematoso sistêmico, poliarterite nodosa, artrite reumatoide, dermatomiosite, esclerodermia, sarcoidose
Cardiomiopatia por distrofia muscular
• Duchenne, Becker, miotônicas
Cardiomiopatia por doença neuromuscular
• ataxia de Friedreich, síndrome de Noonan, lentiginose
Cardiomiopatia por reação tóxica e de sensibilidade
• álcool, catecolaminas, antraciclina, irradiações
Cardiomiopatia periparto

► **Cardiopatia chagásica crônica.** Merece destaque a cardiomiopatia chagásica, cujo agente etiológico, *Trypanosoma cruzi*, é transmitido ao ser humano pela picada de triatomíneos ou por ingestão de substâncias contaminadas ou, ainda, por transfusão de sangue. Mais raramente, pelo leite materno ou transplante de órgão.

Na fase aguda, encontra-se intenso processo inflamatório difuso, representado por infiltração linfoplasmocitária, edema intersticial e congestão. Tais alterações caracterizam, na verdade, a **miocardite aguda**.

A fase crônica caracteriza-se pela ocorrência de inflamação crônica, atrofia e fragmentação de fibras do sistema específico, dilatação e tortuosidade dos vasos intramiocárdicos, áreas de adelgaçamento da parede ventricular, especialmente da ponta do ventrículo esquerdo, dilatação global das cavidades cardíacas e, nos casos mais avançados, trombose intracavitária e áreas fibróticas. Estes achados são variáveis de caso para caso, o que explica a variedade de manifestações clínicas desta doença (Figura 52.15).

Outro tipo de alteração é a destruição dos neurônios intramurais do coração, cujas consequências conferem características especiais à cardiopatia chagásica.

Entre a fase aguda e a crônica, ocorre um longo período de tempo – 10 a 30 anos – em que não são identificadas lesões ou estas são muito discretas, sem qualquer repercussão clínica ou eletrocardiográfica, constituindo o tipo indeterminado da doença.

A etiopatogenia da cardiopatia chagásica ainda apresenta pontos de discussão, admitindo-se a participação de vários fatores, atuando com diferentes mecanismos, dentre os quais se destacam a reação inflamatória, seja pela ocorrência dos parasitos ou por mecanismo alérgico; as lesões isquêmicas por alterações vasculares; as alterações degenerativas em consequência das lesões inflamatórias isquêmicas e neurotróficas (destruição neuronal).

As manifestações clínicas da cardiopatia chagásica são os distúrbios do ritmo – praticamente todas as arritmias conhecidas são encontráveis nesta enfermidade –, a insuficiência cardíaca e os fenômenos tromboembólicos (Figura 52.16).

Ao exame físico do coração, os achados mais frequentes são *ictus cordis* não visível e não palpável, bulhas cardíacas hipofonéticas, arritmias extrassistólicas e desdobramento constante da 2ª bulha cardíaca, quando há bloqueio do ramo direito.

Além disso, a pressão arterial sistólica costuma ser baixa, com pressão diferencial diminuída, o que determina um pulso radial de pequena amplitude.

O diagnóstico da cardiomiopatia chagásica tem como base o encontro destes dados clínicos em um paciente procedente de zona endêmica ou que apresente testes imunológicos (hemaglutinação, imunoenzimático ou de imunofluorescência) positivos para tripanossomíase americana.

Ao eletrocardiograma encontram-se arritmias, bloqueios da condução atrioventricular, bloqueios de ramo – principalmente de ramo direito – e alterações difusas da repolarização ventricular.

A radiografia simples de tórax pode ser normal ou apresentar diferentes graus de aumento do volume cardíaco.

► **Cardiomiopatia hipertrófica.** A cardiomiopatia hipertrófica caracteriza-se pelo aparecimento de uma importante hipertrofia da musculatura ventricular, a qual pode predominar no septo, com diminuição da cavidade ventricular, configurando uma cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. No entanto, nem sempre a hipertrofia das paredes ventriculares acompanha-se de obstrução das câmaras ventriculares, o que caracteriza o tipo não obstrutivo.

Admite-se que seja de origem congênita com incidência em vários membros da mesma família.

A maioria dos portadores do **tipo não obstrutivo** é assintomática. No **tipo obstrutivo**, os sintomas mais frequentes são: palpitações, decorrentes da percepção das contrações mais enérgicas do coração ou de arritmias; precordialgia, quase sempre relacionada com a atividade física, sendo consequência de isquemia miocárdica relativa, pelo maior consumo de oxigênio pelas fibras hipertrofiadas; e síncope, as quais estão relacionadas com a obstrução da via de saída do ventrículo esquerdo.

Ao exame físico do coração, encontra-se um *ictus cordis* com as características de hipertrofia do ventrículo esquerdo. No tipo obstrutivo, ausculta-se um sopro sistólico de ejeção mais audível no foco aórtico acessório e com pequena irradiação na direção do pescoço, cuja origem é na redução dinâmica da via de saída do ventrículo esquerdo. Sua característica importante é o aumento de intensidade quando se aplicam fármacos que elevam a força de contração do coração (isoproterenol ou nitrito de amilo).

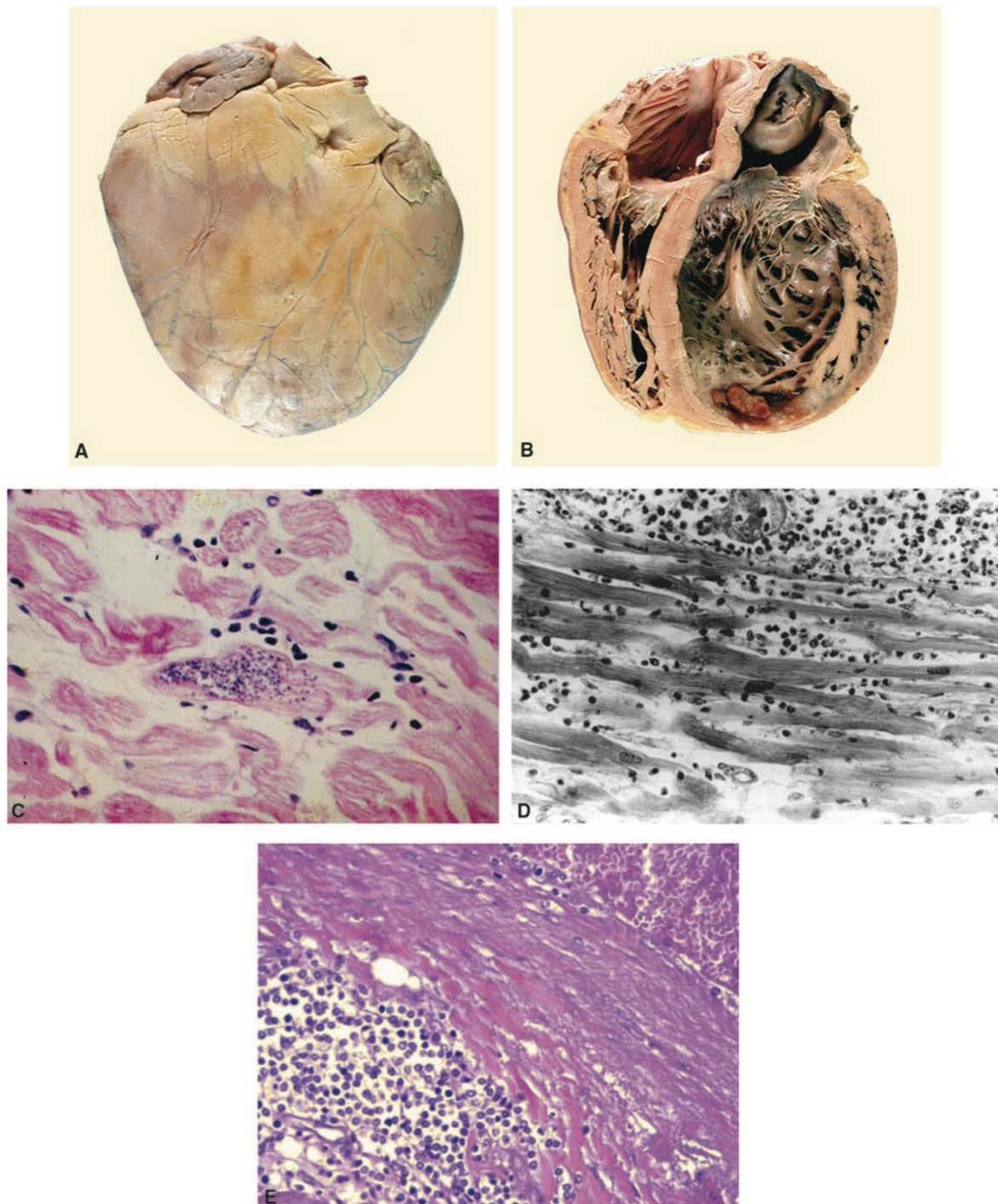
No eletrocardiograma e no estudo radiológico, comprova-se a hipertrofia do ventrículo esquerdo.

O melhor exame para o diagnóstico desta afecção é o ecocardiograma, que possibilita o reconhecimento do aumento da espessura do septo e da parede ventricular, além de detectar alterações na dinâmica da contração cardíaca.

► **Cardiomiopatia dilatada.** A cardiomiopatia dilatada caracteriza-se pela dilatação do ventrículo esquerdo, direito ou ambos, com disfunção sistólica. Frequentemente, acompanha-se de algum grau de hipertrofia, mas sem afetar as características da cardiomiopatia hipertrófica.

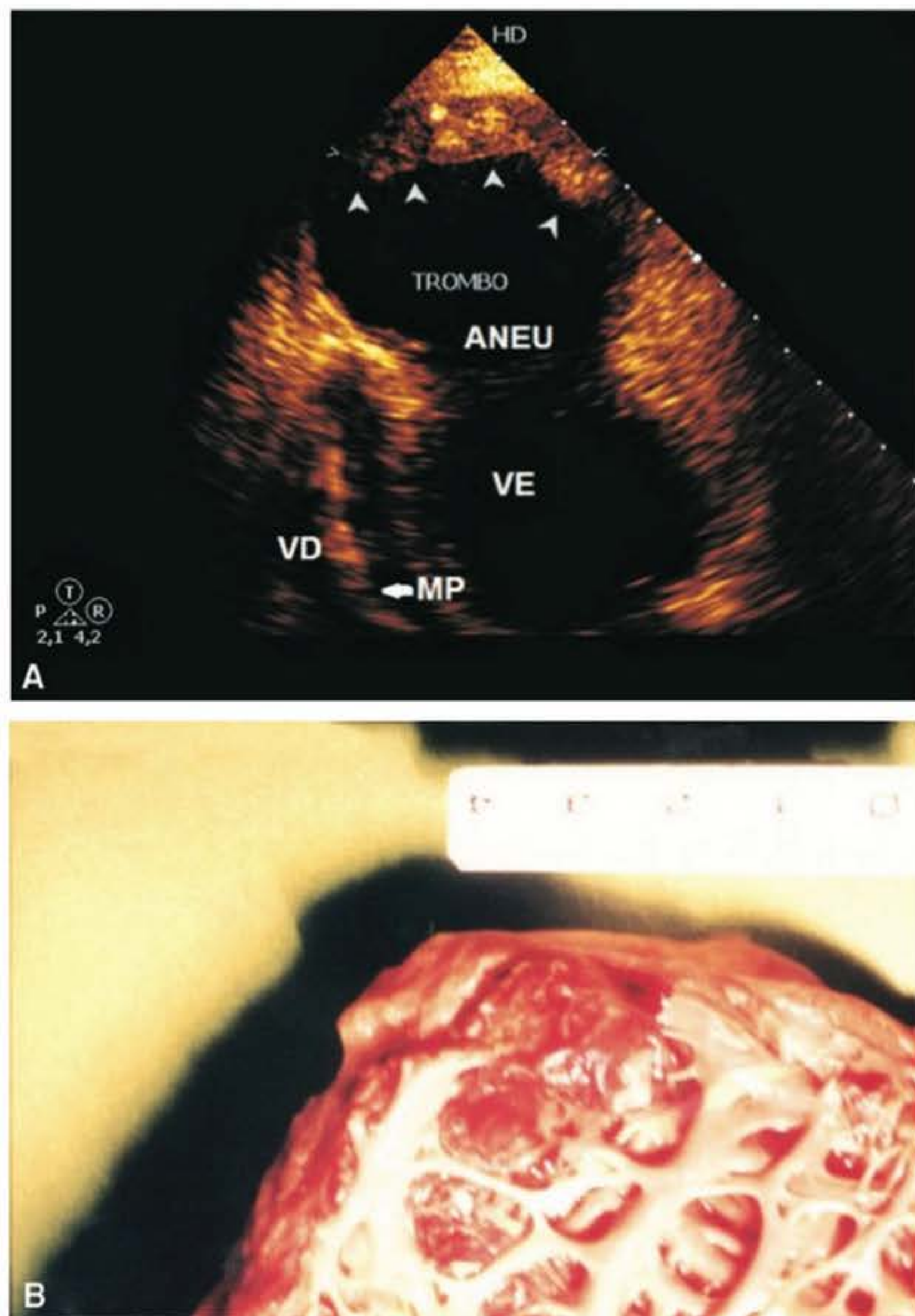
Doenças como a cardiopatia isquêmica (doença arterial coronariana), a hipertensão arterial, a cardiopatia chagásica e





**Figura 52.15** Cardiopatia chagásica crônica. **A.** Coração aumentado de volume, globoso, ponta romba, formada por ambos os ventrículos. **B.** Paredes ventriculares delgadas e cavidades dilatadas, com trombo mural na ponta (lesão apical). **C.** Corte histológico do miocárdio, visualizando-se uma fibra muscular íntegra com grande quantidade de amastigotas (tipo intracelular do *T. cruzi*); destaca-se a ausência de infiltrado inflamatório. **D.** Intenso infiltrado, predominantemente linfocitário, com miocitólise; diferentemente de **C**, não há parasitos. **E.** Além do infiltrado inflamatório, observam-se despoamento miocelular e acentuação difusa do conjuntivo (fibrose). Essas diferentes alterações aparecendo-se manifestam com a evolução da doença, mas podem ser encontradas em um mesmo paciente.





**Figura 52.16** Trombose intracardíaca. **A.** Ecocardiograma transtorácico em paciente portador de cardiopatia chagásica demonstrando grande aneurisma apical do ventrículo esquerdo com trombo mural em seu interior. **B.** Trombo localizado na ponta do ventrículo esquerdo na cardiopatia chagásica crônica. ANEU = aneurisma; VE = ventrículo esquerdo; VD = ventrículo direito; MP = marca-passo.

outras cardiomiopatias específicas (Quadro 52.6) devem ser excluídas.

O exame histopatológico é inespecífico. A etiologia da cardiomiopatia dilatada nem sempre é conhecida, sabendo-se, contudo, que infecções virais são responsáveis por cerca de 50% dos casos.

O quadro clínico varia conforme a intensidade e o grau evolutivo da doença. O paciente pode ser assintomático ou apresentar dispneia e intolerância aos esforços e palpitações em consequência de arritmias. Nos casos mais graves, o coração apresenta grande dilatação com *ictus cordis* desviado para o 6º ou 7º espaço intercostal, mas sem as características da cardiomiopatia hipertrófica. As bulhas cardíacas costumam ser hipofonéticas. Diferentes tipos de arritmias são encontrados, sendo mais frequentes as extrassístoles, a fibrilação atrial e os bloqueios atrioventriculares. Pode surgir insuficiência mitral e tricúspide por dilatação das cavidades ventriculares. É frequente a formação de trombos intracavitários, dos quais destacam-se êmbolos que se alojam nos pulmões, no cérebro ou em artérias periféricas. Com o passar do tempo, instala-se o quadro de insuficiência cardíaca que se torna cada vez mais refratária ao tratamento.

Os exames complementares básicos (radiografia simples do tórax, eletrocardiograma e ecocardiograma) confirmam as

alterações miocárdicas. Cumpre destacar a utilidade do ecocardiograma para o estudo da disfunção sistólica e o reconhecimento de trombos.

► **Endomiocardiofibrose.** A endomiocardiofibrose, uma das manifestações clínicas da cardiomiopatia restritiva, caracteriza-se por intensa hiperplasia fibrosa que invade o endocárdio e o miocárdio.

A fibrose é mais acentuada na via de entrada dos ventrículos, comprometendo com frequência as valvas mitral e tricúspide, que se tornam insuficientes. O tecido fibrótico reduz a complacência ventricular, o que lhe confere as características de cardiomiopatia restritiva.

É comum a ocorrência de trombose intracavitária.

Sua etiologia é desconhecida, tendo sido relacionada com desnutrição, infecções estreptocócicas e com maior consumo de alimentos ricos em serotonina.

As manifestações clínicas relacionam-se com insuficiência cardíaca e com eventuais fenômenos tromboembólicos. Quando ocorre insuficiência mitral ou tricúspide, encontram-se os sinais indicativos destes defeitos valvares.

O eletrocardiograma mostra hipertrofia das cavidades cardíacas, principalmente do ventrículo esquerdo.

O estudo radiográfico evidencia aumento da área cardíaca e hipertensão venocapilar quando o ventrículo esquerdo está seriamente comprometido.

O ecocardiograma revela redução da complacência ventricular, cavidade ventricular normal ou reduzida, função sistólica normal, espessamento e calcificação pericárdica.

► **Outras cardiomiopatias.** Conforme se vê na classificação das cardiomiopatias (Quadros 52.5 e 52.6), várias enfermidades podem acompanhar-se de comprometimento miocárdico.

O diagnóstico de qualquer uma delas ou o encontro de alterações que denunciem o comprometimento do miocárdio, conforme descrito anteriormente, leva o médico a investigar melhor o coração do paciente.

Outras vezes, ocorre o oposto, ou seja, ao encontrar uma cardiomiopatia, procuram-se detectar, em outras partes do organismo, sinais de enfermidades parasitárias, nutricionais, metabólicas, endócrinas, neuromusculares, do tecido conjuntivo ou tóxicas.

Contudo, resta um grupo de pacientes nos quais não é possível estabelecer correlação entre as alterações miocárdicas e uma enfermidade sistêmica. Não se encontram, tampouco, as características clínicas ou fisiopatológicas que possibilitem o reconhecimento de uma das cardiomiopatias descritas. Tais casos costumam ser rotulados de cardiomiopatia idiopática ou de causa desconhecida.

## ► Cardiopatia hipertensiva

O elemento fundamental da cardiopatia hipertensiva é a hipertrofia ventricular esquerda, consequência direta da maior resistência a ser vencida por esta câmara durante a sístole cardíaca.

Podem ser encontradas outras lesões miocárdicas, possivelmente relacionadas com um mecanismo isquêmico, seja pela desproporção entre a oferta e o consumo de oxigênio nas grandes hipertrofias do ventrículo esquerdo, seja pelo aparecimento de aterosclerose coronária.

A elevada incidência de aterosclerose coronária nesses pacientes faz com que os mecanismos patogênicos dessas



enfermidades se imbricam de tal modo que nem sempre se consegue dissociá-las.

Os dados semióticos principais da cardiopatia hipertensiva são o *ictus cordis*, com as características de hipertrofia ventricular esquerda, e o aumento de intensidade da 2ª bulha cardíaca na área aórtica.

No nível da fúrcula esternal, é possível detectar as pulsações da aorta.

No pescoço, as pulsações das artérias carótidas tornam-se mais amplas, e observa-se o denominado “pulso duro” no pulso radial, que traduz aumento da tensão, decorrente da pressão diastólica elevada.

O eletrocardiograma evidencia sobrecarga ventricular esquerda, e, nos casos mais graves, sobrecarga atrial esquerda. O estudo radiográfico mostra a hipertrofia das câmaras esquerdas, especialmente do ventrículo esquerdo.

A ecocardiografia tem maior sensibilidade que a eletrocardiografia e os raios X no diagnóstico da hipertrofia ventricular esquerda; a importância deste diagnóstico está no prognóstico dos pacientes. A hipertrofia ventricular esquerda está associada a maior incidência de insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral e morte súbita.

## ► Endocardite infecciosa

Endocardite infecciosa é a inflamação do endocárdio em consequência da ação dos mais diversos microrganismos, especialmente bactérias e fungos.

Em grande parte dos casos de endocardite, o processo se instala em paciente com defeitos cardíacos congênitos, principalmente comunicação interventricular, persistência do canal arterial e coarctação da aorta, ou com lesões mitrais ou aórticas de etiologia reumática (Figura 52.17).

O agente etiológico mais frequente é o *Streptococcus viridans*. Após o advento da cirurgia cardíaca, aumentou a incidência de endocardites por estafilococos, pseudomonas e diversos fungos.

Admite-se como fatores desencadeantes o manuseio de focos sépticos (extrações dentárias, amigdalectomia) ou manipulações intracardíacas (cateterismo ou cirurgia).

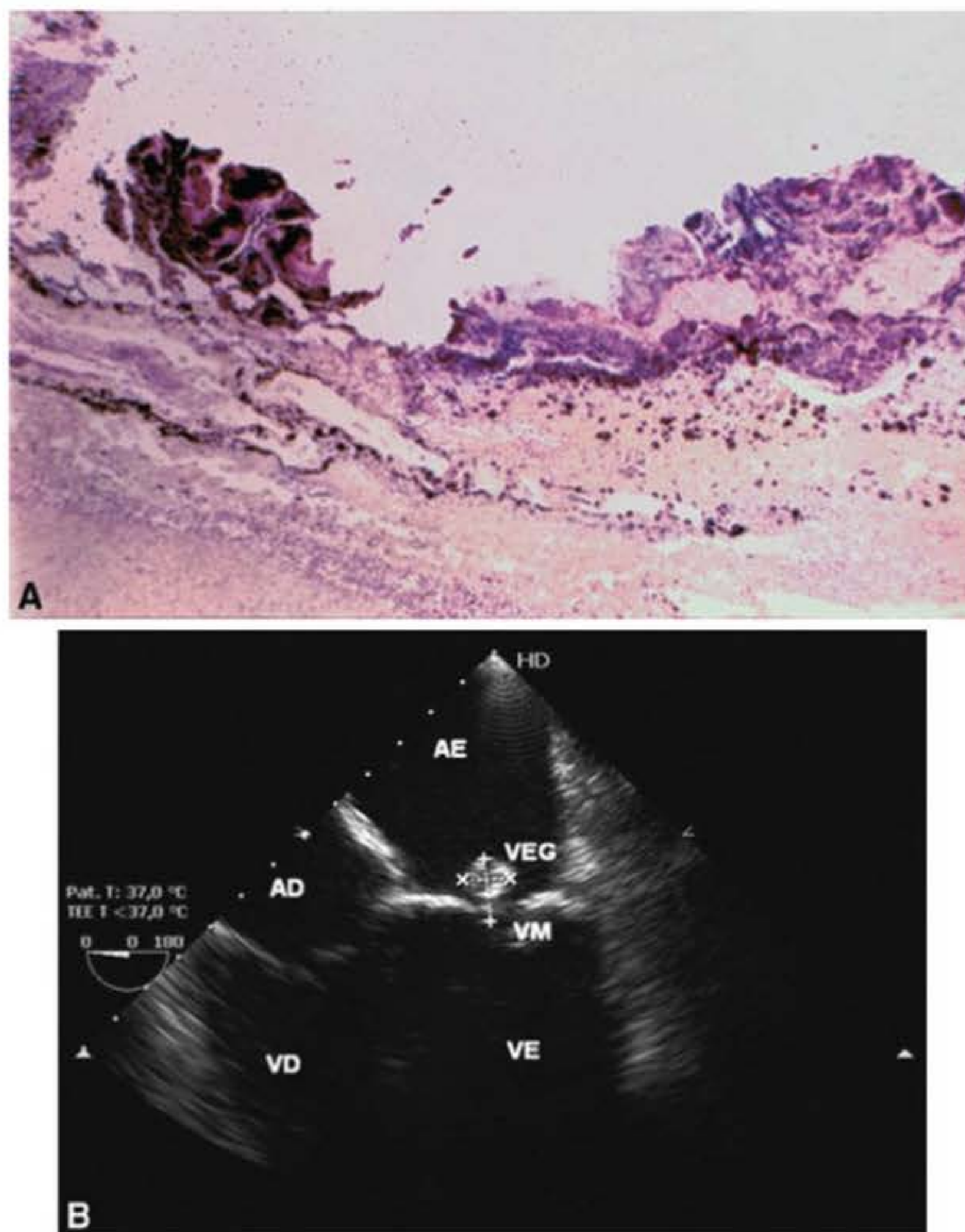
O quadro clínico é muito variável, sendo possível separar os quadros superagudos, com processos destrutivos intensos, de outro grupo de pacientes de evolução mais lenta com predomínio de lesões proliferativas.

Deve-se suspeitar de endocardite infecciosa nos pacientes – com anomalia cardíaca congênita ou defeito orovalvar adquirido – que apresentem febre sem causa aparente. A febre quase sempre adquire as características da febre séptica ou irregular e se acompanha com frequência de toxemia, anorexia intensa, palidez cutânea e comprometimento do estado geral. O surgimento de microembolias, evidenciadas por hematúria, hemorragias retinianas, acidente vascular cerebral e petéquias, tem grande valor diagnóstico.

Nos casos de evolução mais longa, com manifestações clínicas mais exuberantes, há hipocratismo digital, nódulos de Osler e hepatoesplenomegalia.

Quando ocorre destruição de uma valva, desenvolve-se o quadro de insuficiência cardíaca aguda, que sempre piora o prognóstico do paciente.

O exame físico do coração revela os elementos semióticos da cardiopatia prévia, ressaltando-se que a mudança das



**Figura 52.17** Endocardite infecciosa. **A.** Corte histológico mostrando o processo inflamatório e as vegetações. **B.** Ecocardiograma transesofágico demonstrando vegetação (VEG) aderida à face atrial da valva mitral (VM). AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito.

características de um sopro preexistente ou o surgimento de outro sopro em curto período de tempo tem valor para o diagnóstico da endocardite infecciosa.

O ecocardiograma, principalmente o transesofágico, é de grande utilidade ao demonstrar a ocorrência de vegetações em valvas cardíacas (Figura 52.17).

O diagnóstico etiológico é feito pela hemocultura, cumprindo ressaltar que é necessário seguir todas as exigências técnicas na coleta de sangue e utilizar diferentes meios de cultura para se conseguir o isolamento do germe.

## ► Cor pulmonale crônico

*Cor pulmonale* crônico é uma síndrome constituída de hipertrofia ventricular direita secundária a qualquer doença que afeta primariamente as estruturas pulmonares.

Tal conceituação exclui as lesões cardíacas capazes de determinar hipertrofia do ventrículo direito, mesmo que ocorram lesões no nível dos pulmões, como é o caso da estenose mitral.

As causas mais comuns de *cor pulmonale* crônico são: enfisema pulmonar, tromboembolismo pulmonar, esquistossomose pulmonar e fibroses intersticiais.

O mecanismo patogênico principal é a hipertensão pulmonar em consequência de alterações anatômicas ou funcionais que diminuem a superfície vascular. É frequente a participação de ambos os fatores, como acontece no *cor pulmonale* do



enfisema pulmonar, em que há destruição da vasculatura pulmonar e desequilíbrio na relação ventilação/perfusão, aliada a perturbação da difusão, ambos determinando hipoxemia.

As manifestações clínicas do *cor pulmonale* crônico podem ser divididas em 2 fases: na primeira, quando não há falência funcional do ventrículo direito, encontram-se os sinais de hipertrofia desta câmara e hiperfonese da 2ª bulha cardíaca na área pulmonar; na segunda, quando o ventrículo direito entra em insuficiência, surgem os sinais e os sintomas desta síndrome (jugulares ingurgitadas, hepatomegalia, edema generalizado, ritmo de galope).

Estes pacientes também apresentam sinais e sintomas da doença pulmonar responsável pelo *cor pulmonale*, destacando-se a cianose, o hipocratismo digital, a poliglobulia, além das alterações específicas de cada doença, como é o caso do tórax em tonel dos pacientes enfisematosos.

O eletrocardiograma mostra hipertrofia ventricular direita, enquanto a radiografia do tórax, além desta alteração, evidencia o abaulamento do arco médio provocado pela hipertensão pulmonar e as modificações do parênquima pulmonar.

O ecodopplercardiograma evidencia a sobrecarga sistólica do ventrículo direito e a hipertensão pulmonar.

## ► Pericardite aguda

A etiologia das pericardites agudas pode ser viral, bacteriana ou acompanhada de afecções sistêmicas, especialmente do grupo das collagenoses (moléstia reumática, lúpus eritematoso disseminado, artrite reumatoide), neoplásicas (infiltração leucêmica), metabólicas (uremia), infarto agudo do miocárdio e traumáticas.

As infecções bacterianas apresentam-se como propagação de processos infecciosos pulmonares ou fazem parte de um quadro septicêmico. Os germes mais frequentes são os pneumococos, os estafilococos e os estreptococos.

A pericardite viral, cujo principal agente etiológico é o vírus Coxsackie B, é mais frequente em adolescentes, havendo um período prodromico com febre e mal-estar, assemelhando-se a um quadro gripal, mas tendo como sintoma indicativo do comprometimento pericárdico a dor retroesternal ou precordial contínua que se agrava com a respiração profunda, tosse e movimentação do tórax. A pericardite viral pode ocorrer sob a manifestação de ligeira epidemia.

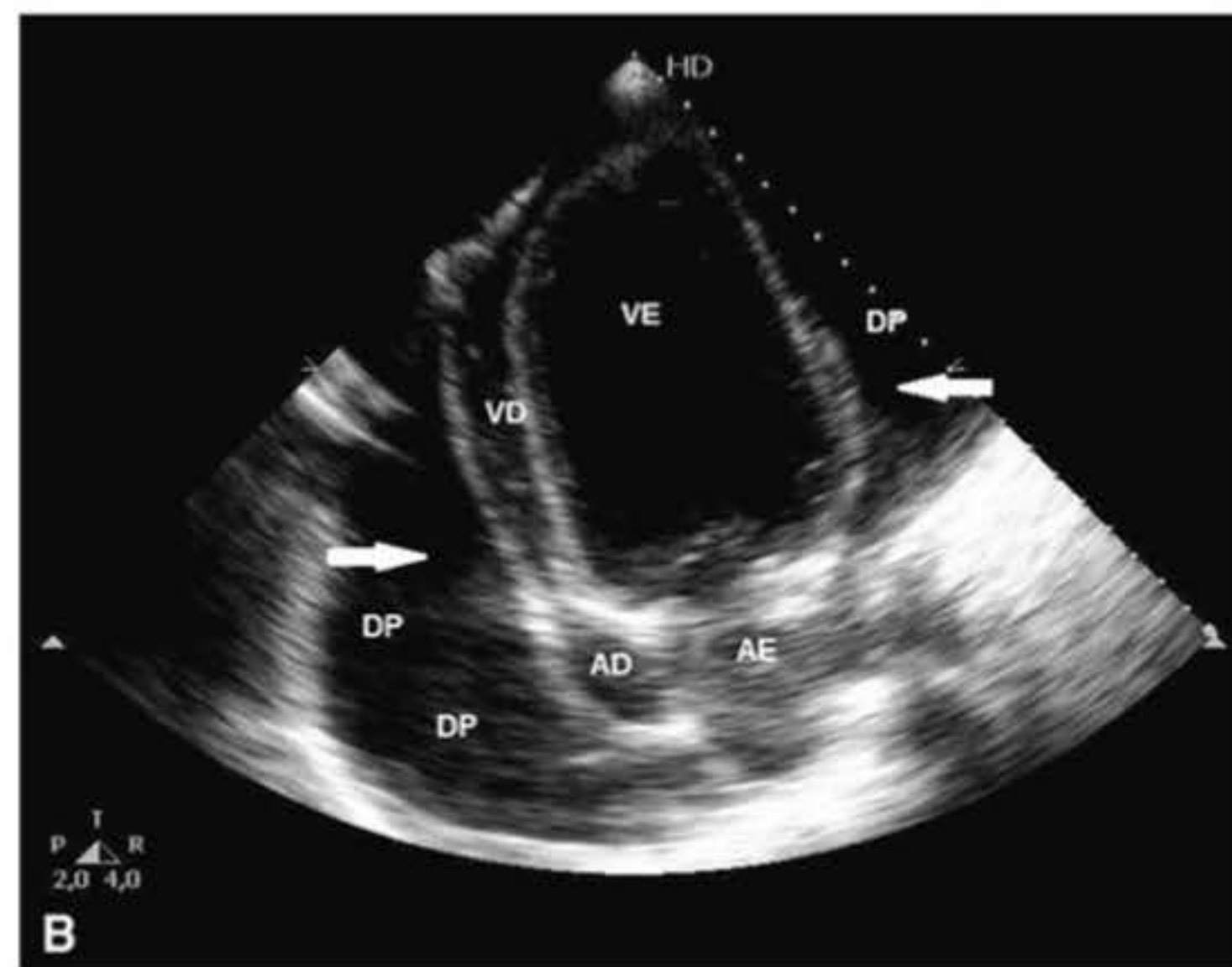
A pericardite tuberculosa pode apresentar-se em um tipo agudo, mas, na maioria dos casos, tem evolução crônica, com sintomatologia muito discreta ou nula.

Nas pericardites que aparecem nas collagenoses, neoplasias e uremia, além da dor precordial, sobressai a sintomatologia da doença principal.

Ao exame físico, o achado que possibilita o diagnóstico de pericardite, independentemente de sua natureza, infecciosa ou não, é o atrito pericárdico, que é a expressão tátil ou esteta-cústica das alterações da superfície dos folhetos pericárdicos, os quais se tornam rugosos, irregulares e recobertos por uma substância fibrinosa (Figura 52.18).

A este tipo de pericardite, designa-se **pericardite seca**. Todavia, qualquer que seja a etiologia do processo inflamatório do pericárdio, pode haver acúmulo de líquido no saco pericárdico, recebendo, então, denominação de **pericardite serofibrinosa**.

O **derrame pericárdico** modifica completamente as manifestações clínicas da pericardite. Em primeiro lugar, diminui



**Figura 52.18** Pericardite fibrinosa reumática. **A.** Os folhetos pericárdicos tornam-se rugosos, irregulares e recobertos por uma substância fibrinosa. Ao roçar um sobre o outro, causam o **atrito pericárdico**. **B.** Ecocardiograma transtorácico apical 4 câmaras, evidenciando grande derrame pericárdico (DP), circundando todo o coração e levando ao colapso diastólico do ventrículo direito (sinal ecocardiográfico clássico de tamponamento cardíaco). AE = átrio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo; AD = átrio direito; VD = ventrículo direito.

ou suprime a dor ao afastar um do outro os folhetos parietal e visceral do pericárdio. Pelo mesmo motivo, o atrito pericárdico desaparece.

Quando o derrame é volumoso e de instalação rápida, a principal consequência é a dificuldade no enchimento do coração; este quadro denomina-se tamponamento cardíaco. O fator responsável pelas alterações hemodinâmicas é a pouca distensibilidade do pericárdio quando o acúmulo de líquido se faz rapidamente.

As manifestações clínicas do tamponamento cardíaco decorrem da congestão dos pulmões, que se exterioriza por dispneia e tosse seca e aumento brusco da pressão venosa que causa congestão do fígado, cuja expressão semiológica é a dor no hipocôndrio direito, principalmente ao palpar este órgão. O mecanismo da dor é a distensão da cápsula de Glisson.

Nos derrames de instalação mais lenta não ocorre a síndrome de tamponamento cardíaco, e o quadro clínico vai surgindo vagarosamente, com cansaço, dispneia de esforço, hepatomegalia e ascite.

O derrame pericárdico apresenta sinais físicos característicos: *ictus cordis* invisível e impalpável; bulhas cardíacas hipofonéticas; pressão venosa elevada, provocando ingurgitamento jugular e hepatomegalia; pulso radial diminuído de amplitude, surgindo o chamado pulso paradoxal (ou seja, a amplitude do



pulso radial diminui durante a inspiração, em vez de aumentar, como acontece em condições normais).

O eletrocardiograma evidencia complexos QRS de baixa voltagem e a radiografia de tórax mostra aumento global da área cardíaca.

O estudo ecocardiográfico é o principal exame complementar nestes casos, pois, além de comprovar o diagnóstico de derrame – diferenciando-se claramente das grandes cardiomegalias –, é capaz de avaliar a quantidade de líquido no saco pericárdico (Figura 52.18).

A punção pericárdica pode tornar-se necessária, sendo uma medida de urgência com o objetivo de aliviar o tamponamento cardíaco; contudo, pode ter apenas finalidade diagnóstica para análise das características do líquido.

## ► Pericardite constrictiva

A pericardite constrictiva tem como principal característica a ocorrência de espessamento fibrótico do pericárdio que adere ao miocárdio, formando uma carapaça rígida que dificulta o enchimento diastólico do coração.

Na fase avançada, encontra-se quase sempre extensa calcificação.

A tuberculose é a causa mais comum.

As manifestações clínicas dependem do grau da perturbação hemodinâmica, sendo constituídas dos sinais e sintomas indicativos de congestão sanguínea no território pulmonar e na grande circulação, além das manifestações decorrentes de diminuição do débito cardíaco.

Astenia, dispneia, estertores pulmonares, jugulares ingurgitadas, hepatomegalia, edema generalizado e ascite são frequentes.

Ao exame do pulso radial, é possível constatar diminuição da amplitude e pulso paradoxal.

À ausculta do coração, percebe-se uma 3ª bulha cardíaca bem nítida, originada no abrupto enchimento ventricular no início da diástole.

No eletrocardiograma, observa-se alteração difusa da repolarização ventricular.

A radiografia do tórax mostra um coração não aumentado de tamanho – daí surgiu uma observação prática muito útil: em pacientes com quadro de insuficiência cardíaca congestiva com coração de tamanho normal, deve-se pensar sempre em pericardite constrictiva. A calcificação ao redor do coração reforça este diagnóstico.

Os estudos ecocardiográfico e tomográfico evidenciam as lesões pericárdicas.

## ► Doenças da aorta

As doenças da aorta podem ser congênicas ou adquiridas.

Os defeitos congênicos compreendem a coarctação da aorta, anomalias do arco aórtico e da origem das artérias carótidas e do tronco braquicefálico. As afecções adquiridas compreendem traumatismos, dissecção aórtica aguda (aneurisma dissecante), trombose, aneurismas e arterite de Takayasu.

Em geral, as afecções adquiridas resultam de alterações degenerativas da parede da aorta. Atualmente, a aterosclerose tem importante papel na patogênese dos aneurismas. Em

épocas anteriores, a sífilis era a principal causa de dilatação aneurismática da aorta ascendente, frequentemente com comprometimento da valva aórtica. A relação entre hipertensão arterial e dissecção aórtica aguda está bem demonstrada. Uma condição que merece referência especial é a esclerose senil da aorta e dos grandes vasos, que faz parte do processo de envelhecimento, mas que, com frequência, associa-se a aterosclerose.

As alterações do colágeno da parede aórtica, principalmente em mulheres jovens, constituem importante causa de aneurisma ou dissecção aguda.

Os aneurismas devem entrar no diagnóstico diferencial de dor torácica, dor lombar e dor abdominal. A dissecção e a ruptura determinam dor de grande intensidade, de início súbito, enquanto os aneurismas de crescimento lento podem ser assintomáticos ou causar dor surda e de longa duração.

Em geral, o exame clínico fornece poucas informações, mas são de grande valor para despertar a suspeita de comprometimento da aorta. Atualmente, vários exames de imagem possibilitam o diagnóstico preciso das afecções aórticas, incluindo radiografia simples do tórax, ultrassonografia, tomografia computadorizada, aortografia e ressonância magnética (Figura 52.19).

► **Coarctação da aorta.** Coarctação significa estreitamento por malformação de um segmento da artéria aorta. Conforme sua localização com relação ao ducto arterial, a coarctação da aorta pode ser pré-ductal ou pós-ductal (Figura 52.20).

No **tipo pré-ductal**, também chamado tipo infantil, habitualmente associado à hipoplasia do arco aórtico e a outras anomalias cardíacas, o ducto arterial é permeável, estabelecendo-se por meio dele um curto-circuito direita-esquerda.

No **tipo pós-ductal** ou tipo adulto, o ducto arterial está completamente fechado ou, ao permanecer permeável, suas dimensões são reduzidas, havendo pequeno fluxo de sangue da aorta para a artéria pulmonar.

As diferenças anatômicas fundamentais entre os 2 tipos de coarctação são: no **tipo pré-ductal**, a aorta descendente está em conexão direta com a artéria pulmonar pelo ducto arterial, enquanto no tipo pós-ductal o sangue alcança a porção aórtica após a coarctação por uma circulação colateral, não havendo fluxo sanguíneo no nível da zona estreitada.

O dado semiótico diretamente relacionado com a coarctação é um sopro sistólico de ejeção que pode ser ouvido na parte inferior da borda esternal esquerda ou na região interescapular, em que o sopro pode ser contínuo devido à existência de gradiente pressórico entre os segmentos proximal e distal da aorta, tanto na sístole como na diástole.

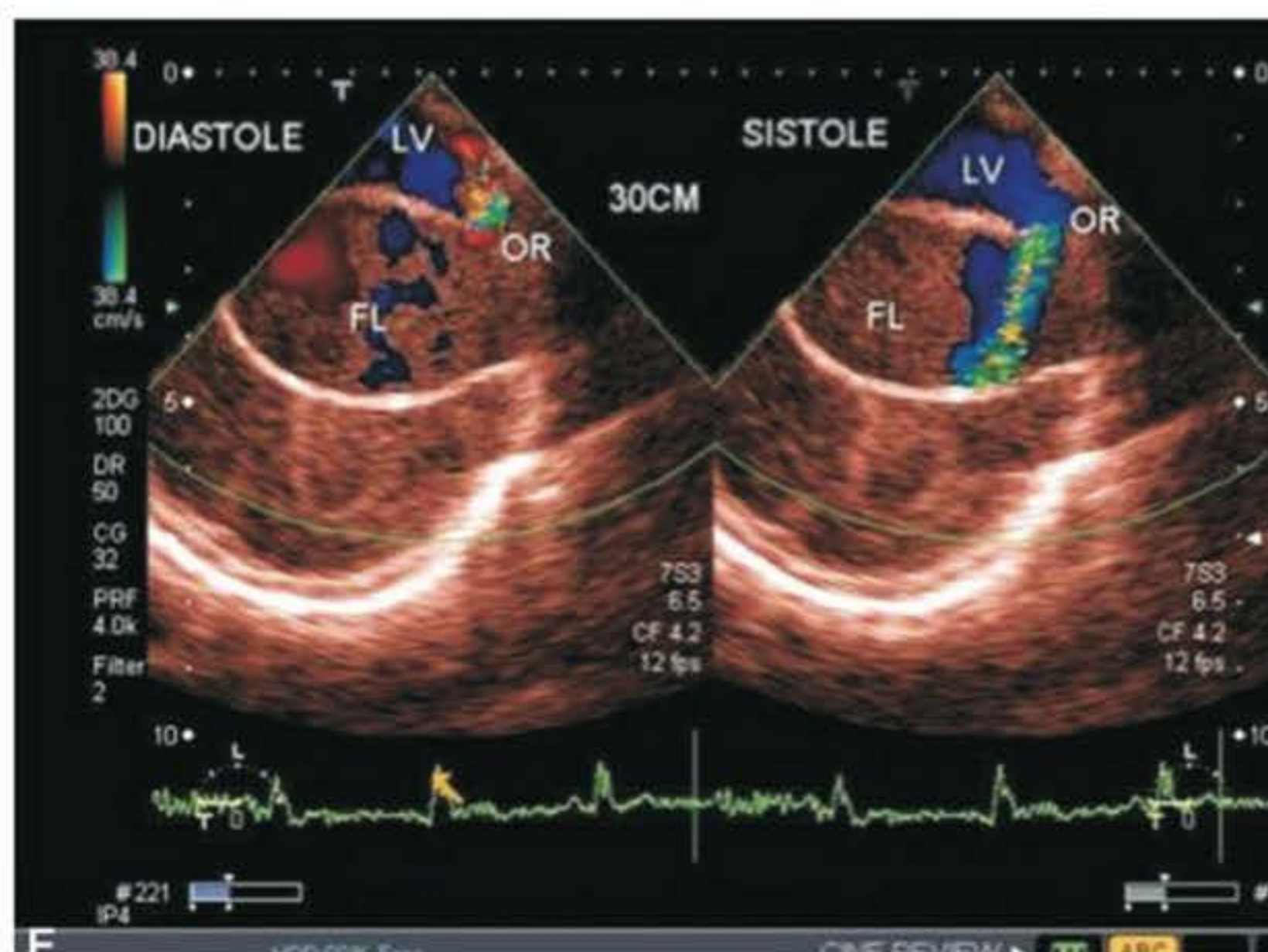
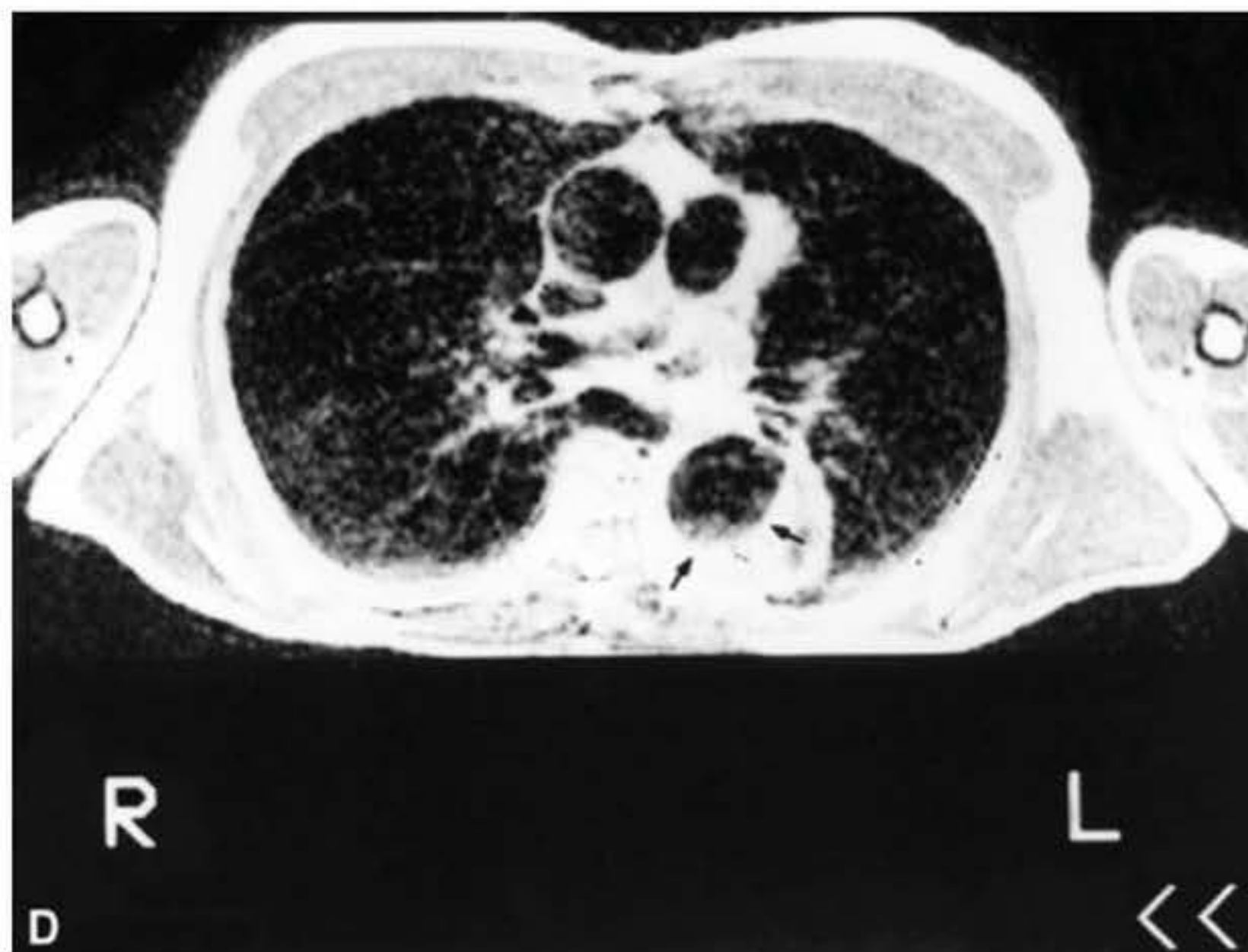
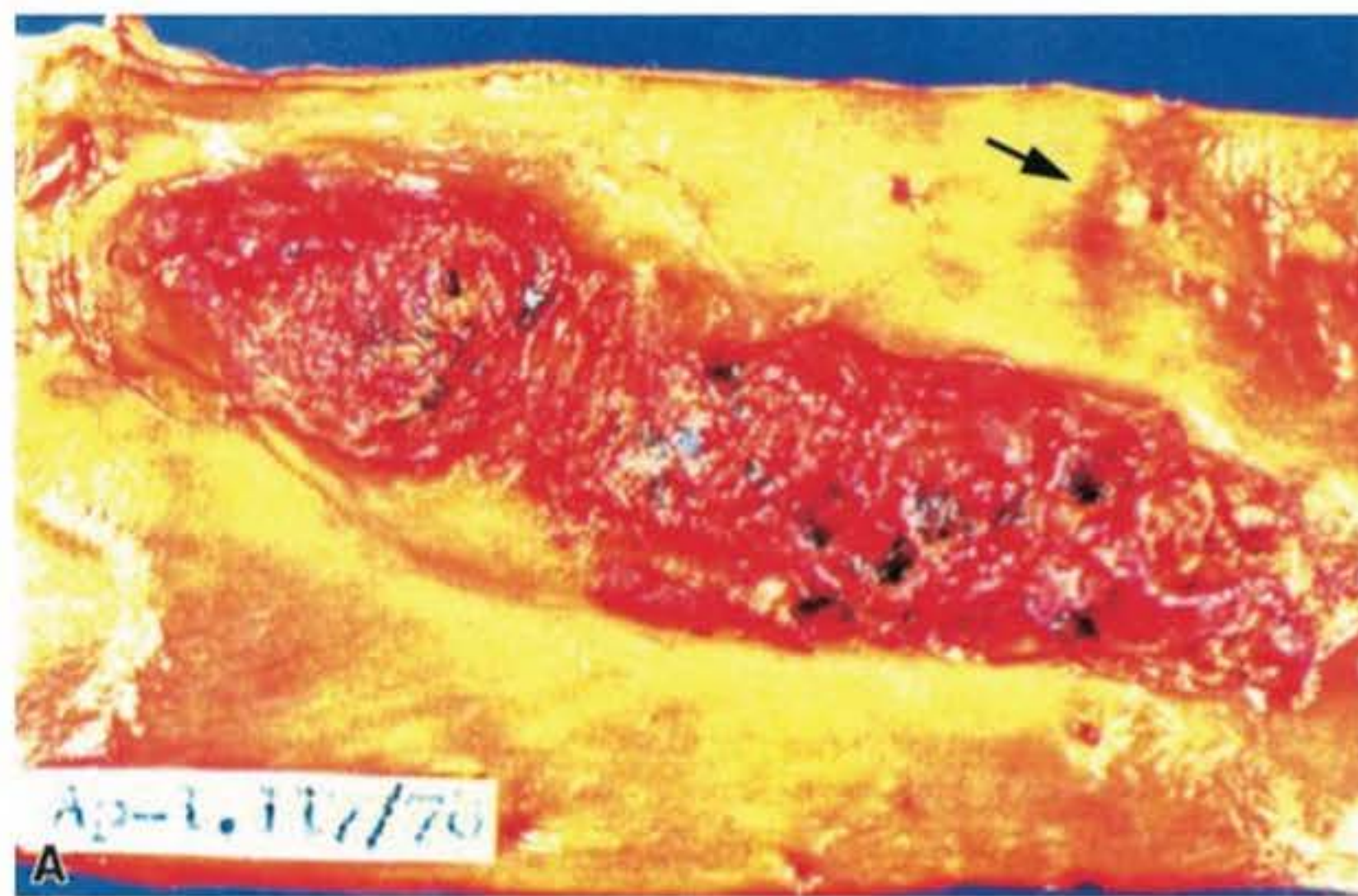
Os dados clínicos mais importantes de coarctação da aorta são as diferenças na amplitude dos pulsos e na pressão arterial entre os membros superiores e inferiores, havendo hipertensão arterial e pulsos amplos nos braços e, ao contrário, hipotensão arterial e pulsos pequenos ou impalpáveis nos membros inferiores.

É possível observar, ainda, a pulsação da crossa da aorta na fúrcula supraesternal.

Por fim, quando existe uma importante circulação colateral, as artérias intercostais tornam-se palpáveis, podendo-se perceber nelas um frêmito sistólico.

► **Aortite sífilítica.** A aortite sífilítica é um processo inflamatório crônico que surge na fase tardia da lues. O processo predomina na aorta ascendente, cujas paredes se dilatam, formando os aneurismas.





**Figura 52.19** **A.** Aterosclerose da aorta, vendo-se placa ateromatosa que sofreu hemorragia. No canto direito (seta) vê-se o local em que houve desgarramento de uma parte do ateroma transformado em um êmbolo que se alojou em uma artéria da perna direita. **B.** Arteriografia digital mostrando dissecção da aorta atingindo a artéria ilíaca comum esquerda e terminando em fundo de saco (sem reentrada), com obstrução parcial do lúmen verdadeiro [seta fina = capa intimal, separando os lúmens verdadeiro (interna) e falso (externa); seta grossa = falso lúmen]. **C.** Tomografia computadorizada do tórax revelando dissecção da aorta ascendente e descendente (setas = capa intimal). **D.** Imagem por ressonância magnética, incidência axial, revelando dissecção da aorta torácica descendente (setas = capa intimal). **E.** Diagnóstico ao ecocardiograma transesofágico de dissecção de aorta. Ao Doppler colorido, observa-se o orifício de reentrada na aorta descendente. Na sístole, o fluxo é direcionado do lúmen verdadeiro (LV) para o lúmen falso (FL), e na diástole, o inverso: OR = orifício de reentrada.

A destruição das cúspides da valva aórtica determina a insuficiência desta valva.

Não havendo dilatação aneurismática e/ou insuficiência valvar, a aortite sífilítica é assintomática e sua única evidência clínica pode ser uma mudança no timbre e na intensidade da 2ª bulha cardíaca no foco aórtico.

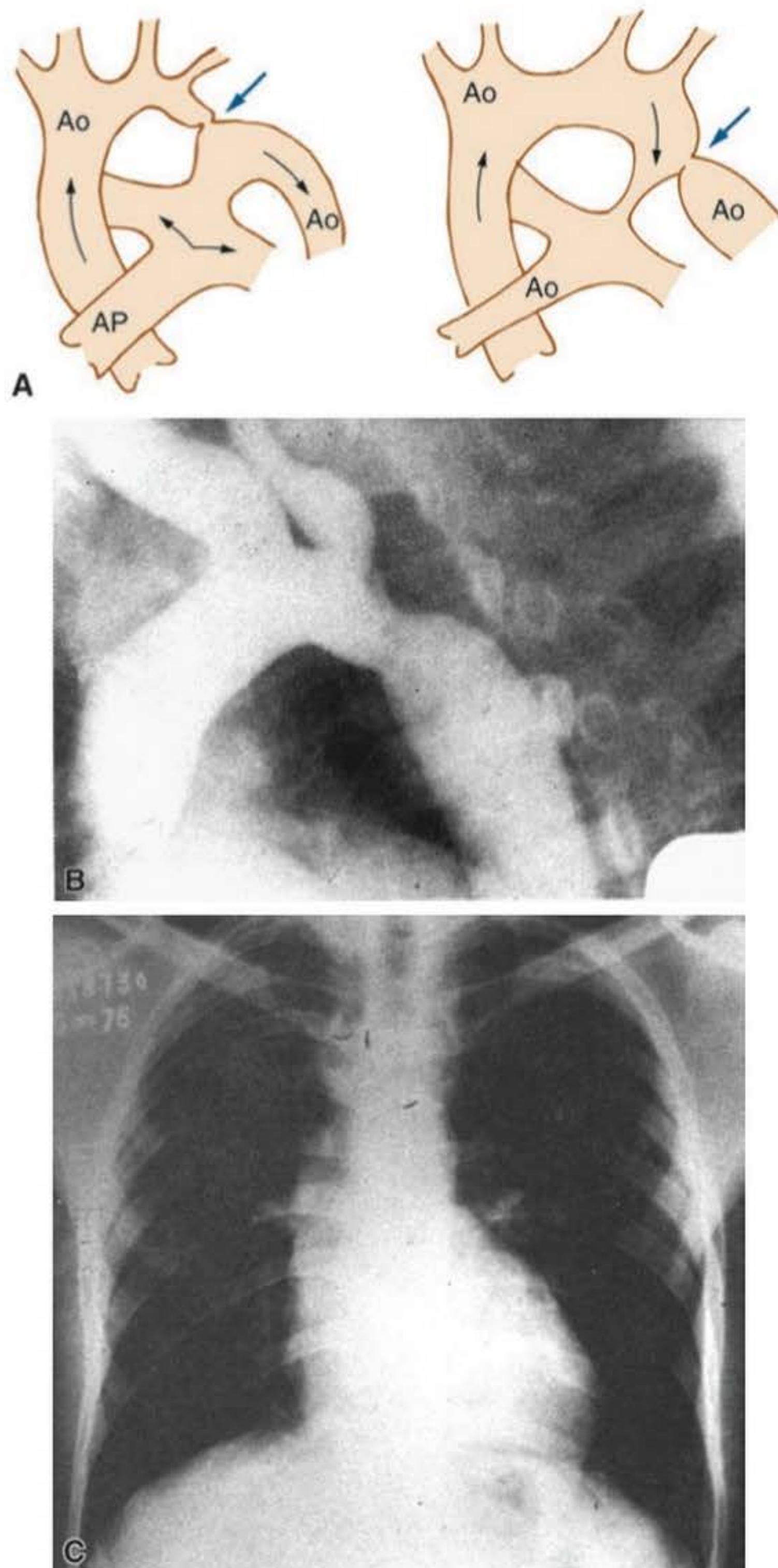
► **Aterosclerose da aorta.** A aorta é uma das sedes mais frequentes de aterosclerose. As placas ateromatosas formam-se em qualquer segmento da aorta, predominando na raiz do vaso, com

frequente extensão à valva aórtica e, às vezes, aos óstios das artérias coronárias (Figura 52.19).

A evolução das placas ateromatosas culmina, muitas vezes, na sua calcificação. Quando isto ocorre, é possível diagnosticar a aterosclerose aórtica pelo encontro, em radiografias simples do tórax, de imagens densas localizadas na parede do vaso.

Não havendo lesão da valva aórtica (estenose e insuficiência) ou formação de aneurisma, a aterosclerose da aorta não apresenta sintomas.





**Figura 52.20** Coarctação da aorta (Ao). **A.** Representação esquemática dos 2 tipos de coarctação: pré-ductal e pós-ductal. **B.** Aortografia mostrando a coarctação. **C.** Radiografia de tórax vendo-se as lesões das costelas. AP = artéria pulmonar.

### Fibrose ou esclerose senil da aorta

A fibrose ou esclerose senil da aorta tem como substrato anatômico o aumento do tecido fibroso que vai ocupando o lugar do tecido elástico.

É um processo involutivo, próprio do envelhecimento, frequentemente mal interpretado e confundido com a aterosclerose.

A aorta torna-se alongada e um pouco dilatada, mas a alteração principal é a perda de sua elasticidade, que tem como expressão hemodinâmica um aumento da pressão sistólica, sem modificação dos níveis diastólicos, registrando-se, então, valores de 170/80, 180/80, 190/90 mmHg, indicativos da perda de elasticidade da aorta. Na verdade, esta hipertensão sistólica representa um mecanismo de adaptação da dinâmica circulatória para compensar a perda de elasticidade do segmento inicial da grande circulação.

Ao exame clínico, encontra-se pulsação mais intensa da crossa aórtica no nível da fúrcula esternal.

A radiografia simples do tórax evidencia o alongamento da aorta com proeminência do botão aórtico. Não é rara a concomitância de placas ateroscleróticas calcificadas nestes casos, mas são afecções completamente distintas.

► **Aneurismas da aorta.** As causas de dilatação aneurismática da aorta são a sífilis e a aterosclerose.

Há um tipo especial, denominado **aneurisma dissecante** ou **dissecção da aorta**, que é consequência de lesões da camada média da aorta (Figura 52.21).

Aneurismas podem aparecer em qualquer segmento da aorta torácica ou abdominal, e suas manifestações clínicas dependem quase totalmente da compressão de órgãos ou estruturas vizinhas, sendo mais frequentes a voz rouca e bitonal por compressão do nervo recorrente, a disfagia por compressão do esôfago, a dispneia por compressão da traqueia ou de brônquios, a estase venosa por compressão da veia cava superior.

Os grandes aneurismas da aorta ascendente e da crossa provocam abaulamento da parede anterior do tórax, principalmente no 2º e 3º espaços intercostais direitos, acompanhados de movimentos pulsáteis. Nesses casos, observa-se dor contínua e intensa.

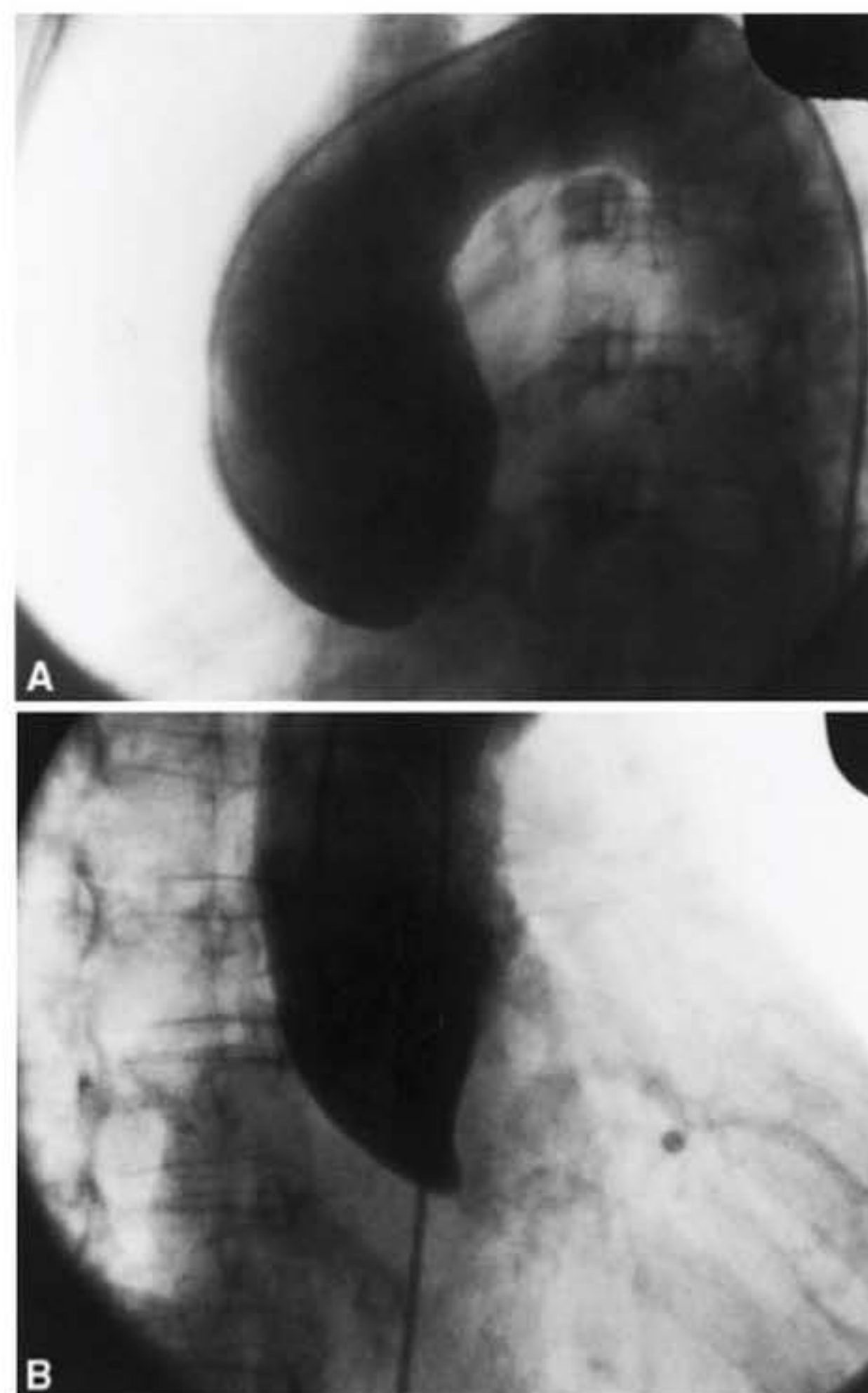
Algumas vezes, é possível notar sopros sistólicos na área correspondente ao aneurisma.

Os aneurismas da aorta abdominal são acessíveis à palpação, mas o diagnóstico definitivo só pode ser feito pela aortografia (Figura 52.22).

Na dissecção aórtica aguda, a dor é uma manifestação importante. Suas características assemelham-se à dor do infarto agudo do miocárdio.

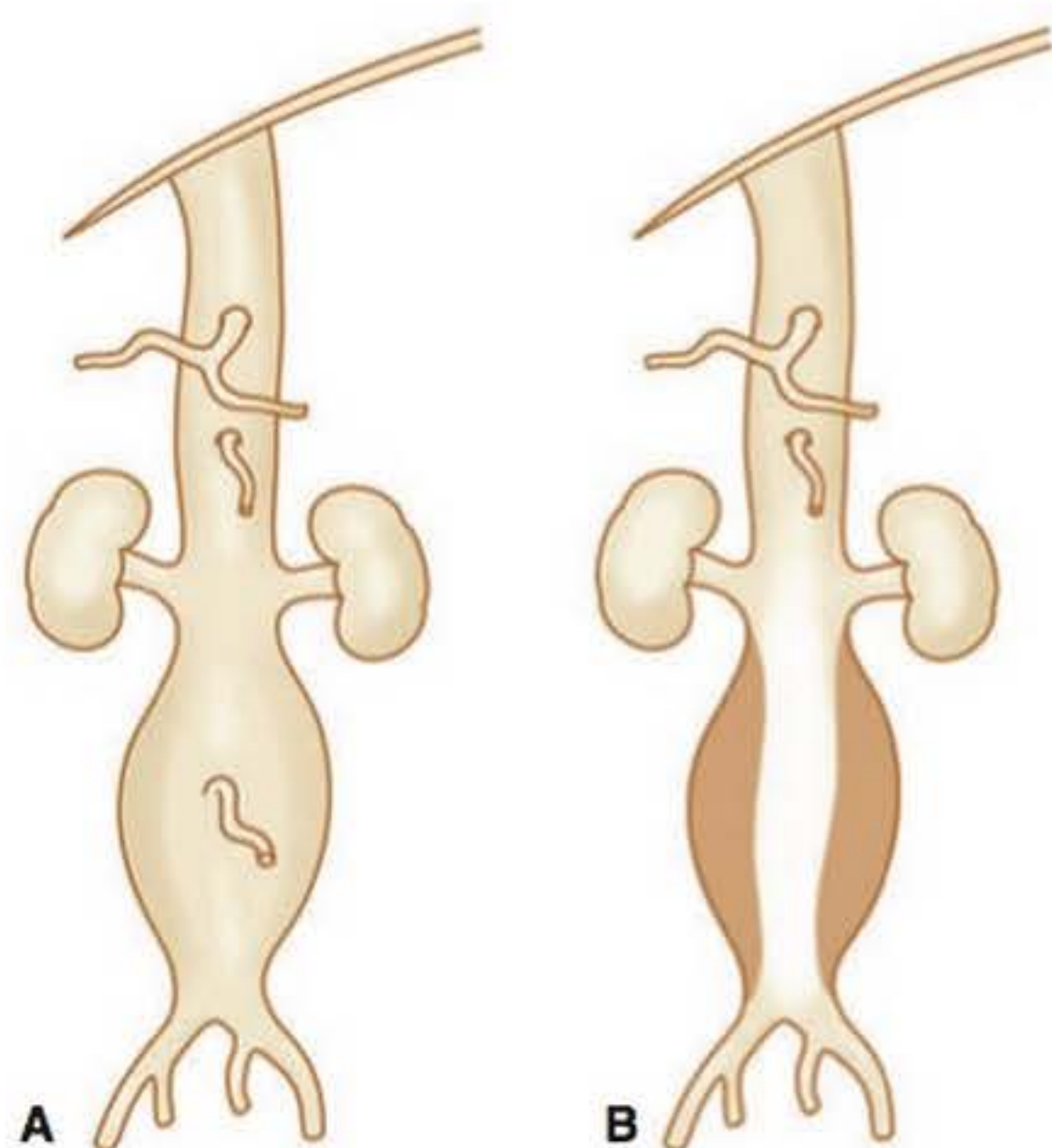
Frequentemente, a suspeita diagnóstica nasce em radiografias simples do tórax ou do abdome, mas o diagnóstico de certeza depende da ecocardiografia e da aortografia.

A ecocardiografia transesofágica (ETE) demonstra praticamente toda a extensão da aorta torácica. O reconhecimento da dissecção da parede do vaso associada ou não à dilatação da aorta é prontamente feito. Com a ETE, visualizam-se o trajeto e a extensão do *flap* intimal, bem como a luz verdadeira e a falsa. Mais recentemente, a ressonância magnética tem se mostrado um recurso valioso no estudo da dissecção aórtica.



**Figura 52.21** A e B. Aneurisma dissecante tipo A.





**Figura 52.22** Aneurisma da aorta abdominal infrarrenal. **A.** Aspecto externo, vendo-se a aorta dilatada com aspecto fusiforme. **B.** Vista interna do aneurisma, mostrando trombose que deixa o lúmen “aparentemente normal”, inclusive na arteriografia.

## ► Bibliografia

- Braunwald E. Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. 7th ed. WB Saunders Co., 2005.
- Fuster V. Atherosclerosis and coronary artery disease. Lippincott Raven Publ., 1996.
- Heart failure practice guideline. Journal Card Failure. 2006; 12: 38-57.
- Nohria A, Lewis E, Stevenson LW. Medical management of advanced heart failure. JAMA. 2002; 287: 628-640.
- Porto CC, Porto AL. Doenças do coração. Prevenção e tratamento. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- VI Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial das Sociedades Brasileiras de Cardiologia, Hipertensão e Nefrologia, 2010.
- WHO/ISFC Report of 1995. Task force on the definition and classification of cardiomyopathies. Circulation. 1996; 93: 841-842.



## Seção 2

# Artérias

## 53

# Noções de Anatomia e Fisiologia

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

A árvore arterial é constituída de artérias de grande, médio e pequeno calibres e de arteríolas.

São de grande calibre: aorta, tronco braquicefálico, ilíacas comuns, ilíacas externas, femorais comuns e carótidas comuns; de médio calibre, as artérias subclávias, carótidas internas, axilares, braquiais, femorais superficiais e poplíteas; as demais artérias são de pequeno calibre. As arteríolas, além de apresentarem diâmetro ainda menor, têm características histológicas especiais.

A parede arterial é formada por três camadas – **endotélio**, **média** e **adventícia** – com estruturas diferentes, de acordo com o calibre e a função do vaso (Figura 53.1).

A **camada endotelial** apresenta células endoteliais dispostas em escamas e sustentadas por um arcabouço de tecido conjuntivo frouxo. Separando-a da camada média, existe uma estrutura de fibras elásticas, denominada **membrana elástica**

**interna**, que apresenta aspecto sanfonado quando a artéria está contraída, e liso, quando dilatada. Com o envelhecimento, a camada endotelial sofre espessamento, à custa da proliferação do tecido conjuntivo subendotelial.

A **camada média** é constituída de fibras elásticas e musculares. Nas artérias de grande calibre, há predominância do tecido conjuntivo; nas de médio e pequeno calibres, passa a ocorrer aumento gradativo das fibras musculares lisas e diminuição das fibras elásticas. As fibras musculares são dispostas circularmente, podendo haver fibras longitudinais em algumas artérias. Separando a média da adventícia, há uma camada de tecido elástico cuja espessura varia de acordo com a artéria. Trata-se da **membrana elástica externa**, que é bem desenvolvida nas artérias coronárias.

A camada mais externa da artéria, **adventícia**, é formada de tecido conjuntivo, sendo mais abundante nas artérias de médio calibre. Em algumas artérias, a adventícia pode ser mais

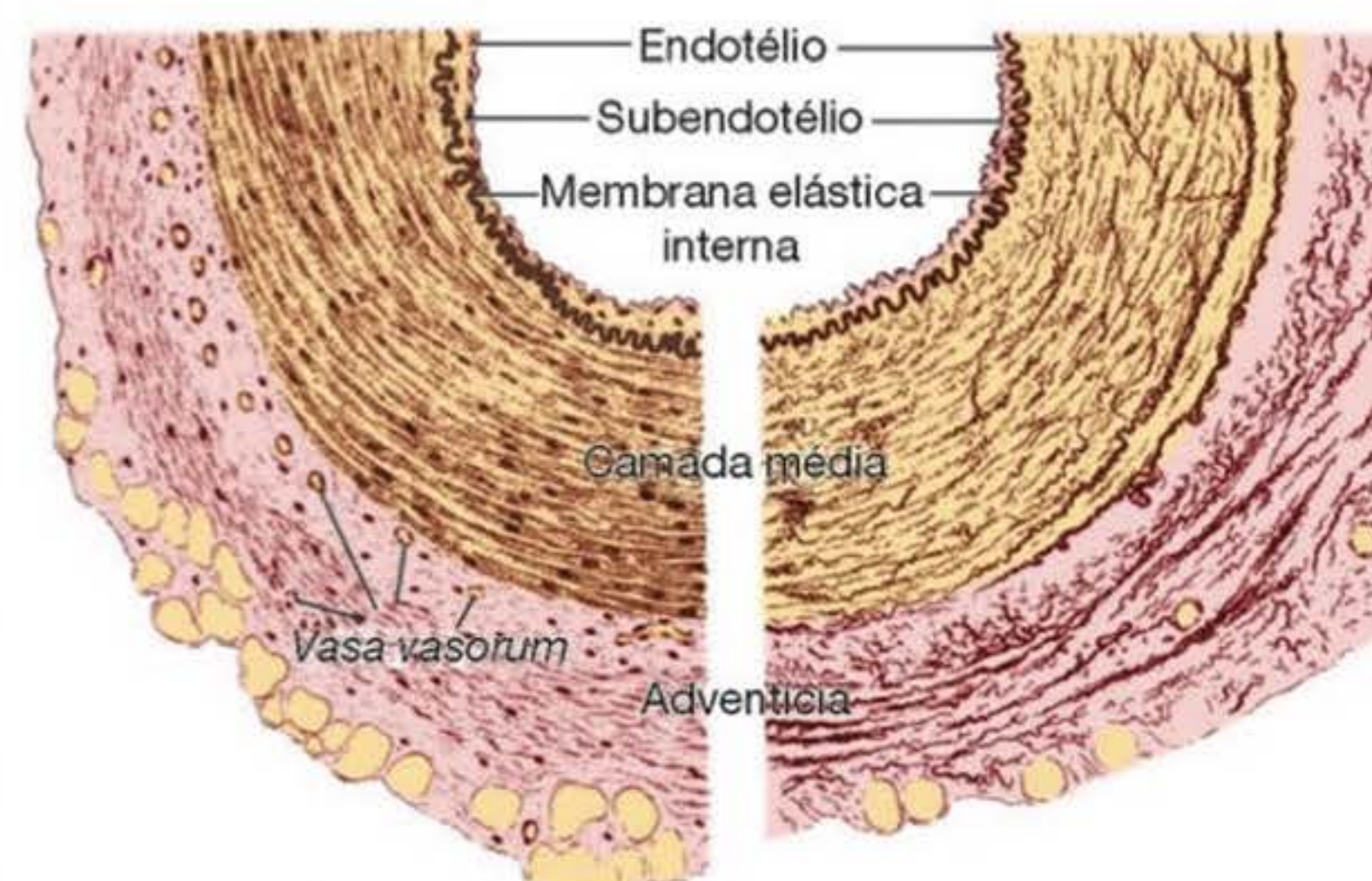


Figura 53.1 Corte histológico de uma artéria.



espessa que a camada média. Nela localizam-se os *vasa vasorum*, constituídos de arteríolas, capilares arteriais e venosos, vênulas e vasos linfáticos.

A nutrição da parede arterial é feita por embebição, por meio da camada endotelial, e por nutrientes transportados pelos *vasa vasorum*.

As artérias, as arteríolas e as metarteríolas são intensamente inervadas pelo sistema nervoso autônomo, responsável pela vasoconstrição e vasodilatação desses vasos. O sistema simpático é responsável também pela manutenção do tônus vasomotor. Ainda há dúvidas quanto à existência de inervação parassimpática na árvore arterial.

A função primordial do sistema vascular é o transporte de nutrientes para as células e a remoção de catabólitos, que são levados aos órgãos responsáveis por sua eliminação.

A circulação apresenta outras funções, tais como absorção de substâncias no nível dos intestinos, enchimento de órgãos eréteis e controle da temperatura corporal.

O fluxo sanguíneo depende primordialmente da contração cardíaca e é regulado pela elasticidade e contratilidade das artérias.

As grandes artérias, graças às suas paredes elásticas, sofrem distensão durante a sístole cardíaca, acumulando sangue em seu interior; na diástole, voltam ao seu calibre normal, impulsionando o sangue para as artérias que estão adiante. Assim, o fluxo sanguíneo ocorre de maneira contínua, e não de modo intermitente, como é a contração cardíaca.

O fluxo do sangue é determinado por um gradiente de pressão fornecido pela força contrátil do coração, sempre maior que a resistência periférica, proporcionada principalmente pelas arteríolas.

O fluxo de sangue para os tecidos é controlado por fatores neurovegetativos, humorais e locais.

► **Mecanismos de controle do fluxo sanguíneo.** O controle nervoso do fluxo de sangue nas artérias e arteríolas é feito por intermédio dos sistemas simpático e parassimpático.

O simpático inerva o coração e todo o sistema vascular, exceto os capilares; o parassimpático inerva apenas o coração e os órgãos eréteis das genitálias masculina e feminina.

O sistema nervoso simpático fornece fibras vasoconstritoras e vasodilatadoras, com predomínio de umas ou de outras, conforme a função do órgão. Assim, nos rins, no baço, nos intestinos e na pele, predominam as fibras vasoconstritoras; no coração, nos músculos esqueléticos e no cérebro, as vasodilatadoras.

O centro vasomotor localizado no bulbo tem a propriedade de emitir continuamente estímulos vasoconstritores conduzidos pelo simpático à parede arterial, o que a mantém em estado de contração parcial. É o que se chama **tônus vasomotor**.

► **Regulação da pressão arterial.** O aumento da pressão arterial determina dilatação da parede das artérias. Nos seios carotídeos, situados na bifurcação carotídea e na crista da aorta, existem receptores sensíveis à distensão e à contração dessas artérias, de onde partem impulsos que são transmitidos ao centro vasomotor, no bulbo, o qual, por sua vez, emite estímulos que alcançam o coração e as artérias periféricas com a finalidade de diminuir a contratilidade cardíaca e promover vasodilatação arteriolar, ocasionando queda da pressão arterial. Quando há diminuição da pressão arterial, ocorre fenômeno contrário.

O aumento da volemia estimula os receptores localizados nos átrios e na artéria pulmonar, provocando impulsos que alcançam o centro vasomotor pelas vias simpáticas. Deste centro, partem estímulos para os rins, os quais determinam aumento do débito urinário, e para o hipotálamo, reduzindo a

produção do hormônio antidiurético, o que também promove aumento do débito urinário.

► **Fluxo arterial nas condições de estresse.** Quando o organismo sofre um estresse, os centros corticais e hipotalâmicos estimulam o centro vasomotor, que emite impulsos para o coração – aumentando sua frequência e sua contratilidade – e impulsos vasoconstritores para as artérias, que elevam o tônus vasomotor, com exceção das artérias musculares, que recebem estímulos vasodilatadores. Também são enviados estímulos à medula suprarrenal que desencadeiam liberação de norepinefrina e epinefrina, que atuam no nível das artérias e do coração, aumentando a resistência periférica e a contratilidade cardíaca.

Todas essas alterações buscam preparar o organismo para a “luta ou fuga”, e representam as reações primitivas do organismo diante de qualquer agressão.

► **Mecanismos de controle humoral.** Diversas substâncias atuam sobre a parede arterial provocando vasoconstrição ou vasodilatação. As mais importantes são: epinefrina, norepinefrina, angiotensina, bradicinina, vasopressina, serotonina, prostaglandinas, íons  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{K}^{+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{H}^{+}$ .

A epinefrina e a norepinefrina são continuamente produzidas pelas suprarrenais e agem na parede arterial, mantendo o tônus vasomotor. Em condições de estresse, sua secreção aumenta pela estimulação do sistema nervoso simpático. A epinefrina apresenta ação vasodilatadora no coração e nos músculos esqueléticos e ação vasoconstritora nas demais artérias. A norepinefrina apresenta apenas ação vasoconstritora.

A formação de angiotensina depende do seguinte mecanismo: quando ocorre hipotensão arterial, a queda do fluxo renal ou a diminuição da concentração de sódio estimula a secreção da renina, que age sobre uma proteína plasmática – angiotensinógeno – transformando-o em angiotensina I, que sofre a ação da enzima conversora da angiotensina (ECA), sendo transformada em angiotensina II, com potente ação vasoconstritora. A angiotensina II atua nas arteríolas, produzindo vasoconstrição com elevação da pressão arterial. Age, também, no nível dos rins, aumentando a reabsorção de sódio e de água.

A bradicinina produz vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar.

A vasopressina tem ação vasoconstritora arteriolar e age nos rins, produzindo reabsorção de água.

A serotonina apresenta ação vasodilatadora e vasoconstritora e sua participação no controle da circulação é pouco conhecida.

A histamina é liberada em todos os tecidos lesados a partir dos eosinófilos e dos mastócitos; tem ação vasodilatadora arteriolar e aumenta a permeabilidade capilar.

As prostaglandinas constituem um grupo heterogêneo de substâncias, algumas com ação vasodilatadora e outras, vasoconstritora.

Os íons sódio, magnésio e potássio, quando em níveis elevados, produzem vasodilatação; o aumento do cálcio determina vasoconstrição. Quando há aumento ou grande diminuição da concentração do hidrogênio, determina-se vasodilatação; diminuição discreta deste íon provoca vasoconstrição.

► **Regulação local do fluxo sanguíneo.** O fluxo sanguíneo nos leitos capilares é controlado por mecanismos locais, mediados principalmente pela concentração de oxigênio, óxido nítrico,  $\text{CO}_2$  e hidrogênio. Basicamente, o aumento da concentração de oxigênio produz contração do esfíncter pré-capilar, diminuindo o fluxo, enquanto a diminuição provoca relaxamento do esfíncter pré-capilar, aumentando a perfusão.



► **Funções do endotélio.** As células endoteliais formam uma barreira física e outra metabólica, capaz de degradar substâncias e impedir que elas atuem nas camadas mais profundas da parede dos vasos. Outra função importante é a modulação do tônus vascular, liberando substâncias vasodilatadoras (prostaglandinas e fator de relaxamento derivado do endotélio) e vasoconstritoras (endotelina). O endotélio desempenha também fundamental papel com relação à hemostasia e na regulação da atividade fibrinolítica. Visto deste modo, o endotélio cons-

titui, na verdade, um extenso órgão que se espalha por todo o organismo, correspondendo a uma área de cerca de 1.000 m<sup>2</sup> em uma pessoa adulta.

---

## ► Bibliografia

Guyton AC. Fluxo sanguíneo pela circulação sistêmica e sua regulação. In: Fisiologia humana. 6ª ed. Guanabara Koogan, 1988.



# Exame Clínico

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

## ► Introdução

O exame clínico das artérias compreende a anamnese e o exame físico com algumas manobras especiais.

## ► Anamnese

Algumas enfermidades vasculares se manifestam preferencialmente em um dos **sexos**. A tromboangiite obliterante, por exemplo, acomete os homens em uma proporção de 9:1, com relação às mulheres. Já a doença de Takayasu aparece principalmente nas mulheres, assim como as varizes e as afecções vasoespásticas, como a doença de Raynaud e o livedo reticular.

A **idade** é um elemento importante no raciocínio diagnóstico, pois as vasculopatias têm suas faixas etárias preferenciais. Exemplos: a tromboangiite obliterante, a doença de Takayasu e as doenças vasoespásticas costumam aparecer até os 40 anos; a aterosclerose surge após os 40 ou 50 anos; e a arterite temporal é mais comum em pessoas acima de 60 anos de idade.

Um acidente vascular cerebral em paciente jovem sugere sempre ruptura de aneurisma congênito, enquanto, em uma pessoa idosa, é mais provável que se trate de trombose ou embolia, em virtude de comprometimento aterosclerótico das artérias.

A **raça** também tem importância no diagnóstico. A tromboangiite obliterante, por exemplo, tem maior incidência entre os povos orientais e semitas. A úlcera de perna da anemia falciforme ocorre geralmente em negros e pardos.

Nos **antecedentes pessoais**, é importante a pesquisa de doenças que possam se manifestar no sistema vascular, tais como lues, tuberculose, doenças cardíacas de um modo geral, colagenoses, febre reumática, diabetes e hipertensão arterial.

Deve-se indagar sobre cirurgias prévias, principalmente histeriorrafia inguinal, cirurgia de hérnia de disco, meniscectomia, dissecação venosa e cateterismo.

Pesquisa-se, também, sobre a ocorrência de fraturas, contusões, traumatismos por arma branca ou arma de fogo.

Determinados trabalhos podem causar, agravar ou desencadear doença arterial, destacando-se os seguintes:

- Trabalho com martelo pneumático pode ocasionar traumatismo nas artérias das mãos e desencadear o fenômeno de Raynaud
- Trabalhadores em câmaras frigoríficas estão mais sujeitos a sofrer alterações nas extremidades (dedos, nariz, orelhas) produzidas por vasospasmo induzido pelo frio
- Trabalhadores em lavoura de trigo podem sofrer intoxicação pela inalação do esporão do centeio, com aparecimento de alterações isquêmicas nas extremidades, devido à vasoconstrição provocada por alcaloides do *ergot*.

O **tabaco** tem indiscutível ação deletéria sobre o sistema arterial, causando vasospasmo e edema da íntima, além de aumentar a adesividade plaquetária. Tais alterações propiciam o aparecimento de trombose, principalmente nas pequenas artérias.

A alimentação hiperlipídica aumenta a incidência de aterosclerose.

O uso continuado de alguns medicamentos pode levar ao aparecimento de doença vasospástica, como é o caso do ergotismo em pacientes que abusam dos derivados do *ergot* para tratamento da enxaqueca.

## ► Sinais e sintomas

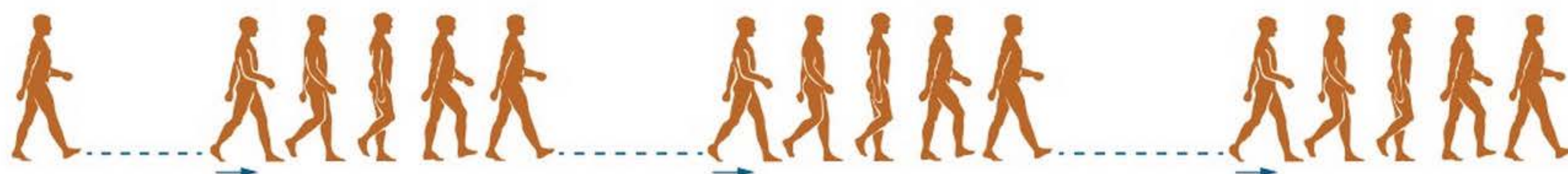
Os principais sintomas e sinais das afecções das artérias são **dor**, **alterações da cor e da temperatura da pele**, **alterações tróficas** e **edema**.

► **Dor**. A dor das afecções arteriais pode manifestar-se como formigamento, queimação, constrição ou aperto, câibras, sensação de peso ou de fadiga.

A dor mais característica da enfermidade arterial isquêmica crônica é a **claudicação intermitente**, que é uma dor diretamente relacionada com a realização de exercício; relatada como dor, aperto, câibra ou queimação, ela surge após a realização de um exercício e vai aumentando de intensidade com sua continuação, podendo obrigar o paciente a interromper o que estiver fazendo. Com a interrupção do exercício, a dor desaparece rapidamente, de modo a possibilitar que o paciente volte a fazê-lo por período de tempo correspondente ao anterior, levando à dor novamente, fazendo-o parar outra vez.

Esquematicamente, a claudicação intermitente pode ser descrita assim: Exercício → Dor → Repouso → Alívio da dor → Exercício → Dor (Figura 54.1).

A dor isquêmica é causada pelo acúmulo de catabólitos ácidos ou por produtos de degradação dos tecidos, como a bradicinina, que estimulam as terminações nervosas.



**Figura 54.1** Claudicação intermitente. Após caminhar alguns metros, o paciente começa a sentir dor na panturrilha, a qual se intensifica até obrigá-lo a parar. Depois de algum tempo parado (repouso), a dor desaparece, voltando o paciente a caminhar aproximadamente a mesma distância, quando, então, a dor reaparece. (Adaptada de Moraes, 1974.)



De início, a claudicação intermitente ocorre quando o paciente faz longas caminhadas. Com a progressão da doença, a distância que consegue caminhar vai diminuindo, e, depois de algum tempo, não é possível andar nem mesmo dentro de casa.

A claudicação intermitente é um sintoma tão importante que sua análise correta torna possível avaliar o grau de comprometimento do segmento arterial e a evolução da doença.

Se a isquemia agravar-se ainda mais, a dor, que aparecia apenas durante a deambulação, passa a surgir em repouso, tornando-se inclusive mais intensa quando o paciente se deita. Aí, então, recebe o nome de **dor em repouso**.

O aumento da dor na posição deitada deve-se à diminuição do fluxo sanguíneo para os membros inferiores, que é maior quando o paciente está de pé, em virtude da ação da gravidade.

Na tentativa de obter algum alívio, o paciente com dor de repouso costuma dormir com o membro comprometido pendente; contudo, em geral, a dor não desaparece, porque esta posição provoca edema do membro afetado, agravando a isquemia. Aí, então, o paciente senta-se, coloca o pé sobre a cama e passa a afagar com delicadeza a área comprometida, cuidando para que nada, além da sua mão, a toque, pois até o roçar do lençol intensifica a dor, tornando-a intolerável.

A dor em repouso é um sintoma de extrema gravidade, pois traduz isquemia intensa com risco de gangrena, passível de ocorrer à simples diminuição da temperatura ambiente.

► **Alterações da cor da pele.** A cor da pele depende do fluxo sanguíneo, do grau de oxigenação da hemoglobina e da presença de melanina.

Nas doenças arteriais, as alterações da pele compreendem **palidez**, **cianose**, **eritrocianose**, **rubor** e o **fenômeno de Raynaud**.

A **palidez** aparece quando há diminuição acentuada do fluxo sanguíneo no leito cutâneo, como ocorre na oclusão e no espasmo arterial (Figuras 54.2 e 54.10).

Surge **cianose** quando o fluxo de sangue no leito capilar se torna muito lento, provocando consumo de quase todo o oxigênio, com consequente aumento da hemoglobina reduzida.

A **eritrocianose**, coloração vermelho-arroxeadada que ocorre nas extremidades dos membros com isquemia intensa, aparece no estágio de pré-gangrena, sendo consequência da formação de circulação colateral com dilatação de capilares arteriais e venosos, última tentativa do organismo para suprir as necessidades de oxigênio dos tecidos.

O **rubor** ocorre principalmente nas doenças vasculares funcionais e se deve à vasodilatação arteriolocapilar.



**Figura 54.2** Fenômeno de Raynaud. Nas falanges distais dos dedos mínimos e do anular da mão esquerda, observa-se intensa palidez, correspondente à primeira fase do fenômeno (vasospasmo).

### Fenômeno de Raynaud

O **fenômeno de Raynaud** é uma alteração da coloração da pele caracterizada por palidez, cianose e rubor de aparecimento sequencial. Contudo, nem sempre ocorrem as 3 fases. Podem surgir palidez e cianose, cianose e rubor ou apenas palidez ou cianose. Costuma ser desencadeado pelo frio e por alterações emocionais. É observado em diversas arteriopatas, nas doenças do tecido conjuntivo e do sistema nervoso, em afecções hematológicas, na compressão neurovascular cervicobraquial, em traumatismos neurovasculares e em intoxicações exógenas por metais pesados e *ergot*.

A fisiopatologia do fenômeno de Raynaud é a seguinte: na primeira fase, ocorre vasospasmo com diminuição do fluxo sanguíneo para a rede capilar das extremidades, que é a causa da palidez (Figura 54.2). Na segunda fase, desaparece o espasmo das arteríolas e dos capilares arteriais e surge espasmo dos capilares venosos e vênulas, determinando estase sanguínea que provoca maior extração de oxigênio com aumento da hemoglobina reduzida, daí surgindo a cianose. Na terceira fase, desaparece o vasospasmo e ocorre vasodilatação, sendo o leito capilar inundado por sangue arterializado, que torna a pele ruborizada.

O **livedo reticular** é uma alteração da coloração da pele caracterizada por uma cianose em modo de rede, circundando áreas de palidez. Nas manifestações mais intensas, a pele adquire o aspecto de mármore, daí a denominação *cutis marmorata*.

O livedo reticular e o fenômeno de Raynaud sofrem grande influência da temperatura ambiente, aumentando com o frio e diminuindo com o calor.

► **Alteração da temperatura da pele.** A temperatura da pele depende, basicamente, do maior ou menor fluxo sanguíneo.

Nas doenças arteriais obstrutivas, a redução do aporte sanguíneo provoca diminuição da temperatura da pele (frieza). Nos casos agudos, a interrupção abrupta do fluxo sanguíneo provoca nítidas alterações da temperatura abaixo do local da obstrução.

A topografia da frialdade depende do nível da obstrução, do vasospasmo e da magnitude da circulação colateral preexistente. Se o vasospasmo for intenso, fica comprometida maior extensão da rede arterial, diminuindo ainda mais o fluxo sanguíneo e, consequentemente, ampliando a área de esfriamento (Figura 54.3).

Nas obstruções crônicas, em virtude da instalação lenta da oclusão, há tempo para a formação de uma circulação colateral capaz de suprir parcialmente as necessidades metabólicas dos tecidos, havendo, então, menor queda da temperatura da pele.

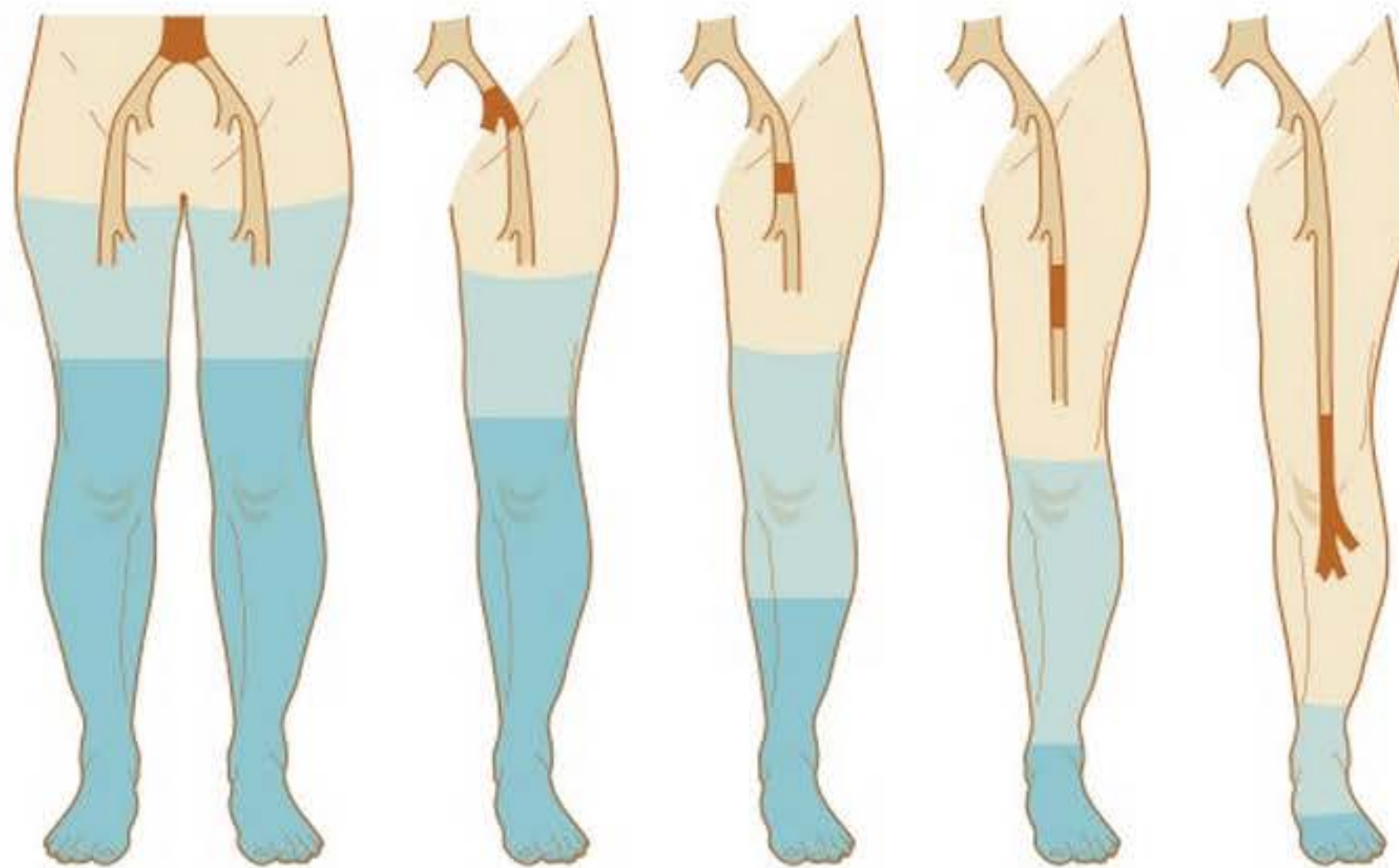
A frialdade da pele torna-se mais evidente quando cai a temperatura ambiente, pois o frio, poderoso agente vasoconstritor, passa a atuar na circulação colateral, reduzindo-a.

► **Alterações tróficas.** As **alterações tróficas** compreendem a atrofia da pele, a diminuição do tecido subcutâneo, a queda de pelos, alterações ungueais (atrofia, unhas quebradiças ou hiperqueratósicas), calosidades, lesões ulceradas de difícil cicatrização, edema, sufusões hemorrágicas, bolhas e gangrena.

A maior parte destas alterações aparece nas arteriopatas crônicas; nas oclusões agudas, costumam surgir apenas bolhas, edema e gangrena.

A pele atrófica torna-se delgada, brilhante, lisa, rompendo-se com pequenos traumatismos. Tal alteração é comum nas extremidades e nos cotos de amputação. A atrofia da pele costuma estar associada à diminuição do tecido subcutâneo, à queda de pelos e às alterações ungueais.





**Figura 54.3** Relação entre o local de oclusão da artéria e o nível de frialdade e palidez da pele. As áreas demarcadas por azul-claro representam as regiões que podem ou não esfriar, variando sua extensão de acordo com a intensidade do vasospasmo e/ou da circulação colateral preexistente. (Adaptada de Wolosker, Puech-Leão, Albers, 1974.)

As calosidades aparecem nos pontos de apoio, geralmente na cabeça do primeiro e quinto metatarsianos, nas polpas dos pododáctilos e nos calcanhares. São muito dolorosas e podem ulcerar-se.

As úlceras podem ser minúsculas ou extensas, dependendo do grau de comprometimento arterial, localizando-se de preferência nas bordas dos pés, nas polpas digitais, nas regiões periungueais, no calcanhar e nas regiões maleolares. Podem aparecer espontaneamente ou após traumatismos, compressão, longa permanência no leito e enfaixamento com atadura ou gesso e são muito dolorosas. O fundo contém material necrótico e a cicatrização é difícil. Uma das características das úlceras isquêmicas é o fato de serem mais dolorosas no decúbito horizontal em comparação aos membros pendentes, em virtude da ausência da ação da gravidade sobre a circulação arterial naquela posição. Por este motivo, a dor é mais intensa à noite.

Nos diabéticos e nos hansenianos, as ulcerações localizam-se de preferência nas polpas digitais e nas áreas de pressão da planta dos pés. Apresentam contornos nítidos, bordas circulares e hiperqueratósicas. Em geral, são indolores e podem conter secreção purulenta. Este tipo de úlcera recebe o nome de **mal perfurante plantar**.

Na hipertensão arterial de longa duração, pode ocorrer ulceração, que geralmente se localiza na face lateral da perna, em seu terço inferior. É superficial, tem contorno regular, fundo necrótico e é muito dolorosa; é provocada pela obstrução de arteríolas da pele (arterioloesclerose).

As **lesões bolhosas** aparecem nas oclusões arteriais agudas e traduzem grave comprometimento da pele. As bolhas são de tamanho variável e assentam-se sobre áreas cianóticas. Assemelham-se às produzidas por queimaduras e indicam avançado grau de isquemia com irreversibilidade do processo.

Lesões bolhosas na pele e trombose capilar, reconhecível à digitocompressão, influenciam fortemente os critérios para indicação de amputação de membros.

**Gangrena** é a morte de tecidos em consequência de isquemia intensa, aguda ou crônica. Pode ser desencadeada por pequenos traumatismos, compressão, infecção, micose interdigital ou espontaneamente. Ela se apresenta de duas maneiras – **gangrena úmida** e **gangrena seca**.

A **gangrena úmida** tem limites imprecisos, é dolorosa e se acompanha de edema e sinais inflamatórios. Surge no diabetes, na tromboangiite obliterante, na trombose venosa profunda

e em certas infecções graves da pele e do tecido subcutâneo. Acompanha-se de secreção serossanguinolenta ou purulenta de intenso mau cheiro. A pele necrosada fica escura (preta), tem consistência elástica à palpação, deslizando facilmente sobre os planos profundos.

A **gangrena úmida**, relacionada com infecção e toxemia, pode ser fatal e é uma condição que deve ser tratada em caráter de emergência.

A **gangrena seca** é assim denominada pelo fato de os tecidos comprometidos sofrerem desidratação, ficando secos, duros, com aspecto mumificado. A pele comprometida fica preta e firmemente aderida aos planos profundos; há uma nítida delimitação entre a parte sadia e a comprometida. Com a evolução do processo, surge um sulco denominado “sulco de delimitação”, em que aparece alguma secreção de odor fétido (Figura 54.4).



**Figura 54.4** Gangrena seca. Observa-se mumificação dos dedos, desidratação da pele do dorso do pé e nítido “sulco de delimitação” entre a parte sadia e a comprometida.



Durante sua instalação, a gangrena seca apresenta dor; contudo, com o evoluir do processo, passa a ser indolor.

Este tipo de gangrena ocorre principalmente na arteriosclerose obliterante periférica, podendo ser vista também na evolução tardia das oclusões arteriais agudas.

É necessário diferenciar **gangrena úmida**, **gangrena seca** e **gangrena gasosa**. As duas primeiras ocorrem em razão de isquemia, ou seja, por deficiência do suprimento de oxigênio para os tecidos; na gangrena gasosa, o fornecimento de oxigênio é normal, mas as células não conseguem aproveitá-lo, devido à ação de endotoxinas produzidas por bactérias.

► **Edema.** O edema que ocorre em doenças arteriais isquêmicas resulta de inúmeros fatores, tais como aumento da permeabilidade capilar por isquemia, tendência dos pacientes a manterem os pés pendentes para aliviar a dor, dificultando o retorno venoso, processo inflamatório nas arterites e, às vezes, trombose venosa associada.

## ► Exame físico

O exame físico das artérias compreende inspeção, palpação, ausculta, medida da pressão arterial nos quatro membros e algumas manobras especiais.

O exame do paciente começa quando este entra no consultório, sendo necessário observar o tipo de marcha, a postura e a fâcies.

### ▪ Inspeção

Para que seja feita inspeção, o paciente deve ficar de pé e deitado. Nas manobras especiais, descritas mais adiante, mudanças de posição e elevação ou abaixamento dos membros são úteis na avaliação das alterações de coloração da pele. Na eritrocianose, por exemplo, que aparece na tromboangiite obliterante avançada, pode surgir palidez cutânea intensa quando se muda a posição do membro, de pendente para horizontal ou elevada.

A pele deve ser examinada em toda a extensão da superfície corporal, procurando-se alterações de coloração (palidez, cianose, eritrocianose, rubor, manchas), assimetria de membros e de grupos musculares, alterações ungueais, ulcerações, calosidades, gangrenas e micoses interdigitais. É fundamental observar eventuais batimentos arteriais que podem sugerir hipertensão arterial, arteriosclerose, aneurisma ou fístula arteriovenosa.

## ► Palpação

À palpação, avaliam-se a temperatura da pele, comparando-se áreas homólogas em diferentes níveis do corpo, a elasticidade, a umidade da pele, a ocorrência de tumoração, infiltração do derma e tecido subcutâneo, manifestação de frêmito nos trajetos arteriais ou sobre tumoração, pulsatilidade das artérias e endurecimento de suas paredes.

► **Temperatura da pele.** A avaliação da temperatura da pele deve ser feita em ambiente com temperatura amena e estável, pois frio ou calor intensos podem mascarar eventuais alterações. Cumpre relembrar que modificações da temperatura são mais bem percebidas com o dorso da mão ou dos dedos.

► **Elasticidade da pele.** Além da pesquisa da elasticidade, que é feita pinçando-se uma dobra da pele com a polpa dos dedos indicador e polegar, avalia-se sua consistência e a mobilidade sobre os planos profundos. Algumas colagenoses, como o lúpus eritematoso e a esclerodermia, determinam espessamento e endurecimento da pele, o que também ocorre com as doenças isquêmicas crônicas.

► **Umidade da pele.** A umidade da pele é avaliada com o dorso das mãos ou com as polpas digitais; aumento ou diminuição da umidade pode ter importância no diagnóstico. A hiperidrose, por exemplo, ocorre nas moléstias vasculares funcionais, na distrofia simpaticorreflexa e na causalgia, enquanto ausência de sudorese em áreas restritas pode levantar a suspeita de hanseníase, doença que sempre deve entrar no diagnóstico diferencial das úlceras das extremidades.

► **Frêmito.** Frêmito é a sensação tátil das vibrações produzidas pelo turbilhonamento do sangue ao passar por uma estenose ou dilatação. O frêmito corresponde ao sopro e pode ser **sistólico** ou **contínuo** (sistodiastólico). Frêmito sistólico ocorre nas estenoses e nos aneurismas; o frêmito contínuo, nas fístulas arteriovenosas.

A intensidade do frêmito varia de acordo com o grau de estenose ou dilatação e com a velocidade do fluxo sanguíneo. Pode ser graduado de + a ++++.

Quando o frêmito é pouco intenso, deixando dúvidas quanto à sua ocorrência, pode-se torná-lo mais nítido ao solicitar que o paciente faça algum exercício com o membro afetado. Se o frêmito estiver nos membros inferiores, o paciente deve saltitar ou correr durante alguns minutos. Se for nos membros superiores, deve executar movimentos de abrir e fechar as mãos.

### Palpação dos pulsos periféricos

A palpação sistematizada e simétrica das artérias possibilita detectar diminuição ou ausência de pulso, viabilizando o diagnóstico de estenose ou oclusão.

A amplitude do pulso é graduada de + a ++++ e pode variar de examinador para examinador, mas o importante é a determinação da amplitude comparativamente em pulsos homólogos pelo mesmo examinador.

As artérias acessíveis à palpação são: **carótida comum**, **temporal superficial**, **facial** e **nasal**, **subclávia**, **braquial**, **radial**, **cubital**, **aorta abdominal**, **ilíaca externa**, **femoral comum**, **poplítea**, **tibial anterior**, **dorsal do pé**, **tibial posterior** e **digitais**, das mãos e dos pés (Figura 54.5).

Como a palpação de todos os pulsos demanda muito tempo, costuma-se examinar rotineiramente apenas as artérias **carótidas**, **radiais**, **cubitais**, **femorais**, **dorsais do pé** e **tibiais posteriores**. Se houver diminuição ou ausência de um desses pulsos, é necessário fazer o exame de todas as outras artérias, principalmente no segmento corporal com alterações.

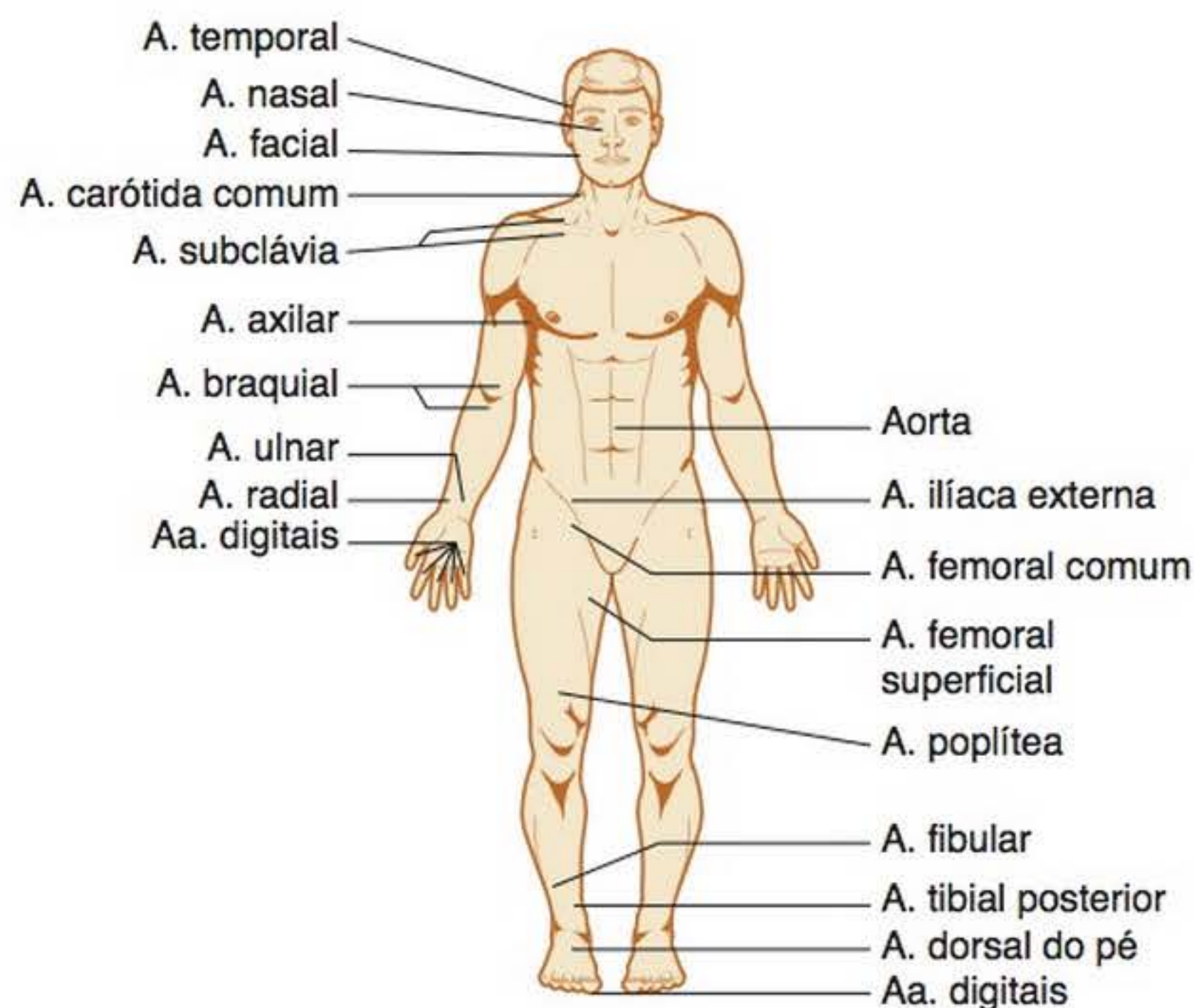
A técnica de palpação dos pulsos periféricos é a seguinte:

► **Pulso radial.** Em virtude de sua utilização para a análise do funcionamento cardíaco, o pulso radial foi estudado com o exame do coração (ver Capítulo 50, *Exame Clínico*).

► **Pulso carotídeo.** Para examinar as artérias carótidas, o médico coloca-se diante do paciente, ficando este de pé ou sentado.

O pulso carotídeo direito é palpado com a polpa do polegar esquerdo, que afasta a borda anterior do músculo esternocleidomastoídeo, ao mesmo tempo que procura as pulsações, perceptíveis um pouco mais profundamente. As polpas dos dedos médio e indicador fixam-se sobre as últimas vértebras cervicais (Figura 54.6).





**Figura 54.5** Representação esquemática dos locais em que se deve fazer a palpação das artérias periféricas. (Adaptada de Kappert.)

Para a palpação da artéria carótida esquerda, usa-se a mesma técnica com a mão direita.

A palpação da carótida também pode ser feita com o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça levemente fletida e o médico postado à sua direita. Palpam-se os batimentos arteriais com as polpas dos dedos indicador, médio e anular.

Independentemente da técnica, é necessário palpar com delicadeza para não comprimir o seio carotídeo, pois isso pode causar bradicardia, parada cardíaca ou desprendimento de trombos aderidos a uma placa ateromatosa.

Não se devem palpar ambas as artérias ao mesmo tempo, para evitar o risco de isquemia cerebral nos pacientes que apresentem oclusão de uma delas.

► **Pulso temporal superficial.** A artéria temporal superficial deve ser palpada com o dedo indicador, acima da articulação temporo-mandibular, logo adiante do trago. Pode-se palpar também o ramo frontal, situado acima da arcada supraorbitária.



**Figura 54.6** Técnica de palpação do pulso carotídeo.

O paciente pode ficar sentado, de pé ou em decúbito dorsal. ► **Pulso subclávio.** A artéria subclávia é palpada com o paciente sentado, fazendo leve flexão da cabeça para o lado a ser examinado. O médico fica à frente, ao lado ou atrás do paciente e procura sentir a subclávia com os dedos indicador, médio e anular, na fossa supraclavicular, profundamente e posteriormente à clavícula (Figura 54.7A).

Este pulso é difícil de encontrar, em especial nos indivíduos brevílneos e obesos.

► **Pulso axilar.** A artéria axilar pode ser palpada com o paciente sentado ou em decúbito dorsal. O médico coloca-se ao lado do membro a ser examinado. Enquanto a mão homolateral sustenta o braço ou antebraço do paciente, em leve abdução, os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral procuram comprimir a artéria axilar contra o colo do úmero, no oco axilar (Figura 54.7B).

► **Pulso braquial.** A artéria braquial é palpável em toda a sua extensão, sendo mais acessível, contudo, no seu terço distal (Figura 54.7C).

O paciente fica sentado ou em decúbito dorsal e o médico se posta ao lado do membro a ser examinado; com a mão homolateral, segura o antebraço do paciente, fazendo leve flexão sobre o braço, enquanto os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral sentem as pulsações da artéria no sulco bicipital, abarcando o braço do paciente e utilizando o polegar como ponto de fixação na face lateral do braço.

► **Pulso cubital.** A artéria cubital pode ser palpada com o paciente sentado ou em decúbito dorsal. O médico fica na frente ou ao lado do paciente, conforme esteja ele sentado ou deitado; com a mão homolateral, segura a mão do paciente, fazendo leve flexão, e com os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral procura sentir as pulsações da artéria cubital, situada entre os músculos flexor superficial dos dedos e o flexor ulnar do carpo, utilizando o polegar como ponto de apoio no dorso do punho (Figura 54.7D).

► **Pulso aórtico abdominal.** A aorta é palpada com o paciente em decúbito dorsal, fazendo leve flexão das coxas sobre a bacia para promover relaxamento dos músculos abdominais.

O médico fica à direita do paciente e, com a mão direita, procura a aorta no espaço compreendido entre o apêndice xifoide e a cicatriz umbilical, pressionando-a contra a coluna vertebral. A mão esquerda deve apoiar-se sobre a direita para ajudar na compressão (Figura 54.8).

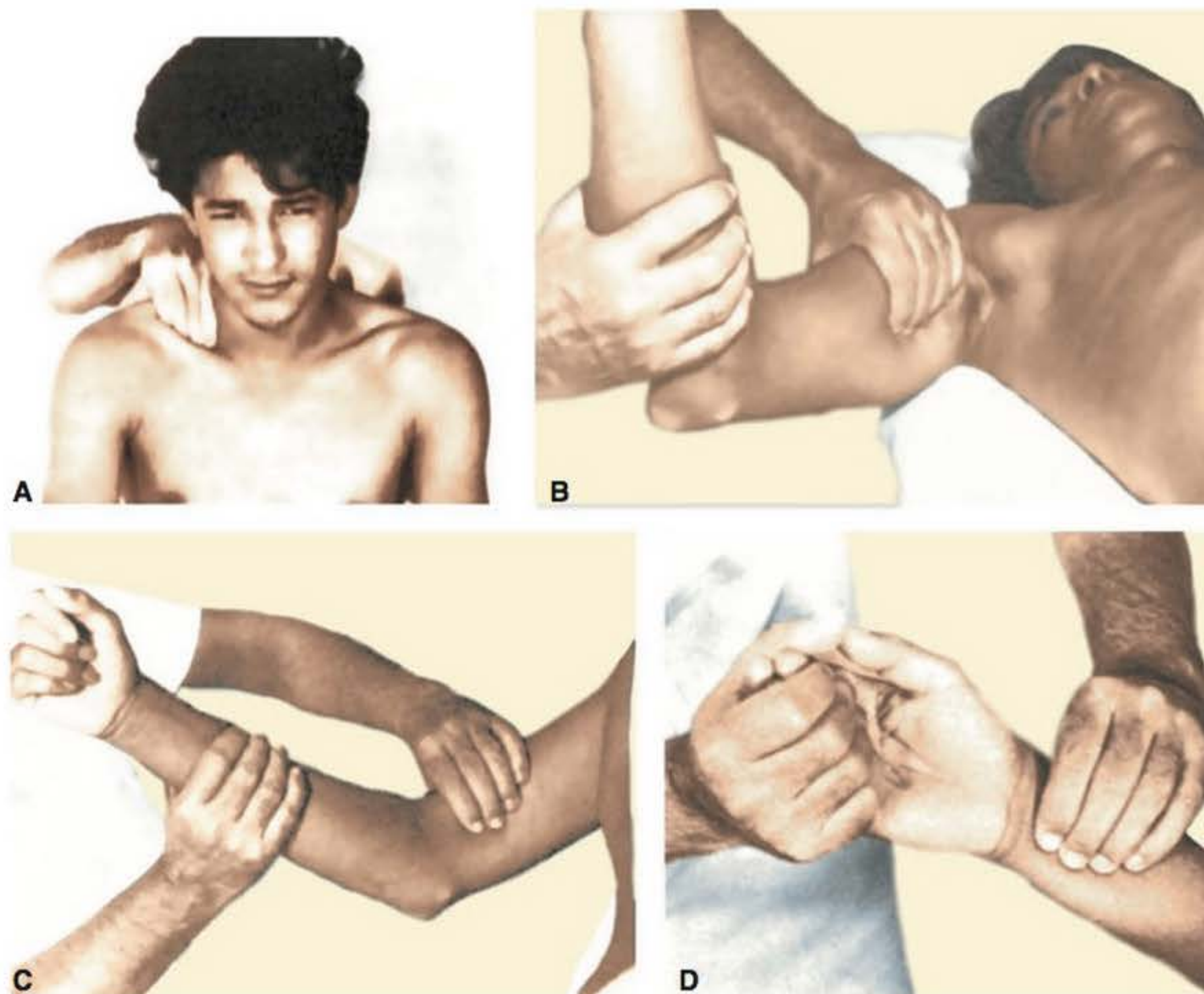
A palpação da aorta abdominal costuma ser difícil nos pacientes obesos e musculosos. Nos indivíduos muito magros e nas multíparas com flacidez na parede abdominal, as pulsações aórticas podem tornar-se tão evidentes que chegam a ser confundidas com aneurisma. É necessário considerar a hipótese de aneurisma da aorta abdominal ou das artérias ilíacas comuns quando há pulsações visíveis abaixo da cicatriz umbilical.

► **Pulso ilíaco.** As artérias ilíacas externas e comuns podem ser palpadas com o paciente em decúbito dorsal com as coxas levemente fletidas sobre a bacia.

O médico fica do lado a ser examinado e, com os dedos indicador, médio e anular da mão do mesmo lado, comprime a parede abdominal ao longo da linha que vai da cicatriz umbilical à parte média do ligamento inguinal. A mão oposta pode apoiar-se sobre a outra, auxiliando a compressão. Este pulso costuma ser difícil de palpar nos indivíduos obesos e musculosos.

► **Pulso femoral.** A artéria femoral é palpada na região inguino-crural, logo abaixo do ligamento inguinal, em sua porção média (Figura 54.9A).





**Figura 54.7** Técnica de palpação dos principais pulsos do membro superior. **A.** Subclávio. **B.** Axilar. **C.** Braquial. **D.** Cubital.

Com o paciente em decúbito dorsal, o médico se posta do lado que será examinado e, com os dedos indicador, médio e anular, procura sentir as pulsações da artéria femoral comum no triângulo de Scarpa. Como a artéria femoral comum é superficial, não se deve fazer sobre ela muita compressão, principalmente nos indivíduos magros, pois isso pode provocar estreitamento do lúmen arterial com formação de um “falso” frêmito.

Os frêmitos verdadeiros, encontrados nessa região, decorrentes de estreitamento da artéria por placas de ateroma, são percebidos à palpação superficial, sem qualquer compressão.

► **Pulso poplíteo.** A artéria poplíteia é de difícil palpação, principalmente nos indivíduos obesos e musculosos e para con-

seguir palpá-la com precisão, é necessário bom treinamento (Figura 54.9B e C).

Existem várias técnicas, destacando-se as seguintes:

**Primeira técnica.** Com o paciente em decúbito ventral, o médico se posta à sua direita e, com a mão esquerda, faz leve flexão da perna do paciente para diminuir a tensão do oco poplíteo. Firmando os dedos indicador, médio e anular na face anterior do joelho, o examinador aprofunda o polegar no oco poplíteo e tenta sentir as pulsações da artéria ali situada (Figura 54.9B).

**Segunda técnica.** Com o paciente em decúbito dorsal e com a perna a ser examinada semifletida, o médico se posta ao seu lado, abarcando o joelho com as mãos; fixa os polegares na patela e aprofunda os dedos indicador, médio e anular de ambas as mãos no oco poplíteo. Enquanto os dedos de uma das mãos fazem compressão, os da outra procuram sentir as pulsações da artéria (Figura 54.9C).

► **Pulso tibial anterior.** A artéria tibial anterior é palpada no terço distal da perna, entre os músculos extensor do hálux e extensor longo dos dedos. O paciente deve estar em decúbito dorsal com leve flexão do joelho.

O médico coloca-se do lado do membro em exame, firmando o pé do paciente, em dorsiflexão, com uma das mãos. Com os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral, procura sentir as pulsações da artéria no local referido.

► **Pulso pedioso.** A artéria pediosa é palpada entre o primeiro e o segundo metatarsianos. O paciente deve permanecer em decúbito dorsal, com leve flexão do joelho.

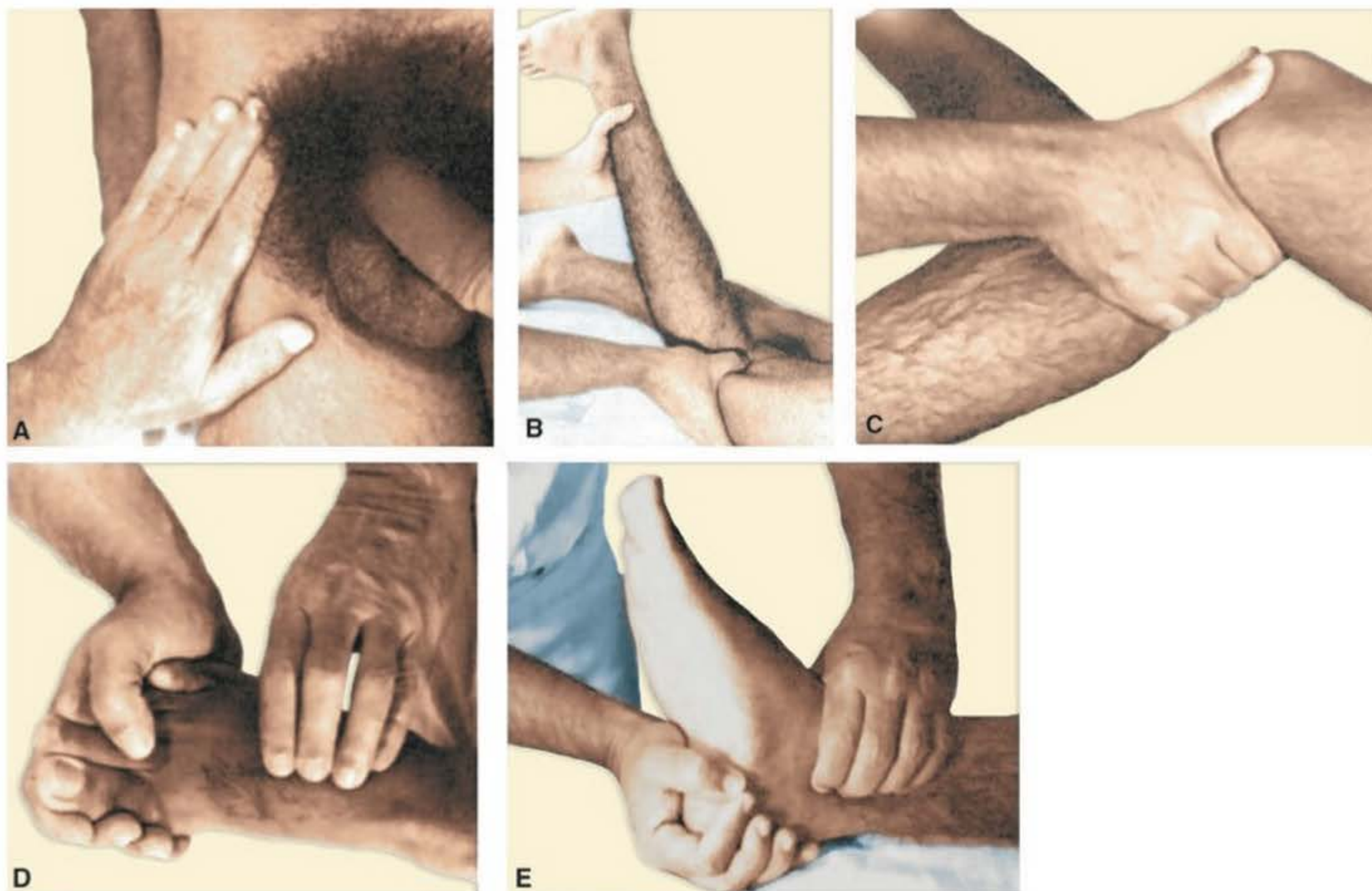
O médico fica ao lado do membro a ser examinado e palpa a artéria com os dedos indicador, médio e anular de uma das mãos; com a outra, fixa o pé do paciente em dorsiflexão (Figura 54.9D).

Esta artéria pode apresentar variações de localização e, quando não palpada no local habitual, é necessário procurá-la em toda a extensão do dorso do pé.



**Figura 54.8** Técnica de palpação do pulso aórtico abdominal.





**Figura 54.9** Técnica de palpação dos principais pulsos do membro inferior. **A.** Femoral. **B.** Poplíteo – primeira técnica. **C.** Poplíteo – segunda técnica. **D.** Pedioso. **E.** Tibial posterior.

► **Pulso tibial posterior.** A artéria tibial posterior é palpada na região retromaleolar interna com o paciente em decúbito dorsal, com leve flexão do joelho (Figura 54.9E) – a extensão completa do joelho pode determinar compressão da artéria poplíteia com diminuição dos pulsos podais.

O médico fica ao lado do membro a ser examinado, sustentando o calcanhar do paciente com a mão homóloga; com os dedos indicador, médio e anular da mão contralateral, procura sentir as pulsações da artéria na região retromaleolar, fixando o polegar na região maleolar externa.

► **Pulsos anômalos.** Nos pacientes em que não há ocorrência de pulsos tronculares abaixo dos cotovelos e dos joelhos, deve-se procurar em torno destas articulações a manifestação de pulsos anômalos, que podem ser palpados quando se desenvolve boa circulação colateral.

## ▪ Ausculta

Com o objetivo de detectar sopros, a ausculta deve ser feita no trajeto de todas as artérias tronculares do corpo. Os sopros podem ter intensidade variável, sendo conveniente quantificá-los em cruzes (+ a ++++), usando os mesmos critérios aplicados na ausculta do coração.

Os sopros pouco intensos tornam-se mais nítidos após a realização de exercícios, tais como saltitar, correr alguns minutos ou abrir e fechar a mão repetidas vezes.

Podem ser sistólicos ou contínuos (sistodiastólicos): os sistólicos são em razão de estenose ou dilatação da artéria; os contínuos ou sistodiastólicos originam-se nas fístulas arteriovenosas.

Os sopros arteriais são produzidos por vibrações decorrentes de alterações do fluxo sanguíneo. Em condições normais, o sangue flui de maneira corrente laminar com velocidade um

pouco mais rápida na porção central, tal como as águas de um rio sem obstáculos em seu leito. Fato fundamental é que não se formem turbilhões, pois, quando isso acontece, o fluxo deixa de ser laminar e surgem vibrações que dão origem aos sopros. Cumpre assinalar que podem aparecer sopros em artérias normais, como ocorre nos pacientes anêmicos com diminuição da viscosidade sanguínea e aumento da velocidade do sangue. Exercícios intensos também aumentam a velocidade do fluxo sanguíneo, provocando sopros.

Ao se auscultar uma artéria, deve-se tomar o cuidado de não comprimi-la fortemente, pois isso pode determinar “estreitamento artificial” do vaso, com o aparecimento de sopro. Nesses casos, basta reduzir a compressão para o sopro desaparecer.

Nos indivíduos com hipertensão arterial, é indispensável a ausculta nas regiões epigástricas e lombares, buscando detectar sopros originados em artérias renais estenosadas.

A combinação da ausculta com a palpação possibilita determinar o local de uma estenose. Exemplo: ao fazer a palpação dos membros inferiores, nota-se que o paciente apresenta pulso femoral direito intenso (++++) e pulso poplíteo diminuído (+ a ++), dado que levanta logo a suspeita de estenose no trajeto femoropoplíteo. Auscultando-se ao longo da artéria femoral superficial, é possível encontrar um sopro sistólico no nível do anel do adutor magno. Combinando-se estes dados de palpação e ausculta, conclui-se que há uma estenose naquele segmento arterial.

## ▪ Manobras para avaliação do fluxo arterial nas extremidades

Antes do advento dos modernos aparelhos de detecção e quantificação do fluxo arterial, foram idealizadas inúmeras manobras ou provas para avaliar o fluxo sanguíneo nas arté-



rias periféricas. Muitas foram abandonadas, mas algumas permanecem válidas para a avaliação clínica dos pacientes com afecções vasculares.

### ▪ Manobras para avaliação do fluxo arterial nos membros inferiores

As mais importantes são a **manobra da marcha**, a da **isquemia provocada**, a do **enchimento venoso** e a da **hiperemia reativa**.

► **Manobra da marcha.** A prova da marcha consiste em fazer o paciente andar cadenciadamente, medindo-se a distância e o tempo necessários para que ocorra dor nos membros inferiores e incapacidade funcional.

Pode ser padronizada e até quantificada, fazendo-se o paciente andar em uma esteira rolante, usada em teste ergométrico com velocidade regulável.

Sua indicação principal é nos pacientes que apresentam claudicação intermitente.

Esta manobra torna possível o seguimento clínico das doenças isquêmicas. Com ela, é possível comprovar que, conforme a isquemia aumenta, a distância percorrida se torna cada vez mais curta; além disso, é útil para avaliação de tratamento, quando pode acontecer o contrário.

Dois parâmetros devem ser analisados nesta prova: o **tempo de claudicação**, que é o tempo gasto para o aparecimento da dor, e o **tempo de incapacidade funcional**, que é o tempo necessário para que o paciente seja obrigado a parar, em decorrência da dor.

► **Manobra da isquemia provocada.** A manobra da isquemia provocada compreende três tempos (Figura 54.10).

No primeiro tempo, com o paciente em decúbito dorsal, o médico observa a coloração das regiões plantares.

No segundo tempo, o paciente eleva os membros inferiores até um ângulo de 90°, mantendo-os nesta posição durante 1 min com a ajuda das mãos colocadas na face posterior das suas coxas. Se o paciente não conseguir elevar as pernas espontaneamente, elas devem ser mantidas nesta posição com o auxílio do médico (Figura 54.10B). Após 1 min, observa-se a coloração das regiões plantares. Em condições normais, não há alteração da coloração ou, se houver, será muito discreta. Havendo isquemia, aparece palidez na região plantar do membro comprometido, tanto mais intensa quanto maior for a deficiência de irrigação (Figura 54.10C).

Nos casos em que há dúvida, para tornar a prova mais evidente, solicita-se ao paciente que execute movimentos de extensão e flexão dos pés em uma frequência de 30 movimentos por minuto, durante 3 min. Ao final do exercício, observam-se novamente as regiões plantares. Havendo isquemia, a palidez plantar torna-se mais nítida.

No terceiro tempo, os membros voltam à posição horizontal, observando-se, então, o tempo necessário para o retorno da coloração normal. Em pessoas normais, isso se faz em 5 a 12 segundos. Se houver isquemia, este tempo se prolonga, aumentando quanto mais intensa for a isquemia; aliás, quando houver isquemia, o pé nem readquire a coloração normal – ele passa a ter uma cor vermelho-arroxeadada ou vermelho vivo, denominada “hiperemia reativa”. Nos casos de isquemia muito acentuada, a hiperemia não é homogênea, ficando mesclada com áreas de palidez. Nesses pacientes, a elevação dos membros provoca também dor, que se intensifica com a movimentação dos pés.

Esta prova pode ser realizada nos membros superiores, bastando solicitar ao paciente que eleve os braços acima da cabeça e execute movimentos de flexão e extensão dos dedos. A sistemática de observação é a mesma.

► **Manobra da hiperemia reativa.** A manobra da hiperemia reativa compreende 3 tempos.



**Figura 54.10** Manobra da isquemia provocada. **A.** Primeiro tempo. **B.** Segundo tempo (elevação dos membros inferiores até um ângulo de 90°). **C.** Observe a ocorrência de palidez na região plantar direita com a elevação do membro.



No primeiro tempo, estando o paciente em decúbito dorsal, o médico observa a coloração dos membros.

No segundo tempo, seus membros inferiores são elevados a cerca de 90°, mantendo-os nesta posição durante 3 min para que haja esvaziamento do leito venoso. Em seguida, coloca-se na raiz da coxa um manguito pneumático, de largura apropriada, o qual é insuflado até ultrapassar o valor da pressão sistólica do paciente.

No terceiro tempo, os membros voltam à posição horizontal; 3 min após, o manguito é desinsuflado rapidamente. Observam-se, então, as alterações de coloração que aparecem distalmente.

Nos indivíduos normais, imediatamente após a desinsuflação do manguito, nota-se o aparecimento de uma coloração avermelhada que progride de maneira uniforme até alcançar os pododáctilos, no prazo de 10 a 15 segundos, permanecendo por 30 a 40 segundos. Esta coloração desaparece no mesmo sentido em um prazo de, no máximo, 2 min.

Quando ocorre isquemia, o tempo de surgimento da coloração avermelhada é mais longo e pode demorar até 30 min para acometer os pododáctilos. Além disso, a disseminação da coloração nem sempre é uniforme, ocorrendo em placas, que podem ser cianóticas, em vez de avermelhadas.

A manobra da hiperemia reativa pode ser realizada nos membros superiores, bastando, para isso, fazer a compressão com o manguito na parte proximal dos braços.

► **Manobra do enchimento venoso.** A manobra do enchimento venoso compreende, também, três tempos.

No primeiro tempo, com o paciente sentado e com as pernas pendentes, o médico observa o estado de enchimento das veias do dorso dos pés.

A seguir, solicita-se a ele deitar-se elevando os membros inferiores a cerca de 90°, após o que o examinador massageia as veias superficiais, esvaziando-as com movimentos deslizantes da mão em direção à coxa.

No terceiro tempo, o paciente reassume a posição sentada rapidamente, deixando os pés pendentes outra vez. Determina-se, então, o tempo necessário para o enchimento das veias. Em condições normais, este período é de cerca de 10 segundos; quando há isquemia, o tempo se prolonga, aumentando de acordo com a intensidade da deficiência da irrigação.

Cumprido assinalar que esta manobra não tem valor nos portadores de varizes e nos pacientes submetidos à simpatectomia lombar e nem quando é realizada em ambiente muito frio, em virtude de espasmo arteriolar e venoso provocado por temperaturas baixas.

## ■ Manobras para avaliação do fluxo arterial nos membros superiores

As manobras para avaliação do fluxo arterial nos membros superiores compreendem a **manobra de Adson**, a **costoclavicular**, a **costoclavicular passiva**, a da **hiperabdução** e a de **Allen**.

Para mais bem compreendê-las, é necessário recapitular as relações anatômicas entre as artérias subclávia e axilar e as estruturas que podem comprimi-las.

A artéria subclávia corre entre os músculos escalenos anterior e médio, sobre a primeira costela (triângulo interescalênico), juntamente com o plexo braquial. Em sua passagem pelo espaço costoclavicular, a artéria subclávia e o plexo braquial podem ser comprimidos pela primeira costela e pela clavícula.

A artéria axilar passa sob o tendão do músculo pequeno peitoral, próximo à sua inserção no processo coracoide, local

em que pode sofrer compressão durante a hiperabdução do braço.

Eventualmente, pode haver uma costela cervical anômala, flutuante ou articulada à primeira costela e que pode comprimir a artéria subclávia e as raízes do plexo braquial. Um processo transversal muito longo da 7ª vértebra cervical, bem como traves fibróticas, pode determinar alterações iguais às de uma costela. A hipertrofia do músculo escaleno anterior também pode ocasionar compressão da artéria subclávia e das raízes do plexo braquial.

► **Manobra de Adson.** Esta manobra é utilizada para o diagnóstico de compressão da artéria subclávia e do plexo braquial pelo músculo escaleno anterior, costela cervical, processo transversal longo da 7ª vértebra cervical ou bridas fibróticas (Figura 54.11).

É realizada em dois tempos.

No primeiro tempo, coloca-se o paciente sentado com os membros superiores apoiados sobre os joelhos; feito isso, o médico palpa o pulso radial e ausculta a região supraclavicular, do lado que está sendo examinado (Figura 54.11A).

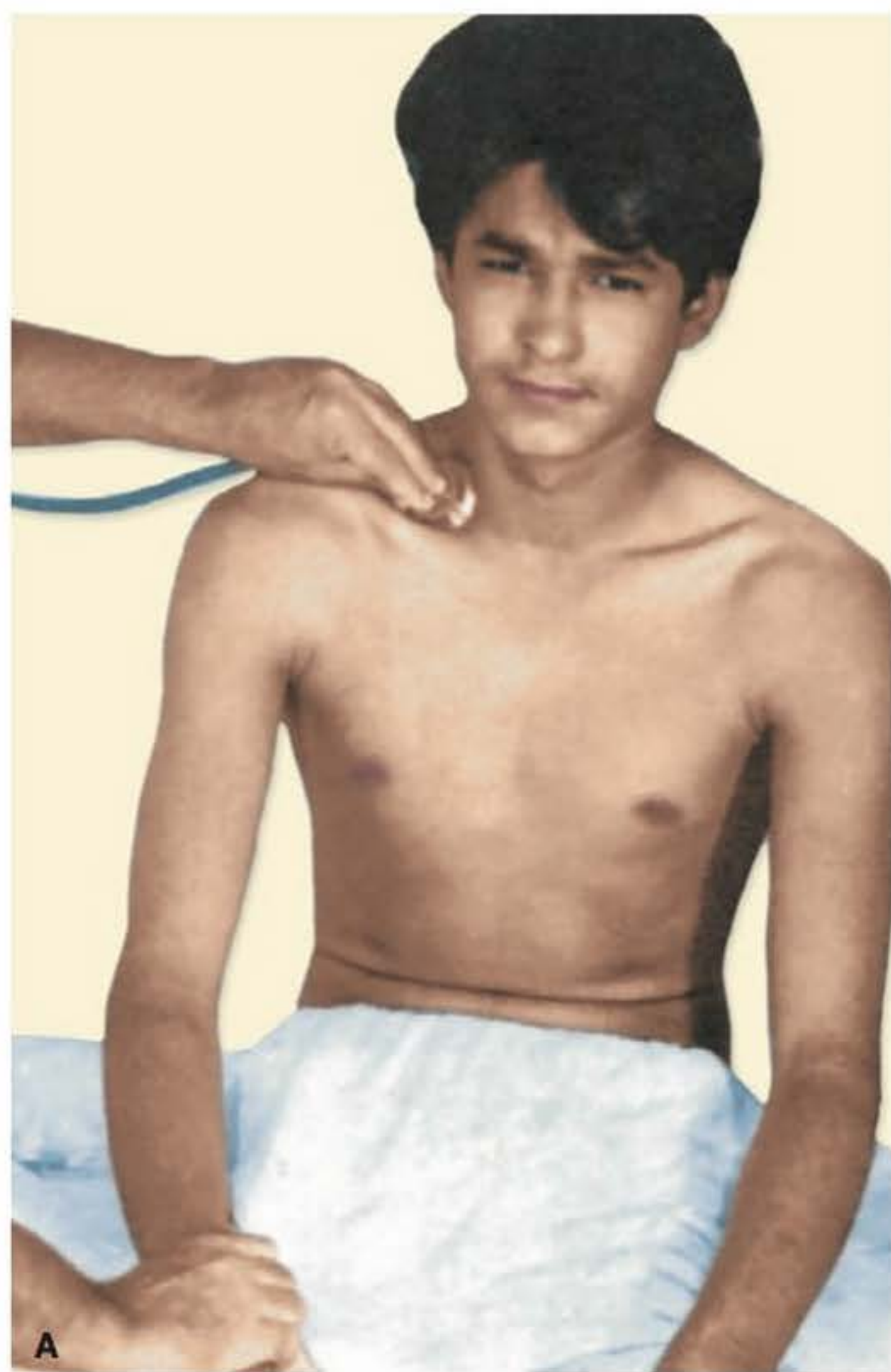
No segundo tempo, enquanto o médico palpa o pulso radial, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda, retendo-a, seguida de extensão forçada da cabeça, que é girada para o lado em exame. O médico permanece auscultando a região supraclavicular; se houver compressão da artéria subclávia, o pulso radial diminui de intensidade ou desaparece e surge um sopro na região supraclavicular (o sopro desaparece se a manobra provocar oclusão total da artéria). O paciente pode queixar-se de parestesia ou dor no membro superior e, além disso, é possível observar palidez na região palmar.

Em alguns casos, esta manobra torna-se positiva quando o paciente gira a cabeça para o lado oposto. Para ter valor diagnóstico, a manobra deve ser repetida várias vezes, com resultados semelhantes. O diagnóstico diferencial da causa da compressão da artéria subclávia – músculo escaleno anterior, costela cervical ou apófise transversal longa da 7ª vértebra cervical – é feito pelo estudo radiológico da região. A compressão por brida fibrótica pode ser confirmada por exame de ressonância magnética ou por exploração cirúrgica.

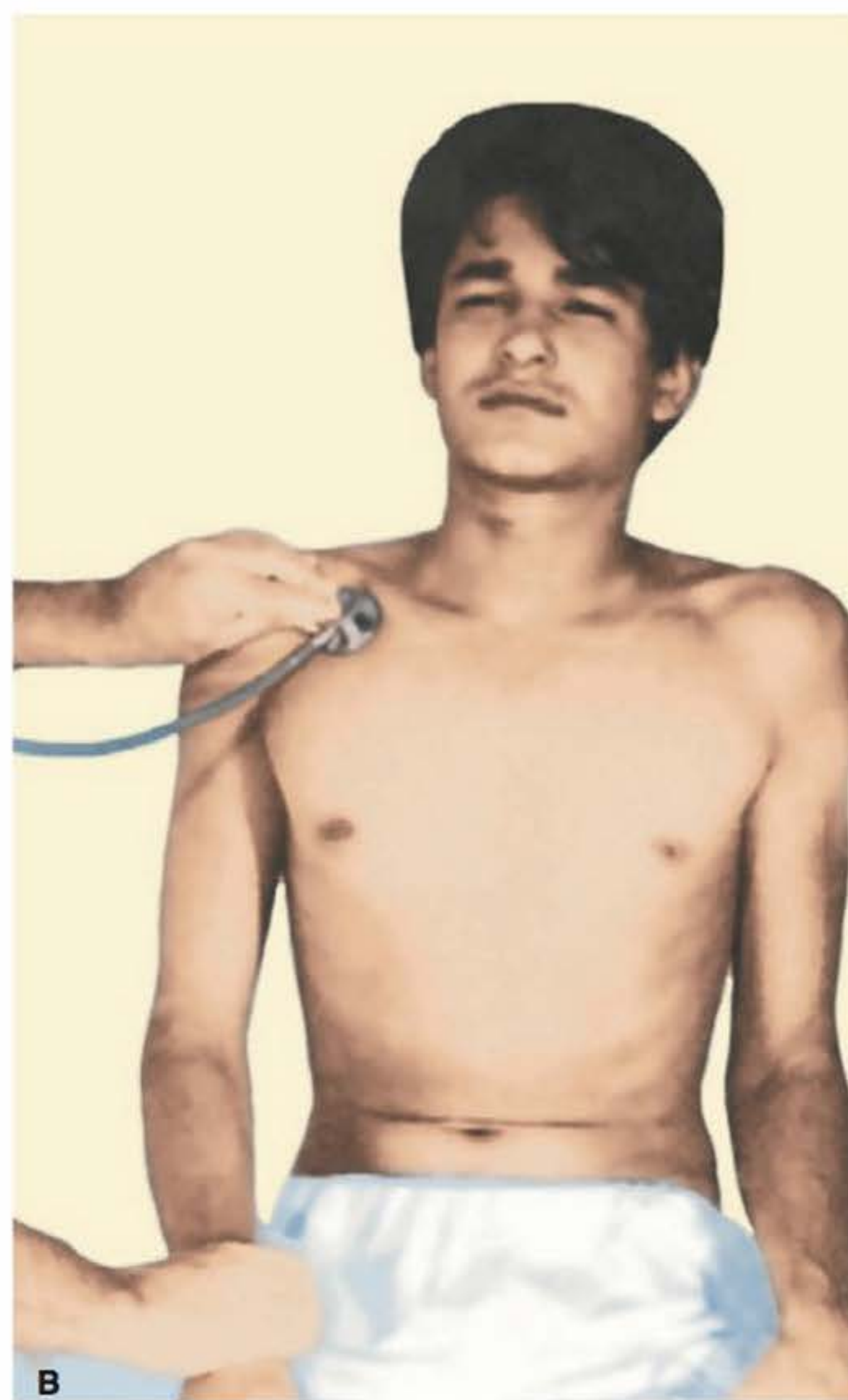
► **Manobra costoclavicular.** É utilizada para detectar compressão da artéria subclávia no nível de sua passagem pelo espaço costoclavicular (Figura 54.12). É realizada em dois tempos. No primeiro tempo, o paciente é posto sentado com as mãos apoiadas sobre os joelhos; em seguida, o médico palpa o pulso radial e ausculta a região supraclavicular ou infraclavicular na junção do terço médio com o terço externo da clavícula (Figura 54.12A). No segundo tempo, solicita-se ao paciente que faça uma inspiração profunda, ao mesmo tempo que joga os ombros para trás e para baixo, como na posição de sentido (exagerada) dos militares. Se houver compressão da artéria subclávia, o pulso radial diminui ou desaparece e surge um sopro na região supra ou infraclavicular. O sopro desaparece quando o pulso se torna impalpável (Figura 54.12B).

► **Manobra costoclavicular passiva.** Esta manobra é constituída de dois tempos. No primeiro tempo, o paciente é posto na posição sentada com o braço abduzido a 90° e com o antebraço fletido também a 90°. Nesta posição, o braço do paciente é sustentado pelo médico, que palpa o pulso radial. No segundo tempo, é feita rotação lateral do braço, que é jogado para trás. Se houver compressão da artéria subclávia, ocorre diminuição ou desaparecimento do pulso. A ausculta na região supra ou infraclavicular, na junção do terço médio com o lateral da clavícula, detecta um sopro na vigência de compressão. A inspiração potencializa esta manobra.





**Figura 54.11** Manobra de Adson. **A.** Primeiro tempo. **B.** Segundo tempo.



**Figura 54.12** Manobra costoclavicular. **A.** Primeiro tempo. **B.** Segundo tempo.



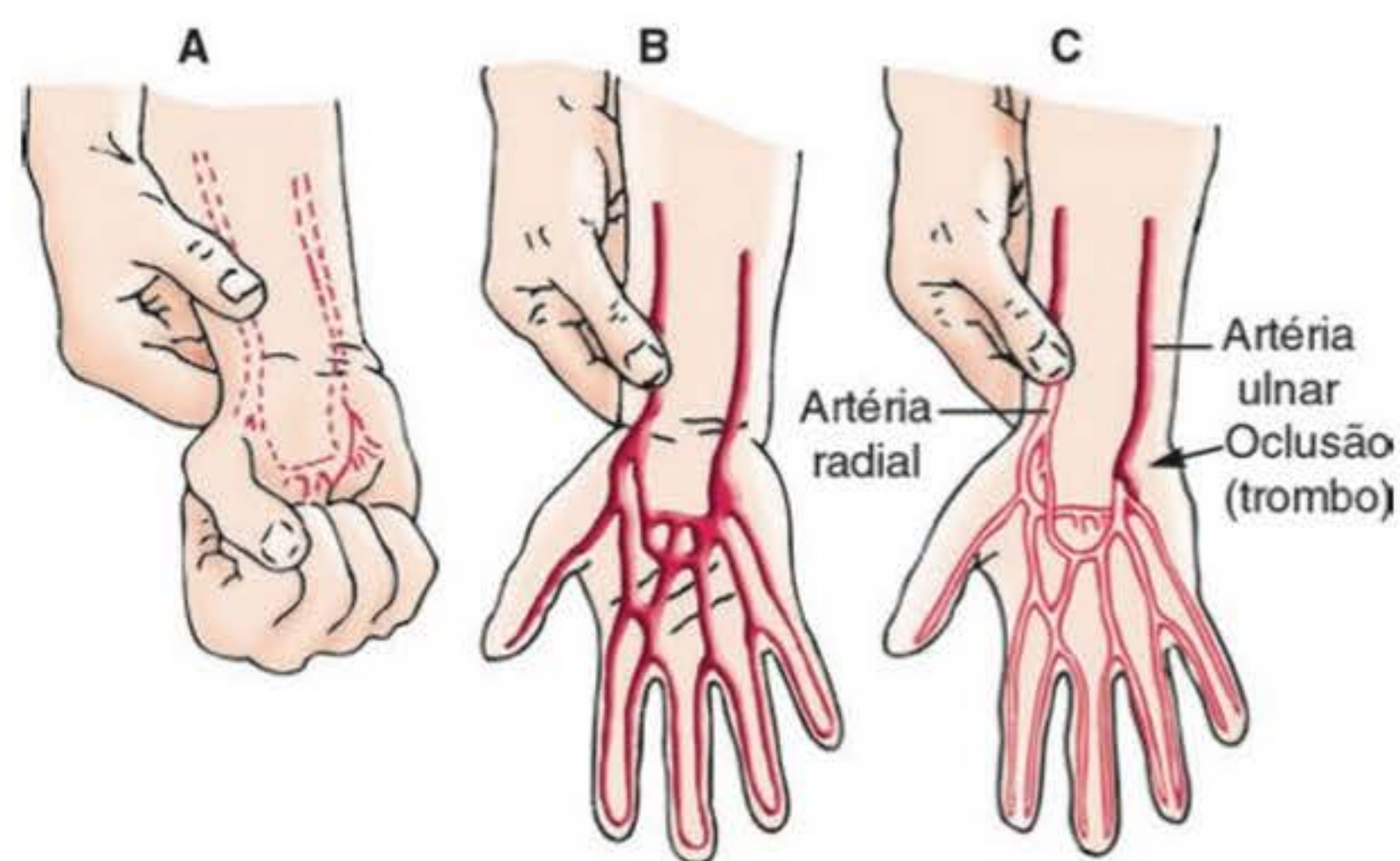


**Figura 54.13** Manobra de hiperabdução. **A.** Primeiro tempo. **B.** Segundo tempo.

► **Manobra de hiperabdução.** Esta manobra serve para o diagnóstico de compressão da artéria subclávia pelo tendão do músculo pequeno peitoral, sendo realizada em dois tempos (Figura 54.13). No primeiro tempo, o paciente fica sentado com os membros superiores pendentes ou apoiados sobre os joelhos. Neste momento, o médico palpa o pulso radial do lado em exame. No segundo tempo, enquanto o médico palpa o pulso radial, solicita-se que o paciente faça hiperabdução do braço, colocando a mão acima da cabeça. Durante a movimentação do braço, o médico observa a amplitude do pulso. Se houver compressão, o pulso diminui ou desaparece e, à ausculta da região axilar, é possível detectar sopros. Esta manobra pode ser potencializada com a inspiração profunda.

► **Manobra de Allen.** A manobra de Allen busca detectar oclusão da artéria ulnar ou da artéria radial, sendo realizada em quatro tempos (Figura 54.14). No primeiro tempo, o paciente fica sentado com os membros superiores estendidos à sua frente, mantendo as regiões palmares voltadas para cima. No segundo tempo, o médico palpa a artéria radial com o polegar, fixando os demais dedos no dorso do punho do paciente. No terceiro tempo, enquanto comprime a artéria radial, o médico solicita ao paciente fechar a mão com força, de modo a esvaziá-la de sangue. No quarto tempo, mantendo-se a artéria radial comprimida, solicita-se ao paciente que abra a mão sem estender os dedos. Em condições normais, há uma rápida volta da coloração da mão e dos dedos. Havendo estenose ou oclusão da artéria ulnar, o retorno da coloração é mais demorado e não é uniforme, formando placas.

Para o diagnóstico de oclusão da artéria radial, o médico usa a mesma manobra; no entanto, no terceiro e quarto tempos, a artéria comprimida é a ulnar.



**Figura 54.14** Manobra de Allen. **A.** Enquanto o médico comprime o pulso radial, o paciente fecha a mão com força, provocando palidez pelo esvaziamento de sangue. **B.** Ao abrir a mão, a coloração normal volta quando estão normais a artéria ulnar e a arcada palmar. **C.** Se houver oclusão da artéria ulnar, a mão permanece pálida. (Adaptada de Fairbairn II.)

## ► Bibliografia

- Burihan E, Batista-Silva JCC. O exame vascular. In: Pitta GBB, Castro AA, Burihan E, editores. *Angiologia e cirurgia vascular: guia ilustrado*. Maceió: Uncisal/Ecmal & Lava, 2003.
- Moraes IN. *Propedêutica vascular*. São Paulo: Sarvier, 1974.
- Wolosker M, Puech-Leão LE, Albers MTV. Oclusões arteriais agudas. In: Zerbine EJ *et al.* *Clínica cirúrgica Alípio Corrêa Neto*. 3ª ed. 2º vol. São Paulo: Sarvier, 1974.



# Exames Complementares

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

## ► Introdução

Os exames complementares para o diagnóstico de doenças vasculares podem ser não invasivos e invasivos.

Os exames não invasivos mais utilizados atualmente são: dopplerfluxometria, ecografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Os exames invasivos mais usados são angiotomografia, angiorressonância e angiografia.

## ► Ultrassonografia (dopplerfluxometria e ecografia)

A dopplerfluxometria é utilizada na avaliação da velocidade do fluxo sanguíneo, e a ecografia, no estudo das estruturas dos vasos.

A dopplerfluxometria é útil no estudo das doenças arteriais orgânicas e funcionais, no controle de enxertos arteriais, na avaliação de resultados da simpatectomia, na determinação dos efeitos de medicamentos vasodilatadores, na avaliação de circulação de alças intestinais em transposição (esofagocoloplastia), na avaliação das microanastomoses arteriais e venosas, na seleção de pacientes a serem submetidos à arteriografia e no diagnóstico de doenças venosas, tais como varizes, trombose venosa profunda e insuficiência valvular.

► **Efeito Doppler.** Quando se emite um feixe sonoro ultrassônico a um obstáculo estático, ele é refletido com a mesma frequência; quando o feixe sonoro encontra um obstáculo que se move em direção à fonte emitente, a onda refletida é de frequência maior; quando o obstáculo se afasta, a onda refletida é de frequência menor. A diferença entre a frequência emitida e a refletida corresponde ao efeito Doppler.

Esta propriedade dos ultrassons viabilizou a construção de aparelhos capazes de determinar com precisão a velocidade do fluxo sanguíneo de maneira não invasiva.

A dopplerfluxometria possibilita o estudo dos sons, o registro gráfico das ondas de pulso, a medida da pressão sistólica isolada, da pressão de diferentes segmentos dos membros superiores e inferiores e da pressão sistólica peniana. Além disso, fornece dados para a determinação de vários índices de pressão. É possível, também, o estudo da circulação cerebral de maneira não invasiva.

Os sons podem ser registrados em uma fita magnética para estudo em um analisador de espectro sonoro que quantifica o grau de estenose de uma artéria com grande precisão.

A morfologia da curva obtida na dopplerfluxometria pode ser alterada por inúmeros fatores, tais como estenose, oclusão, vasoconstricção e vasodilatação.

A determinação da pressão arterial no nível da artéria pediosa e da tibial posterior é feita com grande facilidade com o dopplerímetro, mesmo no caso de oclusão e estenose, desde que os vasos estejam pervios no local do exame.

► **Pressão segmentar.** Entende-se por pressão segmentar a medida da pressão arterial em diversos níveis ou segmentos dos membros, principalmente dos inferiores. Ela é de grande importância para avaliar oclusão nos segmentos aortoiliaco, femoropoplíteo e nas artérias mais distais.

A pressão da coxa proximal é 20 a 40 mmHg maior que a pressão no braço; no terço distal, aproximadamente 116% da pressão no braço e no tornozelo, de 11 a 14 mmHg acima da pressão do braço.

Maior importância tem a comparação das pressões obtidas nos diversos níveis. Assim, uma diferença menor que 20 mmHg entre níveis contíguos é considerada normal; entre 20 e 30 mmHg, duvidosa; acima de 30 mmHg, anormal. Resultado anormal indica estenose ou oclusão das artérias situadas entre as 2 medidas.

A medida da pressão no nível dos pododáctilos é de importância no prognóstico de cicatrização dos cotos de amputação e de úlceras isquêmicas.

► **Índices de pressão.** Mais importante que a determinação da pressão supramaleolar isolada e das pressões segmentares é a relação entre a pressão supramaleolar e a pressão braquial (índice de pressão supramaleolar/braço ou tornozelo/braquial) e a relação entre a pressão do terço proximal da coxa e a pressão braquial (índice coxa/braço).

O valor normal do índice de pressão supramaleolar/braço varia de 0,97 a 1,2; níveis abaixo de 0,97 são indicativos de estenose ou oclusão.

O índice de pressão coxa/braço é normalmente superior a 1,2. Entre 0,8 e 1,2, indica estenose no segmento aortoiliaco; abaixo de 0,8, oclusão.

► **Pressão sistólica do pênis.** A medida da pressão do pênis é valiosa na identificação da impotência sexual de origem arterial. É realizada com um manguito de 2,5 a 3 cm de largura, utilizando-se um dopplerímetro ou um pletismógrafo para a identificação do fluxo, de modo a possibilitar a mensuração da pressão sistólica peniana.

A pressão do pênis normal é igual à pressão braquial ou até 20 mmHg abaixo desta. O valor da pressão sistólica peniana, dividido pela pressão sistólica braquial, é o índice pênis/braço, cujo valor normal é acima de 0,8.

## ■ Provas de esforço

Algumas manobras que exigem a execução de esforço são fundamentais na avaliação da circulação arterial periférica. A dopplerfluxometria veio dar mais sensibilidade a esta avaliação.

Em vista desse fato, foram idealizadas as provas de esforço (provas de estresse), que podem ser realizadas pela marcha, após exercício de flexão e extensão do pé com o paciente deitado e com garroteamento do membro ou hiperemia reativa.

Essas provas são importantes para a avaliação do grau de isquemia dos pacientes acompanhados ambulatorialmente em tratamento clínico ou para a análise do grau de perviedade dos vasos ou próteses usadas para revascularização e para a seleção de pacientes candidatos a arteriografia.



► **Prova da marcha.** Pode ser realizada em um corredor demarcado ou em esteira ergométrica, na posição horizontal ou com inclinação de 12% (10,8°) e velocidade de 2,4 km/h.

São medidas as pressões arteriais no braço e no tornozelo, com o paciente em repouso e após caminhar até apresentar claudicação ou por 5 min. Diferenças de pressão braço-tornozelo > 20 mmHg são sugestivas de estenose hemodinamicamente significativa.

► **Exercício de flexão e extensão dos pés.** Essa prova é realizada com o paciente deitado em posição supina com o membro elevado em uma inclinação de 30°. Toma-se a pressão arterial no braço e no tornozelo com o paciente em repouso. A seguir, solicita-se ao paciente que faça flexão e extensão do pé em uma frequência de 40 a 50 movimentos por minuto, até que sintdor na musculatura da perna ou até 5 min. Mede-se a pressão arterial no braço e no tornozelo de minuto a minuto, até que ela volte ao nível pré-exercício ou até 5 min.

► **Prova do garroteamento do membro ou hiperemia reativa.** Essa prova é realizada com o paciente em decúbito horizontal e mede-se a pressão no braço e no tornozelo. A seguir, é feito garroteamento da coxa com um manguito pneumático insuflado a uma pressão superior à pressão sistólica do paciente. O garroteamento é mantido por 3 a 7 min. Após liberação do garrote, toma-se imediatamente a pressão no braço e no tornozelo de minuto a minuto, até a volta dos valores pré-exercício ou até 5 min.

Nessas provas, quanto maior for o tempo gasto para retornar aos valores pré-exercício, maior será a isquemia.

## ► Ecografia

A ecografia consiste no registro das ondas de ultrassons refletidas a partir de superfícies de diferentes densidades e é cada vez mais empregada no diagnóstico de doenças vasculares, tais como aneurismas, estenoses e oclusões arteriais, principalmente das artérias carótidas, aorta abdominal, ilíacas, femorais comuns, femorais superficiais, poplíteas e de artérias mais distais.

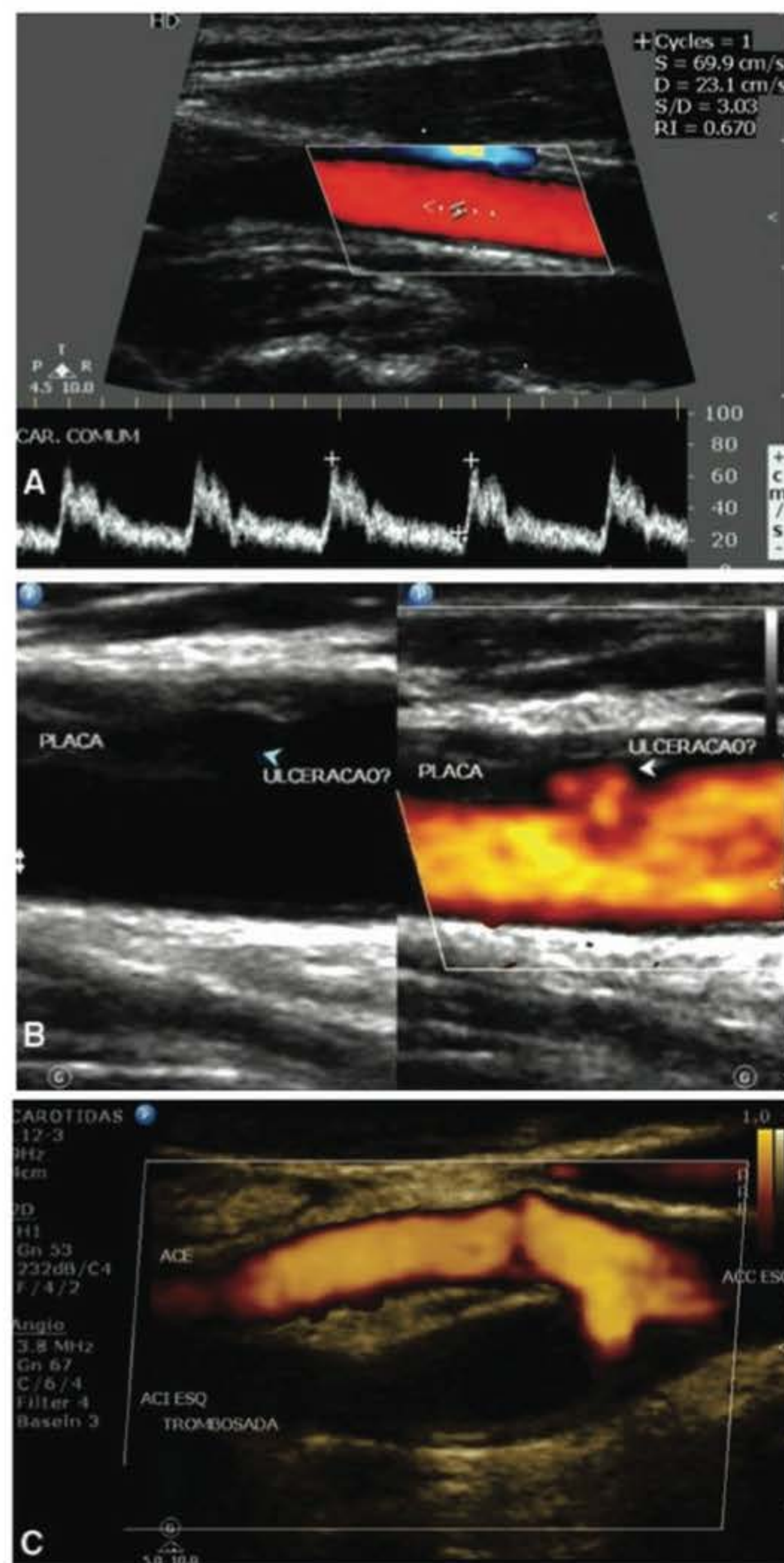
## ► Dúplex scan

O **dúplex scan** ou **eco-Doppler** combina avaliação anatômica com a funcional da árvore vascular (Figura 55.1).

Pelo Doppler colorido, o vaso é mais facilmente localizado, a direção do fluxo é prontamente determinada (cor azul – fluxo se aproxima do transdutor; cor vermelha – fluxo se afasta do transdutor) e os locais de maior velocidade facilmente visualizados (maior velocidade – cores mais saturadas; menor velocidade – menos saturadas).

Por ser método não invasivo, o **dúplex scan** tem como vantagens seu baixo custo, versatilidade, possibilidade de ser realizado repetidas vezes e isenção de riscos. Praticamente todas as artérias do corpo podem ser mapeadas pela ultrassonografia dúplex, sendo a aorta torácica e o coração melhor estudados pelo dúplex transesofágico, e as artérias intracranianas, pelo Doppler transcraniano.

O dúplex apresenta três funções distintas: **triagem** (*screening*) **diagnóstico definitivo** e **acompanhamento**. Como triagem, é utilizado na detecção de doença, particularmente as graves, em uma população grande e diversa, principalmente estenose



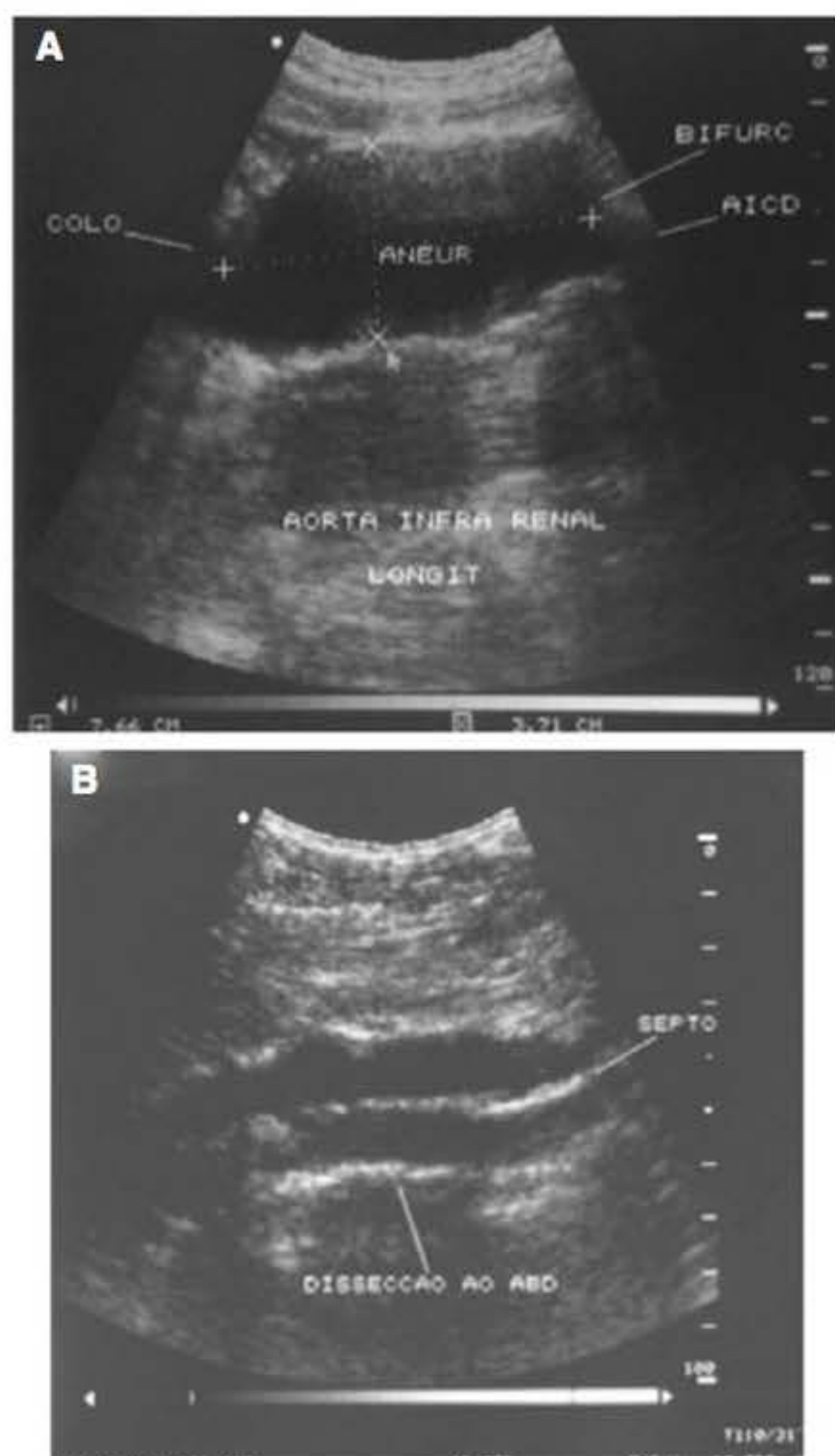
**Figura 55.1** A. Dúplex scan colorido normal da carótida. B. Úlcera em carótida em escala cinza e com Doppler colorido. C. Dúplex de carótidas mostrando carótida interna ocluída. A avaliação anatômica é feita com ultrassom modo B (ecografia) em tempo real, e a funcional, com dopplerfluxometria e análise espectral.

da carótida (Figura 55.1B), aneurisma da aorta abdominal (Figura 55.2A), dissecação aórtica aguda, aneurismas periféricos e lesões ateroscleróticas dos membros inferiores. Como método diagnóstico definitivo, fornece informações precisas sobre a localização e a gravidade de lesões obstrutivas, em alguns casos dispensando a angiografia. No seguimento dos pacientes, constitui o exame de escolha, pois detecta precocemente erros técnicos pós-operatórios e lesões estenosantes recorrentes, em particular, pós-endarterectomia da carótida e na revascularização dos membros.

## ► Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) para o estudo dos vasos arteriais é a tomografia helicoidal, sendo que os aparelhos mais modernos fazem o escaneamento multiplanar em tempos cada vez menores. As imagens obtidas podem ser reconstruídas de maneira tridimensional, facilitando a





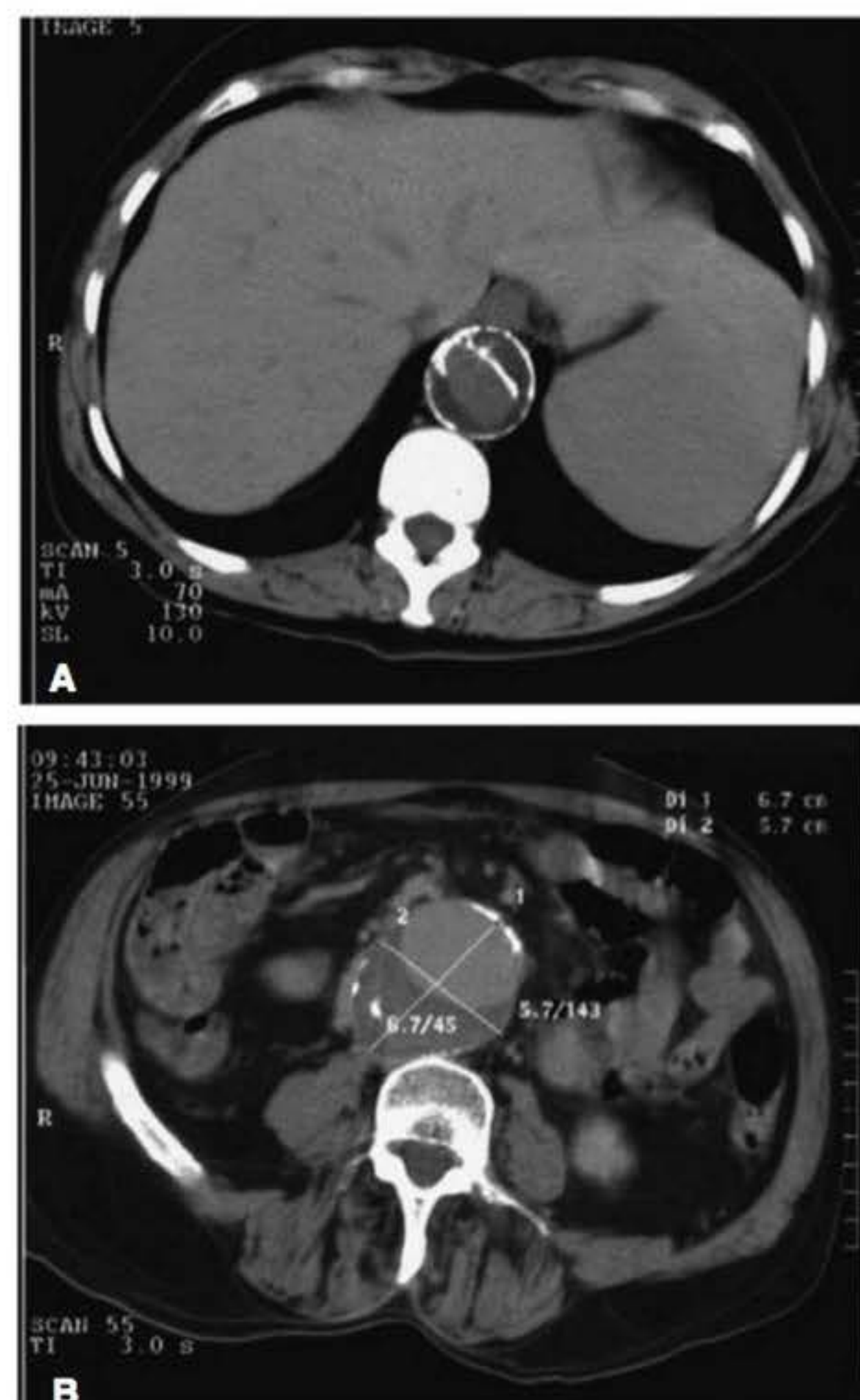
**Figura 55.2** A. Dúplex scan da aorta abdominal com aneurisma infrarenal, sendo visualizados o cólon proximal e a extensão do aneurisma até a bifurcação aórtica. B. Dissecção da aorta abdominal, em que se observa o duplo lúmen separado pelo septo dissecante.

localização e a mensuração das lesões. Para isso, utiliza-se contraste iodado e o exame passa a ser denominado angiotomografia. A angiotomografia pode estudar toda a árvore arterial desde cerebrais, coronárias, viscerais até artérias das extremidades (Figura 55.7). Podem ser visualizadas dilatações (Figura 55.3B), obstruções, estenoses, circulação colateral, malformações arteriais e arteriovenosas e dissecção arterial (Figura 55.3A). É de suma importância para o diagnóstico e planejamento do tratamento dos aneurismas da aorta torácica e abdominal. É utilizado no estudo de patologias agudas (ruptura de aneurismas) e crônicas ateroscleróticas e inflamatórias (doença de Takayasu, tromboangiite obliterante) e também na detecção de infecção em próteses vasculares implantadas.

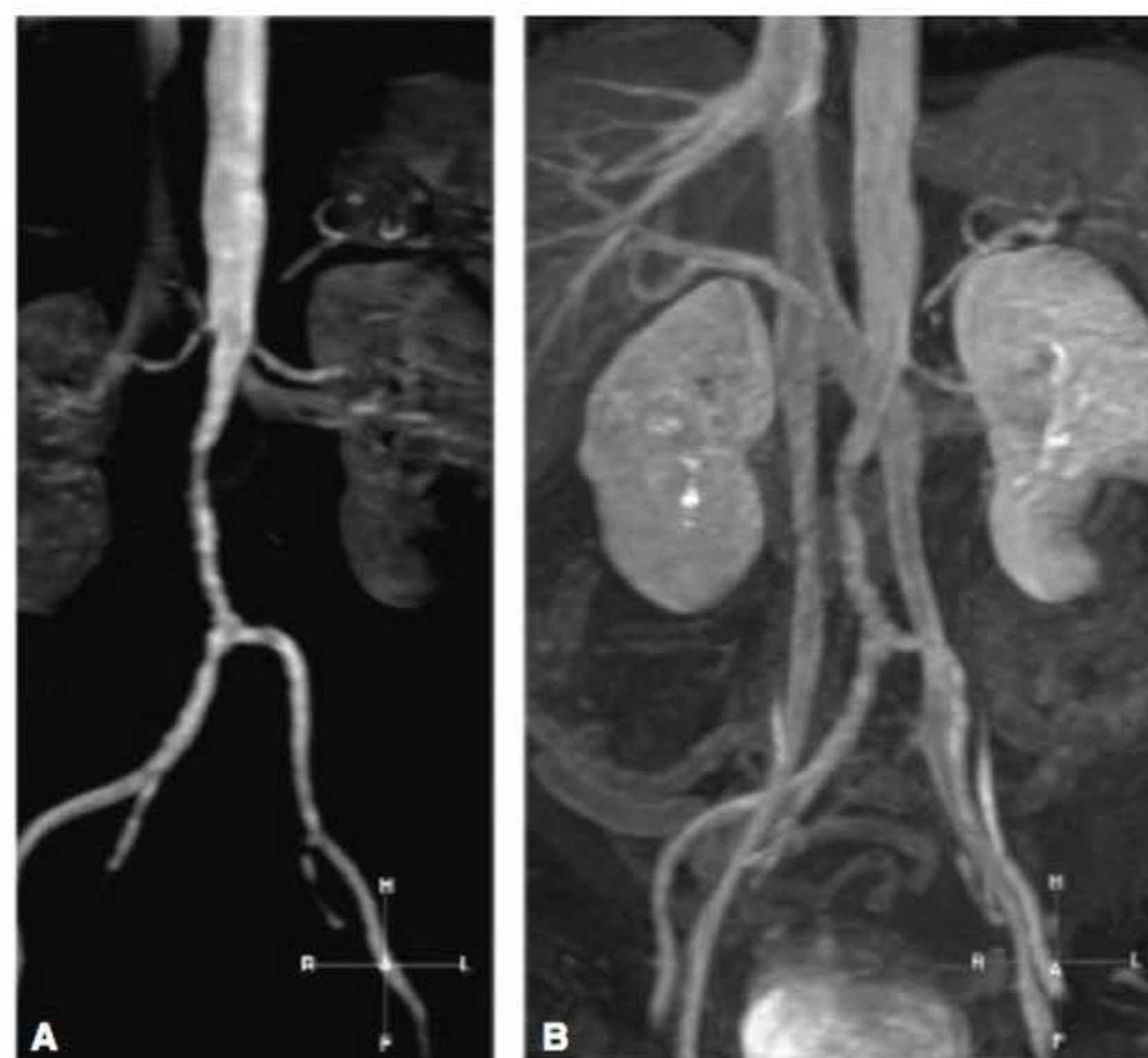
Uma das desvantagens da angiotomografia é a necessidade de se utilizar grande quantidade de contraste iodado, que limita seu uso em pacientes com insuficiência renal crônica e nos pacientes alérgicos ao iodo.

## ► Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) é utilizada no diagnóstico das dilatações e dissecções da aorta torácica e abdominal, das alterações isquêmicas e malformações vasculares cerebrais, das afecções das artérias femoral e poplítea (aneurismas, cistos adventiciais e síndrome do aprisionamento), das afecções da veia cava inferior (trombose, tumores invasivos, anomalias anatômicas), sendo de especial utilidade na avaliação das malformações vasculares periféricas (hemangiomas, fístulas) (Figura 55.4).



**Figura 55.3** Tomografia computadorizada axial contrastada. A. Corte axial da aorta descendente, mostrando dissecção crônica da aorta, visualizando-se o lúmen contrastado, o septo calcificado, que separa o lúmen dos trombos, e intensa calcificação da parede externa da aorta. B. Corte axial da aorta abdominal, mostrando grande aneurisma com o lúmen contrastado, área com trombo e calcificações na parede externa da aorta.



**Figura 55.4** Angiografia por ressonância magnética contrastada com gadolínio. A. Fase precoce, mostrando aorta abdominal e ilíacas com estenose da aorta abaixo da emergência das artérias renais, veias renais D e E e veia cava inferior. Ocorrência de cisto no polo inferior do rim E. B. Fase tardia, mostrando ainda contrastação da aorta e ilíacas, veias ilíacas e cava inferior, veia porta, veias supra-hepáticas. Observe duplicação da veia cava inferior abaixo das veias renais.



A angiografia obtida por ressonância magnética fornece imagens bi ou tridimensionais dos vasos, tornando possível estimar a gravidade das lesões. A angiografia por ressonância depende do movimento do sangue dentro do vaso; portanto, é um método fisiológico que possibilita analisar velocidades e volumes de fluxo. É um método incruento e, por não utilizar meios de contraste iodados, pode ser aplicado em pacientes com função renal comprometida e nos que apresentam alergia a esses contrastes. Na angiorressonância, utiliza-se o gadolínio, substância paramagnética, por tornar as imagens vasculares mais nítidas. Nos pacientes renais crônicos, o gadolínio pode provocar complicação grave, potencialmente fatal: a fibrose sistêmica nefrogênica, doença descrita em 1997.

## ► Arteriografia

A arteriografia fornece uma imagem do lúmen do vaso, delineando o contorno das paredes internas das artérias e viabilizando o diagnóstico de estenose, oclusão, circulação colateral, ocorrência ou não de reenchimento troncular distal a uma oclusão, fístula arteriovenosa e vascularização patológica (neoplásica).

É um exame que define com precisão a localização anatômica das lesões e as condições das artérias distalmente, fator imprescindível para o tratamento cirúrgico.

A arteriografia é um método cruento e doloroso, não desprovido de risco, e necessita de anestesia locorregional ou geral. Assim, sua indicação deve ser feita com rigor, após completa avaliação do paciente e com objetivos definidos.

As arteriografias podem ser feitas por meio de punção direta da artéria, cateterismo por punção cutânea (técnica de Seldinger), dissecação de uma artéria ou punção venosa (arteriografia por subtração digital).

A arteriografia tem chance de apresentar complicações relativas à técnica de punção ou ao cateterismo, aos meios de contraste e à anestesia, incluindo formação de hematoma, hemorragia e trombose no local da punção, dissecação da parede da artéria, formação de aneurisma dissecante, perfuração arterial e deslocamento de placas de ateroma com embolização distal.

Os contrastes podem provocar inúmeras reações secundárias, destacando-se náuseas, vômitos, urticária, edema da glote, choque anafilático, paraplegia e insuficiência renal.

Uma **arteriografia normal** tem as seguintes características: a parede da artéria é lisa, seu calibre é uniforme e vai diminuindo à medida que os ramos são emitidos. O contraste desaparece rapidamente, segundos após o término da injeção (Figura 55.5).

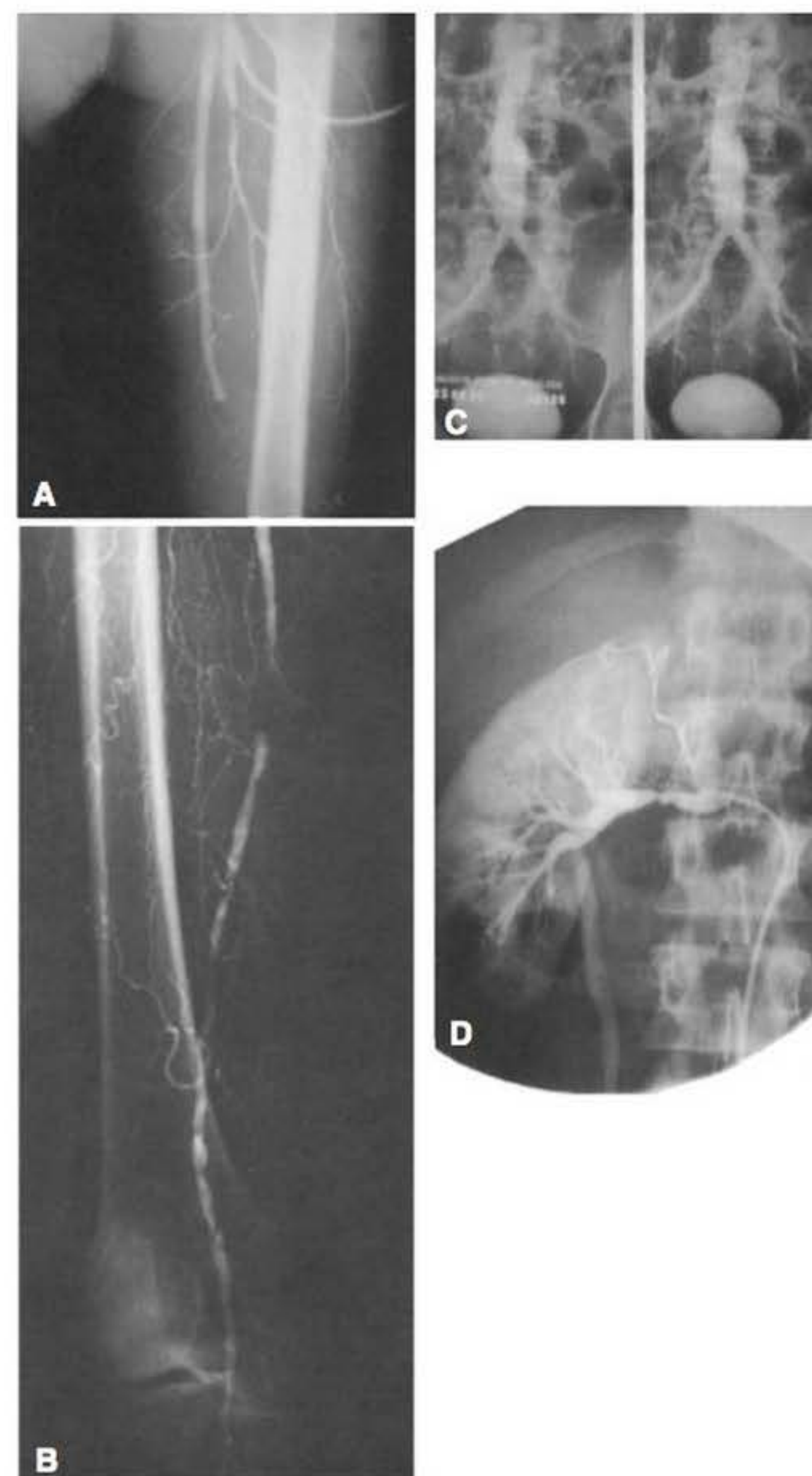
As afecções que apresentam alterações características na arteriografia são **embolia arterial**, **aterosclerose**, **tromboangiite obliterante**, **hiperplasia fibromuscular**, **fístula arteriovenosa**, **aneurismas** e **costela cervical**.

Na **embolia arterial**, com oclusão arterial aguda, mas sem comprometimento aterosclerótico do vaso, observa-se que a artéria a montante da oclusão tem paredes lisas e regulares e há interrupção brusca do contraste, formando uma imagem comparada a uma taça invertida, escassa circulação colateral e ausência de contraste nas artérias tronculares distais (Figura 55.6A).

Na **aterosclerose**, as paredes são irregulares, com abaulamentos e reentrâncias, diminuição do lúmen arterial (localizado ou em vários pontos, ao longo da artéria), dilatação da artéria a jusante de uma estenose, abundante formação de circulação colateral do tipo convergente e reenchimento das artérias tronculares distais à oclusão (Figura 55.6B).



**Figura 55.5** Aortografia normal. Observe as paredes lisas, o calibre uniforme e a diminuição progressiva do diâmetro da artéria à medida que os ramos são emitidos.



**Figura 55.6** Arteriografias mostrando algumas alterações vasculares. **A.** Embolia arterial – observe que a artéria femoral superficial apresenta paredes lisas com brusca interrupção do fluxo (imagem de taça invertida no local da obstrução). Nota-se também a ocorrência de êmbolos no trajeto da artéria femoral profunda. Ausência de circulação colateral. **B.** Aterosclerose – observe a irregularidade da parede da artéria femoral superficial, na qual há um segmento trombosado. Ocorrência de circulação colateral. **C.** Aneurisma – observe grande dilatação fusiforme da aorta. **D.** Hiperplasia fibromuscular – nota-se estenose da artéria renal com dilatação pós-estenótica.



Na **tromboangiite obliterante**, nota-se que a parede arterial a montante da lesão vai diminuindo como a ponta de um lápis, oclusão de pequenas artérias tronculares – mais raramente de artérias de médio calibre –, circulação colateral abundante do tipo divergente, com arteríolas em formato de saca-rolhas, e raramente reenchimento de artérias tronculares distais.

Na **hiperplasia fibromuscular**, a qual compromete mais frequentemente as artérias renais e carótidas, observa-se que a parede arterial a montante e a jusante da lesão é lisa e, no local comprometido, a artéria pode apresentar imagem serrilhada ou tipo “colar de pérolas”, ou ainda constrição localizada com dilatação pós-estenótica (Figura 55.6D).

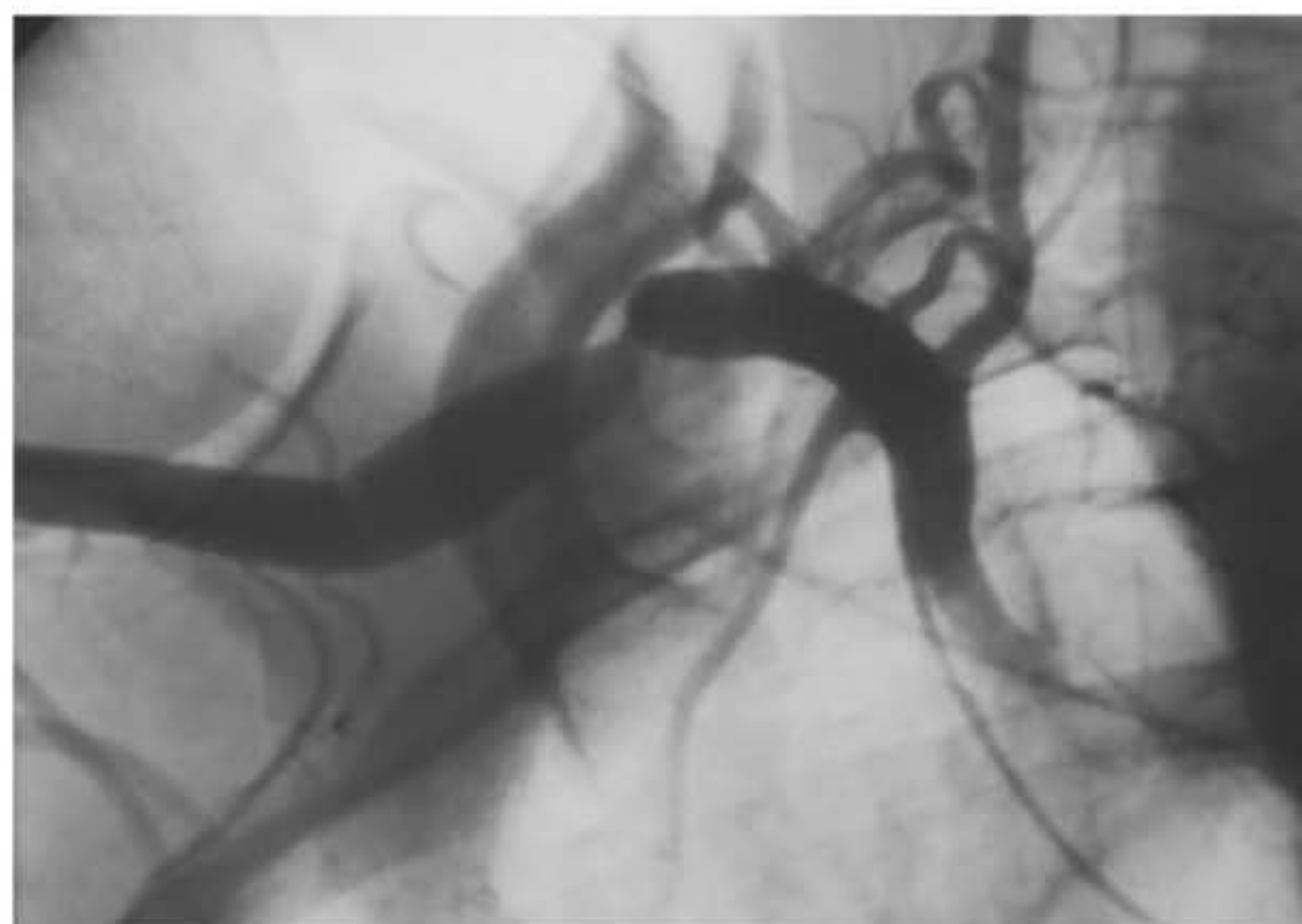
No **aneurisma**, é característica a dilatação do vaso, sacular ou fusiforme, sendo possível notar irregularidades na parede, indicativas de placas ateromatosas ou trombos (Figuras 55.6C e 55.7).



**Figura 55.7** Angiotomografia de aneurisma de artéria poplítea bilateral.

Na **fístula arteriovenosa**, a parede arterial a montante e a jusante é lisa, há diminuição do calibre da artéria distal à fístula, formação de circulação colateral abundante, contrastação da veia satélite da artéria precocemente, sendo possível visualizá-la enquanto ainda há contraste na artéria.

A presença de uma costela cervical pode provocar estenose da artéria subclávia direita (Figura 55.8).



**Figura 55.8** Arteriografia de estenose de artéria subclávia direita por costela cervical.

## ► Bibliografia

- Blankensteijn JD, Kool LJS. Computed tomography. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Dawson DL, Strandness Jr. DE. Duplex scanning. In: Vascular diseases surgical & interventional therapy. Edited by Strandness Jr. DE, Breda AV. Churchill Livingstone Inc., 1994.
- Litt H, Carpenter JP. Magnetic resonance imaging. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Rana NR, McLafferty RB. Arteriography. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.



# Doenças das Artérias

*Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Charles Esteves Pereira*

## ► Introdução

As principais doenças das artérias são **arteriosclerose** (que inclui **aterosclerose**, **mediosclerose de Mönckberg**, **esclerose senil dos grandes vasos**, **arteriolosclerose** e **microangiopatia diabética**), **tromboangiite obliterante**, **aneurismas**, **fístulas arteriovenosas** e **traumatismos arteriais**.

Deve-se estudar separadamente a **síndrome isquêmica aguda** e a **síndrome isquêmica crônica**, pois quase todas as arteriopatas podem apresentá-la.

Constituem grupo à parte as **doenças vasculares funcionais**, que incluem doença de Raynaud, **acrocianose** e **livedo reticular**.

## ► Síndrome isquêmica aguda

A **síndrome isquêmica aguda** surge em consequência da interrupção brusca de sangue para um segmento do organismo.

A etiologia é variável, destacando-se **embolia arterial**, responsável por mais de 70% dos casos, **trombose arterial**, **traumatismos arteriais**, **dissecção aguda da aorta** e **ligadura inadvertida de uma artéria**.

O quadro clínico da **síndrome isquêmica aguda** depende da área comprometida, destacando-se a **síndrome isquêmica cerebral aguda (AVC)**, as **síndromes de isquemia miocárdica** (**angina de peito**, **infarto do miocárdio**), a **síndrome isquêmica intestinal aguda** e a **síndrome isquêmica aguda dos membros**, a única aqui analisada. As demais serão estudadas em outros capítulos.

### ▪ Síndrome isquêmica aguda dos membros

O quadro clínico da **isquemia aguda dos membros** é caracterizado por **dor**, **alteração da cor** e da **temperatura da pele**, **contratura muscular**, **bolhas** e **ausência de pulsos periféricos**, distalmente à **oclusão arterial**.

A **dor** ocorre em cerca de 70% dos casos, podendo ser de instalação súbita ou insidiosa. Comumente é precedida da sensação de formigamento e dormência. Com a evolução do processo isquêmico, instala-se **dor constritiva de forte intensidade** que se acompanha de **incapacidade funcional**. Quando a **dor** é muito intensa, o paciente pode apresentar **sudorese pro-**

fusa e **choque neurogênico**. A **dor** é de menor intensidade ou ausente quando a **oclusão** ocorre em leito arterial previamente comprometido, com **circulação colateral** presente. Com a persistência do processo isquêmico, há comprometimento do sistema nervoso periférico, provocando perda da sensibilidade térmica, tátil, dolorosa e dos movimentos.

A **pele** adquire, de início, **palidez intensa**, que surge vários centímetros abaixo do nível da **oclusão**. Com o evoluir do processo isquêmico, se não ocorrer irrigação por intermédio de colaterais, a **pele** vai ficando **cianótica**, difusamente ou em placas. A **cianose** é indicativa de **isquemia acentuada**, sem grandes possibilidades de recuperação.

A **diminuição da temperatura da pele** é sinal característico da **redução do fluxo arterial**. Em geral, tal como a **palidez**, a **frieza** instala-se alguns centímetros abaixo do nível da **oclusão** e sua intensidade é maior nas partes mais distais do membro (Figura 54.3).

Quando a **isquemia** é acentuada, os músculos sofrem **contratura intensa**, chamada **contratura isquêmica de Volkmann**, além de ficarem muito dolorosos à **palpação** e à **mobilização**.

As **bolhas** ou **flictenas** surgem nas **isquemias graves**; em geral, nas áreas **cianóticas**.

Os **pulsos periféricos** desaparecem distalmente à **oclusão**. Proximalmente, o **pulso** pode estar diminuído, em virtude do **espasmo arterial**. Cumpre ressaltar que a **palpação dos pulsos** deve ser feita atentamente, pois, às vezes, tem-se a sensação de palpar um **pulso**, quando, na verdade, o que se está percebendo é a **transmissão de um pulso proximal**.

A **confirmação diagnóstica** pode ser feita por meio do **dúplex scan**.

## ► Síndrome isquêmica crônica

A **síndrome isquêmica crônica** é de aparecimento insidioso, por **diminuição progressiva da irrigação sanguínea** em um determinado território.

É provocada pela **redução ou oclusão do lúmen de uma artéria**, fato que pode ocorrer em inúmeras afecções, destacando-se a **aterosclerose**, as **arterites**, as **fístulas arteriovenosas**, a **compressão extrínseca por costela cervical** e as **neoplasias**.

Os sinais e os sintomas dependem do território comprometido, existindo os mais variados quadros clínicos. Neste capítulo, será estudada apenas a **síndrome isquêmica crônica dos membros inferiores**.

## ► Síndrome isquêmica crônica dos membros inferiores

Na **síndrome isquêmica crônica dos membros inferiores**, a **sintomatologia** depende do grau de comprometimento da **artéria**, da **localização da lesão** e do grau de desenvolvimento da **circulação colateral**.

Nas **oclusões da aorta terminal**, o paciente relata **dor tipo claudicação**, localizada nas nádegas e nas coxas, **impotência sexual** e **hipotrofia dos músculos das coxas e das pernas**. Quando a **oclusão** se propaga distalmente, comprometendo a **circulação colateral**, o paciente pode apresentar queda de pelos, **úlceras periungueais**, **onicogrifose**, **gangrena de pododáctilos** e **dor em repouso**.

As **lesões arteriais mais distais** podem provocar **claudicação da perna** ou apenas do pé.



Nas isquemias graves, ocorre dor em repouso e, em geral, a extremidade adquire uma coloração vermelho-cianótica. É frequente o aparecimento de áreas necróticas, bastando para isso um pequeno traumatismo ou a diminuição da temperatura ambiental.

O diagnóstico de estenose ou oclusão é suscitado pelo exame clínico e confirmado por dopplerimetria, dúplex *scan*, pletismografia, termografia e arteriografia.

► **Nomenclatura e classificação da isquemia dos membros inferiores.** A Sociedade de Cirurgia Vascular dos Estados Unidos e o capítulo norte-americano da Sociedade Internacional de Cirurgia Cardiovascular indicaram um grupo de trabalho para padronização dos relatórios sobre isquemia dos membros inferiores, que sugeriu os conceitos aqui resumidos:

- Isquemia crítica: indica diminuição acentuada da circulação do membro de maneira aguda ou crônica agudizada que, se não tratada a tempo, pode levar à amputação de parte ou de todo o membro
- Isquemia aguda difusa do membro inferior: o membro inferior acometido de isquemia difusa aguda é classificado, de acordo com a gravidade, em:
  - Viável: dor isquêmica ausente, ausência de alterações nervosas, boa perfusão capilar da pele, fluxo arterial pulsátil e audível ao nível do tornozelo com o dopplerímetro, pressão sistólica do tornozelo maior que 30 mmHg. **Membro sem risco imediato de amputação**
  - Com viabilidade ameaçada: dor isquêmica intensa, parestesia e paresia, ausência de fluxo arterial pulsátil ao nível do tornozelo, sistema venoso profundo pervio ao dopplerímetro. **O quadro é reversível desde que se restaure o fluxo arterial com presteza**
  - Inviável: ocorrência de cianose fixa na pele, ausência de perfusão capilar na pele, lesões bolhosas, perda de sensibilidade superficial e profunda, paralisia e/ou contração muscular. **Amputação, qualquer que seja o tratamento efetuado**
- Dor isquêmica em repouso: dor de forte intensidade que acomete o membro inferior, geralmente no nível do pé e pododáctilos, com o paciente em repouso, e não cede mesmo com analgésicos potentes. Este termo só deve ser utilizado quando persiste por mais de 6 semanas, apesar do tratamento adequado
- Úlcera isquêmica rebelde: úlcera que não cicatriza apesar de tratamento adequado, às vezes por meses. A pressão sistólica no nível do tornozelo não ultrapassa 60 mmHg e, no nível dos pododáctilos, 40 mmHg
- Salvação do pé: termo que indica o resultado positivo de um tratamento que evitou a amputação do pé, mesmo tendo havido amputação menor. Somente é válido quando o coto resultante do tratamento for funcional
- Amputação menor: amputação de pododáctilos e transmetatarsiana. Nesse tipo de amputação, o paciente deve ser capaz de caminhar sem o uso de prótese
- Amputação maior: amputações que levam à necessidade de uso de prótese por parte do paciente para poder ficar de pé ou deambular.

► **Classificação em graus.** Foi sugerida para a isquemia crônica dos membros inferiores a classificação em 4 graus (0, I, II e III) e em 7 categorias.

Para a classificação em graus, é utilizado apenas o exame clínico:

- 0 = paciente assintomático
- I = paciente portador de claudicação que pode ser leve, moderada ou grave

- II = paciente portador de dor isquêmica de repouso
- III = paciente portador de lesão trófica.

► **Classificação em categorias.** Para a classificação em categorias, é necessária a utilização de dopplerímetro, pletismógrafo, bem como a medida da pressão sistólica no nível do tornozelo e artelhos, realização de prova de esforço (marcha ou exercício de flexão-extensão do pé ou da hiperemia reativa), registro das ondas de pulso no nível do tornozelo e artelhos:

- 0 = paciente assintomático, com lesão arterial hemodinamicamente insignificante, que, à prova de esforço (marcha ou exercício de flexão-extensão do pé ou hiperemia reativa), não apresenta anormalidade
- 1 = paciente portador de claudicação leve que consegue completar a prova de esforço (marcha ou exercício de flexão-extensão do pé ou hiperemia reativa), mas, ao final, tem a pressão sistólica no nível do tornozelo acima de 50 mmHg, mas 25 mmHg abaixo da pressão sistólica braquial
- 2 = paciente com claudicação moderada e que, no teste de esforço (marcha ou exercício de flexão-extensão do pé ou hiperemia reativa), situa-se entre as categorias 1 e 3
- 3 = paciente com claudicação grave que não consegue completar a prova de esforço e, ao final do exercício, apresenta pressão arterial sistólica menor que 50 mmHg
- 4 = paciente com dor em repouso que apresenta, em repouso, pressão arterial sistólica ao nível de tornozelo menor que 40 mmHg, no nível de artelho menor que 30 mmHg e ondas de pulso no nível do tornozelo achatadas e fracamente pulsáteis
- 5 = paciente portador de úlceras isquêmicas de difícil cicatrização ou gangrenas focais e que apresenta, em repouso, pressão sistólica no nível do tornozelo menor que 60 mmHg, no nível do artelho menor que 40 mmHg e ondas de pulso no nível do tornozelo achatadas ou fracamente pulsáteis
- 6 = paciente portador de lesões tróficas extensas com comprometimento acima do terço médio do pé, tornando-o irreversível funcionalmente após tratamento e que apresenta, em repouso, pressão sistólica no nível do tornozelo menor que 60 mmHg, no nível de artelho menor que 40 mmHg e ondas de pulso no tornozelo achatadas ou fracamente pulsáteis.

## ► Arteriosclerose

Arteriosclerose não é uma entidade clínica única e definida, e sim o nome genérico de um grupo de afecções cujo denominador comum é a ocorrência de **alterações não inflamatórias da parede vascular**, as quais culminam com o endurecimento das artérias, que pode ocorrer em cinco afecções, etiopatogênica e anatomopatologicamente distintas, a saber: **aterosclerose**, **mediosclerose de Mönckeberg**, **esclerose senil dos grandes vasos**, **arteriolosclerose** e **microangiopatia diabética**.

Não há relação direta entre os vários tipos de arteriosclerose, constituindo erro frequente o estabelecimento de correlações entre 2 ou mais tipos. O que ocorre, na verdade, com relativa frequência, é a concomitância, na mesma pessoa ou no mesmo segmento vascular, de dois ou mais tipos de arteriosclerose, sem que tais processos mórbidos se inter-relacionem etiopatogenicamente.



Assim, na aorta de pessoas idosas, não é raro encontrar sinais de esclerose senil e lesões ateroscleróticas, não significando, entretanto, que exista relação entre uma e outra. É uma mera coincidência, cuja explicação recai sobre o fato de estas afecções ocorrerem na mesma faixa etária.

A concomitância de mediosclerose da artéria radial e aterosclerose aórtica ou coronária também não é rara. Todavia, trata-se de simples coincidência, e o encontro de uma artéria radial endurecida e tortuosa não possibilita presumir a existência de lesões ateroscleróticas no nível da aorta, das artérias coronárias ou cerebrais.

Sendo a hipertensão arterial, ao mesmo tempo, causa direta da arteriosclerose e um dos mais importantes fatores de risco da aterosclerose, não é de estranhar que, nos pacientes hipertensos, encontrem-se associados estes dois tipos de arteriosclerose.

Algo semelhante ocorre com os pacientes diabéticos, que podem ser acometidos de microangiopatia diabética, afecção vascular específica desta enfermidade, e de aterosclerose, em cuja patogênese participam, por certo, alterações metabólicas que ocorrem no diabetes.

► **Relação entre arteriosclerose e trombose.** O único tipo de arteriosclerose que mantém relação direta com a trombose é a aterosclerose. Tais relações são tão estreitas que, tempos atrás, a literatura médica criou uma abundante sinonímia envolvendo as duas condições mórbidas. Lesões ateroscleróticas são as causas principais de trombose arterial.

A palavra aterosclerose (do grego *athere* = papa; *sklerós* = endurecimento; sufixo *osis*), foi criada por Marchand em 1904.

É o principal tipo de arteriosclerose em função das complicações isquêmicas que podem ocorrer no coração, no cérebro, nos rins, no intestino e nas extremidades inferiores.

A lesão anatomopatológica fundamental é a placa de ateroma, cuja formação pode ser assim esquematizada:

Inicialmente, há infiltração na íntima da artéria de substâncias lipídicas contidas no plasma sanguíneo. A lesão tem início na substância fundamental, ocorrendo um processo degenerativo com dilacerações das fibras colágenas pela invasão de lipócitos infiltrados de substâncias lipídicas. Ocorrem, então, edema e necrose da área em que tais alterações se processam, culminando com a proliferação de tecido fibroso que vai ocupar os espaços necróticos. Tais alterações vão se sucedendo até se formar a placa de **ateroma**.

Em síntese, a placa ateromatosa, lesão básica da aterosclerose, é um depósito de substâncias lipídicas encravadas em uma área de fibrose da íntima, sempre circundada por neoformação vascular. Uma característica fundamental da lesão aterosclerótica é sua localização subintimal com lesão do endotélio circunjacente.

Para compreender a importância clínica desta enfermidade, é necessário conhecer suas possibilidades evolutivas e as eventuais complicações, que são as seguintes:

- Crescimento progressivo da placa ateromatosa, isoladamente ou confluindo com outras placas; tal crescimento é feito no sentido do lúmen do vaso, determinando sua oclusão parcial ou total (Figura 56.1)
- Crescimento progressivo, como referido no item anterior, com calcificação do vaso
- Ulceração ou ruptura da placa ateromatosa com formação de uma superfície irregular naquele segmento do vaso, propiciando a instalação de trombose
- Ocorrência de hemorragia subintimal com protrusão da placa no lúmen do vaso (tais hemorragias decorrem do fato

de haver ao redor da placa ateromatosa uma neoformação vascular importante)

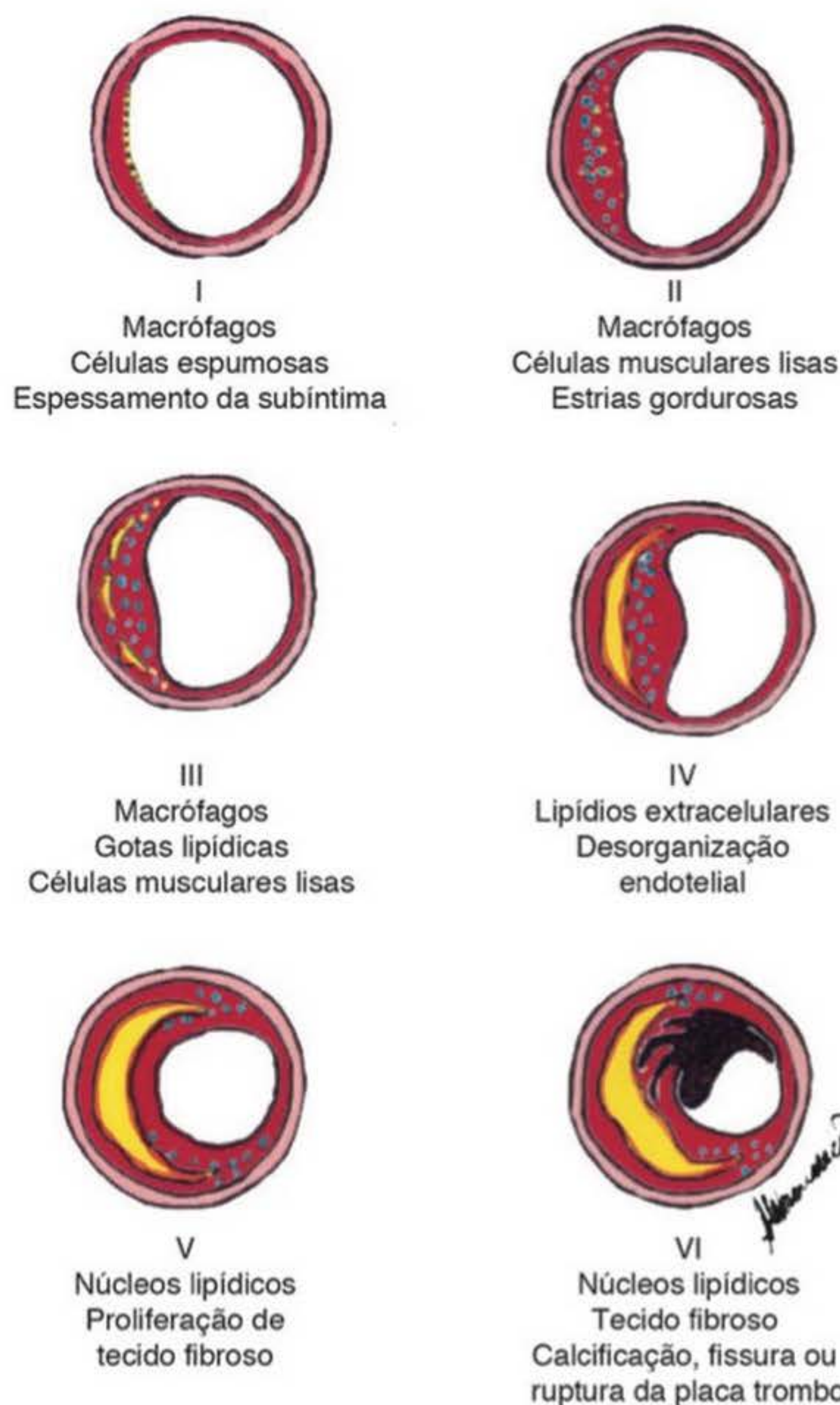
- Ocorrência de trombose no nível da placa ateromatosa com oclusão parcial ou total do vaso (Figura 56.1).

Em qualquer destas possibilidades evolutivas ou quando ocorre trombose, aparece sempre a mesma consequência: oclusão total ou parcial do vaso, que resulta em isquemia de todo um órgão ou parte dele.

Um dos principais mecanismos que podem levar à oclusão vascular é a formação de trombo no local da placa ateromatosa. É provável que haja quase sempre uma alteração concomitante da coagulabilidade sanguínea, seja diretamente relacionada com o distúrbio do metabolismo lipídico, responsável também pela placa aterosclerótica, ou por outras causas, dentre as quais se destacam as alterações plaquetárias com aumento da adesividade e da capacidade de agregação destes elementos.

A isquemia constitui, portanto, o fenômeno fisiopatológico fundamental. Cumpre salientar, contudo, que é necessário ocorrer um estreitamento equivalente a, no mínimo, 50% do diâmetro do lúmen vascular para que haja manifestação isquêmica.

► **Mecanismos etiopatogênicos.** Inúmeras teorias têm tentado explicar os mecanismos que determinam as lesões ateroscleróticas, sua maneira de progredir e os acontecimentos que levam às complicações.



**Figura 56.1** Fases da formação de uma placa aterosclerótica com fissuras e trombo no tipo VI.



Tudo leva a crer que cada teoria inclui uma parte da verdade, pois, à medida que os fatos se acumulam, torna-se evidente que a aterosclerose pode resultar de diferentes modificações que afetam a própria parede arterial, os componentes do sangue, os mecanismos hemodinâmicos intravasculares e os fenômenos metabólicos que se passam entre a íntima do vaso e a corrente sanguínea. É o que se poderia chamar de **teoria multifatorial**. É claro que a importância de cada um destes fatores pode variar, ora predominando um, ora outro; no entanto, uma coisa é certa: não há aterosclerose se não houver infiltração de substâncias lipídicas na subíntima das artérias. Reação edematosa, proliferação fibroblástica, neoformação capilar, regeneração das células endoteliais e calcificação são fenômenos que se seguem à infiltração lipídica.

Por isso, as perturbações do metabolismo lipídico continuam tendo lugar de destaque entre as teorias que procuram explicar a aterosclerose.

Qualquer que seja o fenômeno inicial, fato indiscutível é a frequente associação dos dois fenômenos – placa de ateroma e trombose sanguínea.

Ao admitir que a aterosclerose humana não é determinada por um único fator etiológico, reconheceram-se vários fatores coparticipantes aos quais se convencionou chamar de **fatores de risco**.

São considerados, no presente momento, fatores de risco: dislipidemias, hipertensão arterial, diabetes, tabagismo, obesidade, sedentarismo, estresse e medicamentos anticoncepcionais.

A associação de dois ou mais fatores tem adquirido grande importância, e as mais variadas combinações são possíveis. Por exemplo: hipertensão arterial, tabagismo e dislipidemias associam-se com muita frequência, fazendo crescer fortemente a possibilidade de aterosclerose.

No lipidograma, as indicações de aterosclerose são hiperlipoproteinemia com predomínio das lipoproteínas de baixa densidade (LDL); na radiografia do tórax, calcificação do botão aórtico; na radiografia simples do abdome, calcificação da parede da aorta e das artérias ilíacas; na ecografia, o encontro de placas de ateroma e calcificação da parede das artérias, bem como a ocorrência de aneurismas; na dopplerimetria, pode-se identificar estenose ou oclusões arteriais. Contudo, as evidências mais diretas das lesões ateroscleróticas, exteriorizadas pela irregularidade das paredes arteriais, estenoses e oclusões (Figura 56.2) são obtidas nas arteriografias e no *dúplex scan*.

► **Mediosclerose de Mönckeberg.** A meiosclerose, descrita por Mönckeberg em 1903, caracteriza-se pela ocorrência de fibrose e calcificação da túnica média das artérias de médio calibre (radiais, braquiais, temporais, poplíteas, uterinas) (Figura 56.3).

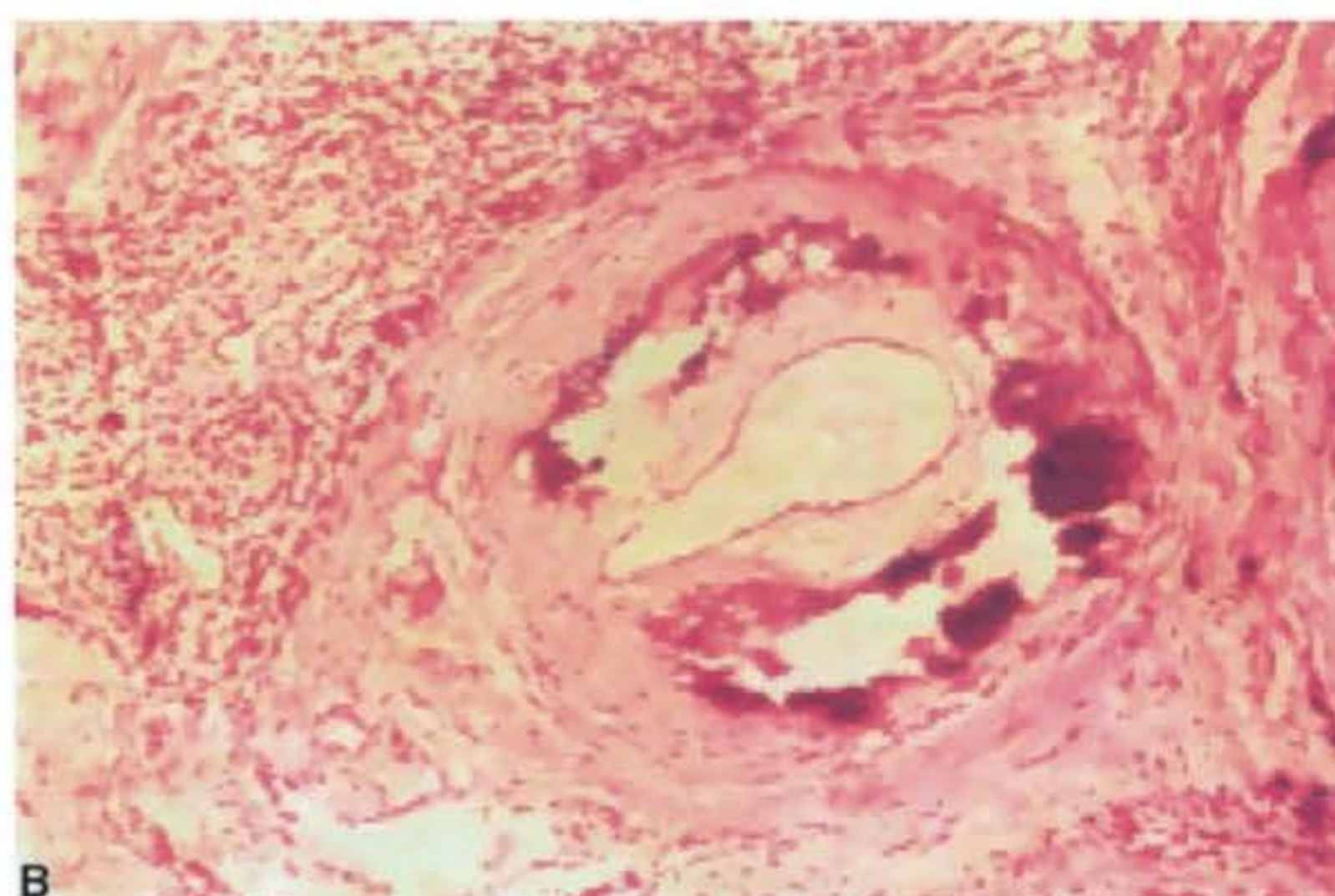
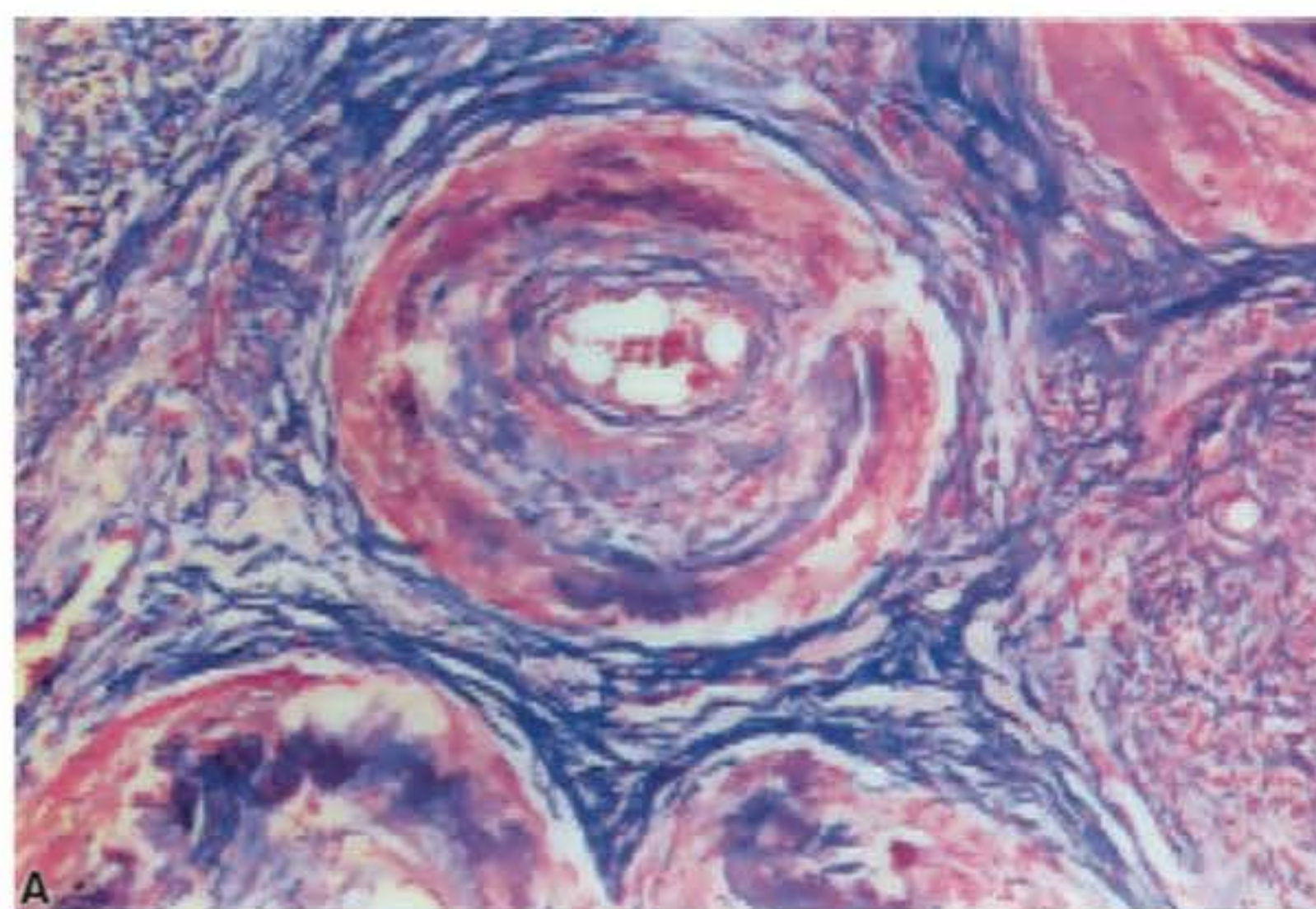
A lesão inicial é um processo de fibrose que vai substituindo as fibras musculares. Na fase tardia, aparecem calcificações que podem dar à artéria o aspecto de traqueia de passarinho, ou seja, o vaso fica endurecido e apresenta anéis duros, facilmente perceptíveis à palpação, quando presentes em artérias acessíveis.

Na meiosclerose, não há lesão da camada íntima, nem redução do lúmen vascular. Isto quer dizer que, neste tipo de arteriosclerose, nunca ocorre obstrução (parcial ou total) dos vasos acometidos, não havendo, portanto, fenômenos isquêmicos.

Equívoco comum é relacionar o achado de meiosclerose da artéria radial ou de qualquer outro vaso com a possível ocorrência de aterosclerose coronária ou de outro território. Não há qualquer nexo entre estas enfermidades e a causa da meiosclerose é desconhecida.



**Figura 56.2** Aterosclerose da aorta. Observam-se irregularidade das paredes da aorta terminal (diminuição do diâmetro), trombose da artéria ilíaca comum esquerda e estenose da artéria ilíaca comum direita.



**Figura 56.3** Mediosclerose de Mönckeberg. **A.** Fibrose da camada média corada em azul entre as miofibrilas em vermelho. **B.** Em fase mais avançada, aparecem calcificações na camada média.



► **Esclerose senil dos grandes vasos.** A esclerose ou fibrose senil dos grandes vasos – aorta, tronco braquicefálico, subclávias e carótidas – tem como substrato anatômico o aumento do tecido fibroso, que vai ocupando o lugar do tecido elástico.

É um processo involutivo, próprio do envelhecimento, quase sempre mal interpretado e, com frequência, confundido com aterosclerose.

Pode ser reconhecida na radiografia simples do tórax, quando aparece uma aorta alongada, algo tortuosa e com botão aórtico saliente.

A perda da elasticidade dos grandes vasos tem como expressão hemodinâmica o aumento da pressão sistólica, sem modificação dos níveis diastólicos. Daí ser comum o encontro, em pessoas idosas, de níveis tensionais de 170/80, 180/90 ou 190/90 mmHg, sem que isso signifique que tais pessoas sejam hipertensas, no sentido habitual que se dá a esta denominação. A essa alteração, denomina-se hipertensão sistólica isolada.

A esclerose senil resume-se ao aumento do tecido fibroso na camada média do vaso, sem alteração da íntima. Não há, portanto, oclusão do lúmen vascular, nem o aparecimento de condições facilitadoras para a ocorrência de trombose.

► **Arteriosclerose.** Como indica a própria designação, a arteriosclerose é uma enfermidade das arteríolas, caracterizada por alterações degenerativas e proliferativas que levam ao espessamento da parede do vaso com estreitamento do seu lúmen. A redução do lúmen vascular, por sua vez, determina isquemia do parênquima, que vai sofrendo degeneração e fibrose.

A ocorrência de um regime pressórico elevado determina hiperplasia da camada média e, a longo prazo, em decorrência da isquemia crônica das fibras musculares, ocorre degeneração celular com substituição fibrótica, a qual culmina com a transformação do vaso em um tubo rígido que funciona como se estivesse em permanente constrição.

A arteriosclerose pode ser diagnosticada com facilidade pelo exame de fundo de olho. Pode ser detectada, também, pela biópsia renal ou pulmonar.

A consequência da arteriosclerose é uma isquemia crônica, difusa e progressiva, que provoca fibrose intersticial do órgão acometido, cujos melhores exemplos são a nefrosclerose hipertensiva e a úlcera isquêmica da perna.

► **Microangiopatia diabética.** É uma lesão dos pequenos vasos e dos capilares, diretamente relacionada com o diabetes.

O fenômeno inicial é a deposição de substâncias mucopolissacarídeas na íntima dos vasos, o que determina edema da íntima, deslocamento do endotélio para fora de sua posição normal e separação da membrana elástica interna em duas camadas. Fibras musculares lisas destacam-se de sua estrutura e migram pelos espaços afrouxados da lâmina elástica interna até o centro do processo de hialinização, em que passam a proliferar; substâncias proteicas, lipídicas e hialinas são ali depositadas. À medida que o processo evolui, ocorre fibrose e, na fase final, calcificação. O conjunto dessas alterações constitui placas no nível das quais se formam agregados plaquetários e que podem resultar em oclusão do lúmen vascular.

## ► Tromboangiite obliterante

A tromboangiite obliterante, também conhecida por doença de Buerger, é uma afecção inflamatória das pequenas e médias artérias das extremidades, acompanhada de inflamação das veias superficiais e profundas.

A inflamação das veias (flebite) pode preceder a das artérias, sendo, frequentemente, migratória, isto é, acomete ora um membro, ora outro, de maneira irregular e em períodos diferentes da evolução da doença. Na flebite, geralmente superficial, a veia fica muito dolorosa, endurecida, com hiperemia em seu trajeto. Quando o comprometimento de uma veia está regredindo, se não houver tratamento, surge flebite em outro local, observando-se, em um mesmo paciente, flebites em vários períodos de evolução. A flebite, por sua vez, acompanha-se de trombose.

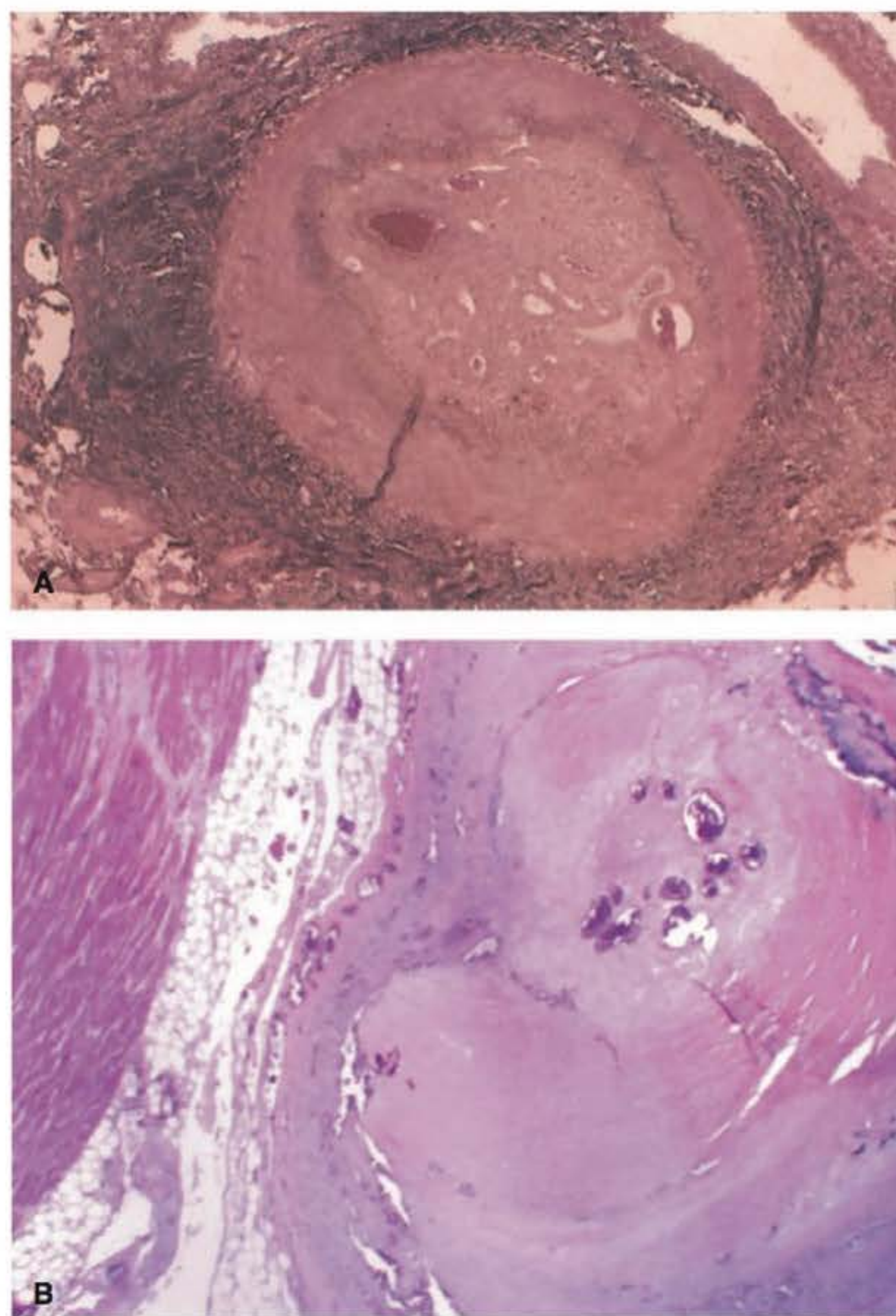
Em geral, a inflamação começa nas artérias de pequeno calibre, manifestando-se posteriormente nas de médio calibre.

O processo inflamatório acomete todas as camadas da artéria, além de englobar as veias e o nervo satélite, formando um bloco fibroso (Figura 56.4). O comprometimento do nervo tem grande importância na sintomatologia dolorosa.

As lesões endoteliais provocam a adesão das plaquetas, dando início à formação de trombos que, progressivamente, ocluem o lúmen arterial. A obstrução dos troncos arteriais ocorre de modo gradativo, o que possibilita o desenvolvimento de circulação colateral, a qual, na arteriografia, tem caráter divergente.

A tromboangiite se manifesta em pessoas jovens, predominando no sexo masculino, na proporção de 9:1.

A etiologia desta afecção é desconhecida, apesar de sua estreita relação com o tabagismo ser conhecida.



**Figura 56.4** Tromboangiite obliterante. **A.** Observe a fibrose da adventícia e periarteriolar, representando *reliquet* do processo inflamatório que se estendeu ao conjuntivo extravascular. **B.** No lúmen da artéria, encontra-se um trombo organizado e recanalizado.



Na fase inicial da doença – de flebites –, o paciente apresenta febrícula, dor no trajeto da veia comprometida, edema no membro afetado e episódios de fenômeno de Raynaud.

Na fase de comprometimento arterial, pode surgir claudicação intermitente com dor nas panturrilhas e/ou nos pés. Nas fases mais avançadas, quando há pré-gangrena ou então gangrena, surge dor intensa nos pododáctilos ou nos pés, mesmo em repouso. Nesta fase, o paciente já não consegue dormir, passando as noites em claro, sentado e afagando o membro comprometido, o qual se apresenta frio, edemaciado, com eritrocianose, hiperidrose e lesões ulceradas ou necróticas nos pododáctilos.

O paciente costuma deixar os pés pendentes na borda da cama, com o que obtém passageiro alívio da dor, mas o edema e a estase venosa provocados por esta posição agravam a isquemia com aumento da dor, que passa a ser contínua, não cedendo com analgésicos comuns.

O diagnóstico é feito pela anamnese e pelo exame físico. Na fase aguda, a hemossedimentação pode estar elevada, mas o hemograma não costuma ser modificado.

A arteriografia mostra imagens características, sendo indispensável para a confirmação do diagnóstico. Contudo, o diagnóstico de certeza é dado pela biopsia do feixe vasculonervoso comprometido.

## ► Arterites

As arterites constituem um grupo heterogêneo de enfermidades com diferentes etiologias, incluindo **aortite sífilítica**, **tromboangiite**, **arterite temporal**, **arterite primária da aorta** ou **síndrome de Takayasu**, **poliarterite nodosa**, **endoarterites bacterianas** que assestam em defeitos vasculares congênitos (canal arterial persistente e coarctação da aorta), **arterites que acompanham infecções bacterianas**, destacando-se a tuberculose, por **riquetsias** ou fungos (**blastomicose**).

As manifestações clínicas são variáveis em função da localização, extensão e complicações das lesões vasculares.

A aortite sífilítica ou luética, causada pelo *Treponema pallidum*, ocorre no período terciário da lues, 10 a 20 anos após a lesão primária. O processo inflamatório compromete as 3 camadas da artéria, predominando na média. A aortite luética localiza-se de preferência na porção ascendente da aorta, com frequente comprometimento das válvulas aórticas, que se tornam insuficientes, e dos óstios das coronárias, que podem ocluir-se.

O processo inflamatório enfraquece as paredes da aorta, propiciando a formação de aneurismas.

O diagnóstico é feito a partir do encontro de insuficiência aórtica ou de aneurisma da aorta ascendente. Levando-se em conta a idade do paciente, a localização do aneurisma e a ocorrência de outras alterações valvulares, é possível diferenciar o

aneurisma aterosclerótico do aneurisma sífilítico. A radiografia simples do tórax mostra imagens sugestivas.

O diagnóstico da sífilis propriamente dita é firmado pela positividade das reações sorológicas.

A arterite temporal, cuja etiopatogenia a aproxima das doenças do colágeno, caracteriza-se por cefaleia, distúrbios visuais – às vezes, com perda da visão, uni ou bilateral – e manifestações articulares, musculares e psíquicas.

A artéria torna-se dolorosa e hiperpulsátil, podendo acompanhar-se de manifestações inflamatórias ao longo de seu trajeto.

O diagnóstico é feito pela biopsia da artéria temporal.

## ► Doença de Takayasu

A doença de Takayasu é uma arterite que acomete a aorta e seus ramos, podendo se manifestar também nas coronárias e nas artérias pulmonares; ocorre mais em mulheres (6 a 8 vezes), principalmente abaixo dos 40 anos. Pode ocorrer em crianças e adolescentes, mas é mais prevalente dos 20 aos 40 anos. A etiologia é desconhecida, apesar de se especular sobre a possibilidade de ser uma doença imunológica. A doença de Takayasu pode apresentar 3 fases: aguda, subaguda e crônica. Na fase aguda, os sintomas são: febre, cefaleia, perda de peso, mialgia e artralgia. Na fase subaguda, ocorre inflamação nas artérias, o que provoca dor no trajeto do vaso comprometido, muitas vezes a carótida (carotidínia). Na fase crônica, ocorre fibrose da artéria e degeneração aneurismática. A fibrose pode ser tão acentuada que provoca estenose e até mesmo oclusão da artéria. Dependendo do local acometido, a doença pode ser classificada em 6 padrões, de acordo com a Conferência Internacional de Tokio sobre Arterite de Takayasu, realizada em 1994:

- Tipo I: limitada aos ramos do arco aórtico
- Tipo IIa: limitada ao arco aórtico e seus ramos
- Tipo IIb: limitada ao arco aórtico e seus ramos e a aorta descendente
- Tipo III: acomete a aorta torácica descendente e a aorta abdominal e seus ramos
- Tipo IV: acomete a aorta abdominal e seus ramos
- Tipo V: acomete toda a aorta e seus ramos.

Um C ou P é acrescido se há comprometimento das coronárias ou das artérias pulmonares.

Os sinais e sintomas dependem da localização e do grau de comprometimento das lesões, assim podem ocorrer: deficiência visual, tonturas, claudicação intermitente de membros superiores, claudicação intermitente de membros inferiores, hipertensão arterial, insuficiência aórtica, insuficiência mitral, insuficiência cardíaca congestiva etc.

O diagnóstico é feito com base na história, quando clínico, e nos exames complementares. É importante a palpação dos pulsos e a medição da pressão arterial em ambos os membros superiores.

Os exames laboratoriais que mostram maiores alterações são a velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa (PC-R), que se mostram bastante elevadas, mas não são específicas; o derivado proteico purificado (PPD) pode ser altamente positivo. As metaloproteinases MMP-3 e MMP-9 costumam estar elevadas na doença em atividade. A interleucina 6 (IL-6) também está elevada na doença ativa e serve para monitorar a evolução da atividade da doença.

### Vasculites e angiites

Os termos vasculite e angiite designam o comprometimento de pequenas artérias, arteríolas e capilares arteriais, seja por ação direta de microrganismos (vasculites infecciosas), seja por hipersensibilidade (vasculites alérgicas). As principais afecções que se acompanham de vasculites são: poliarterite nodosa, doença de Kawasaki, collagenoses, granulomatose de Wegener, granulomatose de Churg-Strauss, arterite temporal, arterite de Takayasu.



O *dúplex scan* mostra comprometimento da parede e do lúmen arterial e identifica estenose, oclusão e aneurisma.

A angiotomografia e a angiorressonância mostram também alteração da parede e do lúmen arterial mais detalhadamente que o *dúplex scan* na aorta torácica.

A angiografia digital com subtração de imagem permanece o padrão-ouro, para a avaliação das lesões da doença de Takayasu, apesar de estudar apenas o lúmen dos vasos. O exame mostra estenose, oclusões, aneurisma, formação de circulação colateral etc.

## ► Aneurismas arteriais

Denomina-se aneurisma a dilatação das paredes de um vaso, formando um “tumor” localizado.

Os aneurismas arteriais podem ser **congenitos** ou adquiridos. Os adquiridos subdividem-se em **espontâneos** e **traumáticos**.

Dependendo da constituição de suas paredes, os aneurismas adquiridos são classificados em **verdadeiros** e **falsos** (Figura 56.5).

Os verdadeiros são aqueles em que as paredes do aneurisma seriam formadas por todas as camadas da artéria; nos falsos, estaria ausente uma destas camadas.

Os aneurismas congênitos comprometem mais frequentemente a carótida interna intracraniana, o polígono de Willis e as artérias cerebrais.

Os aneurismas espontâneos ocorrem na aterosclerose, na sífilis e nas arterites. As localizações principais dos aneurismas ateroscleróticos são na aorta e na artéria poplítea; acometem geralmente pessoas idosas (Figura 56.6). Os aneurismas sífilíticos



**Figura 56.5** Falso aneurisma da artéria femoral superficial. A arteriografia mostra extravasamento de contraste, formando imagem sacular no nível da coxa.

cos localizam-se mais frequentemente na aorta ascendente e na crossa e incidem em pessoas mais jovens. Os aneurismas por arterites localizam-se quase sempre nas artérias periféricas e viscerais.

Existe um tipo de aneurisma adquirido, denominado **micótico**, que é provocado por infecção da parede arterial, e está relacionado com a endocardite infecciosa e não com fungos, como parece indicar sua denominação. Sua localização preferencial é nas artérias periféricas.

Os aneurismas micóticos acompanham-se de intenso processo inflamatório com dor, calor e rubor na pele circunjacente, podendo até ser confundido com abscesso. Não é rara sua ruptura espontânea ou drenagem equivocada.

Os aneurismas traumáticos são produzidos por ferimentos por arma de fogo, objetos cortantes ou perfurantes e por fraturas ósseas.

Têm sido também observados aneurismas no nível de anastomoses arteriais e pós-estenóticos. Os primeiros ocorrem por falha na sutura com ruptura da parede arterial ou do enxerto. Os pós-estenóticos têm como causa compressões extrínsecas do vaso ou surgem em decorrência de placas de ateroma. Admite-se que sejam ocasionados por alteração da dinâmica do fluxo sanguíneo.

**Aneurisma dissecante ou dissecção aórtica aguda** é um tipo especial de aneurisma que acomete principalmente a crossa da aorta e a parte inicial da aorta descendente. Decorre do descolamento longitudinal da camada íntima com infiltração de sangue no espaço formado na subíntima. A artéria adquire um duplo canal; em consequência, há estreitamento do lúmen da aorta e de seus ramos. O sangue pode retornar ao lúmen da aorta por um orifício distal. O aneurisma dissecante está relacionado com a hipertensão arterial nos pacientes com mais de 40 anos e com a necrose cística da aorta nas pessoas mais jovens.

As manifestações clínicas dos aneurismas são variáveis, predominando geralmente os sintomas decorrentes de suas complicações.

Os aneurismas intracranianos manifestam-se por hemorragias subaracnóideas com cefaleia intensa, de início inesperado, hemiplegia, coma ou morte súbita.

As manifestações clínicas dos aneurismas da crossa da aorta dependem da estrutura comprimida. Assim, quando há



**Figura 56.6** Angiotomografia de aneurisma de artéria poplítea bilateral.



compressão do nervo recorrente, surge rouquidão; compressão da traqueia ou dos brônquios provoca dispneia e tosse; compressão do esôfago causa disfagia. A dor pode acompanhar qualquer um destes sintomas, podendo localizar-se na região precordial, no dorso ou no epigástrio. Tem intensidade variável, sendo muito intensa durante a expansão do aneurisma e nos casos de ruptura do saco aneurismático.

Na maioria das vezes, os aneurismas abdominais são assintomáticos, mas podem ser reconhecidos pela ocorrência de amplos batimentos da parede abdominal quando se tornam mais volumosos. Na fase de expansão, ou ao se romperem, provocam dor na região lombar ou no abdome. A dor localiza-se com mais frequência nas regiões epigástrica e periumbilical. Pode ocorrer hematêmese, melena ou choque quando a ruptura se dá para o interior de uma víscera oca.

Os aneurismas periféricos manifestam-se como um tumor pulsátil, que frequentemente determina fenômenos dolorosos e compressivos de estruturas circunvizinhas, tais como nervos, veias, músculos e linfáticos. Os aneurismas poplíteos são acompanhados frequentemente por trombozes ou desprendimento de êmbolos, responsáveis por quadro de isquemia aguda.

Ao pesquisar outras doenças, o diagnóstico dos aneurismas pode ser feito “acidentalmente”. É o que ocorre com os aneurismas torácicos, encontrados em radiografias do tórax realizadas por motivos diversos e com os aneurismas da aorta abdominal, nas ultrassonografias realizadas para estudo do abdome e da pelve.

Os aneurismas da aorta abdominal e os periféricos são diagnosticados pela palpação (tumor pulsátil) e pela ausculta (ocorrência de sopro sistólico). Confirma-se o diagnóstico pela ecografia, podendo-se utilizar também tomografia computadorizada, ressonância magnética e arteriografia.

A arteriografia pode provocar **imagem normal** quando as paredes do saco aneurismático estão preenchidas por coágulos.

Os aneurismas intracranianos são diagnosticados pela arteriografia carotídea, pela angiorressonância e pela tomografia computadorizada helicoidal.

## ► Fístula arteriovenosa adquirida

Fístula arteriovenosa adquirida é uma comunicação anormal entre uma artéria e uma veia, originada espontaneamente ou por um traumatismo que lesa as paredes de uma artéria e de uma veia adjacente. As causas de traumatismo são projétil de arma de fogo, faca, estilhaço de vidro, fragmento ósseo, instrumento cirúrgico como lâmina de bisturi, meniscótomo, goiva e tesoura (Figura 56.7).

A comunicação arteriovenosa pode fazer-se diretamente, por um canal fistuloso, por meio de um pseudoaneurisma ou no interior de um hematoma.

Nos casos de comunicação direta, as manifestações clínicas são tardias, dependendo de complicações como isquemia periférica, insuficiência cardíaca e insuficiência venosa crônica.

Quando a comunicação arteriovenosa é feita por um hematoma ou pseudoaneurisma, a fístula manifesta-se como um tumor pulsátil, com ingurgitamento venoso proximal e distal e aumento da temperatura local.

Nas fístulas de longa duração, surgem sinais de insuficiência venosa com edema, hiperpigmentação, prurido e eczema. Em alguns casos, o membro sofre hipertrofia e pode ficar muito deformado pela ocorrência de volumosas varizes e linfedema secundário.

Se a fístula for grande e estiver próxima ao coração, haverá importante aumento do retorno venoso, ocasionando dilata-



**Figura 56.7** Fístula arteriovenosa traumática. A arteriografia por punção da artéria axilar mostra uma fístula arteriovenosa no nível da prega do cotovelo com enchimento precoce de veias superficiais do braço.

ção e hipertrofia cardíaca, taquicardia e hipertensão arterial com pressão diferencial aumentada. Com o passar do tempo, pode ocorrer insuficiência cardíaca congestiva.

No local de uma fístula arteriovenosa, encontra-se massa pulsátil, aumento da temperatura da pele circunjacente, frêmito contínuo com reforço sistólico que corresponde, na ausculta, a um sopro contínuo com reforço sistólico. Sua compressão provoca diminuição da frequência cardíaca (sinal de Nicoladoni-Branham).

A suspeita de fístula arteriovenosa deve ser levantada sempre que o paciente relata a chiado no trajeto de uma artéria, aumento da temperatura da pele, acompanhado de varizes, e maior crescimento de um membro com relação ao outro.

Ao exame físico, o encontro de um frêmito contínuo praticamente sela o diagnóstico de fístula arteriovenosa. A confirmação diagnóstica e a localização exata da fístula são dadas pela arteriografia, na qual se vê contrastação precoce da veia satélite proximal e distal à fístula (Figura 56.7) e pelo *dúplex scan*.

## ► Doenças vasculares funcionais

As doenças vasculares funcionais são caracterizadas por alteração da coloração da pele decorrente de vasospasmo arteriolar, sem comprometimento orgânico dos vasos.

As mais comuns são **doença de Raynaud**, **acrocianose** e **livedo reticular**, que serão estudados no Capítulo 68, *Doenças da Microcirculação*.

## ► Bibliografia

- Abularrage CJ, Arora S. Takayasu's disease. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Bonamigo TP, Ristow AV *et al.* Aneurismas. Di Livros, 2000.
- Kauffman P, Sitrângulo Jr. CJ. Tromboangeite obliterante. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Medsi, 2002. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2.
- Kauffman P, Sitrângulo Jr. CJ. Arterite de células gigantes. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Medsi 2002. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Vol. 2.
- Matas R. Aneurismas. In: Martorell F. Angiologia enfermedades vasculares. Barcelona: Salvat Editores; 1967.
- Puech-Leão P, Kauffman P. Aneurismas arteriais. Fundo Editorial BYK 1998.
- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C *et al.* Recommended standards for report dealing with lower extremity ischemia: Revised version. J Vasc Surg. 1997; 26: 517-538.





## Seção 3

# Veias

### 57

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

O sistema venoso periférico é constituído de capilares venosos, vênulas e veias (de pequeno, médio e grande calibres).

Os capilares venosos são continuação direta dos capilares arteriais, dos quais recebem o fluxo sanguíneo. Os capilares confluem para formar as vênulas (ver Seção 5, *Microcirculação*, Capítulo 65, *Noções de Anatomia e Fisiologia*), que se juntam formando as veias, cujo calibre aumenta à medida que se aproximam das veias cavas.

As veias de pequeno e médio calibres distribuem-se superficial e profundamente com relação ao plano aponeurótico; as grandes veias são profundas. O sistema venoso superficial e o profundo comunicam-se pelas veias que atravessam a aponeurose, chamadas veias perfurantes (Figura 57.1).

As veias comunicantes interligam as veias do sistema superficial entre si, o mesmo ocorrendo com as veias do sistema profundo.

As veias profundas das extremidades acompanham as artérias homônimas. Em geral, são 2 veias para uma artéria, exceção para as veias femorais comuns, veias femorais superficiais, veias poplíteas, veias axilares, veias jugulares internas que acompanham as carótidas, veias subclávias, tronco braquicefálico (direito e esquerdo), veias ilíacas externas e veias ilíacas internas, que são únicas.

A parede venosa, bem mais fina que a arterial, em virtude da menor espessura da camada muscular, é constituída do endotélio ou íntima, da camada média ou muscular e da adventícia. A elasticidade das paredes venosas é bem maior que a das artérias.

O sistema venoso funciona como condutor e como reservatório de sangue, sendo para isso provido de válvulas, geralmente bicúspides, que dirigem a corrente sanguínea da periferia para o centro e da superfície para a parte profunda do organismo. Nos membros inferiores, o número de válvulas costuma ser maior que nos membros superiores.

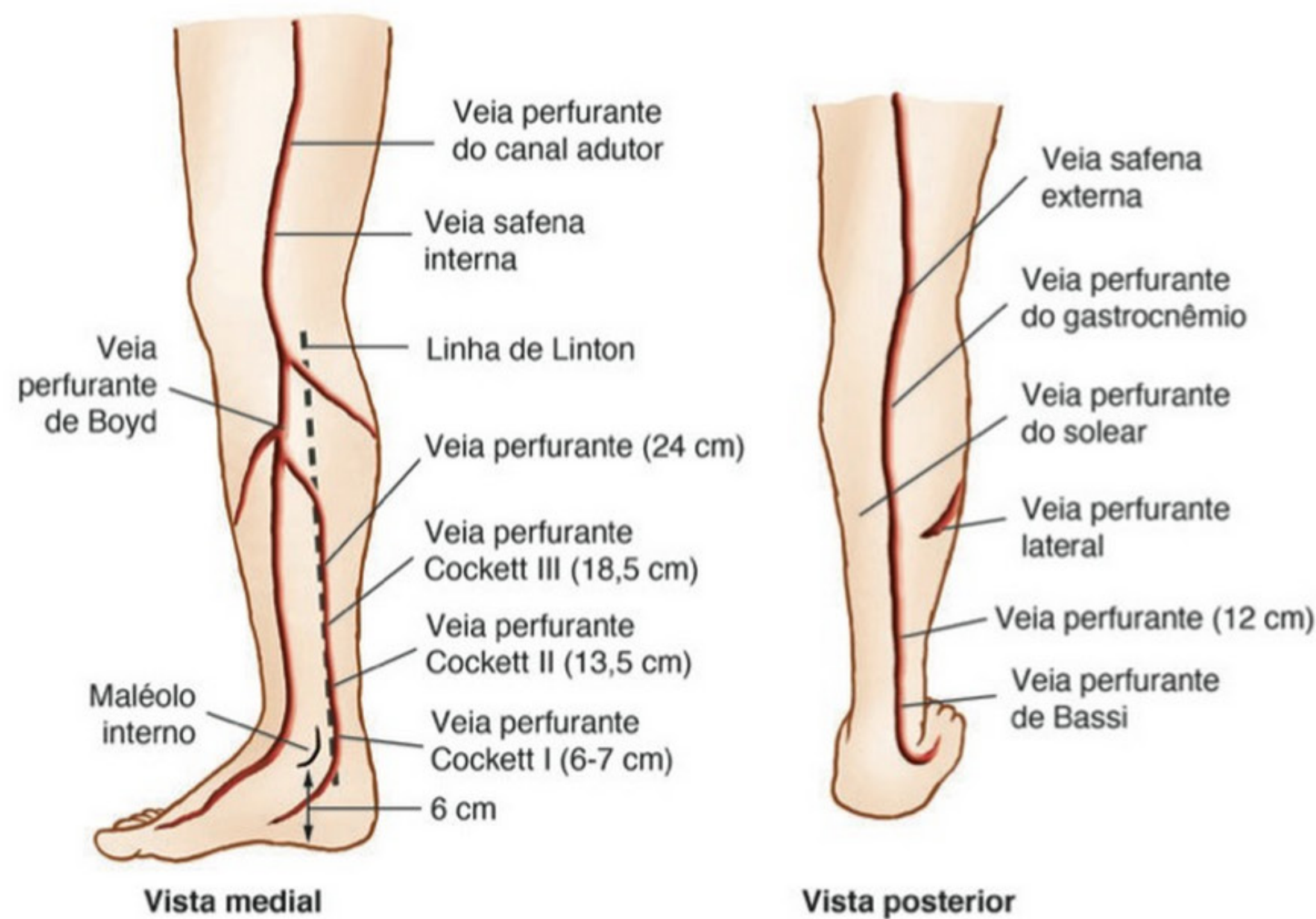
As veias cavas (inferior e superior), os troncos braquicefálicos (direito e esquerdo) e as veias da cabeça são desprovidas de válvulas.

► **Veias dos membros inferiores.** As veias superficiais compreendem a veia safena magna ou interna, a veia safena parva ou externa e as veias marginais medial e lateral do pé.

A **veia safena magna** ou **interna** começa no nível do maléolo medial, anteriormente a ele, como continuação da veia marginal medial do pé; sobe pela face anteromedial da perna até o nível do joelho, passando posteriormente aos côndilos da tíbia e do fêmur; continua pela face medial da coxa até o seu terço proximal, quando se anterioriza; após cruzar a fossa oval, termina desembocando na veia femoral comum (Figura 57.2).

No nível da perna, recebe inúmeras tributárias, das quais as mais importantes são a colateral anterior e a colateral posterior da perna. No nível do terço inferior da coxa, recebe a veia cola-





**Figura 57.1** Representação esquemática das principais veias perforantes da coxa e da perna. Os números em centímetros representam a distância entre a perforante e a planta do pé. (Adaptada de May.)

teral do adutor. Próximo à sua crossa, recebe: safena acessória medial, safena acessória lateral, pudenda externa superficial, epigástrica superficial e circunflexa ilíaca superficial.

A **veia safena parva** ou **externa** tem início no nível do maléolo externo, posteriormente a ele, como continuação da veia marginal lateral do pé. Sobee inicialmente e situa-se late-

ralmente ao tendão de Aquiles. A seguir, localiza-se na linha média da face posterior da perna, perfura a aponeurose, tornando-se subaponeurótica em seu terço proximal. Continua em ascensão até a região poplíteia, em que desemboca na veia poplíteia. No nível desta região, emite uma colateral que sobe pela face posteromedial da coxa, juntando-se à veia safena magna. Às vezes, esse ramo é mais calibroso que o ramo que desemboca na poplíteia (veia de Giacomini). A safena parva apresenta inúmeras anastomoses com a veia safena interna no nível da perna (veias comunicantes) (Figura 57.3).

► **Fisiologia do sistema venoso.** O sistema venoso funciona como reservatório e condutor do sangue, da periferia para o átrio direito.

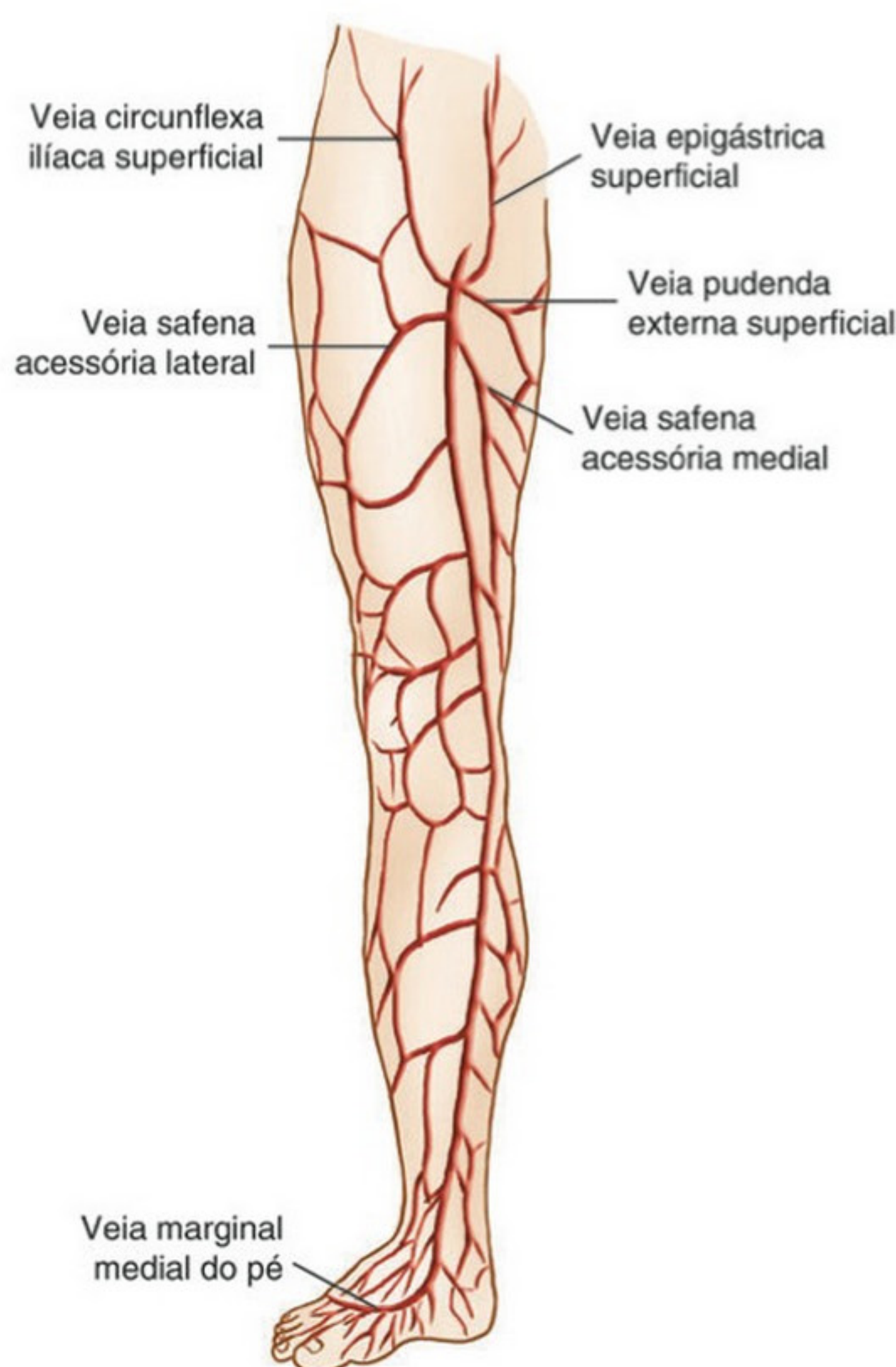
A função armazenadora está relacionada com a grande capacidade que as veias têm de distensão, à medida que aumenta a pressão venosa. A esta propriedade dá-se o nome de capacitância venosa, distensibilidade total, distensibilidade volumétrica ou complacência. As veias exibem qualidade plástica que faz com que suas paredes se contraiam e relaxem em resposta à quantidade de sangue presente na circulação.

A capacitância venosa é maior que a arterial aproximadamente 24 vezes; no entanto, em condições normais, o volume de sangue do sistema venoso é, no máximo, 3/4 da volemia total. Isto se deve ao fato de o sangue nas artérias estar em condição de maior pressão que no sistema venoso.

Retorno venoso é o fluxo sanguíneo que chega ao coração direito proveniente da circulação periférica. O retorno venoso e o débito cardíaco são funções interdependentes, e qualquer alteração em uma afeta a outra.

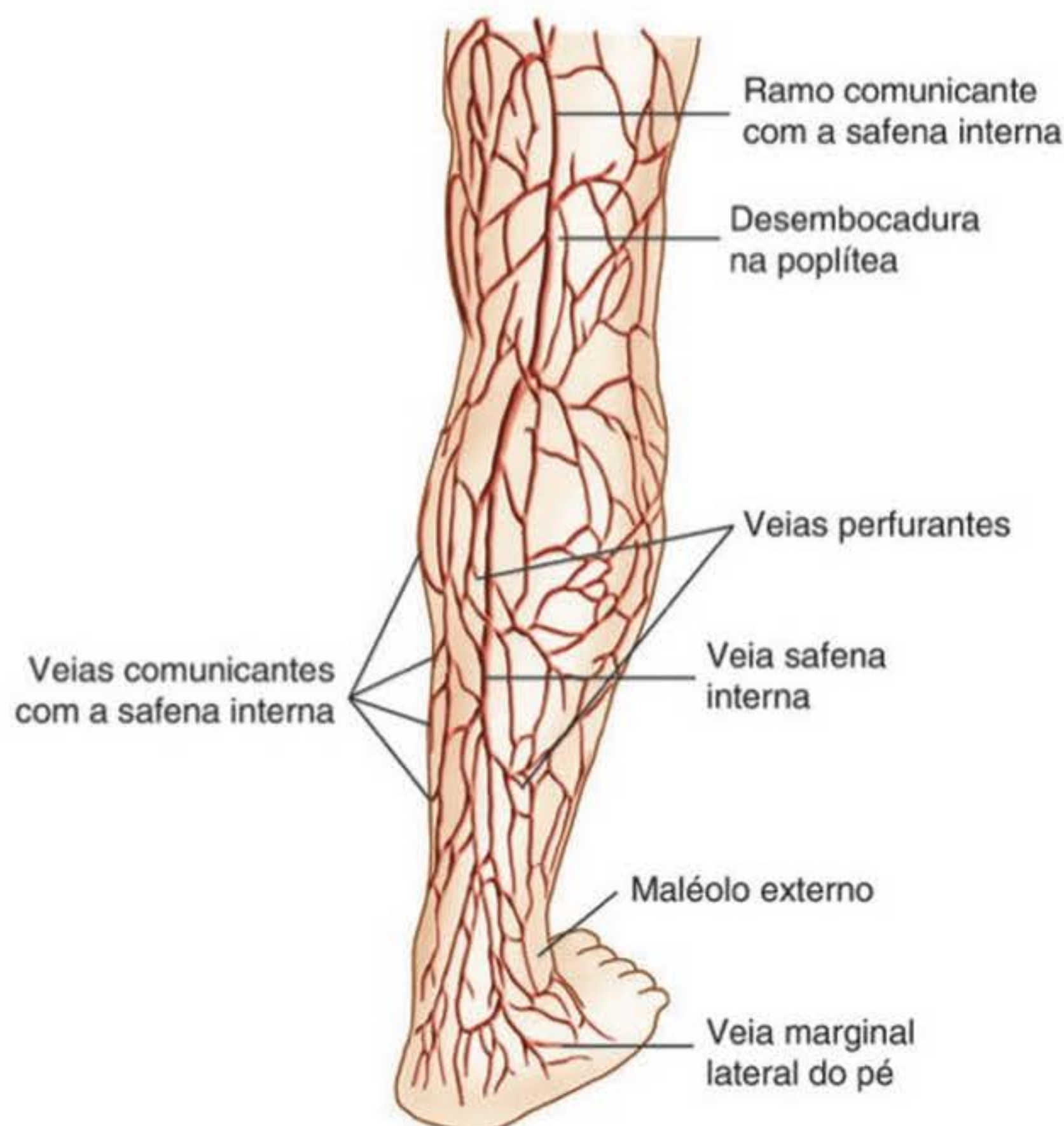
O fluxo sanguíneo venoso alcança o átrio direito em virtude de vários fatores, representados por: *vis a tergo*, *vis a fronte*, bomba muscular, válvulas venosas, batimentos arteriais, volemia, gradiente de pressão venosa periférica e central.

*Vis a tergo* é a pressão residual da sístole ventricular esquerda transmitida aos capilares venosos e vênulas por meio dos capilares arteriais. Esta pressão é de aproximadamente 15 mmHg.



**Figura 57.2** Veia safena magna ou interna.





**Figura 57.3** Veia safena parva ou externa com as perfurantes e as comunicantes com a safena interna.

*Vis a fronte* é o conjunto de mecanismos que atuam no coração direito e no tórax, favorecendo o retorno venoso. Dentre estes, estão a pressão do átrio direito, a sucção cardíaca sobre as veias centrais a **pressão negativa intratorácica** e a **pressão positiva intra-abdominal**.

Em condições normais, o valor da pressão no átrio direito ou pressão venosa central é em torno de 0 mmHg. A regulação é feita de acordo com o retorno venoso e com a capacidade do ventrículo direito de bombear o sangue que lhe chega.

Falência do ventrículo esquerdo, hipertensão pulmonar e falência do ventrículo direito provocam aumento da pressão no átrio direito, que pode chegar a 30 mmHg.

Em contrapartida, ela se torna negativa quando o retorno venoso está muito diminuído, como acontece nas grandes hemorragias.

Quando há aumento da pressão no átrio direito, dificulta-se o retorno venoso e aparece estase nas veias, fenômeno facilmente evidenciável nas jugulares. Quando a pressão atrial é negativa, o retorno venoso é favorecido, pois esta câmara funciona como uma bomba aspirativa. O mecanismo de sucção cardíaca deve-se ao rebaixamento do tabique atrioventricular que ocorre na sístole, aumentando o volume do átrio que, então, aspira o sangue das veias cavas. Durante a diástole, o enchimento rápido do ventrículo também cria condições que favorecem a aspiração do sangue.

A pressão intratorácica, que é normalmente negativa, durante a inspiração tem esta negatividade aumentada, cons-

tituindo importante fator na aspiração do sangue periférico. Além disso, a inspiração, ao abaixar o diafragma, aumenta a pressão intra-abdominal, comprimindo as veias viscerais e a veia cava inferior, de modo a impulsionar o sangue para o átrio. Na expiração, o diafragma se eleva, diminuindo a pressão intra-abdominal e fazendo com que o sangue das extremidades inferiores seja aspirado para a veia cava inferior.

Sendo a pressão no nível das vênulas em torno de 15 mmHg e no átrio direito próximo de 0 mmHg, este gradiente de pressão entre as veias periféricas e o átrio direito constitui um dos principais mecanismos do retorno venoso no indivíduo em posição supina.

Na posição de pé, a pressão nas veias periféricas sofre a influência da força da gravidade, aumentando quanto maior for sua distância do coração.

A pressão no nível do pé pode chegar a 90 mmHg; ao contrário, nos seios intracranianos, a pressão pode ser negativa em virtude da ausência de colapso das paredes venosas.

Nas veias do pescoço, a pressão permanece em torno de 0 mmHg, pelo fato de o efeito aspirativo do átrio direito ser contrabalançado pela ação da pressão atmosférica, provocando colapso de suas paredes.

A volemia é um fator preponderante na manutenção da pressão venosa periférica. Hipovolemia de qualquer natureza provoca queda da pressão venosa periférica e, conseqüentemente, diminuição do retorno venoso. Nos casos de hipervolemia, ocorre o inverso.

As ondas dos pulsos arteriais provocam compressão das veias satélites, as quais, por meio das válvulas, orientam o fluxo sanguíneo centripetamente.

A contração da musculatura comprime as veias intra e intermusculares, aumentando a pressão venosa que, pela disposição das válvulas venosas, propela o sangue em direção ao átrio direito. Cessando a contração da musculatura, as veias são descomprimidas, com tendência a voltar ao seu calibre normal. Neste momento, a pressão no seu interior diminui, provocando aspiração do sangue dos segmentos mais distais e das veias superficiais. **A repetição intermitente desse mecanismo é o principal fator do retorno venoso periférico dos membros inferiores.**

Outro mecanismo importante do retorno venoso é a compressão do coxim plantar durante a marcha, que expulsa o sangue do seu interior para as veias da perna.

## ► Bibliografia

- Belcaro G, Nicolaidis NA, Veller M. Anatomy and dynamics of the venous and lymphatic systems. In: Venous disorders: a manual of diagnosis and treatment. Saunders, 1995.
- Belcaro G, Nicolaidis NA, Veller M. Physiology of veins and their relationship with venous disorders. In: Venous disorders: a manual of diagnosis and treatment. Saunders, 1995.
- Guyton AC. Débito cardíaco, retorno venoso, insuficiência cardíaca e choque. In: Fisiologia humana. 6ª ed. Tradução Esberard CA. Guanabara Koogan, 1988.



# Exame Clínico

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

## ► Anamnese

Para o diagnóstico das doenças das veias, destacam-se os seguintes dados nos antecedentes pessoais: número de gestações, cirurgias prévias, traumatismo, permanência prolongada no leito, imobilização prolongada com gesso ou tração, uso de anticoncepcionais, estado de choque, desidratação, antecedentes de neoplasias e prática de esportes.

Devido à ação mecânica do útero crescido e à ação hormonal sobre a musculatura lisa dos vasos, a gestação constitui um importante fator no aparecimento de varizes.

Operações de longa duração com intensa manipulação de tecidos, tal como ocorre na cirurgia do quadril, colecistectomia, prostatectomia, histerectomia, junto ao repouso prolongado no leito, são causas frequentes de trombose venosa.

Além disso, desidratação, estado de choque, traumatismos e neoplasias também são causas de trombose venosa.

O uso de anticoncepcionais parece ser um fator importante na gênese da trombose venosa e no desenvolvimento de varizes.

Trombose venosa de causa desconhecida em paciente idoso pode fazer pensar em síndrome paraneoplásica, obrigando o médico a procurar alguma neoplasia maligna.

Alguns esportes, como levantamento de peso, basquetebol e voleibol, podem ser responsáveis pelo aparecimento de varizes em pessoas predispostas.

Insuficiência cardíaca, acidente vascular cerebral, insuficiência respiratória crônica, além de outras condições em que o paciente permanece acamado por longos períodos, frequentemente estão acompanhados de trombose venosa.

Quanto aos antecedentes familiares, admite-se que a hereditariedade seja um fator importante na incidência de varizes.

Com relação à profissão, sabe-se que as pessoas que trabalham de pé, permanecendo paradas por várias horas, como barbeiros, cabeleireiros, balconistas, cirurgiões, odontologistas, e as que fazem esforço físico intenso (estivadores, carregadores de caminhão) têm maior propensão a apresentar insuficiência venosa crônica e varizes.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sintomas e sinais das doenças venosas são dor, alterações tróficas (edema, celulite, hiperpigmentação, eczema, prurido, úlceras e dermatofibrose), hemorragias e hiperidrose.

► **Dor.** A principal queixa dos pacientes com varizes dos membros inferiores é a dor, referida como peso nas pernas, quei-

mação, ardência, cansaço, cãibra, formigamento, dolorimento, fincada, pontada ou ferroadada.

A dor intensa, associada a edema e cianose, levanta a suspeita de trombose venosa profunda.

O mecanismo da dor da estase venosa é a dilatação da parede das veias.

Nas microvarizes, a dor costuma ser relatada como queimação ou ardência; em outras vezes, como sensação de peso e cansaço.

As varizes médias e calibrosas provocam sensação de peso, cansaço, formigamento e queimação nos pés; quanto maior a insuficiência venosa, mais intensa é a dor. Permanecer de pé agrava os padecimentos do paciente. Nas mulheres, a dor costuma ser mais frequente nos períodos pré, peri e pós-menstruais.

A dor da insuficiência venosa torna-se mais intensa no período vespertino, ao final da jornada de trabalho, após caminhadas ou longos períodos na posição ortostática. Quando a insuficiência é muito intensa, a dor pode ocorrer desde o momento em que se levanta da cama; nesses casos, o paciente costuma relatar sensação de intumescimento das veias e peso nas pernas e nos pés, que diminui ao caminhar.

Ao contrário do que acontece com a insuficiência arterial, a dor da insuficiência venosa melhora com a deambulação, tornando-se, contudo, mais intensa com a interrupção da marcha. Além disso, diferentemente da dor isquêmica, ela melhora com a elevação dos membros.

O repouso no leito, com os pés elevados, alivia a dor da insuficiência venosa. Alguns doentes, paradoxalmente, relatam piora, com sensação de queimação nesta posição. Nestes casos, o paciente não consegue ficar parado, procurando colocar os membros nas partes mais frias da cama.

É frequente também o relato de dor com a ocorrência de câibras noturnas.

► **Alterações tróficas.** As principais alterações tróficas das venopatias são edema, celulite, hiperpigmentação, eczema, úlceras e dermatofibrose.

**Edema.** O edema da insuficiência venosa crônica costuma surgir no período vespertino e desaparece com o repouso, sendo mais intenso em pessoas que permanecem muito tempo sentadas, com os pés pendentes. Tal fato torna-se bem evidente ao final de viagens longas.

O edema é mole e depressível, localizando-se de preferência nas regiões perimaleolares, mas pode alcançar o terço proximal das pernas na insuficiência venosa mais grave. Na síndrome pós-trombótica, quando o edema se torna permanente, há aumento global do volume do pé, da perna e até da coxa, sem que aparentem estar edemaciados.

O edema da insuficiência venosa crônica quase sempre predomina de um lado, naquele em que o retorno do sangue estiver mais prejudicado, diferentemente do edema da insuficiência cardíaca, da disproteinemia e da insuficiência renal, que costuma ter intensidade igual em ambas as pernas.

Quando o edema não regride com o repouso, é necessário procurar outra etiologia além de insuficiência venosa.

O mecanismo de formação do edema da insuficiência venosa é o aumento da pressão no interior das veias, das vênulas e dos capilares venosos, fato que ocasiona a saída de líquido para o espaço intersticial.

**Celulite.** À medida que o edema se torna crônico, acumulam-se substâncias proteicas no interstício do tecido celular subcutâneo. A manifestação dessas substâncias desencadeia reações inflamatórias da pele e do tecido subcutâneo; a pele adquire,



então, coloração castanho-avermelhada com aumento da temperatura e dor na região correspondente. Tal quadro é denominado **celulite subaguda** ou **crônica**.

**Hiperpigmentação.** Na hipertensão venosa de longa duração, podem surgir manchas acastanhadas na pele, esparsas ou confluentes, situadas no terço inferior do membro comprometido, mais frequentemente na região perimaleolar interna. Em alguns casos, a hiperpigmentação acomete toda a circunferência da perna.

A hiperpigmentação se deve ao acúmulo de hemossiderina na camada basal do derma, a qual provém das hemácias que migram para o interstício e que são fagocitadas pelos macrófagos.

**Eczema ou dermatite de estase.** O eczema varicoso ou **dermatite de estase** pode apresentar-se de maneira aguda ou crônica. Nos casos crônicos, ocorrem reagudizações periódicas com frequência.

O tipo agudo é caracterizado por pequenas vesículas que secretam um líquido seroso, que pode ser abundante; acompanha-se de prurido intenso.

O tipo crônico aparece no terço distal da perna ou no dorso do pé; em alguns casos, generaliza-se por todo o corpo.

Em certos pacientes, as áreas de eczema são hipersensíveis a um grande número de substâncias, as quais não afetam a pele sadia.

Eczema que aparece nas pernas de pacientes com varizes, mesmo de grau leve, deve ser atribuído à insuficiência venosa crônica, até prova em contrário.

O prurido é mais intenso no período vespertino e noturno, admitindo-se que sua causa seja a liberação de histamina das células destruídas pela anoxia secundária à insuficiência venosa.

**Úlcera.** Trata-se de uma complicação frequente da insuficiência venosa crônica grave, em razão de varizes ou trombose venosa profunda (síndrome pós-trombótica). Tais ulcerações podem surgir em consequência de mínimos traumatismos, como o ato de coçar em áreas correspondentes à tromboflebite superficial ou nos locais de ruptura de varizes.

A localização principal destas úlceras é na região perimaleolar interna, em virtude da proximidade das perfurantes de Cockett, as que mais frequentemente se tornam insuficientes. Podem surgir em outros locais e, em casos avançados, circundam toda a circunferência do terço inferior da perna.

Está demonstrado que a estase venosa dos membros inferiores leva ao acúmulo de leucócitos e monócitos nos capilares com migração para o interstício, no qual haveria agressão dos tecidos com liberação de diversas substâncias, tais como histamina, citocinas, leucotrienos e radicais livres, que seriam responsáveis pela formação das úlceras.

A úlcera é rasa, tem bordas nítidas, apresentando constantemente uma secreção serosa ou seropurulenta. É menos dolorosa que a úlcera isquêmica; a dor é maior quando a perna está pendente, melhorando com sua elevação, exatamente o contrário do que ocorre com a úlcera isquêmica.

Em geral, as úlceras situadas acima do terço médio da perna têm outra etiologia que não a insuficiência venosa crônica.

**Dermatofibrose.** Nos pacientes com insuficiência venosa crônica, os repetidos surtos de celulite e as ulcerações que cicatrizam acabam determinando fibrose acentuada do tecido subcutâneo e da pele, com diminuição da espessura da perna, que adquire o aspecto de “gargalo de garrafa”. A fibrose provoca anquilose da articulação tibiotársica, a qual prejudica acentuadamente o retorno venoso, por interferir no mecanismo da **bomba venosa**.

**Hemorragias.** As varizes, principalmente as dérmicas, se rompem com relativa frequência, seja espontaneamente ou após traumatismo, causando hemorragias de grau variável, às vezes abundantes.

**Hiperidrose.** Na insuficiência venosa crônica de longa duração e de grau acentuado, é comum o aparecimento de sudorese profusa no terço distal das pernas.

## ► Exame físico

O exame físico das veias deve ser realizado com o paciente inicialmente na posição de pé, depois deitado, usando o mínimo de roupa.

O exame físico compreende a inspeção, a palpação, a ausculta e algumas manobras especiais.

► **Inspeção.** Para se ter uma ideia de conjunto, a inspeção é feita inicialmente com o paciente de pé, ficando o médico postado a uma distância de 2 m. Examina-se o paciente de frente, de perfil (direito e esquerdo) e de costas. Para isso, ele vai girando em torno de si.

A inspeção panorâmica possibilita detectar deformidades da bacia e do tronco e assimetria dos membros, caracterizada por diferenças de comprimento e de volume. O possível observar com mais facilidade a ocorrência de varizes e sua distribuição dos pés às coxas, além de circulação colateral na raiz da coxa, na região pubiana, na parede abdominal e torácica.

A extensão das manchas, do eczema e das úlceras pode ser avaliada nesta inspeção panorâmica.

A seguir, é feita a inspeção próxima ao paciente, observando-se os detalhes das lesões. De perto, veem-se melhor os eritemas, a cianose, as púrpuras, as petéquias e as telangiectasias.

► **Palpação.** À palpação, o médico pesquisa alteração da temperatura, da umidade e da sensibilidade da pele e do tecido subcutâneo, as características do edema e o estado da parede venosa, que pode ter consistência elástica normal ou estar espessada, de consistência endurecida.

A ocorrência de um trombo recente no interior das varizes provoca intensa dor à palpação.

Procura-se localizar as perfurantes, os frêmitos espontâneos, como os das fístulas arteriovenosas ou das neoplasias altamente vascularizadas, ou provocados, como ocorre na insuficiência da crossa da safena magna à manobra de Valsalva, ou da tosse. É necessário identificar as massas neoplásicas no trajeto dos grandes troncos venosos que sofrem estase por compressão extrínseca.

É indispensável a palpação dos pulsos periféricos dos pacientes com varizes, pois ausência de pulsos pode contraindicar eventual cirurgia.

A identificação de veias perfurantes insuficientes é de grande importância no pré-operatório de cirurgia de varizes. O dado que torna possível reconhecê-las é o alargamento do orifício da aponeurose pela qual elas passam. Para isso, faz-se a palpação com a polpa dos dedos indicador ou polegar nas regiões em que é mais provável a ocorrência de perfurantes insuficientes, ou seja, na face medial da perna em seu terço distal (perfurantes de Cockett), na face medial da perna em seu terço proximal (perfurante de Boyd), na face medial da coxa em seu terço distal (perfurante de Dodd), na face posterior da perna junto à cabeça medial do músculo gêmeo e na face lateral da perna no septo que separa os músculos ante-



rolaterais dos posteriores (Figura 57.1). Comprime-se a área provável e, com pequenos movimentos circulares ou longitudinais, consegue-se delimitar uma depressão de bordas nítidas, provavelmente por onde passa a perfurante insuficiente.

► **Ausculata.** A ausculta dos segmentos venosos tem por finalidade detectar sopros espontâneos que podem aparecer nas fistulas arteriovenosas, ou provocados, como ocorre na grande insuficiência da crosse da safena interna.

## ▪ Manobras especiais

Existem inúmeras manobras para o diagnóstico da insuficiência valvular das veias superficiais, das veias profundas e das veias perforantes. Serão descritas apenas as mais importantes, que são a de **Brodie-Trendelenburg modificada**, a dos **torniquetes múltiplos**, a de **Perthes**, a de **Homans**, a de **Olow** e a de **Denecke-Payr**.

Estas manobras tiveram grande utilidade quando se fazia apenas cirurgia de segmentos varicosos. Posteriormente, com a realização de operações mais amplas, com ressecção sistemática das safenas interna e externa, elas perderam muito de sua importância. Entretanto, dada a necessidade de preservar o máximo possível das safenas, muito utilizadas para substituir artérias em cirurgias cardiovasculares, estas manobras precisam ser reabilitadas, agora associadas a outros novos métodos exploratórios, como a dopplerimetria, o *dúplex scan* e a flebografia.

► **Manobra de Brodie-Trendelenburg modificada.** Esta manobra é utilizada para o diagnóstico de insuficiência da válvula ostial da safena interna e das válvulas de veias perforantes, sendo realizada em 3 tempos (Figura 58.1).

No primeiro tempo, o paciente é colocado na posição de decúbito dorsal.

No segundo tempo, eleva-se o membro comprometido a 90°, esvaziando-se as varizes com massagens na perna no sentido caudocranial. Em seguida, coloca-se um torniquete na raiz da coxa, logo abaixo da crosse da safena, com pressão suficiente para bloquear a circulação venosa superficial.

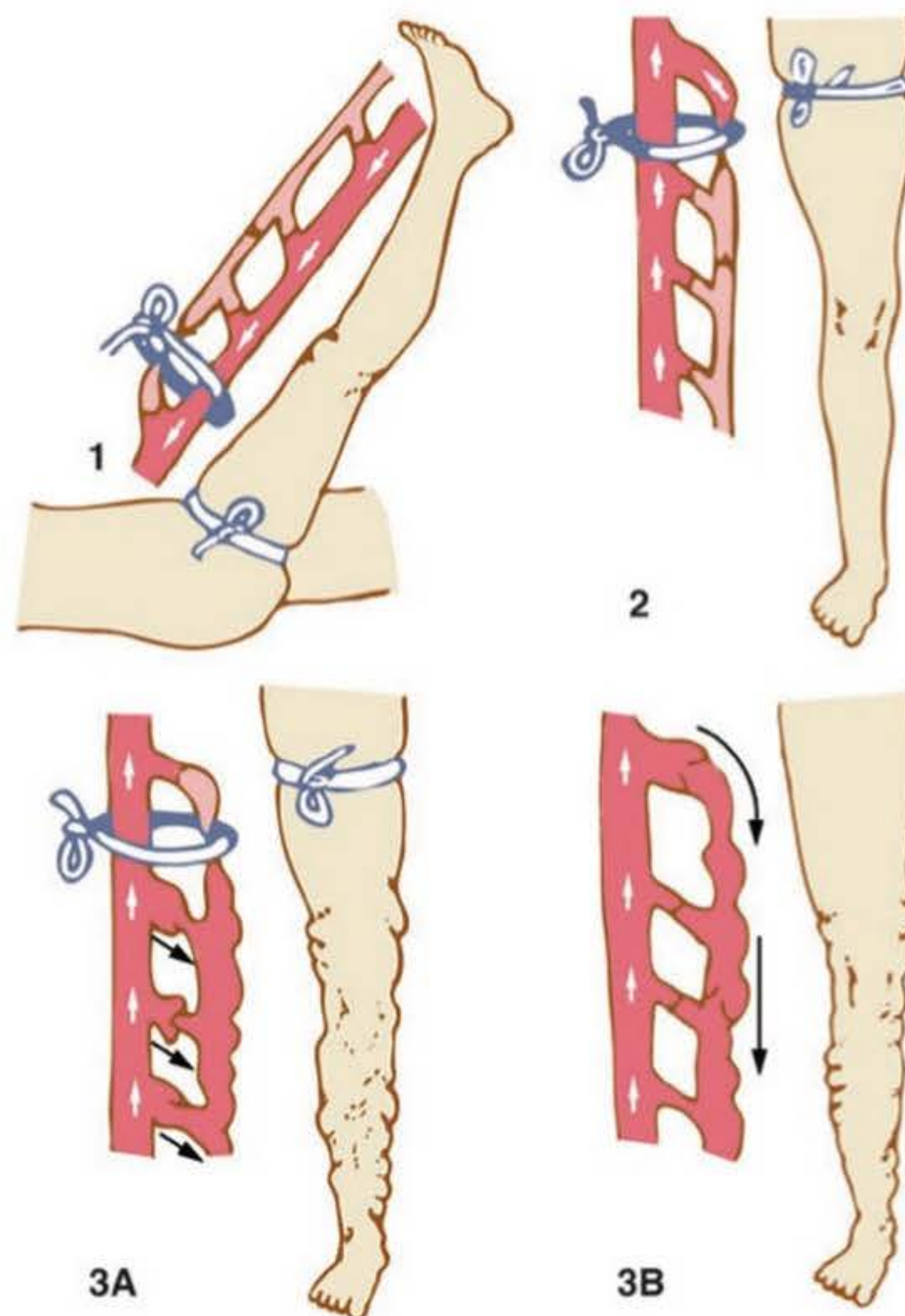
No terceiro tempo, o paciente assume a posição de pé, observando-se o que ocorre com as veias das pernas.

Três alternativas são possíveis:

- Ao se colocar o paciente de pé com o torniquete, observa-se rápido enchimento das varizes, com fluxo sanguíneo no sentido caudocranial. Isso demonstra a ocorrência de perfurantes insuficientes
- Retirando-se o torniquete, há rápido enchimento das varizes com fluxo sanguíneo no sentido craniocaudal, o que caracteriza insuficiência da válvula ostial da safena interna
- Após a primeira alternativa, retira-se o torniquete: se as varizes continuarem seu enchimento caudocranialmente, é sinal de que somente há insuficiência de perfurantes. Entretanto, se houver rápido enchimento das veias no sentido craniocaudal, é porque existe também insuficiência da válvula ostial da safena interna.

► **Manobra dos torniquetes múltiplos.** Esta manobra busca a localização das perfurantes e é realizada em três tempos.

No primeiro, coloca-se o paciente deitado com o membro comprometido em posição elevada, esvaziando-se as varizes com manobras de compressão; no segundo, aplicam-se torniquetes nos terços superior, médio e inferior da coxa e nos terços superior e médio da perna; no terceiro, é necessário que o paciente coloque-se de pé.



**Figura 58.1** Manobra de Brodie-Trendelenburg modificada. **1.** O paciente em decúbito dorsal eleva o membro comprometido, as varizes são esvaziadas com massagens na perna e coloca-se um torniquete na raiz da coxa, logo abaixo da crosse da safena. **2.** O paciente assume a posição de pé, observando-se o que ocorre com as veias da perna. **3A.** Um rápido enchimento das varizes demonstra a ocorrência de perfurantes insuficientes. **3B.** Retirando-se o torniquete, se houver rápido enchimento das varizes com fluxo sanguíneo no sentido craniocaudal, caracteriza-se insuficiência da válvula ostial da safena interna. (Adaptada de Lofgren.)

O enchimento de varizes em qualquer dos segmentos delimitados pelos torniquetes indica a ocorrência de perfurantes insuficientes neste segmento.

► **Manobra de Perthes.** Esta manobra tem por finalidade a demonstração da perviabilidade do sistema venoso profundo.

É realizada em 2 tempos:

No primeiro, com o paciente de pé, coloca-se um torniquete no terço médio da coxa; no segundo, pede-se a ele que caminhe enquanto se observa o comportamento das varizes situadas abaixo do torniquete.

Há duas possibilidades:

- Se as varizes esvaziam com a deambulação, o sistema venoso profundo está pervio até o nível do torniquete
- Se as varizes não esvaziam, pelo contrário, ficam mais túrgidas com a deambulação, o sistema venoso profundo está ocluído. Neste último caso, se o paciente continua andando, vai sentir dor cada vez mais intensa no membro garroteado, a ponto de ser necessário parar.

► **Manobra de Homans.** Esta manobra consiste na dorsiflexão forçada do pé em paciente com suspeita de trombose venosa das veias profundas da perna. Se a dorsiflexão provocar dor intensa na panturrilha, a manobra é positiva, indicando a possibilidade de trombose venosa.



► **Manobra de Olow.** Consiste na compressão da musculatura da panturrilha contra o plano ósseo. Se a compressão provocar dor intensa, a manobra é positiva, levantando a suspeita de trombose venosa profunda das veias da perna. Uma variante desta manobra consiste na compressão da musculatura da panturrilha com a mão em garra.

► **Manobra de Denecke-Payr.** Esta manobra consiste na compressão com o polegar da planta do pé contra o plano ósseo. Se a compressão provocar dor intensa, ela é positiva e indica a possibilidade de trombose profunda das veias profundas do pé.

## ► Bibliografia

Belcaro G, Nicolaides NA, Veller M. Anatomy and dynamics of the venous and lymphatic systems. In: Venous disorders – a manual of diagnosis and treatment. Saunders, 1995.

Belcaro G, Nicolaides NA, Veller M. Physiology of veins and their relationship with venous disorders. In: Venous disorders – a manual of diagnosis and treatment. Saunders, 1995.

Guyton AC. Débito cardíaco, retorno venoso, insuficiência cardíaca e choque. In: Fisiologia humana. 6ª ed. Tradução Esberard CA. Guanabara Koogan, 1988.



# 59

## Exames Complementares

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

### ► Introdução

Os exames complementares para o estudo da doença venosa podem ser não invasivos (dopplerfluxometria, dúplex scan e pletismografia de oclusão venosa) e invasivos (angiotomografia venosa, angiorressonância venosa e flebografia).

### ► Dopplerfluxometria

A dopplerfluxometria consiste na exploração do sistema venoso com um feixe ultrassônico, valendo-se do efeito Doppler.

Apenas as veias mais superficiais podem ser exploradas pelo dopplerímetro, já que a interposição de tecidos, tanto gorduroso quanto muscular, interfere na intensidade e na qualidade do som, dificultando sua interpretação. Assim, nos membros inferiores, as veias passíveis de serem estudadas são a safena magna em toda a sua extensão, a safena parva, as perforantes, as tibiais posteriores, a poplítea, a femoral superficial e a femoral comum. Pelo estudo desta última, é possível ter ideia do estado das veias ilíacas externas, ilíacas comuns e até da veia cava inferior.

No membro superior, há a possibilidade de estudar as veias superficiais, as veias braquiais, a veia axilar e a veia subclávia. O estudo desta última fornece informações sobre o tronco braquicefálico e a veia cava superior.

No pescoço, podem ser estudadas as veias jugulares interna e externa.

Por meio da dopplerfluxometria venosa, avaliam-se perviabilidade ou oclusão da veia, competência das válvulas, localização de perforante insuficiente e ocorrência de fístula arteriovenosa.

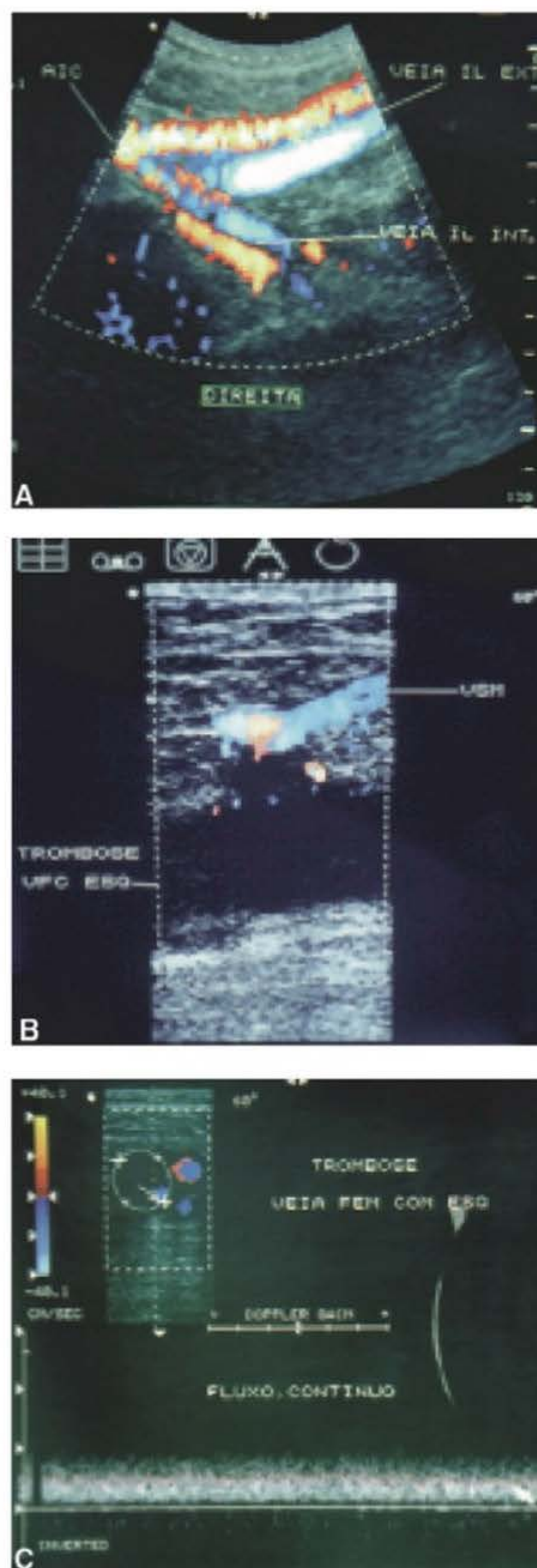
### ► Dúplex scan ou eco-Doppler

Com o dúplex scan podem ser analisadas a anatomia da parede, a velocidade e a direção do fluxo em uma veia, possibilitando assim a detecção de insuficiência valvular, dilatação e trombose venosa.

O dúplex scan colorido tornou mais rápida e fácil a avaliação da direção do fluxo sanguíneo e a execução do exame. Por

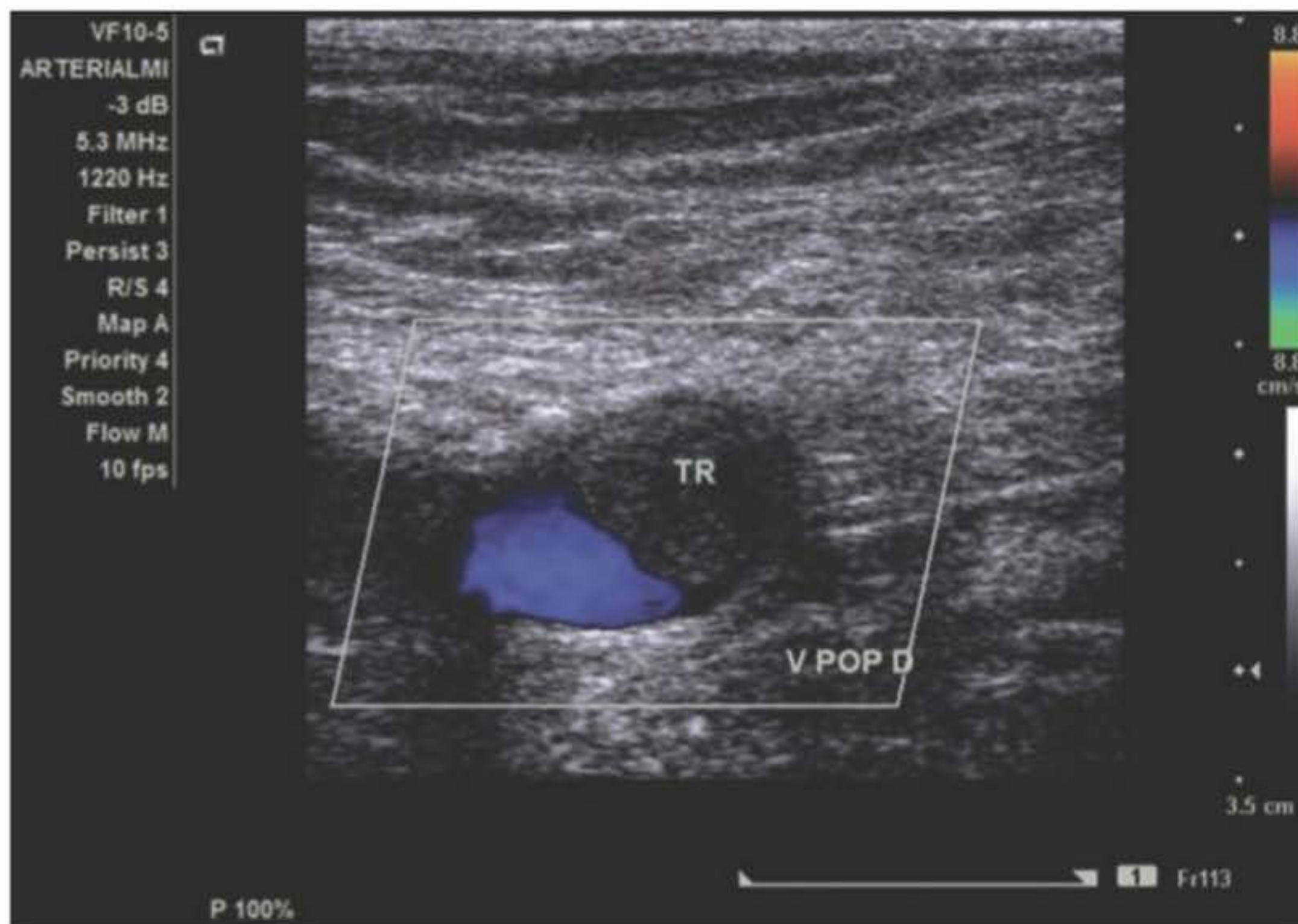
sua grande precisão diagnóstica, tem sido o exame de escolha para o estudo das doenças venosas. O dúplex scan possibilita avaliação adequada de todas as veias do corpo com exceção das intracranianas, veia cava superior e ilíacas internas (Figuras 59.1 e 59.2) e tem como limitação ser examinador e aparelho-dependente.

A pletismografia de oclusão venosa é um método diagnóstico ainda não muito difundido, sendo mais utilizado nos laboratórios de pesquisa de fluxo vascular; tem como base o



**Figura 59.1** A. Dúplex scan (eco-Doppler) normal, sendo visualizada a bifurcação dos vasos ilíacos comuns, estando as veias em azul e as artérias em vermelho. AIC, artéria ilíaca comum. B. Dúplex scan demonstrando oclusão da veia femoral comum por trombose aguda. Observe fluxo colateral pela veia safena magna (VSM). C. Dúplex scan em corte transversal da veia femoral comum demonstrando trombose parcial com registro de fluxo contínuo ao Doppler (abaixo).





**Figura 59.2** Dúplex scan em corte transversal da veia poplítea demonstrando trombose parcial.

aumento do volume do sangue venoso represado temporariamente por um torniquete e a sua velocidade de drenagem após retirada da compressão.

Nas pessoas normais, a oclusão venosa produz grande aumento do volume de sangue venoso no segmento represado. Quando se retira a compressão, há rápido esvaziamento do sangue. Em caso de trombose venosa nos grandes vasos dos membros, há redução no enchimento venoso e grande retardo na sua drenagem.

Sua principal indicação é no diagnóstico da trombose venosa aguda profunda e na avaliação do grau de insuficiência venosa, podendo também determinar a função da bomba muscular da panturrilha.

## ► Angiotomografia venosa (flebotomografia)

A angiotomografia venosa pode estudar a árvore venosa desde as veias da cabeça às veias das extremidades superiores e inferiores, sendo possível, no abdome, estudar bem as veias ilíacas internas e veias retroperitoneais e também o sistema porta.

A angiotomografia venosa evidencia dilatações, estreitamentos, trombose, formação de circulação colateral e alteração da parede venosa. No caso de trombose, é possível identificar se o trombo é agudo, subagudo ou crônico. É um exame importante na detecção de embolia pulmonar e trombose venosa, sendo possível realizar um segundo exame após a angiotomografia para o diagnóstico de embolia pulmonar, usando a mesma infusão de contraste.

Com os aparelhos mais recentes, multiplanares, o tempo de realização do exame fica mais curto, o que o torna mais fácil de ser tolerado.

A desvantagem da angiotomografia é a necessidade de grande volume de contraste iodado, o que limita sua utilização em pacientes com insuficiência renal crônica grave e nos pacientes alérgicos ao iodo.

## ► Angiorressonância venosa (fleborressonância)

A angiorressonância venosa ou fleborressonância consegue estudar as mesmas áreas abordadas pela angiotomografia venosa com a vantagem de não usar contraste iodado; entretanto, utiliza um contraste, o gadolínio, que pode provocar fibrose sistêmica nefrogênica nos pacientes com insuficiência renal grave, o que é potencialmente fatal. Com mais eficácia que o dúplex scan, a fleborressonância pode estudar as veias pélvicas e as veias retroperitoneais.

A fleborressonância sofre interferência de estruturas metálicas, que deformam a imagem.

Esse exame pode diferenciar trombo recente de trombo antigo, fator muito importante na orientação terapêutica.

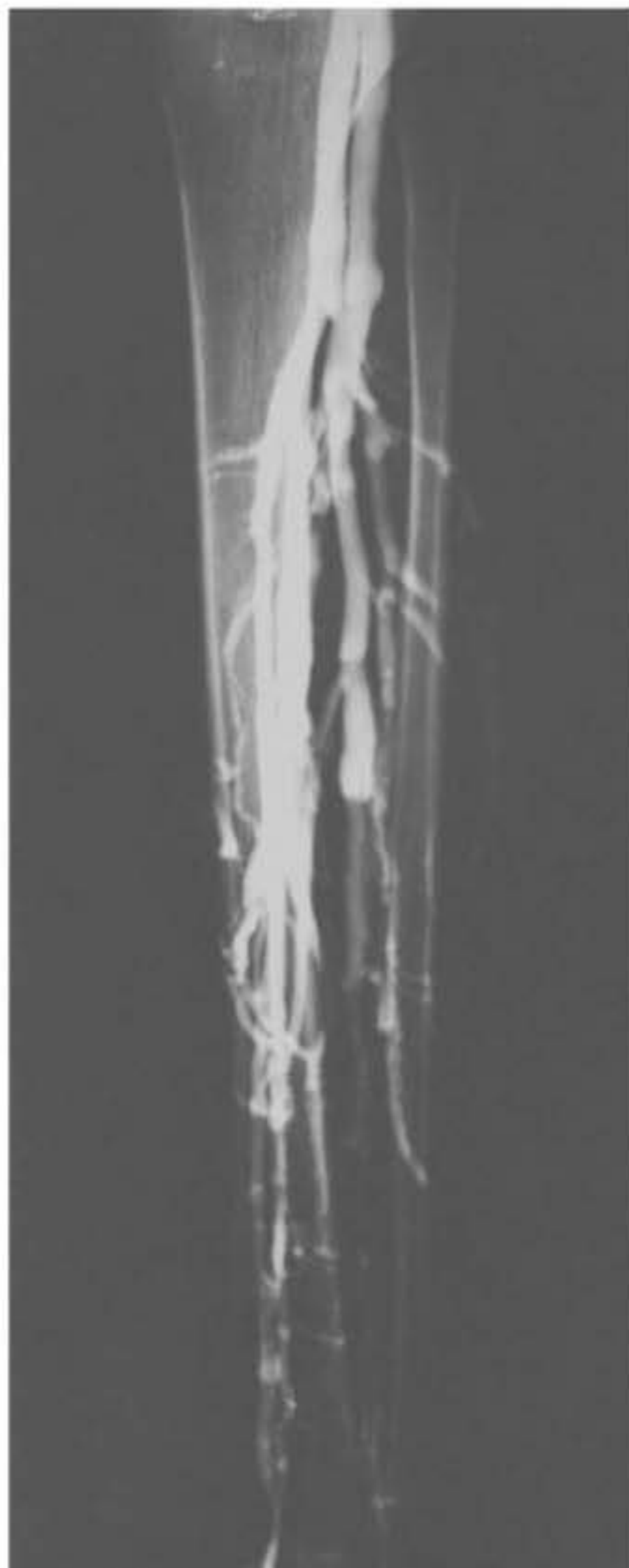
## ► Arteriografia pulmonar

A arteriografia pulmonar é realizada pelo cateterismo da artéria pulmonar. É um exame cruento que, em razão das manobras para a colocação do cateter na posição adequada, pode provocar bloqueio do ramo direito, podendo ser muito grave nos pacientes que já apresentam bloqueio do ramo esquerdo, o que pode provocar parada cardíaca. Assim, a arteriografia pulmonar só deve ser realizada quando houver grande suspeição de embolia pulmonar, pois esse diagnóstico não é confirmado pelos outros métodos diagnósticos (angiotomografia, angiorressonância, cintigrafia pulmonar).

Durante o procedimento, é medida a pressão na artéria pulmonar; se estiver muito alta, pode contraindicar a infusão de grande volume de contraste.

Os achados que confirmam o diagnóstico de embolia pulmonar são falha de enchimento no lúmen arterial e oclusão de artérias tronculares e segmentares; a arteriografia pulmonar é o melhor método para o diagnóstico de embolia pulmonar aguda.





**Figura 59.3** Flebografia da perna. Observe a contrastação de dois pares de veias profundas, a ocorrência de válvulas e o refluxo do contraste para veias superficiais das faces lateral e medial da perna devido à insuficiência de veias perforantes, que aparecem bem contrastadas.

## ► Flebografia

A flebografia torna possível a visualização do sistema venoso pela injeção de uma substância contrastante. É o melhor método para o estudo do sistema venoso, apesar dos inconvenientes de ser cruento, sujeito a complicações, às vezes graves, e de não poder ser repetido com facilidade.

As complicações da flebografia geralmente estão relacionadas com intolerância aos meios de contraste ou irritação dos tecidos pelos mesmos.

A não contrastação de segmentos venosos profundos e a falha de enchimento persistente são os fatores para o diagnóstico de trombose venosa profunda.

A existência de veias perforantes e veias superficiais contrastadas dão o diagnóstico de incompetência das válvulas das perforantes (Figura 59.3).

A ausência de válvulas, o retardo no esvaziamento e a contrastação de perforantes e veias superficiais são os achados da síndrome pós-trombótica.

## ► Bibliografia

- Faria RCS. Aplicações da angiotomografia no diagnóstico de doenças venosas. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Medsi, 2002.
- Gark K *et al.* Thromboembolic disease: comparison of combined CT pulmonary angiography and venography with bilateral leg sonography in 70 patients. *AJR*. 2000; 175:997-1001.
- Leon LR Jr., Labropoulos N. Vascular laboratory: venous duplex scanning. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Taffoni MJ *et al.* Prospective comparison of indirect CT venography versus venous sonography in ICU patients. *AJR*. 2005; 185:457-462.
- Tashibana A. Avaliação por imagem da trombose venosa profunda. In: Presti C, Simão E, Castelli V. Atualização em cirurgia vascular e endovascular. Elsevier, 2010.



# Doenças das Veias

Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Charles Esteves Pereira

## ► Introdução

Dentre as doenças do segmento venoso do sistema vascular destacam-se as **varizes** dos membros inferiores, presentes em mais de 40% das mulheres com mais de 40 anos, e a **trombose venosa**, cuja incidência é muito alta, principalmente após intervenções cirúrgicas, podendo acompanhar-se de embolia pulmonar com elevadas taxas de mortalidade.

As complicações tardias das varizes, tais como o eczema, tromboflebite, dermatofibrose, ancilose tibiotársica, úlceras e a sequela tardia da trombose venosa profunda – **síndrome pós-trombótica** –, que produz as mesmas complicações, mas com maior intensidade, determinam grande sofrimento a seus portadores, geralmente tornando-os incapazes para o trabalho, constituindo assim importante problema social.

## ► Varizes dos membros inferiores

Varizes são veias permanentemente dilatadas, com alterações de suas paredes e válvulas, assim como de sua função (Figura 60.1).

Quanto à etiologia, são classificadas em **primárias** e **secundárias**.

As varizes primárias, idiopáticas ou essenciais são de causa desconhecida; as secundárias ocorrem em razão de outras afecções, dentre as quais as mais importantes são a trombose venosa profunda e as fístulas arteriovenosas.

A trombose venosa profunda ocasiona varizes por interromper o fluxo de sangue nas veias profundas, aumentando a pressão na rede venosa da região, com insuficiência das válvulas das veias perforantes, fato que propicia refluxo sanguíneo para as veias superficiais. A consequência final é a dilatação das veias superficiais, ou seja, a formação das varizes.

As fístulas arteriovenosas provocam varizes ao produzir aumento da pressão venosa nas veias daquele território.

As varizes primárias são as mais frequentes e há vários fatores que predispõem ao seu aparecimento, salientando-se a hereditariedade, a profissão e a ação de alguns hormônios.

Acredita-se que algumas pessoas apresentem um defeito do tecido conjuntivo que seria o responsável pelo enfraquecimento das paredes venosas e pelas alterações valvulares. Fala a favor desta hipótese a associação de varizes com hérnia, pé plano, estrias, condições que têm por base a fraqueza do tecido conjuntivo.

É frequente a ocorrência de varizes em várias pessoas de uma mesma família, o que indica a existência de um fator genético.

Determinadas profissões que exigem a permanência na posição de pé por longos períodos de tempo (balconistas, barbeiros, cabeleireiros, odontologistas, cirurgiões) acompanham-se de aumento da pressão venosa dos membros inferiores, o que pode provocar insuficiência valvular e dilatação das veias.

Além disso, a elevação da pressão intra-abdominal, nas pessoas que utilizam muito a prensa abdominal (estivadores, carregadores de caminhão), nos obesos, nos portadores de ascite volumosa ou fecaloma, provoca aumento da pressão nas veias dos membros inferiores, capaz de causar varizes.

Durante a gestação, as paredes das veias sofrem a ação da progesterona, que atua na musculatura lisa, relaxando-a. Com isso, as veias se dilatam, aparecendo insuficiência valvular e varizes. Parece ser este fator hormonal, associado ao crescimento do útero, a causa principal de varizes durante a gravidez.

Os principais sintomas e sinais das varizes são dor, edema, manchas na pele, eczema, dermatofibrose, úlceras, celulite e hemorragias.

O diagnóstico de varizes é feito basicamente pela história clínica e pelo exame físico, principalmente pela inspeção e palpação.

A manobra de Brodie-Trendelenburg é importante para o diagnóstico de varizes com insuficiência da válvula ostial da safena interna e de perforantes.

A manobra de Perthès faz o diagnóstico diferencial entre varizes primárias e as produzidas por obstrução do sistema venoso profundo. Contudo, essa diferenciação é mais clara com o *dúplex scan* ou com a flebografia.



Figura 60.1 Varizes volumosas de membro inferior.



## ► Trombose venosa

A **trombose venosa** consiste na coagulação intravenosa do sangue com obstrução parcial ou total do lúmen de uma veia.

Esta afecção vem recebendo, ao longo dos anos, inúmeras denominações – moléstia tromboembólica, tromboflebite, flebotrombose, flebite, varicoflebite, trombose venosa profunda, trombose venosa superficial – cada uma delas dando ênfase a um dos aspectos da doença.

Os fatores mais importantes para o desenvolvimento de uma trombose venosa são **aumento da coagulabilidade sanguínea**, **diminuição do fluxo sanguíneo** (estase) e **lesão do endotélio vascular**.

Inúmeras são as condições clínicas nas quais há ocorrência de um ou mais desses fatores, destacando-se: traumatismos (contusões, esmagamentos e fraturas); intervenções cirúrgicas (especialmente as grandes operações, nas quais se faça muita manipulação dos tecidos, como a pancreatoduodenectomia, colecistectomia, prostatectomia, aneurismectomia; próteses da articulação coxofemoral); desidratação; insuficiência cardíaca; doença obstrutiva pulmonar crônica; acidente vascular cerebral; neoplasias; trombocitose; disfibrinogenemias; deficiência de antitrombina III; proteínas C e S; mutação do fator V de Leiden; lúpus eritematoso sistêmico; trombocitopenia associada ao uso de heparina; estado de choque; infecções sistêmicas; gravidez; uso de anticoncepcional oral; hiperlipidemias; compressão venosa; tabagismo; viagens prolongadas; entre outros.

A sintomatologia da trombose venosa aguda é variável, podendo-se distinguir 3 tipos clínicos, conforme a localização da trombose e/ou do desprendimento de fragmentos de trombo.

No **tipo indeterminado**, o paciente não apresenta qualquer sintoma característico, devendo-se pensar nesta enfermidade em pacientes acamados por doença debilitante ou por cirurgia que apresentem **febrícula**, **taquicardia**, **taquipneia** e **mal-estar geral**.

No **tipo localizado**, além dos sintomas gerais, iguais aos do tipo indeterminado, surgem, no local da trombose ou no território drenado pela veia comprometida, dor, edema, alteração da temperatura e da cor da pele e ingurgitamento das veias superficiais.

A dor é de intensidade variável, podendo, quando intensa, levar à impotência funcional. Geralmente, seu início é súbito, piora com a movimentação e melhora com repouso e elevação do membro comprometido.

O edema é o sinal mais característico da trombose venosa aguda, aparecendo em cerca de 80% dos casos. Localiza-se na região imediatamente abaixo da trombose, e, quando esta acomete ambas as veias ilíacas ou a veia cava inferior, o edema chega ao períneo, à região glútea e aos membros inferiores.

Nas primeiras horas após a instalação da trombose, ocorre diminuição da temperatura da pele em virtude de vasospasmo reflexo; no entanto, com o desaparecimento deste e o desenvolvimento de processo inflamatório no local do trombo, há aumento da temperatura no membro ou no local comprometido.

Nos casos de trombose em que há espasmo arterial reflexo intenso, pode surgir palidez no membro afetado, enquanto perdurar a vasoconstrição. Entretanto, a alteração de cor mais frequente é a cianose, em razão da estase venosa.

Quando ocorre trombose em veias profundas, o retorno venoso passa a ser feito pelas veias superficiais, as quais ficam muito ingurgitadas.

A trombose venosa superficial é caracterizada por dor intensa, principalmente à palpação, endurecimento da área circunjacente, aumento da temperatura e eritema ao longo do

### Phlegmasia alba dolens e Phlegmasia cerulea dolens

*Phlegmasia alba dolens* é um quadro de trombose venosa da veia ilíaca e/ou femoral caracterizado por edema desde a raiz da coxa, dor, coloração esbranquiçada da pele e aumento da temperatura no membro afetado (Figura 60.2).

*Phlegmasia cerulea dolens* é um quadro de trombose venosa profunda e superficial, com bloqueio quase total do retorno venoso, que se manifesta por edema intenso a partir da raiz da coxa, cianose intensa, diminuição da temperatura, flictenas e áreas de necrose que podem acometer todo o membro.

trajeto da veia comprometida, caracterizando o quadro clínico da flebite.

No **tipo tromboembólico**, fragmentos do trombo se desprendem e se alojam no pulmão (embolia pulmonar). Às manifestações gerais e locais, juntam-se as pulmonares.

Êmbolos pequenos localizam-se nas artérias pulmonares mais periféricas, provocando dor do tipo pleurítico, ou seja, em pontada, intensa e relacionada com os movimentos respiratórios, dispneia e tosse; se houver infarto pulmonar, aparece escarro hemoptoico. Em decorrência do comprometimento da pleura, é possível ouvir atrito pleural.

Êmbolos maiores causam importante comprometimento da circulação pulmonar, surgindo então dor na região precordial ou diafragmática, de caráter constritivo, semelhante a dor anginosa, taquicardia, taquipneia, cianose, agitação, sudorese, choque e insuficiência ventricular direita aguda.

Quadros mais graves ou morte súbita são provocados por grandes êmbolos capazes de ocasionar oclusão total ou subtotal do tronco da artéria pulmonar.



**Figura 60.2** Trombose venosa ileofemoral. Observa-se intenso edema do membro inferior esquerdo, desde a raiz da coxa.



O diagnóstico de trombose venosa aguda localizada é facilmente feito pela história clínica e exame físico, tendo valor propedêutico as manobras de Homans, Olow e Denecker-Payr (Capítulo 58, *Exame Clínico*).

A comprovação diagnóstica pode ser feita pela pletismografia, dopplerimetria, dúplex *scan*, flebografia, flebotomografia e fleborressonância.

Em geral, a comprovação diagnóstica de embolia pulmonar é difícil quando não se instala infarto pulmonar.

A radiografia simples do tórax pode revelar imagem de condensação, principalmente nos lobos inferiores dos pulmões. A condensação em cunha com base voltada para a pleura ou sinal de Hampton não é frequente; amputação da imagem radiológica dos ramos da artéria pulmonar com diminuição da vascularização dos segmentos pulmonares correspondentes também é pouco frequente. Faixas de atelectasia nas bases pulmonares, derrames pleurais de graus variáveis e elevação da cúpula diafragmática são mais comuns.

Os meios diagnósticos para confirmação de embolia pulmonar são: cintigrafia de infusão com microesferas ou macroagregados de albumina humana marcada com tecnécio 99, cintigrafia de ventilação com xenônio 133 (ver Figura 40.17), angiotomografia, angiorressonância e arteriografia pulmonar.

## ► Síndrome pós-trombótica

A síndrome pós-trombótica é determinada por hipertensão venosa crônica que se instala como complicação tardia da trombose venosa em veias profundas dos membros inferiores.

A trombose venosa provoca sempre aumento da pressão sanguínea distalmente ao local ocluído. Esta hipertensão dilata as veias, provocando insuficiência das válvulas das veias distais e das perfurantes. Com isso, o fluxo do sangue sofre inversão, passando a fluir do sistema profundo para o superficial, elevando a pressão nas veias superficiais, que vão sofrendo progressiva dilatação.

Com o passar do tempo, em decorrência da reabsorção do trombo, as veias ocluídas sofrem um processo de recanalização e, assim, as válvulas são destruídas, estabelecendo-se graves perturbações na dinâmica circulatória, com modificação da direção do fluxo sanguíneo, o que perturba intensamente o funcionamento da bomba venosa periférica. Advêm, então, as complicações, as mesmas encontradas nas varizes, mas de intensidade maior, ou seja, dor, edema, manchas hiper-crômicas, eczema, celulite, varizes, hiperidrose e úlceras (Figura 60.3).

O diagnóstico da síndrome pós-trombótica é feito pela história clínica e exame físico, sendo necessário pesquisar a existência de trombose venosa profunda anterior, traumatismo, cirurgia ortopédica, operações anteriores ou doenças que obrigaram o paciente a permanecer em repouso por longos períodos, gestação e puerpério.

A pletismografia confirma o diagnóstico nos casos em que a recanalização for pequena e a circulação colateral pouco desenvolvida.

A dopplerimetria e o dúplex *scan* são importantes para avaliar o grau de refluxo nas veias profundas e nas perfurantes.

O exame fundamental para o diagnóstico é a flebografia, a qual fornece dados sobre o estado das válvulas, a formação de circulação colateral, o grau de recanalização dos vasos e de refluxo para o sistema superficial, informações indispensáveis para a orientação terapêutica (Figura 60.4).



**Figura 60.3** Síndrome pós-trombótica. Observe o aumento de volume do membro inferior direito, com varizes na face medial da perna, hiperpigmentação da perna e do pé e úlcera.

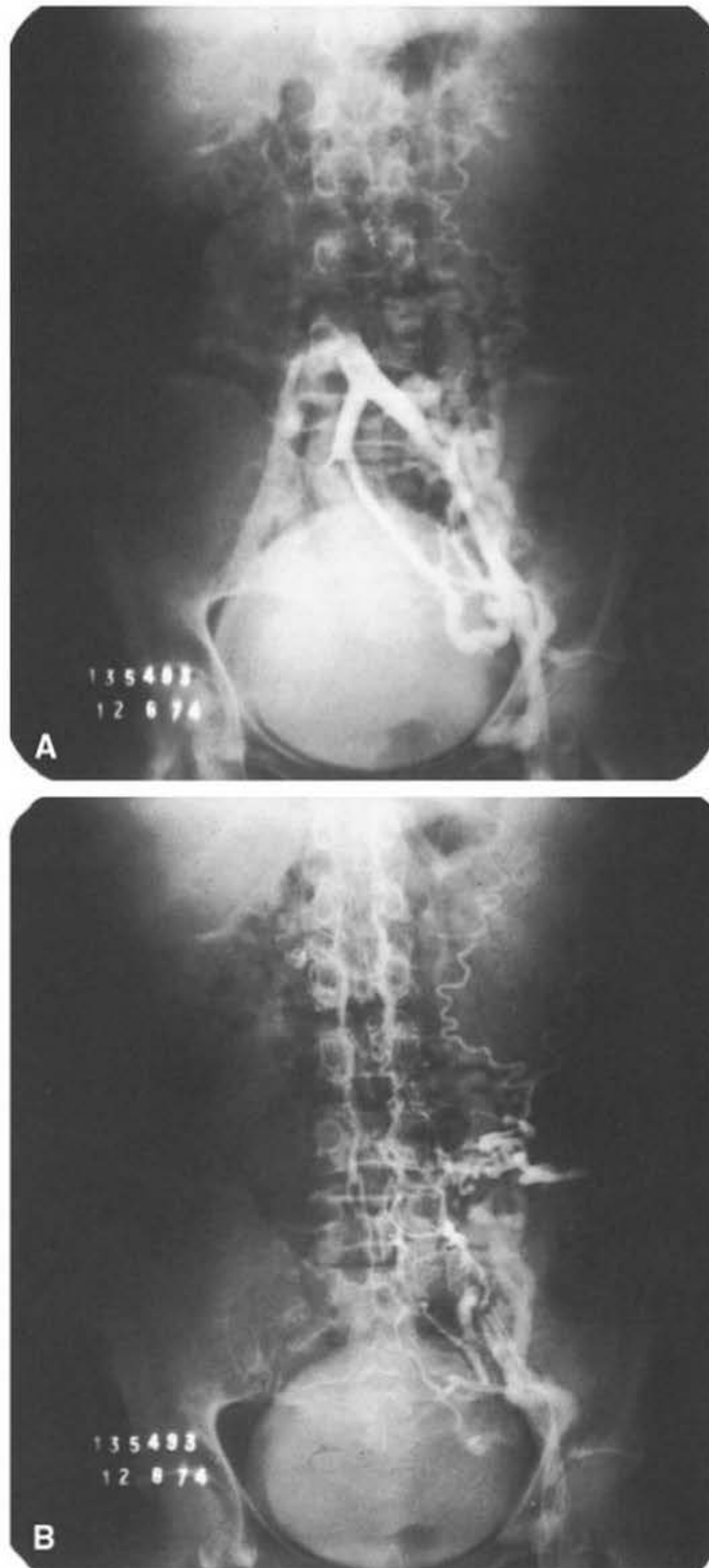
## ► Insuficiência venosa crônica

São diversas as causas de insuficiência venosa crônica na perna. As principais manifestações clínicas são dor ou sensação de repleção ou cansaço na(s) perna(s), que aparecem e/ou pioram na posição de pé e são aliviadas por repouso, principalmente com membros inferiores elevados. Edema e dilatação das veias são os sinais clínicos mais importantes; com o tempo, pode surgir pigmentação da pele na face medial e, algumas vezes, na face lateral do tornozelo e na porção inferior da perna. Pode complicar-se com dermatite de estase e ulceração. Os pacientes com insuficiência venosa crônica estão sujeitos a desenvolver veias varicosas, secundárias à trombose venosa profunda.

### ▪ Classificação clínica, etiológica, anatômica e patológica (CEAP)

A Sociedade de Cirurgia Vascular e o Capítulo da Sociedade Internacional de Cirurgia Cardiovascular da América do Norte elaboraram, em 1995, uma classificação das doenças venosas crônicas, na tentativa de promover melhor uniformidade e clareza nas publicações sobre essas doenças, com base em sinais clínicos (C), etiologia (E), localização anatômica (A) e patologia (P) (Quadro 60.1).





**Figura 60.4** Trombose da veia cava inferior. **A.** Flebografia mostrando as veias ilíacas externa, interna e comum esquerda e ilíaca direita, vendo-se calibrosas veias que vão formar circulação colateral no abdome. **B.** Em exposição mais tardia, nota-se drenagem do contraste no interior do canal medular.

### Quadro 60.1 Classificação clínica, etiológica, anatômica e patológica (CEAP).

#### C – Classificação Clínica

C0: ausência de sinais visíveis ou palpáveis de insuficiência venosa

C1: telangiectasias, veias reticulares

C2: veias varicosas

C3: varizes e edema sem alterações de pele

C4: alterações de pele devido à doença venosa (hiperpigmentação, eczema, lipodermatoesclerose, atrofia branca)

C4A: pigmentação ou eczema

C4B: lipodermatoesclerose ou atrofia branca

C5: alterações de pele acima, com úlcera cicatrizada

C6: alterações de pele acima, com úlcera ativa

#### E – Classificação Etiológica

Congênita (Ec): causa da doença venosa crônica está presente desde o nascimento

Primária (Ep): causa da doença venosa crônica é indeterminada

Secundária (Es): causa da doença venosa crônica está associada a uma causa conhecida (trombose venosa profunda, trauma, outras)

En: nenhuma causa venosa identificada

#### A – Classificação Anatômica (localização)

Veias superficiais (As1-5)

As1: telangiectasias, veias reticulares

As2: safena magna acima do joelho

As3: safena magna abaixo do joelho

As4: safena parva

As5: veias calibrosas com safenas normais

Veias profundas\* (Ad6-16)

Ad6: cava inferior

Ad7: ilíaca comum

Ad8: ilíaca externa

Ad9: ilíaca interna

Ad10: veias pélvicas (gonadais, ligamento largo)

Ad11: femoral comum

Ad12: femoral profunda

Ad13: femoral superficial

Ad14: poplítea

Ad15: tibiais (anteriores, posteriores ou fibulares)

Ad16: musculares (gastrocnêmicas, soleares, outras)

Veias perforantes (Ap17-18)

Ap17: perfurante de coxa

Ap18: perfurante de perna

#### P – Classificação Patológica

Refluxo (Pr)

Obstrução (Po)

Refluxo e Obstrução (Pr,O)

Nenhuma fisiopatologia venosa identificada (Pn)

\*Em inglês: deep (d6-16).

## Bibliografia

Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ *et al.* American venous forum international Ad Hoc committee for revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004; 40: 1248-1252.

Gillepsie DC, Aidinian G. Venography. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.

Maffei FHA. Diagnóstico clínico das doenças venosas periféricas. In: Maffei FHA, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA. Doenças vasculares periféricas. 3ª ed. Medsi, 2002.

Porter JM, Moneta GL. An international consensus committee on chronic venous disease: reporting standards in venous disease; an update. *J Vasc Surg.* 1995; 21:635-645.





## Seção 4

# Linfáticos

## 61

### Noções de Anatomia e Fisiologia

*Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato*

O sistema linfático é constituído dos vasos linfáticos e dos linfonodos.

Os vasos linfáticos originam-se na microcirculação, como capilares linfáticos, os quais formam uma extensa rede entre os capilares arteriais e os venosos.

Os capilares linfáticos se unem para formar os vasos linfáticos que correm ao longo do trajeto das veias superficiais ou dos feixes vasculonervosos profundos. Em geral, não há nos membros comunicação entre a rede linfática superficial e a profunda, a não ser nas regiões poplíteas, inguinais e axilares.

Os linfáticos desembocam em linfonodos que se agrupam na nuca, no pescoço, nas axilas, nas virilhas, nos hilos pulmonares e ao longo dos vasos ilíacos, da aorta e da veia cava inferior (Figura 61.1).

Dos linfonodos nascem os vasos linfáticos eferentes em menor número que os aferentes, porém mais calibrosos. Os

vasos linfáticos eferentes podem desembocar em outros linfonodos ou, juntando-se a outros, formar coletores mais calibrosos.

Os vasos linfáticos dos membros inferiores unem-se, no nível do abdome, aos viscerais, formando o **ducto torácico**, o qual caminha ao longo da coluna vertebral, para ele se dirigindo os vasos do mediastino; desemboca na junção da veia jugular interna esquerda com a subclávia esquerda. Na altura da sua crosse, na inserção nestas veias, recebe os vasos oriundos do membro superior esquerdo e da metade esquerda da cabeça e do pescoço.

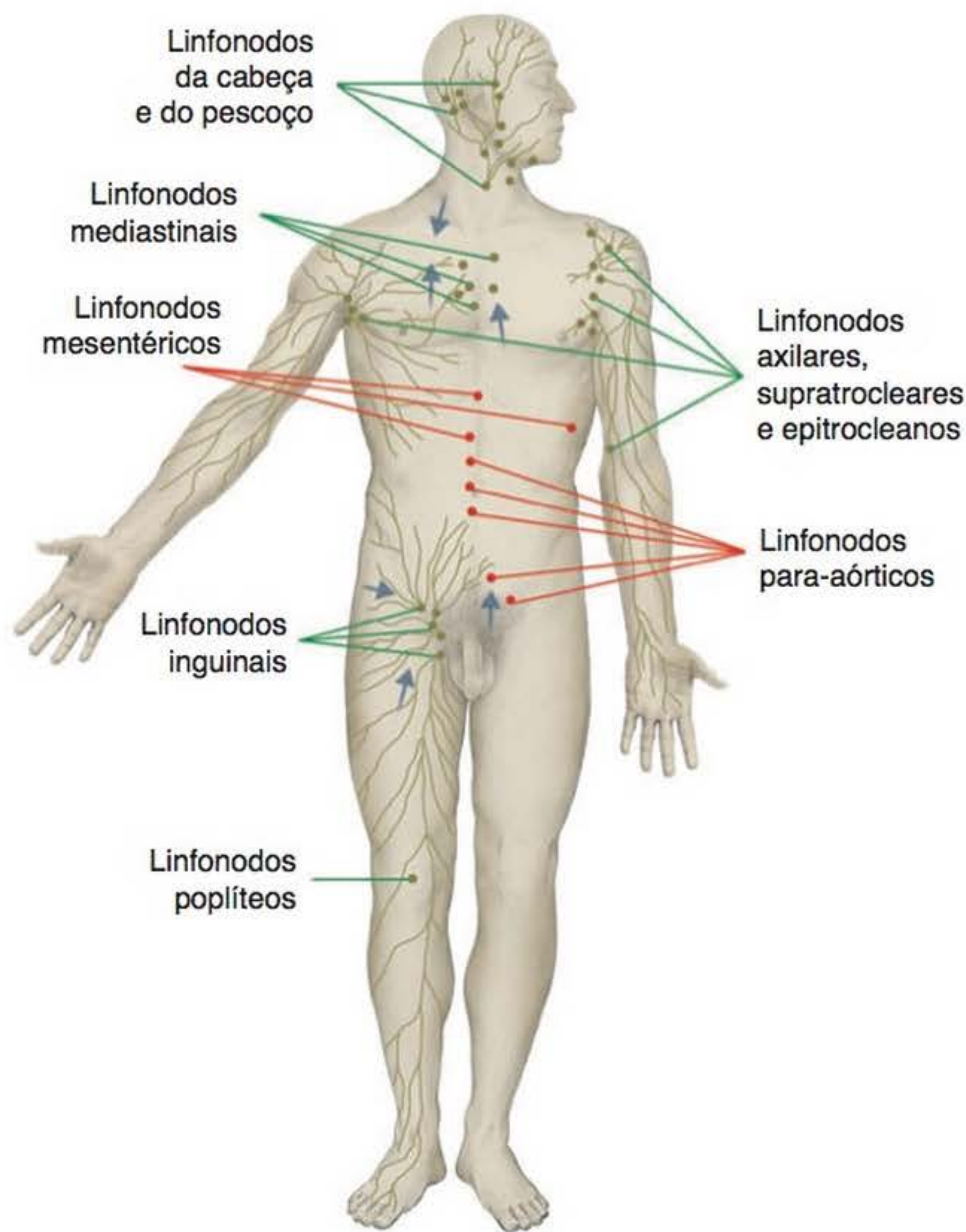
Os vasos linfáticos da parede abdominal, abaixo do umbigo, costumam drenar para os linfonodos inguinais; os localizados acima do umbigo juntam-se aos da metade esquerda do tórax e desembocam nos linfonodos da axila esquerda. Os vasos linfáticos do hemitórax direito drenam para a axila e para os linfonodos que acompanham a artéria mamária interna no mediastino anterior.

Os vasos linfáticos do membro superior direito juntam-se aos da metade direita da cabeça e do pescoço, formando o **ducto linfático direito**, que desemboca na junção da veia jugular interna direita com a subclávia direita.

As principais comunicações entre o sistema linfático e o sistema venoso são as desembocaduras do ducto torácico e do ducto linfático direito. Entretanto, há evidências de existirem outras comunicações linfaticovenosas, principalmente no nível dos gânglios.

Existem vasos linfáticos em quase todos os tecidos, com exceção das cartilagens, ossos e sistema nervoso central. Nos músculos estriados, praticamente não há vasos linfáticos; no entanto, eles estão presentes no tecido conjuntivo intermuscular e nos tendões e são abundantes nas bainhas tendinosas, no perióstio, no tecido subcutâneo e na derme. Os vasos linfáticos superficiais alojam-se no tecido subcutâneo.





**Figura 61.1** Sistema linfático superficial (verde) e profundo (vermelho). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

As funções do sistema linfático são: remoção das proteínas do líquido intersticial; remoção de bactérias e sua destruição; formação de anticorpos e absorção de nutrientes no nível dos intestinos.

► **Fatores que determinam o fluxo linfático.** Determinam o fluxo linfático: pressão do líquido intersticial, válvulas dos vasos linfáticos, bomba linfática, contração dos músculos e movimentação do corpo.

A pressão do líquido intersticial varia de acordo com a quantidade de líquido e de proteínas no interstício e com a compressão dos tecidos adjacentes.

Aumento da pressão intersticial incrementa a absorção de líquido pelos linfáticos, juntamente com os quais são absorvidas proteínas. A absorção de proteína diminui a pressão coloidosmótica do líquido intersticial, o que propicia maior absorção de líquidos pelo capilar venoso.

Os capilares e os vasos linfáticos apresentam válvulas que se dispõem a intervalos de poucos milímetros. Os capilares não têm fibras musculares lisas; contudo, as células endoteliais são

providas de fibras mioendoteliais que, em determinadas condições, contraem-se várias vezes por minuto.

As células endoteliais são organizadas em escamas, tendo filamentos de proteção fixados aos tecidos adjacentes com capacidade de contração, o que aumenta o diâmetro do capilar linfático, criando um pequeno gradiente de pressão negativa no lúmen do capilar, levando o líquido intersticial a ser sugado para seu interior.

Com a contração das fibras mioendoteliais, o capilar linfático se contrai, aumentando a pressão intracapilar. Isso faz com que as células se justaponham, funcionando como válvulas e impedindo que o líquido volte para o espaço intersticial, forçando-o a fluir para os coletores linfáticos.

Esses coletores dispõem de fibras musculares lisas que se contraem conforme o volume de linfa no interior do coletor aumenta, funcionando como uma **bomba linfática**. Como os coletores são providos de válvulas, a contração das fibras musculares provoca aumento da pressão intraluminal e força a linfa a fluir centripetamente. Quando há relaxamento da musculatura lisa, o vaso se dilata, aspirando o líquido do compartimento distal.

Outros fatores que influem no fluxo linfático são a contração dos músculos esqueléticos que comprimem os coletores linfáticos e os movimentos do corpo. Isso porque qualquer movimento faz com que haja estiramento da pele, de músculos e de tendões, provocando compressão nos coletores linfáticos.

A contração das artérias também leva à compressão dos linfáticos.

Por fim, outro fator é a compressão extrínseca ocasionada por roupas, calçados e ligas.

Diminuição da remoção de proteínas e de líquido pelo sistema linfático ocasiona o edema de origem linfática, que, inicialmente, tal como o edema da insuficiência venosa e de outras causas, é mole e depressível, regredindo com o repouso. No entanto, com o passar do tempo, o acúmulo de proteína no interstício estimula a proliferação fibroblástica no tecido subcutâneo, causando uma fibrose que altera as características do edema, o qual se torna duro, pouco depressível, não desaparecendo com o repouso, chamando-se, então, **linfedema**.

## ► Bibliografia

- Godoi JMP. Fisiologia do sistema linfático. In: Neto GHJ, Belczak CEQ. Linfologia: diagnóstico, clínica e tratamento. Yendis, 2009.
- Guyton AC. Dinâmica da membrana capilar, os líquidos corporais e o sistema linfático. In: Guyton AC. Fisiologia humana. 6ª ed., tradução Esberard CA. Guanabara Koogan, 1988.
- Jacomio AL, Rodrigues Junior AJ. Anatomia clínica do sistema linfático. In: Vogelfang D. Linfologia básica. Icone Editora, 1995.
- Garrido M. Sistema linfático: embriologia e anatomia. In: Garrido M, Pinto-Ribeiro A. Linfangites e erisipelas. 2ª ed. Revinter, 2000.
- Kopf-Maier P. Wolf-Heidegger de Atlas de anatomia humana, 6ª ed. 2006.



# Exame Clínico

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

## ► Anamnese

Nos antecedentes pessoais, é importante pesquisar a ocorrência de infecções da pele e do tecido subcutâneo (erisipela), de cirurgia ou traumatismo no trajeto dos principais coletores linfáticos e nas regiões de agrupamento dos linfonodos. É necessário esclarecer, também, sobre a possibilidade de tuberculose, blastomicose, cromomicose, doença de Hodgkin e radioterapia. Deve-se indagar sobre episódios que possam sugerir trombose venosa profunda e conhecer a procedência do paciente (zona endêmica de filariose), suas condições de moradia e de trabalho.

Nos antecedentes familiares, é importante a ocorrência de afecção semelhante à do paciente, pois a moléstia de Milroy (linfedema congênito) tem incidência familiar.

Os hábitos higiênicos do paciente são essenciais, já que as infecções por fungos e a contaminação por bactérias são mais frequentes em pessoas de condições higiênicas precárias.

Os principais sinais e sintomas das afecções dos linfáticos são **edema**, **linfangite** e **adenomegalias**.

► **Edema.** O edema linfático pode ser ocasionado por bloqueio ganglionar ou dos coletores linfáticos como consequência de processo neoplásico, inflamatório (linfangite), parasitário (filariose) e após cirurgia de esvaziamento ganglionar.

O bloqueio ganglionar ocorre com frequência nas metástases neoplásicas, acompanhando-se de edema unilateral, de evolução rápida, acometendo todo o membro. A princípio, o edema é mole, depressível, mas vai se tornando cada vez mais duro com o passar dos dias; é frio e não regride significativamente com o repouso, mesmo quando o paciente eleva o membro comprometido.

O edema resultante do comprometimento de coletores linfáticos é de instalação insidiosa, iniciando-se pela extremidade do membro afetado, ascendendo lentamente com o passar dos meses ou dos anos. É duro, não depressível, frio, leva à deformidade do membro e não diminui substancialmente com o repouso, mesmo com a elevação do membro. Devido ao edema duro, a pele dos pododáctilos fica difícil de ser pinçada entre os dedos e o não pregueamento da pele do segundo pododáctilo constitui o sinal de Stemmer positivo. Quando ocorre, é patognomônico do linfedema. Em geral, o edema de longa duração produz hiperqueratose da pele e lesões verrucosas que caracterizam o quadro denominado **elefantíase**.

► **Adenomegalia.** Adenomegalia significa aumento de volume de um linfonodo, predominando, do ponto de vista histológico, hiperplasia reacional.

Pode ser produzida por inúmeras causas, tais como:

- infecções bacterianas – estreptococcias, estafilococcias, sífilis, tuberculose
- infecções virais – rubéola, mononucleose
- neoplasias próprias dos linfonodos, como a doença de Hodgkin
- invasão de linfonodo por metástases neoplásicas de outros órgãos – do aparelho digestivo, rins, próstata, útero, ovários, pele, osso
- invasão por fungos – blastomicose, cromomicose
- invasão por parasitos – *estrongiloidíase*.

As adenomegalias superficiais são frequentemente denominadas “ínguas” e aparecem principalmente nas regiões inguinais, axilares, cervicais e supraclaviculares.

Nos processos infecciosos agudos, frequentemente há supuração do linfonodo com formação de abscesso local.

► **Linfangite.** Linfangite é a inflamação de um vaso linfático, caracterizando-se por eritema, dor e edema no seu trajeto. Como os principais coletores linfáticos acompanham as veias superficiais, a linfangite costuma ser confundida com flebite. Em pacientes com erisipela (infecção bacteriana aguda causada por *Streptococcus pyogenes*), podem ser observados “cordões eritematosos” – faixa avermelhada e dolorosa – indicativos de linfangite.

## ► Exame físico

O exame físico compreende a inspeção, a palpação e a ausculta. Deve ser feito com o paciente desnudo ou com o mínimo de roupa possível.

► **Inspeção.** Feita inicialmente com o paciente de pé, estando o examinador postado a cerca de 2 m, procurando identificar assimetrias no corpo, principalmente aumento de volume, lesões da pele como hiperqueratose, hiperpigmentação, úlceras, vesículas, micoses superficiais e eritema.

O exame é realizado de frente, de perfil e de costas. Para isso, solicita-se ao paciente que gire em torno de si, parando nas posições referidas.

► **Palpação.** Procura-se alteração da temperatura, da consistência, da sensibilidade e da elasticidade da pele e do tecido subcutâneo. É necessário palpar os pulsos arteriais, embora, nos membros com linfedema crônico, em virtude da fibrose da pele e do tecido subcutâneo, a palpação da artéria torne-se difícil ou mesmo impossível. Os linfonodos dos grupos ganglionares devem ser palpados e analisados quanto ao tamanho, consistência, mobilidade e sensibilidade.

## ► Bibliografia

- Gomes SCN. Diagnóstico do linfedema. In: Neto HJG, Belczak CEQ. Linfologia, diagnóstico, clínica e tratamento. Yendis, 2009.
- Vogelfang D. Diagnóstico e estudo do linfedema. In: Vogelfang D. Linfologia básica. São Paulo: Icone Editora, 1995.



# Exames Complementares

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

## ► Introdução

Os exames complementares específicos para investigação do sistema linfático são a **linfocromia**, **linfografia**, **linfografia radioisotópica**, **ultrassonografia (dúplex scan)**, **tomografia computadorizada** e **ressonância magnética**.

## ► Linfocromia

A linfocromia consiste em corar os vasos linfáticos com um corante vital. O mais utilizado é o azul-violeta. A finalidade deste exame é conhecer a perviedade e a distribuição da rede linfática.

Em indivíduos normais, o corante, absorvido pelos linfáticos, delinea os coletores localizados no tecido subcutâneo, sendo possível reconhecer o trajeto por eles percorrido.

Nos casos de linfedema de longa duração, principalmente os de origem congênita, o azul-violeta não cora os coletores linfáticos, mas sim uma rede de linfáticos dérmicos que produz mancha irregular que não sobe pelo dorso do pé e pela perna, tendendo, pelo contrário, a se difundir para a planta do pé.

## ► Linfografia

A linfografia, também denominada **linfangiografia**, é um exame radiológico que possibilita visualizar os coletores linfáticos e os linfonodos.

Para que os vasos linfáticos sejam contrastados aos raios X, é necessária a introdução de uma substância radiopaca, sendo mais utilizado o lipiodol ultrafluido; para que seja injetada, é preciso fazer a dissecação de um vaso linfático. Nas linfografias dos membros inferiores, injeta-se o contraste no dorso do pé; nas dos membros superiores, no dorso da mão. A dissecação do linfático é possível após a linfocromia.

A linfografia pode ser feita em qualquer região do organismo na qual se possa puncionar um coletor linfático, como no pênis, no escroto e nas regiões retroauriculares. Pode-se fazer também a ductografia retrógrada após punção ou cateterismo do ducto torácico.

Devido à dificuldade de sua realização e possibilidade de complicações locais como infecção e fibrose nos linfonodos em

razão do meio de contraste e da possibilidade de processos de alergia ao contraste e ao corante necessário para a sua realização, esse exame tem sido pouco utilizado, sendo reservado apenas para casos de indicação cirúrgica em centros especializados.

## ► Linfografia radioisotópica ou linfocintigrafia

Os radioisótopos podem ser utilizados para avaliação da velocidade de drenagem linfática e no estudo dos ductos, vasos linfáticos e linfonodos, principalmente em pacientes com suspeita de comprometimento ganglionar por neoplasia.

Dextrana 500 marcado com Tc 99m é injetado no pé ou na mão, fazendo-se em seguida as captações iniciais, que possibilitam verificar a velocidade do desaparecimento da radioatividade.

A linfocintigrafia realizada com o  $^{198}\text{Au}$  é um método que pode proporcionar dados sobre a absorção e o transporte linfático e mostra refluxo dérmico, dilatações, tortuosidades, vias colaterais, linfonodos intermediários e assimetria linfonodal.

Ao comparar a linfografia com a linfocintigrafia, é possível afirmar que a linfografia convencional é melhor para se estudar a anatomia dos linfáticos e dos linfonodos, mas a linfocintigrafia é mais fácil de ser realizada, pois não exige dissecação do linfático. Além disso, ela fornece melhores informações sobre a fisiopatologia da circulação linfática.

A linfocintigrafia é o método de escolha para se estudar linfedema, pois torna possível avaliar os vasos linfáticos, mostrando, por meio de análise comparativa dos membros, a velocidade de drenagem e o grau de concentração da linfa na cadeia linfática da área em estudo.

## ► Ultrassonografia (dúplex scan)

A ultrassonografia no linfedema mostra a ocorrência de edema e fibrose de subcutâneo e espessamento da aponeurose. O exame mostra que o edema não acomete o espaço subaponeurótico, nem músculos e nem tendões. É importante para afastar suspeita de trombose venosa.

Utilizando técnicas adequadas, é possível visualizar ao ultrassom os coletores linfáticos e mesmo trajetos linfáticos anormais.

Na filariose penoescrotal, é possível visualizar vermes adultos da filária em linfáticos do cordão espermático. Esses vermes movimentam-se dentro dos vasos e a imagem obtida ao ultrassom foi designada como "sinal da dança da filária". A ocorrência da dança da filária já foi observada em outros locais como nos linfáticos dos membros inferiores e nos linfonodos. Os transdutores utilizados para a identificação dos vermes foram de 3,5 MHz e 7,5 MHz.

## ► Tomografia computadorizada e ressonância magnética no estudo do linfedema

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética no linfedema mostram espessamento da pele, aspecto em "favo de mel" do subcutâneo, espessamento da aponeurose



perimuscular, infiltrado de gordura e ausência de comprometimento do espaço subfascial (músculos, tendões etc.). Os edemas que não são de origem linfática acometem tanto o espaço subfascial como o epifascial. A RM pode mostrar dilatação dos troncos linfáticos.

Tanto a TC como a RM são importantes para identificar ou afastar possíveis causas de comprometimento linfático, como tumores, compressões extrínsecas etc.

## ► Biopsia de linfáticos

A histologia do linfático mostra que ele apresenta *vasa vasorum*, inervação e pode evidenciar endotélio, camada muscular e adventícia. No linfedema, a histopatologia é capaz de mostrar diversos tipos de alterações que podem ser de etiologia inflamatória e não inflamatória, que serão descritas a seguir:

- Linfangite e perilinfangite: infiltrado leucocitário agudo, hiperemia e vascularite dos *vasa vasorum*; não há oclusão do vaso linfático
- Endolinfangite proliferante: proliferação endotelial formando prolongamentos e depressões celulares; pode ocorrer oclusão do vaso
- Trombolinfangite aguda ou crônica: caracteriza-se pela ocorrência de trombos aderidos à íntima cujo endotélio está destruído. O trombo pode apresentar diversas eta-

pas evolutivas, aguda e crônica, já com tecido de granulação etc.

- Linfangiopatia obliterante: fibro-hialinização progressiva da íntima com oclusão do lúmen do linfático; tecido elástico fragmentado e escasso; camada muscular adelgada
- Linfangiopatia fibrosa: lesão grave, irreversível, cicatriz de origem inflamatória da parede vascular e também processo distrófico com formação de tecido fibroso cicatricial
- Linfangiopatia com hialinose da íntima
- Linfangiopatia com hiperplasia muscular: a hipertrofia muscular está associada ao aumento do peristaltismo do linfático para vencer bloqueio do linfático
- Linfangiectasia: dilatação dos vasos linfáticos com afilamento de suas paredes.

## ► Bibliografia

- Andrade MFC, Almeida MTN. Tomografia computadorizada. In: Vogelfang D. Linfografia. São Paulo: Icone Editora, 1995.
- Boubaci AS, Wolosker M. Linfopatas. In: Zerbini EJ *et al.* Clínica cirúrgica Alípio Corrêa Neto. 3ª ed. 2º vol. São Paulo: Sarvier, 1974.
- Gomes SCN. Diagnóstico do linfedema. In: Neto GHJ, Belczak CEQ. Linfologia, diagnóstico, clínica e tratamento. Yendis, 2009.
- Rockson SG. Lymphedema: evaluation and decision making. In: Rutherford's vascular surgery. 7th ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Sales EA. Linfografia. In: Vogelfang D. Linfologia básica. São Paulo: Icone Editora 1995.
- Vogelfang D. Linfografia radioisotópica. In: Vogelfang D. Linfologia básica. São Paulo: Icone Editora 1995.



# Doenças dos Linfáticos

Edvaldo de Paula e Silva, Yosio Nagato e Charles Esteves Pereira

## ► Introdução

As doenças primárias do sistema linfático, em geral, estão relacionadas com malformações congênitas, como os higromas císticos e os linfedemas primários, ou com neoplasias próprias do sistema linfático, como a doença de Hodgkin.

As doenças secundárias podem ser resultantes do comprometimento ganglionar por células neoplásicas das mais diversas origens, por bactérias ou fungos, radioterapia ou cirurgia de esvaziamento ganglionar. Podem decorrer também do comprometimento dos coletores linfáticos por bactérias (estreptococos), nematoides (filária), de complicações de cirurgia de varizes e retirada de veias safenas para enxertos arteriais e cardíacos.

## ► Erisipela

A erisipela é uma doença infecciosa produzida por estreptococo (*Streptococcus pyogenes*) do grupo A e raramente do grupo C.

Caracteriza-se clinicamente por febre elevada, cefaleia, náusea e vômito, concomitantemente com sinais inflamatórios na área afetada (calor, rubor, edema e dor) (Figura 64.1).



Figura 64.1 Erisipela na perna esquerda.

Pode comprometer a pele e o tecido celular subcutâneo de qualquer parte do corpo, porém é mais frequente nos membros inferiores. Quase sempre se observa comprometimento de vasos linfáticos (linfangite) e de linfonodos (adenites).

A porta de entrada das bactérias são pequenas escoriações ou ferimentos da pele. No caso dos membros inferiores, a porta de entrada costuma ser as lesões produzidas por micoses interdigitais.

Na maioria dos casos, ocorre processo inflamatório difuso da pele e do tecido subcutâneo, caracterizando uma celulite extensa. Podem aparecer lesões bolhosas, semelhantes às produzidas por queimaduras, ou áreas de necrose.

Como os principais coletores superficiais dos membros inferiores acompanham a veia safena interna, é necessário o diagnóstico diferencial entre trombose da safena interna e linfangite. Na trombose, palpa-se um cordão duro no trajeto da veia, raramente há febre ou, se existe, é baixa e não há enfartamento ganglionar inguinal. Na linfangite, observam-se faixa avermelhada e dolorosa no trajeto linfático, adenomegalia inguinal dolorosa, acompanhada quase sempre de febre elevada.

## ► Linfedema

**Linfedema** é o edema resultante do comprometimento do sistema linfático. Suas características dependem da etiologia, do tempo de evolução e das complicações (Quadro 64.1).

Em sua fase inicial, o linfedema é mole, depressível, frio, indolor e regride com o repouso. O de longa duração costuma ser duro, não depressível, frio, indolor e não regride com o repouso.

O linfedema congênito é o que se observa desde o nascimento. Nesse grupo se enquadram o linfedema primário congênito propriamente dito, o linfedema por brida amniótica e o linfedema familiar ou doença de Milroy.

O linfedema congênito acomete qualquer parte do organismo, toda a extensão ou parte de um membro, podendo estar

### Quadro 64.1 Classificação do linfedema.

1. Primário
  - Congênito (brida amniótica, doença de Milroy)
  - Precoce
  - Tardio
2. Secundário
  - A. Alteração dos vasos linfáticos
    - Pós-surtos de erisipela
    - Pós-estase venosa crônica
    - Pós-traumatismo
    - Filariose
    - Iatrogênico
      - Pós-cirurgia de varizes
      - Pós-safenectomia para revascularização arterial
      - Pós-dissecção inguinal para circulação extracorpórea
  - B. Alteração dos linfonodos
    - Neoplasia
    - Fibrose pós-radioterapia
    - Esvaziamento ganglionar
    - Tuberculose
    - Medicamentos





**Figura 64.2** Linfedema congênito.

associado a outras malformações vasculares como hemangiomas capilares ou hemangiomas cavernosos. Sua consistência é elástica e depressível. O repouso não reduz significativamente o edema (Figura 64.2).

O linfedema primário congênito parece ser consequência de malformação linfática regional que leva à estase linfática.

O linfedema por brida amniótica é resultante da compressão circunferencial de um membro durante o desenvolvimento intrauterino. Ao exame físico, o paciente apresenta uma área de constrição com hipotrofia e edema elástico da parte distal.

A doença de Milroy, ou linfedema primário familiar, é uma enfermidade familiar que acomete em especial o sexo feminino e ocorre em razão de hipoplasia ou aplasia da rede linfática superficial, em geral, bilateralmente.

A doença de Milroy evolui mais rapidamente que os outros linfedemas congênitos. O membro afetado é sede de frequentes surtos de erisipela, fica totalmente deformado, tomando o aspecto de elefantíase ou paquidermia.

O linfedema primário precoce costuma aparecer entre o nascimento e a puberdade, sendo seu início dos 9 aos 15 anos. Em geral, manifesta-se no sexo feminino, em uma proporção de 10/1. É consequente a hipoplasia ou aplasia do sistema linfático superficial.

O linfedema primário precoce evolui lentamente durante anos, mas complicações infecciosas, principalmente a erisipela, provocam deformidade do membro, levando à elefantíase, tal como nos outros tipos de linfedema.

O linfedema secundário à alteração dos vasos linfáticos é consequente a ligadura, secção, ressecção ou trombose dos vasos coletores linfáticos.

Dos processos infecciosos, o que mais frequentemente provoca oclusão dos vasos coletores linfáticos é a erisipela. Outra doença que também pode levar a isso é a filariose, parasitose endêmica em várias regiões do Brasil.

O linfedema secundário à safenectomia interna, realizada para tratamento de varizes ou para ser usada como “ponte” em cirurgia de revascularização arterial, geralmente decorre de lesão dos vasos coletores linfáticos que acompanham a safena. O edema não aparece imediatamente após a cirurgia, mas sim meses depois. Se ocorrer regeneração dos linfáticos, o edema regride; caso contrário, ele progredirá lentamente, causando deformidade e incapacidade funcional do membro.

O linfedema secundário à alteração dos linfonodos é mais frequente nos casos de comprometimento dos gânglios linfáticos por neoplasia primária ou metastática. Nos membros superiores, ocorre após mastectomia com esvaziamento ganglionar da axila.

Alguns medicamentos, como a anfotericina B, podem causar fibrose dos linfonodos e, consequentemente, linfedema.

## ► Linfadenopatias reacionais e inflamatórias

Para mais informações sobre linfadenopatias reacionais e inflamatórias, veja o Capítulo 152, *Doenças do Sangue*.

## ► Bibliografia

- Cordeiro AK, Baracat FF. Etiologia e patogenia. In: Cordeiro AK, Baracat FF. Linfologia. São Paulo: BYK-Prociex, 1983; p. 81-5.
- Garrido M. Linfangites necrotizantes. In Garrido M, Pinto-Ribeiro. Linfangites e erisipelas. 2ª ed. Revinter, 2000.
- Sternick M. Linfangites: etiologia. In: Garrido M, Pinto-Ribeiro A. Linfangites e erisipelas. 2ª ed. Revinter, 2000.



# Seção 5

## Microcirculação

### 65

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

Microcirculação é o conjunto de pequenos vasos com diâmetro de até 30 micra, incluindo arteríolas, metarteríolas, vênulas, capilares e linfáticos. O tecido intersticial que circunda estes vasos integra, anatômica e fisiologicamente, a microcirculação (Figura 65.1) e, por meio dela, é feita a comunicação entre os sistemas arterial e venoso e na qual se processa a troca de nutrientes, líquidos e catabólitos entre o plasma e o líquido intersticial.

A **arteríola** terminal diminui de calibre à medida que emite ramos, até chegar ao diâmetro de 20 micra. Uma arteríola terminal dá origem a cerca de 500 capilares. De uma metarteríola, que é ramo da arteríola terminal, nascem de 8 a 10 capilares.

A **metarteríola**, também denominada canal de junção ou canal preferencial, desemboca diretamente em uma vênula.

Os **capilares** nascidos nas metarteríolas desembocam em vênulas da mesma unidade funcional ou de outras unidades.

Entre a arteríola e a vênula existem outras anastomoses arteriovenosas, além da metarteríola.

A arteríola terminal é constituída de três camadas: íntima, média e adventícia.

A **camada íntima** é formada pelo endotélio, espaço epiendotelial e membrana elástica interna; a **média**, por camada simples ou dupla de miócitos, incluídos em uma substância fundamental rica em proteoglicanas e glicoproteínas, fibras colágenas e elásticas; e a **adventícia**, por tecido conjuntivo frouxo, poucas fibras elásticas, fibroblastos e histiócitos.

A metarteríola apresenta fibras musculares esparsas. Nos locais de emergência dos capilares há uma fibra muscular

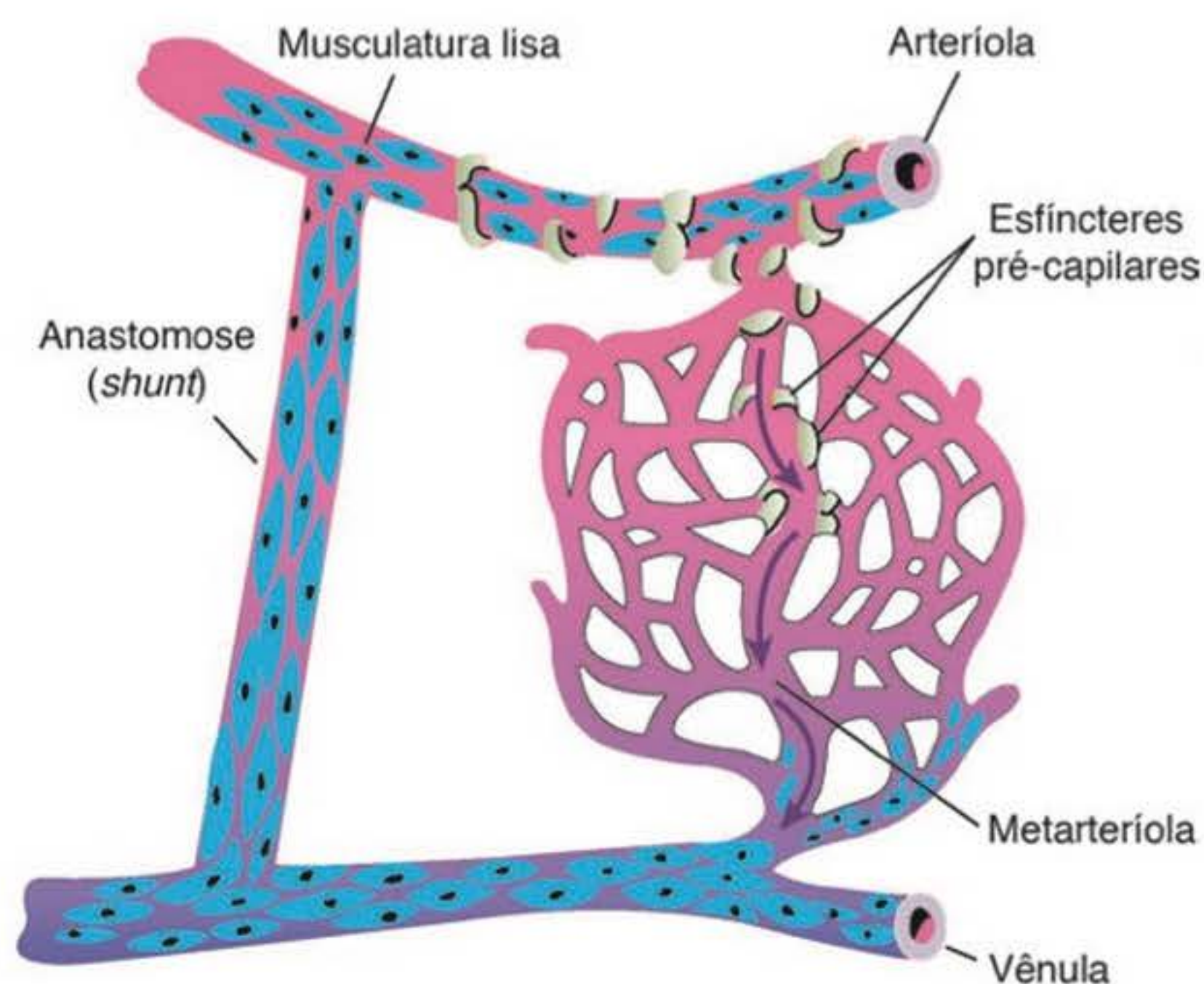


Figura 65.1 Representação esquemática da microcirculação.



que envolve o capilar, servindo como esfíncter – o esfíncter pré-capilar.

Os capilares apresentam apenas uma camada endotelial assentada na membrana basal, a qual é circundada por um espaço subendotelial, envolvido por uma película de proteoglicanas e glicoproteínas.

Na membrana basal, encontram-se as células de Rouget ou pericitos, que são ricas em mitocôndrias. Os pericitos estão relacionados com a liberação de mediadores químicos como heparina, serotonina, bradicinina, prostaglandinas e tromboxano, substâncias que regulam o fluxo sanguíneo local.

Os capilares apresentam inúmeros “poros”, que são aberturas entre 2 células endoteliais, os quais põem em comunicação o lúmen do capilar com o espaço intersticial.

As vênulas têm calibre maior que o das arteríolas, são tortuosas, apresentam fibras musculares e estão recobertas por tecido conjuntivo mais denso que o das arteríolas.

Os capilares linfáticos ou fendas linfáticas são espaços intersticiais recobertos de endotélio e juntam-se, formando os coletores linfáticos.

O espaço intersticial é constituído de tecido conjuntivo frouxo, fibras colágenas reticulares, grande quantidade de mucopolissacarídeos, dos quais o mais importante é o ácido hialurônico, que se encontra em cadeias espiraladas, além do líquido intersticial, em sua maior parte como gel.

A microcirculação recebe inervação apenas simpática e as estruturas inervadas são principalmente as arteríolas. As metarteríolas, os esfíncteres pré-capilares e as vênulas podem ter inervação escassa; os capilares são desprovidos de inervação.

A função primordial da microcirculação é a nutrição dos tecidos e a remoção de catabólitos. Além disso, as arteríolas e as vênulas representam importante papel nos mecanismos do controle da dinâmica circulatória.

Pela ação constritora do simpático, as arteríolas e as pequenas artérias se contraem, aumentando a resistência periférica.

As vênulas (e as pequenas veias) também sofrem contração, diminuindo a sua complacência, o que determina a saída do sangue do seu interior para as veias centrais. Ambos os mecanismos – desenvolvimento da resistência periférica e diminuição da complacência – determinam aumento da pressão arterial. O inverso determina diminuição.

Além do sistema simpático, pelo menos 3 mecanismos hormonais atuam no nível das arteríolas e vênulas, todos envolvidos na regulação da pressão arterial. São os sistemas epinefrina-norepinefrina, renina-angiotensina e vasopressina.

O fluxo de sangue nas metarteríolas e nas comunicações arteriovenosas diretas é controlado, em parte, pela contratilidade de sua musculatura e pelas almofadas das anastomoses arteriovenosas que podem bloquear ou abrir seu lúmen.

O fluxo de sangue dos capilares é controlado pelo esfíncter pré-capilar, que se contrai de 1 a 10 vezes por minuto. Portanto, este fluxo é descontínuo, sendo controlado principalmente pelo teor de oxigênio nos tecidos. Quando a concentração de oxigênio está diminuída, os capilares se abrem mais vezes e por períodos mais longos.

Além do oxigênio, algumas outras substâncias podem alterar a tonicidade e a permeabilidade dos capilares, aumentando ou diminuindo o fluxo de sangue e as trocas metabólicas. Dentre estas substâncias destacam-se histamina, bradicinina,

serotonina, prostaglandinas e vários íons, incluindo  $\text{CO}_2$ , K, Ca, H, Mg, Na, acetatos e citratos.

As hemácias têm um diâmetro maior que o da maioria dos capilares e sua passagem só é possível graças à sua capacidade de deformação, conjugada ao poder de distensão do capilar. A passagem das hemácias pelos capilares nem sempre é contínua, fazendo-se, às vezes, em “bolos” separados por “áreas” de plasma livre de hemácias.

► **Troca de nutrientes, líquidos e catabólitos entre o plasma e o líquido intersticial.** As trocas entre o sangue e o líquido intersticial ocorrem por difusão, pinocitose e filtração.

A difusão é o mecanismo mais importante, fazendo-se de modo diferente se a substância for lipo ou hidrossolúvel.

A difusão da água ocorre principalmente pelos poros ou fendas intercelulares e, em menor grau, por poros da membrana celular.

A difusão dos elementos lipossolúveis como o oxigênio, o  $\text{CO}_2$  e alguns gases anestésicos ocorre livremente pelas membranas celulares.

A difusão de uma substância hidrossolúvel, como o sódio, o cloro e a glicose, é feita por poros intercelulares, já que não são solúveis na membrana lipídica das células endoteliais.

As substâncias cujas moléculas são maiores que o calibre dos poros são pouco difusíveis. É o caso da albumina, cuja concentração, por esse motivo, é maior no plasma que no líquido intersticial.

No transporte por pinocitose, a substância é “fagocitada” pela célula endotelial, formando uma vesícula que será levada até a outra parede da célula para ser liberada. Por esse mecanismo, é possível transportar água, ureia, glicose, além de outras substâncias, mas de preferência as macromoléculas que não passam pelos poros.

O equilíbrio das trocas entre o plasma e o líquido intersticial é mantido pela concentração das suas substâncias, pela ação da pressão hidrostática nos capilares e no líquido intersticial e pela pressão coloidosmótica do plasma e do líquido intersticial. A resultante dessas forças propicia um contínuo pequeno aumento de líquido e de proteínas no líquido intersticial. Esse líquido em “excesso” e as proteínas não reabsorvidas pelo capilar venoso são drenados pelos capilares linfáticos, mantendo-se o equilíbrio.

Inúmeros fatores alteram o equilíbrio no nível da microcirculação, destacando-se os seguintes:

- Aumento da pressão hidrostática no capilar, seja por estase venosa ou por vasodilatação arteriolar. As causas de estase venosa são: insuficiência venosa crônica, trombose venosa e insuficiência cardíaca. A dilatação arteriolar se deve geralmente à liberação de histamina nos casos de processos alérgicos
- Diminuição das proteínas plasmáticas que determinam redução da pressão coloidosmótica do plasma com consequente extravasamento de líquido para os tecidos. Pode ocorrer por falta de ingestão, impossibilidade de formação ou por excesso de eliminação de substâncias proteicas, como ocorre na síndrome nefrótica
- Obstrução linfática que provoca acúmulo de líquido e proteínas no espaço intersticial
- Aumento da permeabilidade capilar por lesão do endotélio, como ocorre nas queimaduras, processos inflamatórios e nas intoxicações bacterianas.



# Exame Clínico

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

O exame clínico da microcirculação é feito pela inspeção e pela palpação, destacando-se as alterações da cor e da temperatura da pele e a ocorrência de edema.

A cor da pele se deve, em grande parte, à cor do sangue no interior dos capilares e vênulas, e sofre alterações com as mudanças de temperatura. Quando o meio ambiente está quente, os capilares dilatam-se e o sangue flui rapidamente, dando à pele cor avermelhada. Quando está frio, os capilares e vênulas contraem-se, o sangue flui lentamente, havendo maior extração do oxigênio com aumento da hemoglobina reduzida, o que confere à pele uma cor azulada.

No fenômeno de Raynaud, as alterações da cor da pele ocorrem em sucessão mais ou menos rápida: primeiramente, aparece palidez por constrição das arteríolas e vênulas; em seguida, a dilatação destes vasos faz surgir uma coloração violácea; por fim, o desaparecimento do espasmo vascular propicia a entrada, na microcirculação, de um fluxo sanguíneo que vai dar à pele uma coloração avermelhada.

Na acrocianose, chama a atenção uma cianose persistente, acompanhada de frialdade, dor e hiperidrose.

Tanto no fenômeno de Raynaud como na acrocianose, o frio é um importante fator no desencadeamento do quadro clínico.

No livedo reticular, as modificações da cor da pele ocorrem em placas, entremeando manchas pálidas, vermelhas e violáceas.

Na eritromelalgia, além da vermelhidão da pele, o paciente apresenta hipertermia e dor em queimação nas áreas comprometidas.

Nas condições em que há vasoconstrição intensa da microcirculação, como, por exemplo, no estado de choque hipovolêmico, com expulsão do sangue do interior dos seus vasos, a pele adquire cor pálida (palidez cutânea).

Quando ocorre vasodilatação, como nos processos inflamatórios, a pele adquire cor avermelhada (rubor).

Um método importante e prático para medir o fluxo sanguíneo capilar consiste em fazer uma leve compressão sobre o leito ungueal. Logo após a compressão, observa-se palidez, que desaparece rapidamente ao se descomprimir. Se houver vasoconstrição, o tempo de retorno da coloração normal fica nitidamente aumentado.

Alterações da sensibilidade são comuns nos distúrbios da microcirculação, representadas por diminuição da sensibilidade (p. ex., sensação de dedo morto), hiperestesia (acrocianose) ou fenômenos parestésicos (dormências e formigamento).

A combinação de palidez e hipotermia é um dado importante no diagnóstico de oclusão arterial, sendo indispensável comparar áreas homólogas.

O exame clínico desses pacientes deve incluir sempre uma rigorosa avaliação dos pulsos periféricos, pois frequentemente os distúrbios da microcirculação são decorrentes de afecções das artérias, principalmente aterosclerose e tromboangiite obliterante, cujo mecanismo fisiopatológico fundamental é a isquemia por estreitamento do lúmen vascular. A ausência ou diminuição de pulsos periféricos, sempre comparando segmentos homólogos, é elemento semiótico de grande utilidade no raciocínio diagnóstico.



# 67

## Exames Complementares

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

### ► Introdução

Os exames complementares que tornam possível analisar distúrbios da microcirculação incluem *exames laboratoriais, teste da fragilidade capilar, dopplerfluxometria, oximetria de pulso, capilaroscopia, videocapilaroscopia e laser Doppler imaging*.

A dopplerfluxometria foi discutida no estudo da semiologia das artérias.

### ► Exames laboratoriais

Determinados exames podem ajudar na explicação de algumas alterações no funcionamento da microcirculação, principalmente os que mostram aumento ou diminuição da viscosidade sanguínea, tais como o hematócrito, a agregação plaquetária e a dosagem de fibrinogênio.

### ► Testes de fragilidade capilar

#### ▪ Teste do laço ou fenômeno de Rumpel-Leede

Um manguito de pressão arterial é aplicado na porção mais alta do braço e insuflado a um nível pouco abaixo da pressão sistólica, mantendo-se assim por 5 min. Em seguida à desinsuflação do manguito, são contadas as petéquias que aparecem distalmente. O resultado é analisado do seguinte modo: poucas petéquias ou moderado número delas na dobra do cotovelo (+), muitas petéquias na porção mediana do membro superior (++), alcançando o pulso (+++), inúmeras petéquias incluindo o dorso da mão (++++).

Do ponto de vista das doenças hemolinfopoéticas – em especial, afecções hemorrágicas – o teste do laço é desprovido de valor clínico (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

### ► Oximetria de pulso

A função do oxímetro de pulso é medir indiretamente a saturação de oxigênio no sangue e, concomitantemente, calcular a frequência cardíaca de modo não invasivo.

O aparelho utiliza a emissão de feixes de luz vermelha (660 nm) e infravermelha (940 nm). A luz atravessa os tecidos e é absorvida parcialmente pela hemoglobina e desoxi-hemoglobina e captada por um receptor. A diferença na absorção dos dois feixes de luz fornece dados que possibilitam determinar a faixa de saturação de oxigênio no sangue. O aparelho é anexo a um monitor em que são visualizados os dados de taxa de saturação da hemoglobina  $Sp_{O_2}$  e a frequência de pulso; ele costuma ser colocado na extremidade de um dedo, mas pode ser adaptado ao lóbulo da orelha.

Esse aparelho tem indicação nas urgências para detectar parada cardíaca, insuficiência respiratória, estado de choque etc.; na anestesia, para monitoramento peroperatório da ventilação e da frequência cardíaca; na UTI, para monitoramento de pacientes críticos, principalmente naqueles com ventilação mecânica, nos quais é utilizado também como critério de desmame. Tem sido utilizado pela fonoaudiologia na avaliação da saturação de oxigênio na disfagia, pelos fisioterapeutas e pela medicina do esporte (Figura 67.1).

### ► Capilaroscopia e videocapilaroscopia

A capilaroscopia consiste no exame direto dos capilares por meio do capilaroscópio.

Atualmente, a capilaroscopia é feita utilizando-se um microscópio acoplado a um sistema computadorizado com obtenção de imagens com aumento de até 1.000 vezes, o que possibilita a visualização dos elementos figurados do sangue. O sistema computadorizado torna possível o registro das imagens obtidas e da velocidade do fluxo. Trata-se da videocapilaroscopia.

A capilaroscopia normal na prega periungueal apresenta o seguinte padrão: leito capilar em tom branco-rosado, capilares vermelhos, delicados dispostos em paliçada (forma de U invertido), em paralelo ao eixo longitudinal do dedo, com as duas alças de tamanho igual, sendo uma aferente (arteríola) e a outra, mais calibrosa (vênula), eferente. O número de capilares é constante em uma média de 7 a 17 por  $mm^2$ ; o fluxo sanguíneo é contínuo e não há exsudato ou hemorragias.

É possível identificar as seguintes alterações: tortuosidade, dilatação, afilamento e diminuição dos capilares, áreas avasculares, exsudação, hemorragia, alentecimento e inversão de



**Figura 67.1** Aparelho de oximetria. Observe o sensor colocado no dedo e o monitor para registro de dados.



fluxo, neoangiogênese, aglomerados de capilares semelhantes aos glomérulos renais. Essas alterações surgem isoladas ou em conjunto, dependendo da doença de base. O exame é útil para o estudo da síndrome de Raynaud primária e secundária, da microangiopatia diabética, das doenças do colágeno (lúpus eritematoso, esclerodermia, dermatomiosite, artrite reumatoide), síndrome de Sjögren, psoríase e no seguimento do tratamento dos pacientes.

## ► Laser Doppler imaging

O *laser Doppler imaging* é um método de captação de imagem utilizado para a avaliação do fluxo capilar de maneira não invasiva, podendo explorar extensas áreas de até 1.000 cm<sup>2</sup>. Na prática, o exame mostra áreas de maior ou menor irrigação, sendo que áreas mais irrigadas aparecem na cor vermelha e as menos irrigadas, na cor azulada. É possível ver a imagem em tempo real e armazená-la. É utilizado para o estudo de diversas áreas da medicina, tais como: doenças vasculares funcionais, doenças do colágeno, diabetes melito, arteriopatas, queimaduras, cicatrização de úlceras, cirurgia plástica (no estudo da viabilidade de enxertos livres de pele e de retalhos pediculados ou transplantados).

## ► Bibliografia

- Cardoso MCAF, Silva AMP. Oximetria de pulso: alternativa instrumental na avaliação clínica junto ao leito para disfagia. *International Archives of Otorhinolaryngology*. 2010; 14(2).
- Coelho SCS, Ramos AD, Pinheiro VS *et al*. Nailfold videocapillaroscopy in Turner syndrome: a descriptive study. *J Vasc Bras. Porto Alegre*, Dec. 2007; 6(4).
- Coelho SCS, Guimarães MN, Fernandes TJ. Endotelium in Turner Syndrome with capillaroscopy. *J Vasc Bras. Porto Alegre*. 2011; 10(2).
- Corrêa MJU, Perazzio SF, Andrade LEC *et al*. Laser Doppler imaging para quantificação do fluxo sanguíneo de polpa digital em condições basais e após estímulo frio em pacientes com esclerose sistêmica. *Rev Bras Reumatol*. 2010; 50(2):128-40.
- Gschwandtner ME, Ambrozy E, Schneider B *et al*. Laser Doppler imaging and capillary microscopy in ischemic ulcers. *Atherosclerosis*. 1999; 142:225-232.
- Halfoun VLRC, Fernandes TJF, Pires MLE *et al*. Estudos morfológicos e funcionais da microcirculação da pele no diabetes mellitus. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. 2003; 47:271-9.
- Halloway GA Jr., Burgess EM. Preliminary experiences with Laser Doppler velocimetry for the determination of amputations levels. *O & P Library POI*. 1983; 7(2):63-6.
- Leroux MB, Lashak C, Berbotto G, *et al*. Acrosindromes primárias. *Arch Argent Dermatol*. 2011; 65:109-14.
- Leutenegger M, Martin-Williams E, Harbi Pet *et al*. Real-time full field laser Doppler imaging. *Biomed Opt Express*. 2011 June 1; 2(6):1470-77.
- Nenes WA, Terzi RGG. Oximetria de pulso na avaliação do transporte de oxigênio em pacientes críticos. *Rev Latin Am Enfermagem. Ribeirão Preto*. 1999; 7(2).



# Doenças da Microcirculação

Edvaldo de Paula e Silva e Yosio Nagato

## ► Introdução

Os principais distúrbios da microcirculação são a **síndrome/doença de Raynaud**, a **acrocianose**, o **livedo reticular** e a **eritromelalgia**.

## ► Doença ou síndrome de Raynaud/fenômeno de Raynaud

Na **doença de Raynaud**, a alteração de coloração da pele ocorre de modo sequencial, iniciando-se com palidez, seguida de cianose e terminando com rubor. Às alterações sequenciais da cor da pele dá-se o nome de **fenômeno de Raynaud**.

A doença, cuja etiologia é desconhecida, evolui em crises, que podem não ser completas, ou seja, aparecendo apenas cianose e rubor, ou palidez e rubor, somente cianose ou unicamente palidez. Durante as crises, ocorrem parestesias, descritas como formigamento, agulhadas, queimação, dormência ou sensação de aumento de volume dos dedos e pode surgir dor. Quando as crises se tornam frequentes e intensas, aparecem pequenas áreas de necrose nas polpas digitais, quase sempre muito dolorosas. Pode comprometer os pés, mas a localização predominante é nas mãos. O fenômeno de Raynaud costuma ser desencadeado pela exposição ao frio e por impactos emocionais.

Com predominância no sexo feminino, na proporção de 5:1, a doença de Raynaud manifesta-se principalmente nas primeiras décadas de vida.

O diagnóstico da doença de Raynaud deve ser feito de acordo com os seguintes critérios:

- Episódios de fenômeno de Raynaud desencadeados por frio ou emoção
- Bilateralidade do fenômeno
- Ausência de gangrena ou, se presente, limitada a pequenas áreas nas polpas digitais
- Ausência de qualquer causa orgânica que possa ser responsabilizada pelo fenômeno de Raynaud
- Duração dos sintomas de, pelo menos, 2 anos.

Daí se vê que o diagnóstico da doença de Raynaud é feito por exclusão, procurando-se afastar todas as afecções que podem acompanhar-se do fenômeno de Raynaud, tais como doenças vasculares orgânicas, colagenoses, compressões da

cintura escapular, síndrome do túnel carpiano, ergotismo, causalgia, crioglobulinemias e distrofia simpático-reflexa.

O registro gráfico obtido pelo dopplerímetro ou pelo pletismógrafo mostra curvas típicas de distúrbio vascular funcional.

## ► Acrocianose

A **acrocianose** é caracterizada por cianose persistente nas partes distais dos membros até, no máximo, o nível dos punhos ou dos tornozelos, acompanhada de hipotermia e hiperidrose dos dedos e mãos. Raramente observa-se comprometimento do nariz e das orelhas.

A acrocianose é mais frequente em mulheres jovens e de meia-idade.

Sua etiologia é desconhecida, admitindo-se, porém, que seja por conta de uma disfunção do sistema nervoso autônomo ou hipersensibilidade local ao frio com aumento do tônus arteriolar.

A doença costuma ter início nas épocas frias, mas, com a evolução, passa a aparecer em períodos quentes.

O sintoma mais incômodo costuma ser a hiperidrose persistente das mãos, que pode transformar-se em um problema social com graves repercussões psicológicas.

A acrocianose tem evolução benigna e pode desaparecer na fase adulta.

O diagnóstico é feito pela história clínica e exame físico, prova da alternância de temperatura e capilaroscopia. A prova da alternância de temperatura consiste em imergir alternadamente a mão do paciente em água quente por 5 min e, em seguida, em água fria a 12°C também por 5 min. Em pessoas normais, há o retorno à temperatura normal anterior à prova em cerca de 20 min. No paciente com acrocianose, o retorno é demorado, levando mais de 30 min.

Capilaroscopia na acrocianose: os capilares do leito ungueal estão bastante dilatados com redução da velocidade do fluxo sanguíneo e, à observação demorada, pode ser identificada inversão de fluxo momentaneamente. Vale salientar que todos os pulsos periféricos estão presentes e normais.

## ► Livedo reticular

O **livedo reticular** é caracterizado pela ocorrência de manchas vermelhas (eritrocianose) ou cianóticas, circundando áreas de pele normal, como malhas de rede que lhe conferem aspecto de mármore, localizadas nas extremidades e no tronco.

A doença é de etiologia desconhecida e resulta de espasmo arteriolar, seguido de dilatação dos capilares e vênulas.

Na maioria dos casos, não se observa qualquer alteração orgânica nos vasos. Em alguns pacientes, contudo, há proliferação da íntima e infiltração linfocitária perivascular.

Reconhecem-se 2 grupos de pacientes com livedo reticular. No primeiro, denominado *cutis marmorata*, os sintomas são leves, o comprometimento dos membros só ocorre quando expostos ao frio, as alterações da pele desaparecem nas épocas quentes e não há alterações tróficas; o quadro permanece inalterado durante anos. Ambos os sexos são comprometidos, geralmente por volta da segunda ou terceira década de vida.

O segundo grupo é constituído de pacientes com sintomas mais intensos, incluindo comprometimento do tronco, e as alterações cutâneas não desaparecem nos períodos quentes. À



medida que a doença evolui, surgem dor, parestesias, gangrenas cutâneas e úlceras muito dolorosas.

O livedo reticular pode ser secundário, acompanhando doenças autoimunes, tromboangiite obliterante, policitemia, trombocitemia, crioglobulinemia, criofibrinogenemia, intoxicação por chumbo, arsênio e hidrócloro de amantadina.

O diagnóstico é feito por história clínica e exame físico.

A pletismografia e a dopplerimetria mostram alterações sugestivas de doença vascular funcional.

## ► Eritromelalgia

A **eritromelalgia** é um distúrbio vasomotor decorrente de vasodilatação arteriolar anormal dos pés e das mãos. A causa é desconhecida e ocorre em crises paroxísticas; compromete principalmente adultos ou idosos.

Em geral, as crises são desencadeadas por exposição ao calor, banhos quentes e exercícios físicos.

A eritromelalgia pode ser primária ou secundária. O tipo primário é raro e o diagnóstico é feito por exclusão, devendo afastar-se todas as causas de eritromelalgia secundária. As crises são bilaterais, comprometendo mais os pés que as mãos.

Inicialmente, a doença manifesta-se por crises esporádicas e de curta duração, que se tornam mais frequentes e prolongadas com o passar do tempo.

O paciente apresenta vermelhidão da pele, hipertermia e dor em queimação nas áreas comprometidas. Em alguns, há manifestação de hiperestesia cutânea com aumento da sensibilidade ao contato com lençóis, que pode causar grande sofrimento ao doente.

As crises melhoram com a elevação dos membros e com imersão em água fria.

Não há comprometimento orgânico dos vasos, apenas alteração funcional com dilatação arteriolar durante as crises.

O exame com eco-Doppler, durante a crise, evidencia crescimento da onda sistólica e diminuição da resistência periférica, com aumento da velocidade do fluxo nas arteríolas da região, sugestivo de fístulas arteriovenosas. O exame após a crise apresenta traçado normal, indicando que não há comprometimento orgânico das arteríolas.

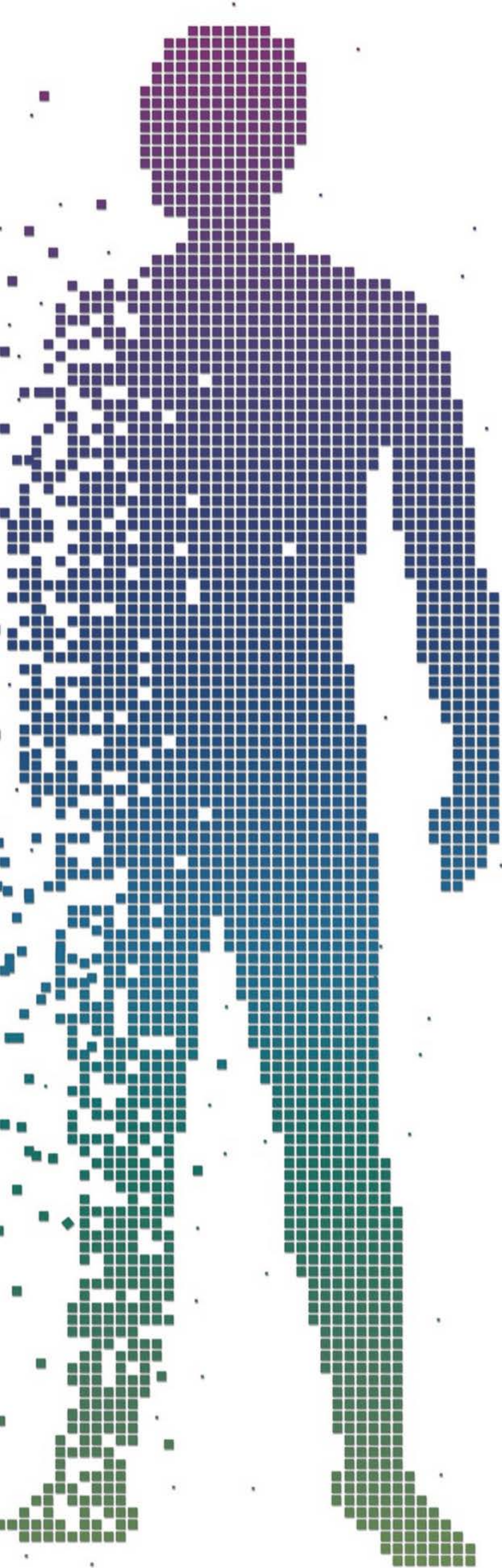
Na eritromelalgia secundária, as crises são menos pronunciadas e restritas apenas a um membro. Inúmeras causas podem ser responsáveis pela doença, destacando-se insuficiência venosa, policitemia, gota, diabetes melito, hipertensão arterial, alcoolismo crônico, lúpus eritematoso, artrite reumatoide, arteriosclerose, tromboangiite obliterante, hipertireoidismo, neuropatia periférica, medicamentos, metaplasia mieloide, dentre outras.

O prognóstico da eritromelalgia secundária depende da evolução da doença básica, podendo, em alguns casos, evoluir com necrose da extremidade.









## Parte 9

---

# Sistema Digestivo

---

Heitor Rosa  
Hélio Moreira  
João Damasceno Porto  
Joffre Marcondes de Rezende  
Joffre Rezende Filho  
José Abel Ximenes  
Luiz Ernesto de Almeida Troncon  
Luiz Vieira Pinto  
Nilva Maria Andrade-Sá  
Ricardo Brandt de Oliveira  
Ulysses G. Meneghelli

### *Colaboradores*

Carlos Alberto Ximenes  
Hélio Moreira Júnior  
José Paulo Teixeira Moreira  
Kim-Ir-Sen Santos Teixeira  
Leonardo Martins Normanha  
Manoel Santos Pereira  
Marcelo Eustáquio Montandon Junior  
Maurício Sérgio Brasil Leite  
Omar Carneiro Filho  
Racine Procópio Teixeira  
Rafael Oliveira Ximenes  
Renato Miranda de Melo  
Rodrigo Oliveira Ximenes





# Seção 1

## Cavidade Bucal e Anexos

### 69

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Luiz Vieira Pinto

### ► Introdução

A cavidade bucal dispõe de um conjunto de estruturas banhadas pela saliva, com flora microbiana própria de grande potencial defensivo, e desempenha importantes funções, referentes à mastigação dos alimentos e à fonação.

A ingestão e a digestão dos alimentos começam pela mastigação, feita pelos dentes, com auxílio da língua e pela ação química da saliva. Para a fonação concorrem a língua, os dentes e os lábios, além de cavidades ressonadoras (nasais, paranasais e bucofaríngea).

As afecções periodontais dos tecidos de suporte e proteção dos dentes como a gengivite e a periodontite, juntamente com a cárie dentária, constituem as principais causas de perda dos órgãos dentais.

A cavidade bucal tem formato oval, sendo limitada anteriormente pelos lábios, lateralmente pelas bochechas, inferiormente pelo soalho muscular, posteriormente pelo istmo da faringe e superiormente pelo palato. Comunica-se com o exterior pela abertura dos lábios e com a faringe, por meio do istmo da garganta. O vestíbulo da cavidade bucal é o espaço entre as bochechas e os lábios e os ossos maxila e mandíbula e os dentes (Figura 69.1).

Na avaliação semiológica da cavidade bucal, o médico deve seguir uma sistematização que inclui as seguintes estruturas: lábios, mucosa bucal (bochechas), mucosa do sulco vestibular, cavidade bucal própria, gengiva, língua, dentes, epitélio bucal e os anexos, glândulas salivares e articulação temporomandibular.

### ► Lábios

Os lábios são formados por vários músculos com aspecto de duas dobras musculofibrosas, que limitam a cavidade bucal. Quando abertos, visualizam-se a gengiva e os dentes. O epitélio que os recobre externamente tem as características do tegumento comum, apresentando pelos, glândulas sudoríparas e sebáceas. A mucosa que recobre os lábios internamente dispõe de glândulas labiais mistas. Às vezes, no lábio superior, há glândulas sebáceas isoladas, ectópicas.

O lábio superior está separado da bochecha pelo sulco nasolabial, que parte da asa do nariz, dirigindo-se para baixo e lateralmente até o ângulo da boca. O lábio inferior é separado do mento pelo sulco labiomentual, que se torna mais proeminente e profundo com o aumento da idade. No ângulo da boca, o encontro do lábio inferior e superior forma uma depressão, mais nítida quando se abre a boca, chamada comis-





**Figura 69.1** Cavidade bucal e suas principais estruturas. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

sura labial. Quando a boca está fechada e a mandíbula em posição de repouso, os lábios entram em contato, formando uma linha pouco acima das bordas iniciais dos dentes incisivos superiores.

A abertura da boca, bem como os movimentos de mastigação, depende de um equilíbrio harmônico entre os músculos, os ossos maxila e mandíbula e os dentes.

## ► Mucosa bucal (bochechas)

O músculo bucinador é responsável pela manutenção da tensão, movimentação e flexibilidade da bochecha durante a mastigação e a fonação. Na parte posterior encontram-se o músculo masseter e a glândula parótida, entre a mucosa e o músculo bucinador; externamente, a pele. Pelo lado bucal, a mucosa bucal é limitada superior e inferiormente pela reflexão da mucosa do osso alveolar, constituindo o fórnix ou fundo de saco vestibular. Anteriormente, a mucosa bucal limita-se com a mucosa dos lábios e a comissura labial. No limite posterior, temos a prega da mucosa que une as extremidades posteriores dos ossos alveolares, chamada região do triângulo retromolar. Na mucosa bucal, entre a lâmina própria elástica da mucosa e a fáscia muscular, encontram-se numerosas glândulas mistas e glândulas sebáceas isoladas, ectópicas.

O conduto parotídeo abre-se no vestíbulo bucal, no nível da face vestibular do segundo molar superior, evidenciado por uma elevação da mucosa – a papila parotídea.

Entre as fibras dos músculos masseter e bucinador existe uma formação especial de tecido gorduroso, denominada corpo adiposo da boca (Bichat).

Os componentes estruturais da mucosa bucal facilitam a integração biomecânica da mastigação dos alimentos e da fonação.

## ► Mucosa do sulco vestibular

A região entre as mucosas bucais constitui o sulco vestibular. Ela se caracteriza pela textura frouxa do tecido submucoso,

que possibilita movimentos para cima e para baixo contra os músculos e ossos. A mucosa que recobre o osso alveolar até o colo dos dentes constitui a gengiva livre e a gengiva inserida. A mucosa alveolar é lisa, com grande número de vasos sanguíneos, pontilhada de pequenas saliências, quase sempre queratinizada ou paraqueratinizada.

Na linha mediana, ligando a mucosa dos lábios aos ossos alveolares, há pregas que constituem os freios labiais, superior e inferior, formadas de tecido conjuntivo frouxo entre as membranas mucosas, cuja função é facilitar a movimentação dos lábios.

## ► Cavidade bucal própria

A cavidade bucal própria apresenta um contorno periférico formado pelos ossos alveolares e arcadas dentárias. O soalho da cavidade bucal é muscular, tendo na parte posterior a base de fixação da língua. O teto é formado pelo palato duro, que apresenta esqueleto ósseo, pelo palato mole e véu palatino. Os ossos que formam o palato duro são os processos palatinos dos maxilares e as lâminas horizontais dos ossos palatinos. Na parte anterior do palato duro, encontram-se as rugas palatinas, cruzando-o nos sentidos anterior e transversal. São formadas de tecido conjuntivo denso e desempenham papel importante na mastigação dos alimentos.

Na borda livre do palato mole, encontra-se, na linha média, uma saliência chamada úvula palatina e, lateralmente, 2 pregas: o arco palatoglosso e o arco palatofaríngeo do véu do palato. Entre os arcos existe uma fossa triangular – as fossas amigdalíneas – nas quais se alojam as amígdalas palatinas.

## ► Gengiva

A gengiva mantém-se firmemente ligada aos dentes e à maxila ou à mandíbula na qual está situada. Nas pessoas de cor branca, tem coloração rósea pálida e é levemente pontilhada. Nas pessoas pardas ou negras, pode ser difusa ou parcialmente marrom.



## ► Língua

A língua é um órgão constituído fundamentalmente de musculatura estriada, cuja base e parte central estão fixadas no soalho da boca. Pode ser dividida em corpo ou superfície dorsal, base, ponta, bordas laterais e superfície ventral. Na linha média encontra-se o freio lingual, ligando a face ventral da língua ao soalho da boca. Na superfície dorsal da língua situam-se as papilas circunvaladas, filiformes, fungiformes e folheadas, que lhe conferem aspecto rugoso. Nessas papilas localizam-se os botões gustativos, cuja função é analisar os constituintes químicos dos alimentos.

A língua é formada de músculos extrínsecos com origem em ossos palatoglosso, chamados de estiloglosso, genioglosso e hioglosso, e músculos intrínsecos de fibras verticais, transversais e longitudinais. Estes 2 grupos de músculos são responsáveis pelas modificações da mobilidade, formato e versatilidade da língua.

## ► Dentes

Os dentes estão dispostos na cavidade bucal em 2 arcadas, inseridas nos ossos maxila e mandíbula.

O dente é formado por uma parte que fica acima da gengiva – **coroa** – e uma ou mais **raízes** dentro de cavidades ósseas, chamadas **alvéolos**. O limite de transição entre a coroa e a raiz é denominado **colo dentário** (Figura 69.2).

O ser humano tem duas dentições. A primeira, chamada decídua, inicia-se com a erupção dos primeiros dentes aos 5 meses e termina aos 2 anos e meio, em um total de 10 dentes em cada arcada dentária. A segunda dentição, chamada dentição permanente, inicia-se aos 5 anos e termina dos 18 aos 21 anos, em um total de 16 dentes em cada arcada dentária.

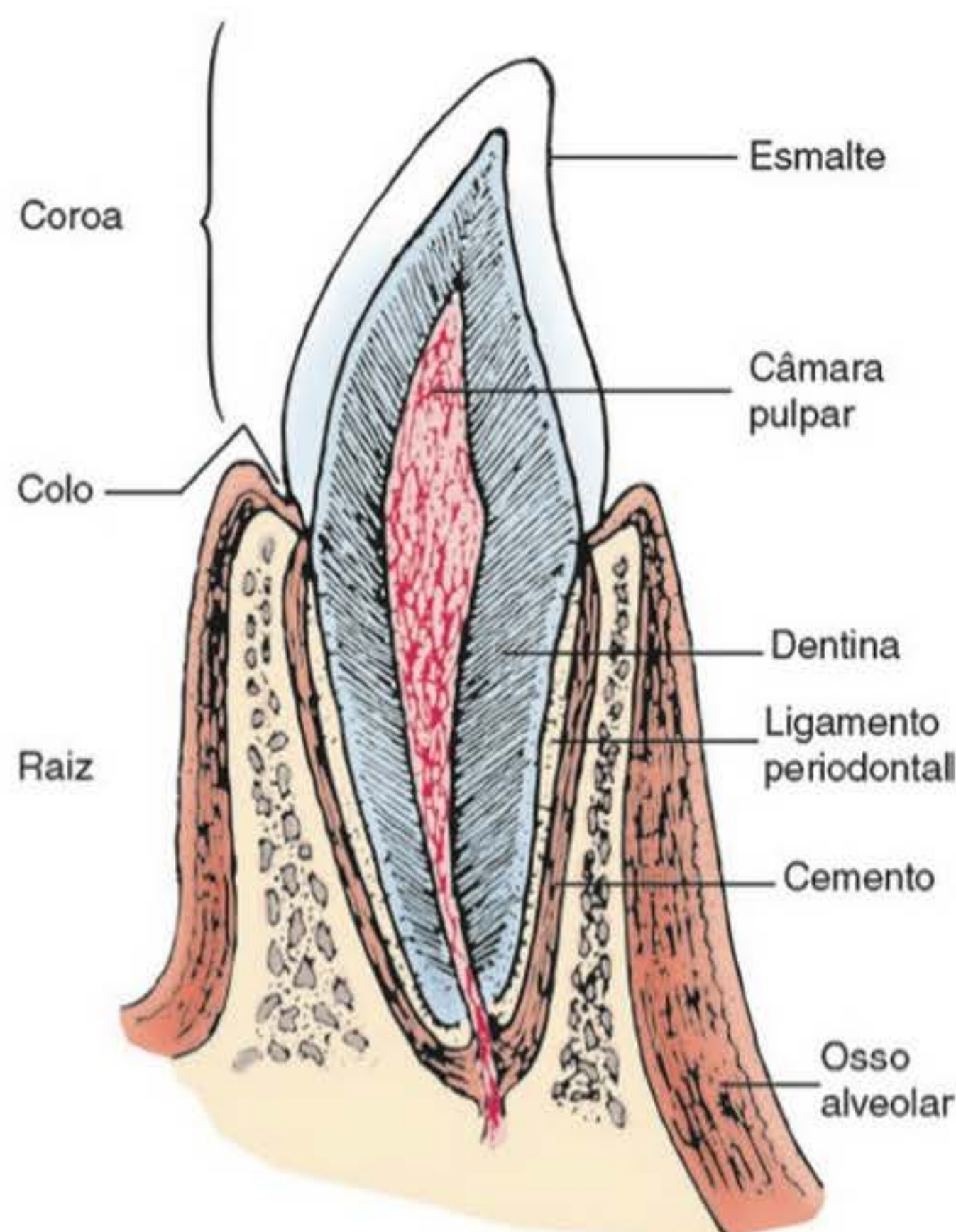


Figura 69.2 Componentes do dente.

Em ambas as dentições, os dentes apresentam estruturas semelhantes, ou seja, tecidos duros mineralizados, esmalte e dentina, uma parte central não mineralizada, a polpa dentária, que é um tecido rico em nervos e vasos sanguíneos. Nas raízes, recobrindo a dentina, fica o cemento, cuja estrutura é semelhante à do osso, ainda que não apresente sistemas de Havers nem vasos sanguíneos. Entre o cemento e o osso alveolar está o ligamento periodontal, formado por um tecido conjuntivo denso com características especiais, que une o cemento dentário ao osso alveolar, possibilitando pequenos movimentos dos dentes dentro dos alvéolos.

As fibras colágenas da membrana periodontal estão orientadas em feixes que se entrelaçam para evitar que pressões fortes sejam exercidas diretamente sobre o tecido ósseo, o que provocaria sua reabsorção. O osso alveolar é a parte do periodonto de sustentação que está em contato imediato com o ligamento periodontal, sendo formado por um tecido ósseo do tipo imaturo. As fibras colágenas estão dispostas em formações lamelares que penetram no osso e no cemento, inserindo-se nessas estruturas, para manter os movimentos dentários.

Distinguem-se quatro tipos de dentes: **incisivos**, com função de cortar os alimentos; **caninos**, pontiagudos, que rasgam os alimentos; **pré-molares**, que amassam os alimentos; e **molares**, que trituram e moem. Na dentição decídua, não há os pré-molares; em seu lugar, estão os molares decíduos com as funções dos molares permanentes.

As arcadas dentárias normais apresentam um arranjo dos dentes entre si com relação perfeita de oclusão entre as arcadas superior e inferior. Os dentes estão dispostos em uma sequência rigorosa, isto é, cada dente em contato com seus vizinhos. Os pontos de contato ficam na superfície mais alta da convexidade das faces proximais das coroas. A relação das arcadas dentárias e dos dentes superiores e inferiores depois do fechamento máximo chama-se oclusão, e esta, quando perfeita durante os movimentos da mastigação, constitui a articulação normal.

## ► Epitélio bucal

O epitélio que reveste a cavidade bucal é chamado de mucosa e sua integridade constitui fator essencial para a manutenção da homeostasia e da função bucal. A mucosa é flexível o suficiente para possibilitar amplos movimentos de mastigação, devendo resistir aos danos potenciais dos alimentos abrasivos, frios, quentes e variações extremas do pH.

A mucosa que reveste a cavidade bucal é constituída de um tecido epitelial do tipo pavimentoso estratificado, dividindo-se, à semelhança da pele, em 3 camadas: epitélio, lâmina própria e submucosa.

Com base nas diferenças regionais, a mucosa bucal é classificada em **mastigatória**, **de revestimento** e **especializada**.

A **mucosa mastigatória** é encontrada na gengiva e no palato duro. O tecido epitelial é espesso, ortoqueratinizado no palato e orto ou paraqueratinizado na gengiva, apresentando projeções para o interior da lâmina própria, constituída de tecido conjuntivo denso. Esse arranjo da estrutura epitelial torna possível uma perfeita adaptação às forças de pressão e fricção durante o ato da mastigação. A **mucosa de revestimento** está no palato mole, soalho da boca, superfície ventral da língua, rebordo alveolar e regiões da bochecha e face interna dos lábios. O epitélio é delgado, sem queratina, com projeções curtas, com função de proteção e fácil distensão durante a movimentação



bucal e facial. A **mucosa especializada** é encontrada na superfície dorsal e anterior da língua, no vermelhão do lábio, e na zona de transição entre o vermelho do lábio e a mucosa labial.

No dorso da língua encontram-se os corpúsculos gustativos, as papilas fungiformes, filiformes, circunvaladas e folheadas.

No vermelhão dos lábios estão as glândulas labiais mistas de tamanho variável e, no lábio superior, às vezes, glândulas sebáceas isoladas.

## ► Glândulas salivares

As glândulas salivares são divididas em maiores e menores e, com relação à função, em serosas, mucosas e mistas.

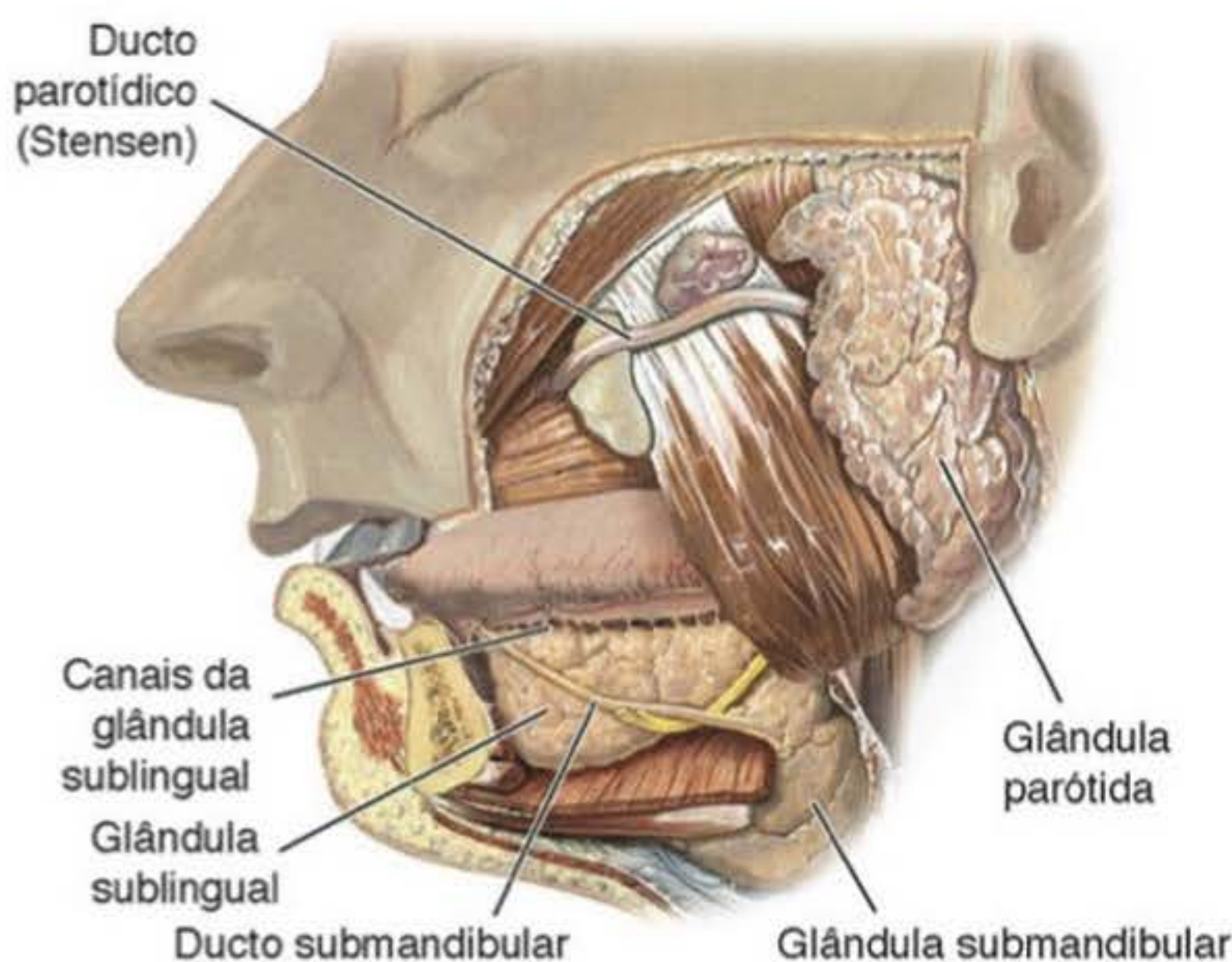
As glândulas salivares menores, em número de 450 a 750, estão espalhadas na cavidade bucal e recebem, de acordo com a região topográfica, as denominações de labiais, palatinas, da bochecha e linguais. Quanto ao tipo de secreção, as glândulas menores variam, sendo nos lábios a maioria mucosa, e na bochecha, mista.

As glândulas salivares maiores são pares e simétricas e apresentam condutos excretores de diferentes calibres que se abrem na cavidade bucal, recebendo os nomes de **glândulas parótidas, submandibulares e sublinguais** (Figura 69.3).

A **glândula parótida** é a mais desenvolvida das glândulas salivares. Ela fica abaixo e à frente da orelha externa, com aspecto lobulado, consistência fibrosa, com peso em torno de 25 gramas.

A parótida liga-se à cavidade bucal por meio de um ducto denominado ducto parotídico (Stenson), o qual se abre na face interna da mucosa bucal na altura do colo do primeiro e segundo molares superiores. A secreção da glândula parótida, do tipo seroso, é controlada basicamente por reflexos nervosos.

A **glândula submandibular** está localizada no triângulo submandibular, pesa de 7 a 8 gramas e tem um corpo arredondado, cuja convexidade superior encontra-se na face medial da mandíbula (fossa submandibular). A secreção dessa glândula é mucoserosa e chega à cavidade bucal pelo ducto submandibular, que se abre no vértice de uma papila (papila sublingual) de cada lado do freio lingual.



**Figura 69.3** Glândulas salivares maiores da cavidade bucal. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

A **glândula sublingual** é um órgão longo e achatado, situado no soalho da boca, na linha mediana, por baixo do sulco gengivolabial. A glândula sublingual é um complexo glandular, constituído pela reunião de pequenas glândulas, apresentando cada uma o seu ducto excretor, ou ducto sublingual, em número de 20 a 30, que desembocam em papilas situadas ao longo do ducto sublingual.

O ducto mais volumoso é chamado Rivinus ou Bartholin, que emerge da porção mediana da face interna da glândula, acompanha no seu trajeto o ducto sublingual e abre-se perto do freio lingual no ducto sublingual.

A glândula sublingual é considerada mista, ou seja, capaz de produzir secreção mucoserosa.

## ► Saliva

São várias as funções da; talvez a mais importante seja a sua participação na higiene bucal e na manutenção da saúde bucal.

A secreção de saliva encontra-se sob o controle do sistema nervoso autônomo. A estimulação do parassimpático produz uma saliva abundante e fluida, enquanto a estimulação do simpático torna-a espessa e em menor quantidade. A quantidade de saliva secretada em repouso é de 15 ml por hora, chegando, pela ação de diversos estímulos físicos, químicos, nervosos e psíquicos, a uma produção diária de 680 a 1.500 ml.

As substâncias inertes, como os alimentos secos, arenosos, frios, quentes e ácidos, aumentam o fluxo salivar, que depende de um aprendizado registrado no córtex cerebral, cujos efeitos das substâncias colocadas na boca antecipam suas ações. O sentido do gosto e do contato da mucosa bucal condiciona informações de fatos externos e relaciona-se com efeitos internos, principalmente por meio da visão, olfato ou mesmo da lembrança do tipo de comida para o aumento do fluxo salivar.

A saliva consiste em água e uma complexa mistura de substâncias orgânicas e inorgânicas. As substâncias inorgânicas da saliva são: sódio, potássio, cálcio, cloro, bicarbonato, fosfato inorgânico e tiocianato, flúor, compostos iodados e magnésio. Os componentes orgânicos principais são as proteínas, principalmente mucina e ptialina ou alfa-amilase (enzima digestiva) e mais a albumina, amilase, lisozima, gamaglobulinas e ureia, além de vitaminas, aminoácidos, amônia, glicose, lactose, citratos, fatores intrínsecos da coagulação, diversas enzimas, imunoglobulinas (IgA, IgG, IgM, IgD e IgE).

A complexa composição da saliva confere-lhe diversas funções, tais como lubrificação, proteção física, limpeza mecânica dos dentes e mucosa bucal e ação antibacteriana.

## ► Articulação temporomandibular

A articulação temporomandibular é a articulação entre a mandíbula e o crânio. Ela é altamente especializada e difere das outras articulações porque suas superfícies não são recobertas por cartilagem hialina, mas por um tecido fibroso avascular com número variável de células cartilaginosas. Trata-se de uma articulação dupla (direita e esquerda) que funciona a pressão, na interdependência de uma tríade equilibrada das articulações, contato dos dentes (oclusão) e o sistema neuromuscular. Nessa articulação, o disco intra-articular fica entre a mandíbula e o osso temporal.



O disco articular é uma lâmina fibrosa, ovalada, sendo a sua parte central delgada e o seu dorso posterior, espesso. O disco varia em espessura, dependendo da saliência do côndilo temporal, e apresenta um tecido conjuntivo frouxo espesso e vascular na superfície posterior, que chega à parede posterior da cápsula articular e se funde, constituindo o coxim retroarticular.

No espaço articular, encontra-se o líquido sinovial, que nutre e lubrifica toda a superfície da articulação. Os ligamentos são responsáveis pelos movimentos condilares dentro da articulação.

Os músculos da mastigação possibilitam levantar e abaixar a mandíbula, bem como realizar movimentos de lateralidade, protrusão e retrusão.

De maneira resumida, temos:

- Músculos levantadores da mandíbula (masseter, temporal e pterigóideo medial)
- Músculo abaixador da mandíbula (digástrico)
- Protrusão da mandíbula (pterigóideo lateral)

- Retrusão da mandíbula (temporal [fibras posteriores])
- Lateralidade da mandíbula (pterigóideos [lateral e medial]).

## ► Bibliografia

- Bogliolo L. Patologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Genovese WJ. Exame clínico em odontologia (princípios básicos). São Paulo: Panamed, 1985.
- Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. Bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal. Correlações clínico-patológicas. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. Fundamentos de medicina oral. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- Tommasi AF. Diagnóstico em patologia bucal. 3ª ed. São Paulo: Pancast, 1998.



Luiz Vieira Pinto

## ► Introdução

As manifestações clínicas das afecções da cavidade bucal e de seus anexos são muito variadas, em função da complexidade estrutural desta região.

A idade, o sexo, os antecedentes pessoais e familiares, os hábitos de vida, as condições socioeconômicas e culturais são itens importantes e devem ser investigados na anamnese.

## ► Anamnese

Dentre os sintomas, destacam-se a **dor** e a **halitose**. Outras manifestações clínicas serão analisadas no capítulo em que são descritas as infecções da cavidade bucal, das glândulas salivares e da articulação temporomandibular.

► **Dor.** As causas mais comuns de dor de dente são as cáries dentárias em suas diversas fases, as alterações pulpares e as periodontais.

A perda do esmalte do dente provocada por cárie dentária, abrasão, erosão ou traumatismo expõe a dentina, que é sensível ao frio, calor, ácidos e doces, surgindo dor aguda, localizada, de curta duração e que desaparece quando se retira o estímulo.

Quando há grande perda do esmalte dentário, a ocorrência constante de estímulos desencadeia um processo inflamatório da polpa, chamado **pulpite**. Nas pulpites agudas, a dor é aguda, a princípio localizada, mas se irradia com o evoluir do processo, sem cessar com o uso de analgésicos. Diminui com substâncias frias e aumenta com substâncias quentes, doces e ácidas, além de persistir após a remoção das mesmas. Em razão do aumento da pressão nos vasos intrapulpares, exacerba-se quando o paciente se deita. As dores periodontais são causadas por estímulos físicos, químicos e bacterianos nas fibras nervosas livres do pericementa, periosteio e osso circunjacente.

Os processos periodontais que provocam dor de dente na cavidade bucal são os abscessos agudos periapical e periodontal, a osteomielite e a alveolite.

Os abscessos agudos são processos inflamatórios, caracterizados pela formação de pus; afetam a porção periapical e periodontal do dente e apresentam sintomas locais e gerais. Os locais são dor aguda, pulsátil, contínua, localizada na fase inicial, tornando-se reflexa a distância. Associa-se a tumefação e extrema sensibilidade do dente e alvéolo à percussão e à palpação. O calor aplicado sobre a área aumenta a dor pela expansão dos gases; às vezes, o frio pode dar alívio temporário. Os abscessos agudos acompanham-se de sintomas gerais,

### Alveolite

A **alveolite** é a complicação mais comum após uma extração dentária difícil e traumática. É conhecida como “alvéolo seco”, mas basicamente é uma osteomielite focal, na qual o coágulo sanguíneo se desintegrou ou foi deslocado, resultando em odor desagradável, dor intensa, mas sem supuração.

incluindo febre, mal-estar, anorexia e dores articulares, aparecendo também linfadenite regional.

A osteomielite é um processo inflamatório supurativo dos ossos do complexo maxilomandibular. Na maioria dos casos, trata-se de uma complicação de infecção dentária (abscesso agudo), que se dissemina pelos espaços medulares do osso, provocando necrose.

Fratura de dente e traumatismo do maxilar e da mandíbula também podem causar osteomielite. Os sintomas são dor intensa, febre, linfadenopatia regional, mobilidade e sensibilidade dolorosa dos dentes envolvidos, além de parestesia ou anestesia do lábio inferior quando o osso acometido é a mandíbula.

► **Halitose.** É a expressão usada para definir um odor bucal desagradável (mau hálito), geralmente percebido pelos circunstantes e, menos frequentemente, pelo próprio paciente. Em condições normais, o hálito humano não apresenta odores, sendo, no jovem, geralmente doce e agradável; no entanto, com o aumento da idade, torna-se mais intenso, mas, habitualmente, não é desagradável. Preocupação com alterações do hálito é constante em alguns pacientes e, muitas vezes, uma verdadeira aflição, que os deprime e isola. A queixa de halitose requer exame cuidadoso, não apenas da cavidade bucal, mas também dos sistemas respiratório e digestivo, pele e mucosas. A halitose pode ser também de origem metabólica e psicogênica.

As causas locais podem ser higiene bucal deficiente (resíduos alimentares, impação alimentar, placa bacteriana, depósitos de tártaros), possibilitando a fermentação ou putrefação de substâncias orgânicas; higiene deficiente em aparelhos protéticos; doenças gengivais e periodontais; lesões abertas de cáries dentárias, lesões de tecido mole com ulcerações, hemorragia ou necrose; áreas submetidas a cirurgia ou extração dentária; tabagismo ou outros usos do tabaco; ingestão de alimentos e bebidas fortemente aromatizados.

As causas gerais ou não bucais são: **respiratórias** (rinite hipertrófica, pólipos, adenoidite crônica, corpo estranho, amigdalite, ozena, sinusite, laringite, bronquite, bronquiectasia, abscesso do pulmão e câncer); **digestivas** (gastrite, colite e enterite; alterações funcionais, dispepsias, obstrução intestinal, insuficiência hepática grave); **metabólicas** (diabetes, uremia); **psicogênicas** (ansiedade, principalmente).

## ► Exame físico

Para o exame da cavidade bucal, necessita-se, em primeiro lugar, de boa iluminação. O paciente deve estar correta e confortavelmente sentado para que haja bom acesso a todas as áreas da boca.

O médico coloca-se de frente, do lado direito ou à esquerda do paciente, fazendo o exame dos lábios, bochechas, soalho da boca, palato duro e mole, língua, dentes e mucosa alveolar.

Utilizam-se espátulas de madeira, afastador bucal e gaze para prender e tracionar a língua (Figura 70.1).





**Figura 70.1** Exame físico da cavidade bucal. **A.** Exame do dorso da língua, com gaze e espátula de madeira. **B.** Exame lateral da língua usando gaze para tracioná-la para o lado oposto. **C.** Exame do lábio inferior, com espátula de madeira.

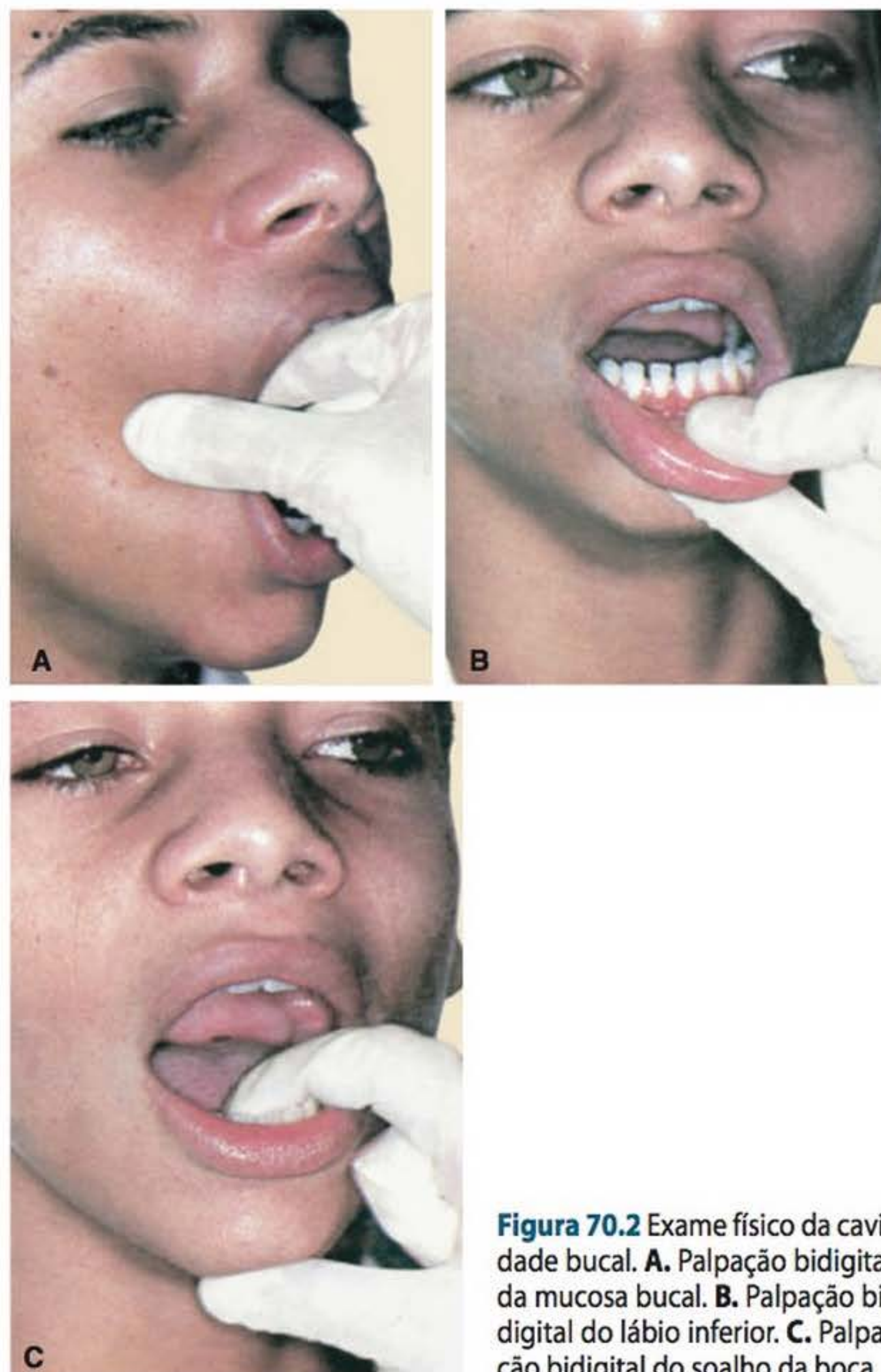
A técnica de palpação varia de acordo com a região a ser examinada, podendo ser digital ou bidigital (com dedos de uma ou de ambas as mãos) ou digitopalmar. Os tecidos são suavemente pressionados entre as pontas dos dedos ou entre os dedos e a palma da mão, e, às vezes, contra os ossos subjacentes (Figura 70.2).

O exame deve iniciar-se com avaliação das condições gerais da boca do paciente. Esta apreciação inclui higiene bucal, condição dos dentes, ocorrência de lesões dos tecidos moles, uso de aparelhos protéticos, falta de dentes, manifestação de tártaros (cálculos salivares) e halitose.

Depois desta avaliação geral, é feito o exame de cada uma das estruturas anatômicas, a começar pelos lábios.

► **Lábios.** À inspeção, procuram-se alterações da cor e do formato, fissura e ocorrência de lesões. A palpação é feita bidigitalmente para determinar a textura, flexibilidade, consistência dos tecidos superficiais e subjacentes. Os principais achados são: palidez, nas anemias; cianose, nas cardiopatias congênitas; vermelhidão, na queilite; escurecimento, na doença de Addison. Aumento de volume e espessura é visto nos casos de hipotireoidismo, acromegalia, cretinismo, angioedema, neoplasia e nos processos inflamatórios.

► **Língua.** O paciente abre a boca e deixa a língua em repouso, podendo-se, então, obter uma noção do tamanho e verificar a ponta da língua e suas bordas laterais com relação aos dentes. A seguir, para se conseguir a inspeção da maior superfície



**Figura 70.2** Exame físico da cavidade bucal. **A.** Palpação bidigital da mucosa bucal. **B.** Palpação bidigital do lábio inferior. **C.** Palpação bidigital do soalho da boca.

possível, pede-se ao paciente que coloque a língua para fora, e, com uma gaze entre o indicador e o polegar, o médico traciona-a delicadamente, de modo que sua superfície lateral, base e superfície dorsal possam ser visualizadas. Puxando a ponta da língua para cima, ou pedindo ao paciente que encoste a ponta da língua na porção anterior do palato duro, é possível fazer a inspeção de sua superfície ventral. A palpação bidigital da língua é feita puxando-a para fora com a mão esquerda, como se fosse uma “pinça”, enquanto a mão direita, com os dedos polegar e indicador, procura verificar a consistência e eventuais alterações. Os movimentos intrínsecos e extrínsecos, horizontais, verticais e circulares da língua são executados pelo paciente por solicitação do médico.

► **Mucosa bucal (bochechas).** É necessário inspecionar a mucosa das bochechas desde a superfície anterior junto da comissura labial até o fórnix do vestibulo oposto à tuberosidade do maxilar. A bochecha deve ser afastada com o auxílio de uma espátula de madeira para que se possa ter uma visão de toda a sua superfície. A palpação é feita com o dedo polegar para fora da bochecha e o dedo indicador na boca. O médico deve ser cuidadoso na palpação das estruturas profundas, pois lesões podem estar presentes neste tecido frouxo, sem que apareçam externamente ou sejam notadas pelo paciente.

► **Mucosa do sulco vestibular.** O sulco vestibular representa a região entre as mucosas bucal e labial e a mucosa alveolar. Para visualizar esta área, o paciente abre a boca e, com o uso de uma



espátula, afasta a bochecha, sendo possível examinar a mucosa alveolar, a gengiva inserida e livre. Observam-se a cor, a textura, os contornos das gengivas e as alterações patológicas. A palpação é feita com o dedo indicador comprimindo a mucosa contra os ossos da mandíbula e maxila.

► **Soalho da boca.** Para fazer a inspeção do soalho da boca, o paciente abre bem a boca e coloca a língua para cima e para trás. O exame da parte posterior é feito com o auxílio de uma espátula de madeira para deslocar a língua lateralmente. A palpação deve ser bimanual, com o dedo indicador de uma das mãos deslizando sobre o soalho, acompanhado externamente pelos dedos da mão oposta. O paciente deve estar com a cabeça e a mandíbula ligeiramente voltadas para baixo, a fim de se conseguir o máximo relaxamento dos músculos do soalho da boca.

As estruturas que podem ser examinadas são: glândulas sublinguais e ductos, parte superior das glândulas submaxilares e ductos e freio lingual.

► **Palatos duro e mole.** Em condições normais, o formato do palato é arredondado, tornando-se ogival nos pacientes que respiram pela boca.

Para a inspeção da superfície palatina, o paciente deve ficar com a cabeça ligeiramente fletida para trás.

A mucosa do palato, firmemente aderida ao osso subjacente, apresenta queratinização, razão da sua coloração róseo-pálida com matiz cinza-azulado. Na linha média do palato, há uma linha estreita de cor esbranquiçada, denominada rafe palatina. Na porção anterior, situam-se as pregas palatinas transversais e a papila palatina, situada atrás dos incisivos centrais, tendo aspecto piriforme. Para a palpação dessa região, solicita-se ao paciente abrir a boca e, com a polpa digital do dedo indicador, densidade, textura e alterações são verificadas.

► **Dentes.** Para a inspeção dos dentes, solicita-se ao paciente abrir bem a boca, e, com o auxílio de uma espátula de madeira, afastam-se a mucosa bucal (bochechas) e os lábios. Examina-se desde o último molar do lado direito até o último molar do lado esquerdo. Reinicia-se no último molar do lado esquerdo e termina-se no último molar do lado direito. Para visualizar a arcada dentária superior, o paciente deve inclinar a cabeça para trás. Pela inspeção, somente se consegue observar as coroas dos dentes. O exame completo de um dente apenas é possível por meio de radiografias das arcadas dentárias.

No exame dos dentes, é fundamental considerar os seguintes aspectos: cor e manchas, tamanho, formato, estrutura anatômica, número, erosão, abrasão, fraturas, macrodontia e cáries dentárias.

A palpação é feita com os dedos indicador e polegar “em pinça” e serve apenas para verificar a mobilidade dental.

► **Glândulas salivares.** Para o exame das glândulas salivares, usam-se a inspeção, a palpação e a análise da secreção salivar.

À inspeção, com o auxílio de uma espátula de madeira, localiza-se a abertura dos ductos das glândulas salivares. Para isso, pede-se ao paciente que abra a boca, procurando na mucosa bucal (bochecha), no nível da coroa do segundo molar superior, uma pequena elevação que é o orifício terminal do ducto parotídico. Quando há dificuldade, é feita uma compressão da parótida por trás da borda posterior da mandíbula para produzir fluxo de saliva, o que possibilita a localização do orifício. No paciente com a boca aberta e a ponta da língua no palato duro, é possível observar, de cada lado do freio lingual, 2 pequenos orifícios em que desembocam os ductos submandibulares. Ao lado, notam-se 2 elevações, as papilas sublinguais, nas quais se

podem ver os orifícios terminais dos condutos excretores das glândulas sublinguais (ductos de Rivinus).

A palpação da glândula parótida é realizada com as porções digitais dos dedos de uma mão, com a outra mão na cabeça do paciente, fazendo com ela pequenos movimentos para relaxar os músculos. É necessário lembrar que a glândula parótida se estende posteriormente e para cima do lobo da orelha, assim como para baixo, anteriormente à borda anterior do músculo masseter.

A palpação da glândula submandibular é bimanual. Para isso, introduz-se 1 ou 2 dedos na boca, ficando a outra mão para fora, sobre a região submandibular, em sua superfície posterior.

As demais glândulas salivares são difíceis de palpar.

A palpação fornece informações sobre consistência, sensibilidade, limites, flutuação, mobilidade, temperatura e ocorrência de massas nas glândulas.

Para obter secreção salivar para exame, é feita massagem sobre a glândula e conduto excretor, ou algumas gotas de limão são colocadas na boca, ou, ainda, é aplicada pilocarpina. Observe se a saliva é clara, viscosa, gelatinosa ou purulenta.

As principais alterações são: **sialorreia** nas estomatites, intoxicação mercurial, raiva, estados nauseosos e eliminação de certos iodetos; **hipossalivação** nas doenças febris, diabetes, cólera, diarreias graves, uso de diuréticos e radioterapia em tumores de cabeça e pescoço.

► **Articulação temporomandibular.** O exame da articulação temporomandibular compreende a inspeção, a palpação e a ausculta da região correspondente em repouso e durante os movimentos. É necessária uma sequência sistemática e completa, incluindo a abertura da boca, o deslocamento dos processos condilares nas fossas articulares e a avaliação da musculatura da articulação. Para a inspeção, o médico fica em frente ao paciente e solicita que ele abra e feche a boca lentamente. Avalia-se, então, o grau de abertura da boca, que, em pessoas normais, deve alcançar, entre as bordas dos dentes incisivos superiores e inferiores, 35 a 55 mm. Neste movimento de abrir e fechar a boca, é possível observar se existem ou não desvio da articulação e sinais de tumefação.

A palpação inicia-se pelos processos condilares, procurando-se verificar as condições de deslizamento, anotando-se as alterações na excursão, ocorrência de dor e ruídos. Este procedimento da palpação é feito em 2 etapas, descritas a seguir.

**Pré-trágus.** O médico fica em frente ao paciente com os dedos indicadores de ambas as mãos sobre as articulações direita e esquerda na região anterior do trágus. Solicita-se então ao paciente abrir e fechar a mandíbula lentamente. Observe rotação, translação, uniformidade dos movimentos e ocorrência de ruídos. Um clique articular, muitas vezes, é mais facilmente palpado que ouvido. Comparam-se os movimentos dos processos condilares de ambos os lados, procurando verificar a ocorrência ou não de dor e sua intensidade.

**Pós-trágus.** Em frente ao paciente, o médico coloca o dedo mínimo de cada mão no meato acústico, exercendo suave pressão, em direção à superfície posterior do processo condilar, enquanto o paciente abre e fecha a boca lentamente. Observa-se rotação, translação, harmonia dos movimentos condilares, ruídos e dor à pressão.

A ausculta da articulação temporomandibular é feita com o auxílio de um estetoscópio, colocando-se o receptor sobre o masseter. Solicita-se ao paciente que abra e feche a boca lentamente. Notam-se crepitar suave na articulação normal e estalos em uma articulação comprometida.



**Meios auxiliares de diagnóstico empregados na cavidade bucal**

A pesquisa de anormalidades da polpa dentária, por meios auxiliares, tem como base o princípio de que sua sensibilidade está relacionada com suas condições funcionais. São utilizados principalmente nas fraturas parciais das coroas, nas cáries profundas com restaurações próximas da polpa dentária e nas coroas em que o esmalte mudou de cor e tornou-se opaco.

Os meios auxiliares são os testes de vitalidade pulpar e o teste de cavidade.

Os testes de vitalidade pulpar são:

- térmicos: frio (água fria, bastão de gelo, cloretila); calor (água quente, guta-percha, ar quente)
- elétricos: aparelhos elétricos (*pulp-tester*)
- mecânicos: afastadores dentais, borracha, fio de seda, algodão.

O teste de cavidade é feito com cureta ou sonda exploradora.

**► Bibliografia**

- Bogliolo L. Patologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Genovese WJ. Exame clínico em odontologia (princípios básicos). São Paulo: Panamed, 1985.
- Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2005.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. Bases para a prática médica (7ª ed.). Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal. Correlações clínico-patológicas. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2000.
- Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. Fundamentos de medicina oral. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- Tommasi AF. Diagnóstico em patologia bucal. 3ª ed. São Paulo: Pancast, 1998.



# Exames Complementares

Luiz Vieira Pinto

## ► Introdução

Os métodos complementares mais empregados no diagnóstico das lesões da cavidade bucal e anexos são: **exames radiológicos**, biopsia, citologia esfoliativa, **exames laboratoriais**, **exames microbiológicos**, ultrassonografia e modelos de estudo.

## ► Exames radiológicos

Na atualidade, o exame radiológico deixou de ser um complemento do exame da cavidade bucal, tornando-se sua parte integrante.

► **Radiografia periapical.** Indicações: cáries dentárias, estudo de raízes para tratamento endodôntico, fratura das raízes, periodontites, abscessos periodontal e periapical, granuloma, cistos periapicais pequenos, reabsorção de raízes, anodontia, dentes inclusos e extranumerários e neoplasias nos maxilares.

► **Radiografia interproximal.** Indicações: cáries nas faces proximais dos dentes posteriores (pré-molares e molares), relação cárie-câmara pulpar, adaptação das restaurações nas faces proximais, pontos de contato dos dentes, ocorrência de cálculos salivares (tártaros) e estudo das cristas ósseas proximais dos dentes.

► **Radiografia oclusal (maxilar superior).** Indicações: dentes inclusos, cistos odontogênicos fissurais, fendas e perfurações do palato duro, fraturas e neoplasias.

► **Radiografia oclusal (maxilar inferior – mandíbula).** Indicações: dentes inclusos, toros mandibulares, fraturas, cistos grandes, sialólitos nos ductos das glândulas salivares e neoplasias.

► **Posteroanterior.** Indicações: cavidades sinusais e paranasais – fraturas, inflamações, neoplasias.

► **Laterais da mandíbula, corpo, ângulo e ramo.** Indicações: cistos grandes, osteomielite, fraturas, dentes inclusos e neoplasias.

► **Axial (técnica de Hirtz).** Indicações: fraturas do complexo zigomático e base do crânio.

► **Telerradiografias (ortopantomografias).** Indicações: desenvolvimento dos ossos da face, dentições decídua e permanente para odontopediatria, ortodontia, cirurgia e análises cefalométricas computadorizadas.

► **Pantomografia (radiografias panorâmicas).** Indicações: cronologia dentária decídua e permanente, cistos grandes, neoplasias nos maxilares, exames de glândulas salivares com contrastes, fraturas dos maxilares, estudo da articulação temporomandibular, exame dos seios maxilares e fossas nasais, localização de

dentes inclusos, corpos estranhos para implantes unitários e tratamento ortodôntico (Figura 71.1).

► **Radiografias da articulação temporomandibular.** Lateral oblíqua transcraniana (Schüller); lateral transfacial (Parma); anteroposterior transorbitária; panorâmica; tomografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética. Indicações: utilizadas no diagnóstico das disfunções da articulação (Figuras 71.2 e 71.3).

► **Microrradiografia.** Método no qual os raios X são empregados para estudar detalhes microscópicos de um objeto, por meio de lâminas radiográficas. Indicado no estudo do esmalte, dentina, cimento e diferentes aspectos das muitas lesões que afetam os tecidos dentários.

► **Cefalometria computadorizada.** Utilizada na ortodontia e odontopediatria.

► **Tomografia computadorizada e ressonância magnética.** A bucofaringe deve ser estudada por um método de imagem pelo fato de um carcinoma de células escamosas apresentar tendência para infiltração profunda. Os linfonodos precisam ser avaliados cuidadosamente nestes casos; tanto a tomografia computadorizada (TC) quanto a ressonância magnética (RM) podem ser utilizadas com bons resultados.

A ressonância magnética (RM) é de grande importância no diagnóstico das disfunções da articulação temporomandibular (ATM), estudo dos seios da face, músculo da mastigação, região parafaringeana e trajeto do nervo trigêmeo.

A RM demonstra a interface entre o tumor e o músculo, mas não é tão boa quanto a TC na detecção de comprometimento linfonodal; contudo, resultados melhores podem ser obtidos com sequências de RM que realizam supressão de gordura.

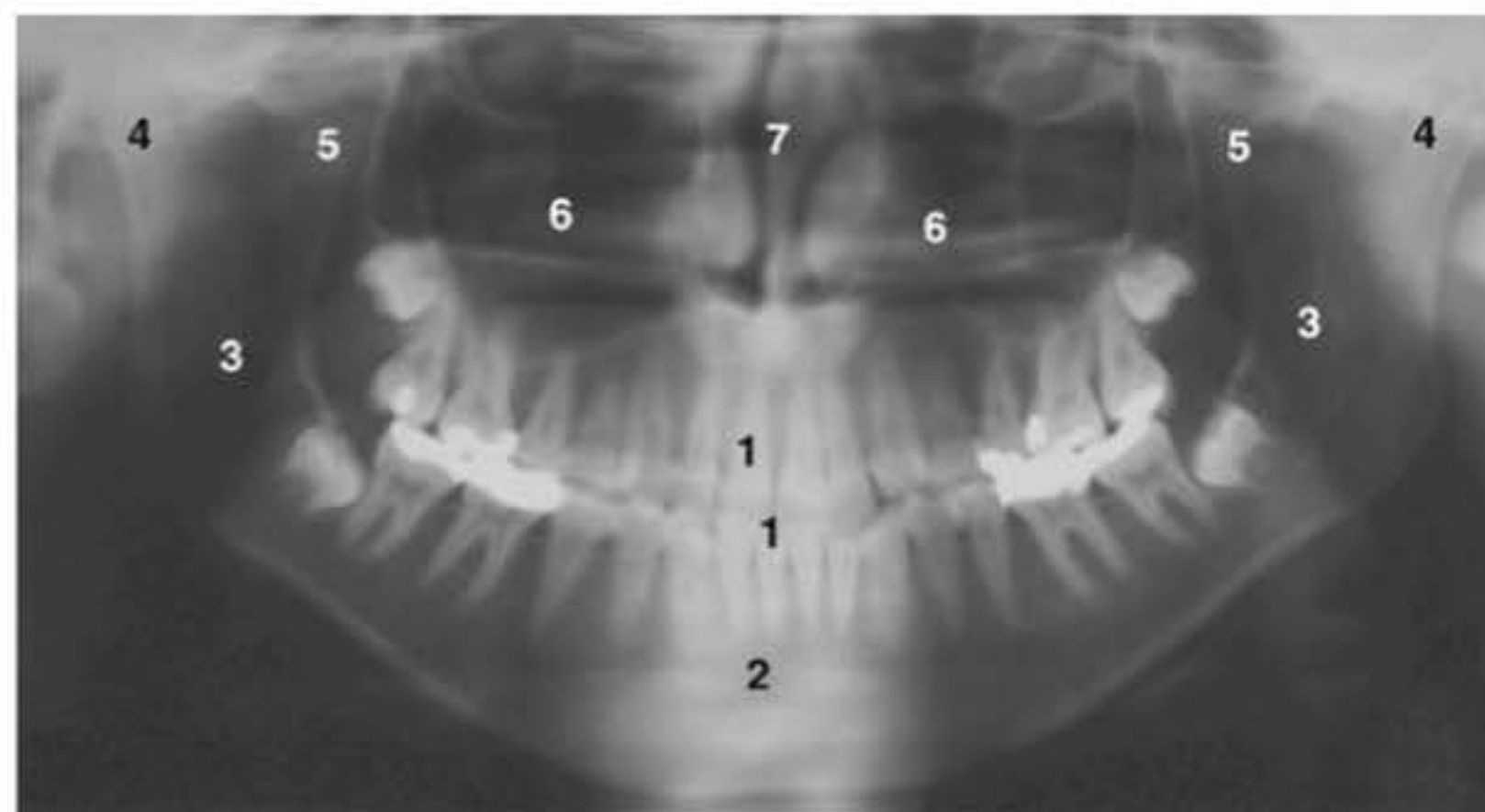
A TC é também útil nos pacientes edentados parcial ou completamente para o estudo do local adequado de implante (*dental scan*), pela técnica osteointegrada. Este mesmo método tem sido aplicado na avaliação das doenças da articulação temporomandibular e nas exodontias do 3º molar incluso (risco de envolvimento radicular do nervo mandibular).

## ► Cintigrafia

Pela cintigrafia, é possível analisar a articulação temporomandibular demonstrando-se indiretamente o grau de inflamação e se há ou não desalinhamento (cintigrafia óssea com *pinhole*).

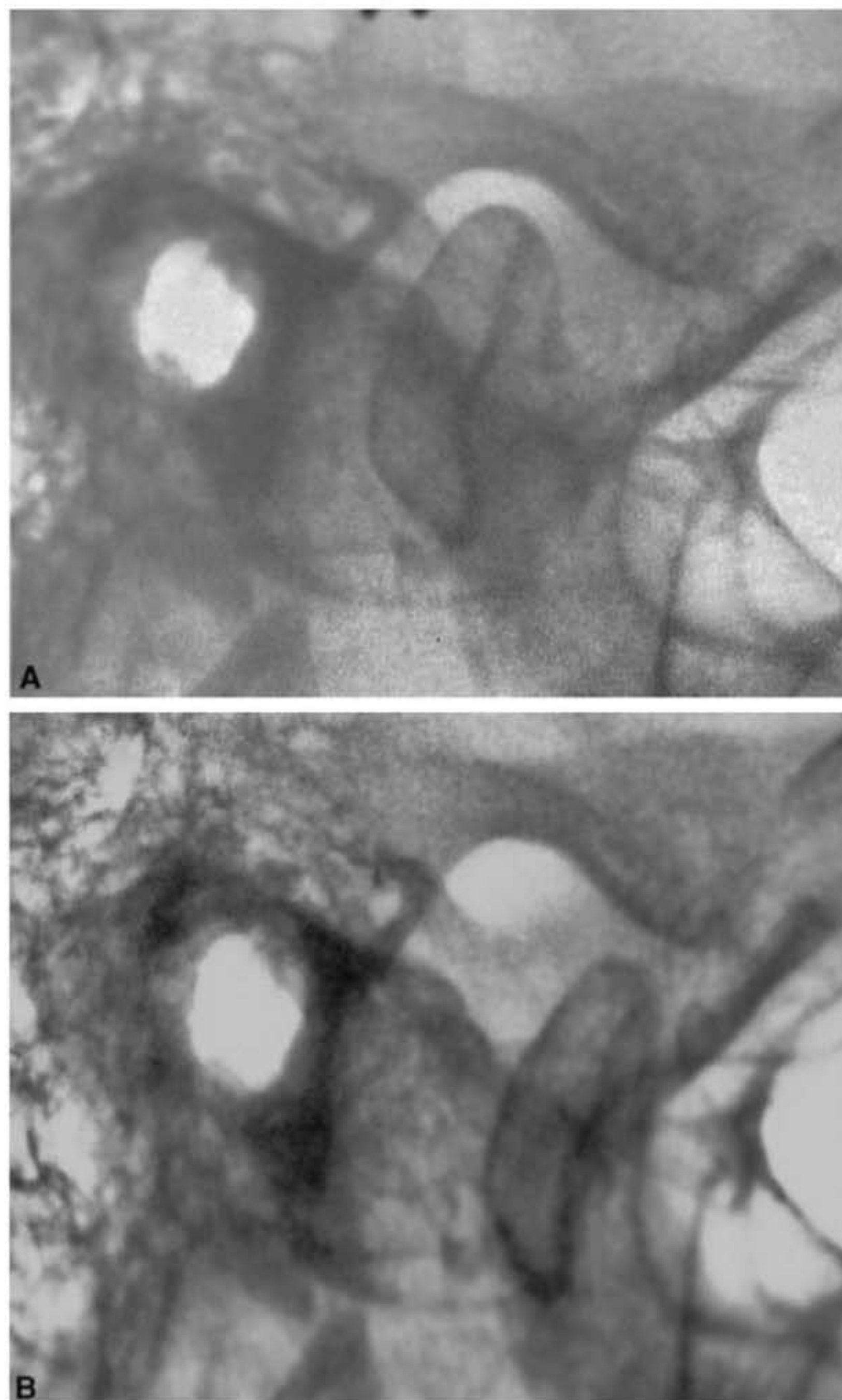
A cintigrafia das glândulas salivares avalia o fluxo arterial e as fases funcionais.

É possível diagnosticar disfunções glandulares e quantificá-las, detectar neoplasias e ainda detectar processos inflamatórios.



**Figura 71.1** Corte panorâmico dos maxilares: (1) dentes permanentes; (2) corpo da mandíbula; (3) ramos ascendentes da mandíbula; (4) processos condilares; (5) processos coronoides; (6) seios maxilares; (7) fossas nasais.





**Figura 71.2** Corte lateral oblíquo transcraniano (Schüller). **A.** Processo condilar na cavidade glenoide – boca em oclusão cêntrica. **B.** Processo condilar na eminência articular – boca na máxima abertura.



**Figura 71.3** Ressonância magnética da articulação temporomandibular direita normal.

## ► Biopsia

É o mais importante recurso de diagnóstico do câncer bucal. É indicada para o diagnóstico das lesões da cavidade bucal, estudo das neoplasias para avaliação prognóstica e tratamento, pesquisa de metástases, verificação se a exérese da lesão foi adequada e avaliação do resultado de terapêuticas. A biopsia **incisional** é contraindicada nas lesões pigmentadas (pretas), nos melanomas e nas lesões vasculares. Essas lesões devem ser retiradas inteiras e com margem macroscópica de segurança (excisão).

## ► Citologia esfoliativa

A citologia esfoliativa consiste na raspagem de células superficiais de uma determinada lesão, feitura de esfregaço sobre lâmina de vidro e coloração.

As indicações da citologia esfoliativa da cavidade bucal são as lesões benignas que não justificam a realização de biopsia, controle de áreas tratadas de neoplasia maligna com cirurgia e radioterapia; lesões extensas ou múltiplas, quando o estado geral do paciente não torna possível a biopsia ou quando esta não é aceita pelo paciente.

## ► Exames microbiológicos

Na cavidade bucal, os exames microbiológicos mais indicados são: teste de contagem de lactobacilos na saliva, determinação da atividade cariogênica do paciente, teste de controle bacteriológico dos condutos radiculares em tratamento (endodontia), teste de sensibilidade a antibióticos para identificar microrganismos em abscessos, incisões cirúrgicas, bem como teste de eficiência de antibióticos.

## ► Ultrassonografia

A ultrassonografia é indicada para a disfunção da articulação temporomandibular, das glândulas salivares maiores para visualização de lesões focais, massas císticas e sialólitos, cabeça e pescoço para visualização de cistos e massas tumorais.

## ► Modelos de estudo

São empregados os modelos das arcadas dentárias para análise de oclusão, formato e disposição dos dentes, imprescindíveis na prótese e ortodontia.

## ► Bibliografia

- Bogliolo L. Patologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2011.
- Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2005.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. Bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal. Correlações clínico-patológicas. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2000.
- Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. Fundamentos de medicina oral. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- Tommasi AF. Diagnóstico em patologia bucal. 3ª ed. São Paulo: Pancast, 1998.



# Doenças da Cavidade Bucal e Anexos

Luiz Vieira Pinto

## ► Introdução

Em consequência da complexa estrutura da cavidade bucal e seus anexos, são inúmeras as afecções desta parte do sistema digestivo, incluindo alterações do desenvolvimento, processos inflamatórios, neoplasias, manifestações de doenças sistêmicas na mucosa bucal, processos degenerativos e lesões traumáticas.

## ► Alterações do desenvolvimento

► **Agnatia.** Trata-se de uma alteração congênita extremamente rara, caracterizada pela ausência de uma das maxilas ou da mandíbula.

► **Micrognatia.** É a hipoplasia da mandíbula ou do maxilar superior. Na síndrome de Pierre-Robin, está associada à fenda palatina e à glossoptose. Pode ser congênita ou adquirida; o tipo adquirido é de origem pós-natal, sendo, em geral, resultante de distúrbio da articulação temporomandibular.

► **Macrognatia.** Significa maxilares grandes. Pode acometer ambos os maxilares ou, com mais frequência, apenas um; é possível associá-la à acromegalia e à doença de Paget.

► **Lábio duplo.** Anomalia caracterizada por uma dobra excessiva de tecido do lado mucoso do lábio. Ocorre com mais frequência no lábio superior e, em ocasiões raras, no lábio inferior ou em ambos.

► **Astomia.** Trata-se da ausência da fenda bucal que resulta da união completa entre os processos mandibular e maxilar. Na **micro** e na **macrostomia**, a união se dá de tal maneira que a fenda bucal fica muito pequena ou muito grande.

► **Quilosquise (fenda labial ou lábio leporino).** Alteração do desenvolvimento dos lábios, alvéolos e palato mais importante, sendo mais frequente no lábio superior e no sexo masculino. Pode ser uni ou bilateral e associar-se à fenda do osso alveolar (quilognatosquise) e do palato duro e, às vezes, do palato mole, formando a **quilognatopalatosquise**. As manifestações clínicas são dificuldade para alimentação, regurgitação de alimentos pelas fossas nasais, distúrbios da fonação e alterações psicológicas (Figura 71.1).

► **Microglossia.** É uma alteração congênita rara, representada por uma língua pequena ou rudimentar. Os pacientes portadores de aglossia e microglossia apresentam dificuldade para se alimentar e falar.

► **Macroglossia.** Pode ser congênita ou adquirida. A macroglossia congênita resulta de um crescimento da musculatura, que pode ou não estar associado a hipertrofia generalizada muscular ou hipertrofia unilateral do corpo ou face. A macroglossia adquirida pode ocorrer em consequência de neoplasia na língua (hemangioma ou linfangioma difusos), neurofibromatose, bloqueio dos vasos linfáticos, acromegalia, cretinismo e neoplasma maligno. Deslocamento dos dentes e maloclusão, dificuldade para pronunciar certas palavras e indentações nas margens da língua pela pressão desta nos espaços interproximais dos dentes são consequências da macroglossia.

► **Angiloglossia.** Constituída por fusão entre a língua e o soalho da boca, total ou parcial, mais comum com o freio lingual curto ou inserido muito próximo da ponta da língua. Os dados clínicos mais importantes são restrição dos movimentos da língua, dificuldade para alimentação e fala.

► **Língua bífida.** É a língua totalmente fendida; trata-se de uma alteração rara, aparentemente resultante da falta de fusão das metades laterais do órgão. A língua fendida parcial é mais comum e manifesta-se por um sulco profundo na linha mediana da superfície dorsal da língua. É de pouco significado clínico, exceto pela possibilidade de acúmulo de restos de alimentos na base da fenda e desenvolvimento de microrganismos que causam irritação.

► **Língua fissurada ou escrotal.** É a malformação congênita caracterizada por numerosos e pequenos sulcos ou ranhuras no dorso da língua, irradiando, geralmente, de um sulco central na linha média. Às vezes, se associa à língua geográfica (glossite migratória benigna). A língua fissurada é indolor e, eventualmente, se apresenta irritada e com ardor pelo acúmulo de restos alimentares e desenvolvimento de microrganismos.

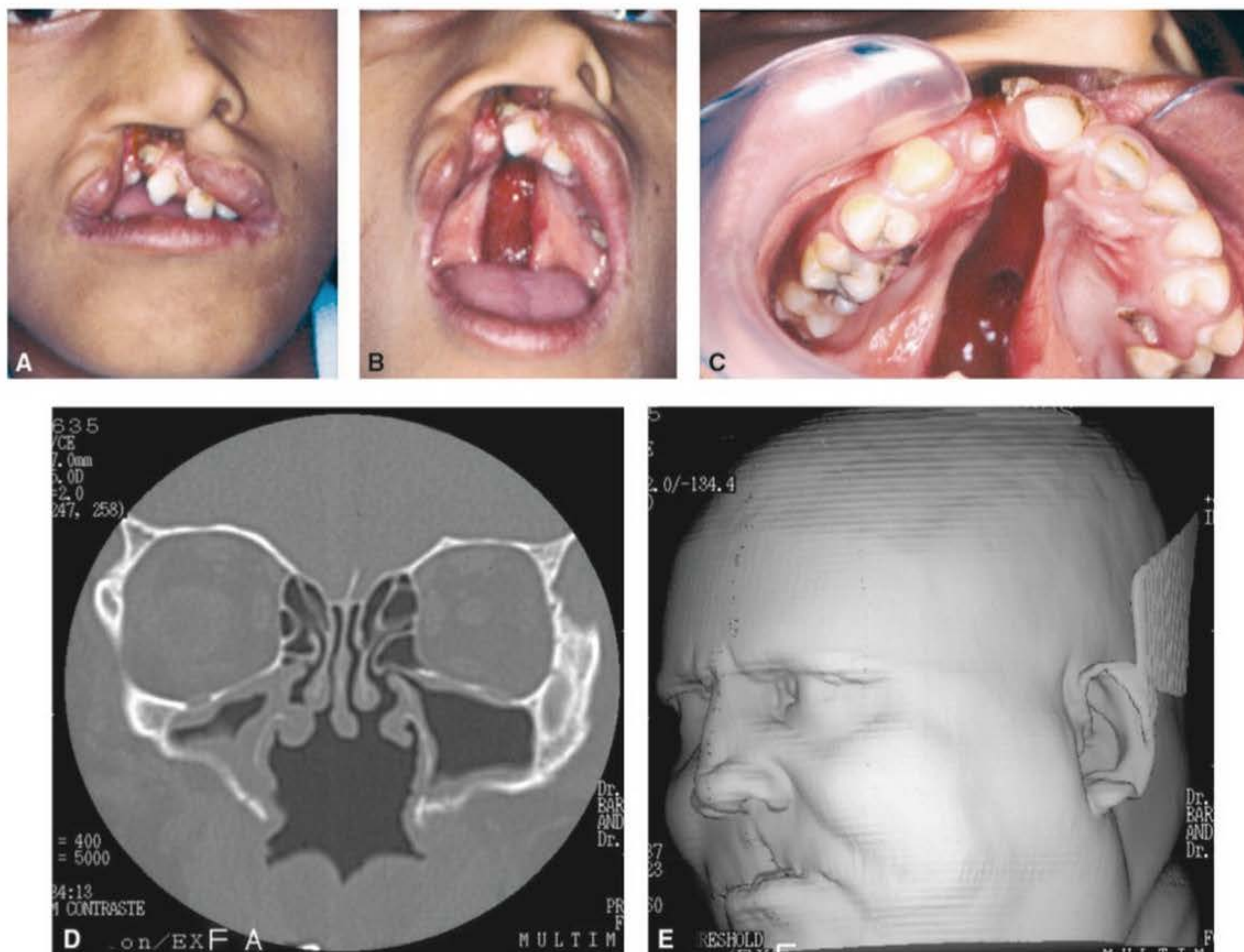
► **Glossite rômbica.** É a alteração congênita, provavelmente em consequência da incapacidade do tubérculo ímpar de se retrainar na fase embrionária, antes da fusão das metades laterais da língua, de modo que uma estrutura lisa se interpõe entre as duas. O resultado é uma zona sem papilas, de formato romboide, localizada imediatamente adiante das papilas caliciformes, na linha média, formando, com frequência, um aglomerado nodular de 3 a 5 mm de altura, de consistência endurecida, lisa, de contornos irregulares, indolor, que aumenta com a idade, até estacionar. Pode ser confundida com carcinoma da língua, cisto do canal tireoglosso ou com porções aberrantes da glândula tireoide. As manifestações clínicas são decorrentes da retenção de alimentos nas irregularidades, com inflamação e ardor.

As glândulas sebáceas são anexos naturais da pele, mas não da mucosa bucal. Assim, quando encontradas na mucosa bucal (bochechas) e, às vezes, no lábio superior, na língua, gengiva, freio e palato, indicam anomalia do desenvolvimento (grânulos de Fordyce).

► **Telangiectasias.** As **telangiectasias** aparecem como pequenas pápulas amareladas, ligeiramente elevadas, de diâmetro até 2 mm, iniciando geralmente na puberdade, mas com aumento da prevalência com o passar dos anos. São assintomáticas.

► **Síndrome de Peutz-Jeghers.** É uma condição rara que consiste em manchas pigmentadas na face, lábios, cavidade bucal e, eventualmente, nas mãos e pés, associadas à ocorrência de pólipos no intestino delgado e, mais raramente, no cólon. Em geral, a pigmentação melânica dos lábios e mucosa bucal está presen-





**Figura 71.1** Fenda do lábio, alvéolo e palato (fenda labial ou lábio leporino). **A.** Labial. **B.** Alveolar. **C.** No palato. **D e E.** Tomografia computadorizada de paciente com lábio leporino.

te no nascimento e aparece como pequenas manchas de 1 a 5 mm de diâmetro. A bochecha é a área mais afetada, vindo a seguir a gengiva, o palato duro e, raramente, a língua. Na face, as manchas tendem a se agrupar em volta dos olhos, narinas e lábios.

► **Síndrome de Rendu-Osler-Weber.** É uma doença transmitida a ambos os sexos, congênita, hereditária, caracterizada por numerosas áreas telangiectásicas ou angiomas, distribuídas na pele e mucosa da cavidade bucal e que tendem a apresentar repetidas hemorragias. As áreas mais afetadas são os lábios, a gengiva, a bochecha e o palato, bem como a língua e o soalho da boca. Os sinais mais precoces, ocorrendo geralmente na infância e precedendo o aparecimento da telangiectasia, são epistaxe e sangramento na mucosa da cavidade bucal, ambos de difícil controle.

► **Fibromatose gengival hereditária.** É um crescimento fibroso e difuso dos tecidos gengivais, de caráter hereditário, sendo transmitida como uma característica autossômica dominante. Esta condição se manifesta por crescimento excessivo dos tecidos gengivais, denso, difuso, liso ou nodular, indolor, sem hemorragia, isento de inflamação, afetando uma ou ambas as arcadas e aparecendo na época do início da erupção dos dentes permanentes (incisivos e primeiros molares). O crescimento pode impedir a erupção dos dentes ou cobrir as coroas dos dentes erupcionados.

► **Microdontia.** É um termo empregado para descrever dentes menores que o normal. A microdontia pode ser total ou parcial e as alterações clínicas mais importantes são: dificuldades na mastigação, na fonação e maloclusão.

► **Macrodonia.** É o oposto da microdontia e refere-se a dentes maiores que o normal; pode ser total ou parcial. Há dificuldade na mastigação dos alimentos, na fonação e maloclusão.

► **Amelogênese imperfeita.** Constitui-se em uma alteração ectodérmica que afeta o esmalte dos dentes em variados graus de intensidade. As características clínicas mais importantes são perceptíveis na coloração dos dentes, que varia do amarelo-castanho a castanho-escuro. O esmalte é mole, friável e áspero; fragmenta-se em pequenas lascas, expondo a dentina, e o dente fica sensível aos alimentos doces, salgados e ácidos. O desgaste do esmalte dificulta a mastigação, a oclusão fica anormal e a suscetibilidade à cárie dentária aumenta.

► **Agenesia congênita de glândulas salivares maiores.** Esta anomalia é de ocorrência rara, tendo etiologia desconhecida, e nada se sabe a respeito de um possível padrão hereditário. As características clínicas são boca seca (xerostomia), podendo ser tão intensa que obriga à constante ingestão de água, aos poucos, durante o dia, e principalmente na hora de alimentar-se; mucosa oral seca, lisa e, às vezes, granulada; rachadura nos lábios; fissuração nas comissuras; aumento de placa dentária; cárie nos dentes e doença periodontal; e perda de dentes.

► **Ausência congênita de um ou mais dos ductos das glândulas salivares principais.** É uma condição rara e, quando ocorre, pode resultar na formação de um cisto de retenção, produzindo xerostomia relativamente grave.

► **Aplasia mandibular.** Aplasia mandibular ou falta de desenvolvimento do processo mandibular pode ser uni ou bilateral, sendo raríssima em qualquer das situações. Assimetria facial, perda da oclusão e mastigação alterada são recorrentes.



► **Desenvolvimento anormal.** Desenvolvimento anormal ou formação defeituosa do processo mandibular pode ser congênito ou adquirido. A hipoplasia congênita é caracterizada por subdesenvolvimento uni ou bilateral do processo. A parada unilateral de crescimento produzirá assimetria facial, perda de oclusão, desvio da mandíbula da linha média e alteração na mastigação dos alimentos.

## ► Leucoplasia da mucosa bucal

O termo leucoplasia significa áreas esbranquiçadas nas mucosas, caracterizadas pela existência de placas brancas, aderentes (não se desprendem pela raspagem), indolores e que, às vezes, fissuram (Figura 72.2A). Apresentam aspectos clínicos variados, ocorrendo desde as planas e translúcidas até as rugosas, verrucosas, papilares, nodulares e manchadas (áreas brancas e vermelhas), que potencialmente apresentam maior tendência à cancerização. A etiologia é desconhecida, mas vários fatores estão associados ao aparecimento da leucoplasia, tais como tabaco, álcool, irritação crônica da mucosa bucal, sífilis (tardia), desnutrição, hipovitaminose, alterações hormonais, exposição permanente à luz solar e galvanismo bucal. Pode situar-se em qualquer local da cavidade bucal, como língua, mucosa bucal (bochechas), lábios, soalho da boca, palato, mucosa alveolar e gengiva. O diagnóstico é feito por exame clínico e, do ponto de vista histopatológico, pode apresentar-se como um potencial para transformação maligna, que ocorre em 4 a 6% para carcinoma epidermoide, principalmente em fumantes, sem tempo previsto para tal ocorrência.

## ► Candidose bucal

A candidose bucal (candidíase, sapinho) é uma infecção por um fungo dimórfico semelhante à levedura, a *Candida albicans*. Na fase de levedura saprofítica, este fungo faz parte da flora normal da boca. Pelo fato de a *Candida albicans* apresentar virulência baixa na fase de levedura, é preciso que ocorra desequilíbrio da flora bucal para produzir condições favoráveis ao seu crescimento e à invasão dos tecidos. Frequentemente, ocorre nos dois extremos da vida, infância e velhice, mas pode aparecer em qualquer idade nos pacientes debilitados. São causas predisponentes: etilismo, leucemia, diabetes, uso de antibióticos, sulfas ou corticosteroides em altas doses por via oral; hipovitaminose B, pastas dentais e bochechos com antibióticos; gravidez, anemia, desnutrição e AIDS.

A candidose apresenta-se como placas brancas (pseudomembranas necróticas) múltiplas e ligeiramente elevadas, semelhantes a “leite coalhado”, que podem surgir em qualquer área da boca (Figura 72.2B). As placas se desprendem facilmente por raspagem, deixando um fundo vermelho sangrante e dolorido; o quadro clínico da doença é caracterizado por salivação abundante, halitose, gânglios enfartados, febre, anorexia, cefaleia e mal-estar. O diagnóstico é feito por exame clínico, citologia esfoliativa e biopsia.

## ► Língua pilosa

A língua pilosa (língua branca pilosa, *lingua villosa alba*, língua negra pilosa) caracteriza-se pelo alongamento das papi-

las filiformes e pelo aspecto branco piloso da superfície dorsal da língua (Figura 72.2C). Em alguns casos, os alongamentos das papilas se coram de castanho ou preto por agentes exógenos como álcool, tabaco e microrganismos cromógenos. Na verdade, o termo “língua pilosa” não é muito adequado, pois não se trata de pelos, mas sim de hipertrofia das papilas filiformes, com alongamentos de suas extremidades queratinizadas. É uma lesão assintomática e mais frequente nos homens. A etiologia é complexa, podendo atuar fatores bacterianos, micóticos, irritação química, doenças crônicas degenerativas, desidratação, higiene bucal precária, hábito de fumar e xerostomia. O diagnóstico é feito por exame clínico.

## ► Língua geográfica

A língua geográfica (glossite migratória, glossite areata esfoliativa) é caracterizada por uma ou mais áreas irregulares de descamação na superfície dorsal da língua. As lesões se iniciam por máculas avermelhadas, não endurecidas, com desaparecimento das papilas filiformes e manutenção das fungiformes, com bordas definidas e esbranquiçadas de aspecto circinado, lembrando o desenho de mapas geográficos (Figura 72.2D). As áreas despapiladas persistem por curto período de tempo, desaparecem e reaparecem em outro local, daí a designação migratória. As lesões são dolorosas aos alimentos salgados, ácidos e condimentados. A etiologia é desconhecida, mas fatores emocionais, neurogênicos ou psicossomáticos podem estar envolvidos. O diagnóstico é feito por exame clínico.

## ► Líquen plano

É uma doença mucocutânea que ocorre, em geral, após os 30 anos de idade. Na cavidade bucal, as lesões aparecem como linhas brancas que assumem arranjo rendilhado ou em filigrana (estrias de Wickham), não raspáveis (Figura 72.2E), assintomáticas; queixas de queimação são raras. A etiologia é desconhecida, embora estresse, tensão nervosa, alguns medicamentos e diabetes possam atuar como fatores desencadeantes ou predisponentes. O diagnóstico é feito por exame clínico e histopatológico.

## ► Paracoccidioidomicose

O agente etiológico da blastomicose sul-americana é um fungo denominado *Paracoccidioides brasiliensis*. Trata-se de micose crônica, grave, caracterizada por comprometimento do pulmão e pela ocorrência de lesões ulcerativas das mucosas (bucal, nasal, retal) e da pele. Na manifestação generalizada, todas as vísceras podem ser afetadas, principalmente glândulas suprarrenais, intestinos, fígado e baço. Ocorre com maior incidência em homens da zona rural, na faixa etária de 20 a 60 anos. As lesões bucais têm início na gengiva e mucosa alveolar, e daí se estendem para o lábio, língua, palato e bucofaringe.

Clinicamente, aparecem úlceras vegetantes, de bordas irregulares, indolores, de fundo avermelhado, com granulações finas e pontilhados hemorrágicos que correspondem à estomatite moriforme (Figura 72.2F). O paciente apresenta sali-





**Figura 72.2** Aspectos clínicos das lesões da língua. **A.** Manchas brancas não raspáveis de leucoplasia do dorso da língua de paciente tabagista. **B.** Candidíase com pseudoplaquetas brancas, membranosas, raspáveis, no dorso da língua. **C.** Língua pilosa. **D.** Língua geográfica. **E.** Líquen plano na mucosa lateral da língua e bochecha, observando-se arranjo rendilhado (estrias de Wickham). **F.** Paracoccidioidomicose, vendo-se úlcera e vegetações, de fundo vermelho, e granulações finas com pontilhados hemorrágicos (estomatite moriforme).

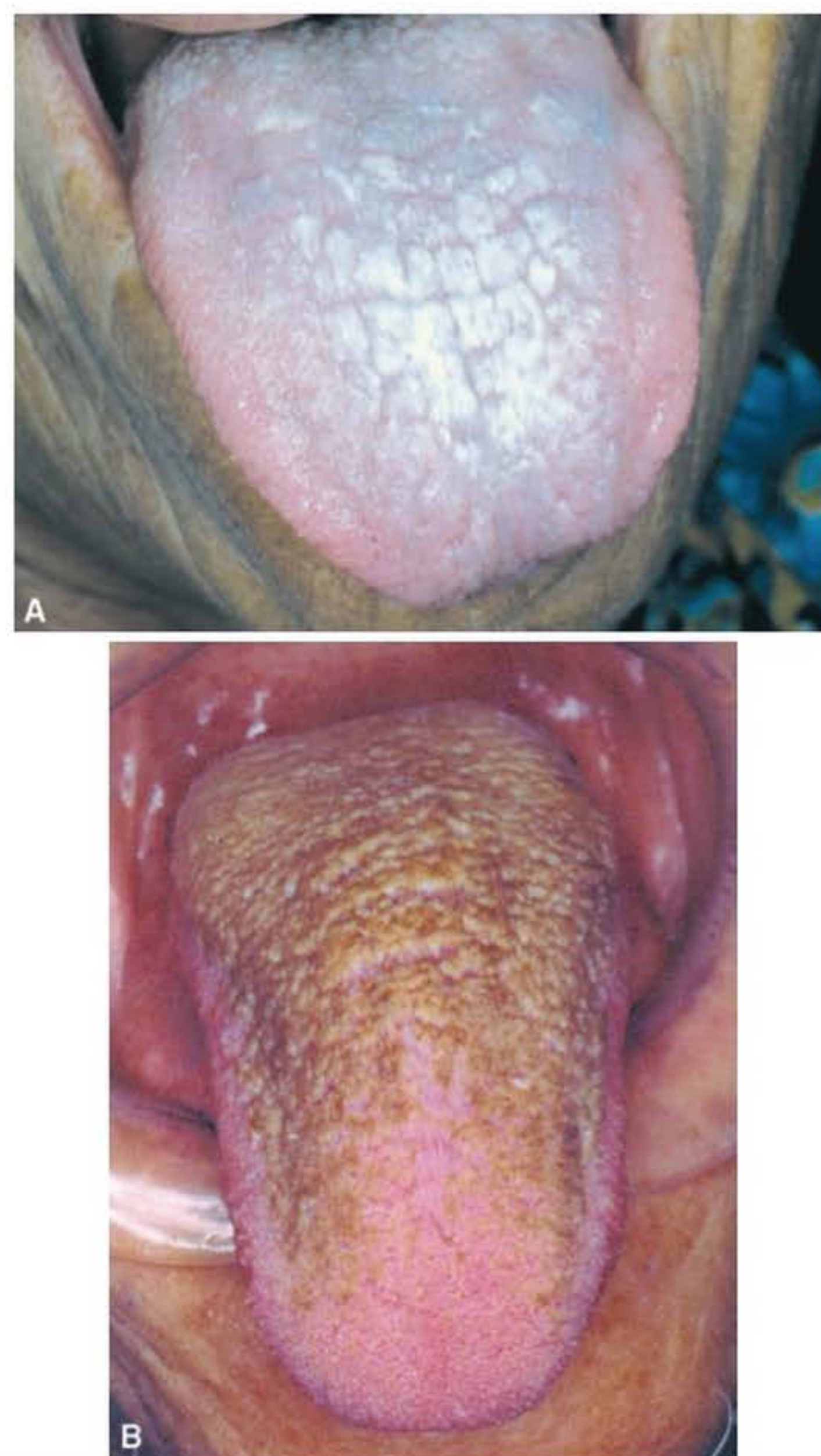
vação abundante, gengivas inflamadas e hemorrágicas, reabsorções das cristas ósseas e ossos alveolares, com odontalgia, mobilidade, às vezes com queda de dentes e linfadenopatias cervicais. O diagnóstico é feito por exame clínico, citologia esfoliativa, exame histopatológico, radiografia dos pulmões, reação intradérmica.

## ► Língua saburrosa

Caracteriza-se pelo acúmulo de uma substância branco-acinzentada na superfície dorsal da língua. Os pacientes descrevem-na como “língua suja”, dando-lhe uma importância, na verdade, desnecessária. A língua saburrosa aparece em pacientes febris, nos tabagistas, em indivíduos desidratados e mesmo em pessoas normais, especialmente ao despertar (Figura 72.3A e B).

## ► Aftas

Aftas são lesões ulceradas, recidivantes, localizadas em qualquer região da mucosa bucal, difíceis de evitar, de aparecimento repentino em adolescentes e adultos. Aparecem isoladas ou em pequenos grupos em todas as regiões da cavidade bucal. Em geral, seu início é como vesícula, que rapidamente se rompe e forma uma úlcera rasa, de fundo branco-amarelado com halo eritematoso (Figura 72.4A), dolorida (dor queimante), característica fundamental das aftas. Quando aparecem várias aftas ao mesmo tempo, relata-se anorexia, salivagem aumentada, halitose acentuada e, às vezes, linfadenopatia. As úlceras cicatrizam em 7 a 14 dias, sem deixar *reliquit*; de etiologia desconhecida, estão envolvidos vários fatores como



**Figura 72.3 A e B.** Língua saburrosa. Nos pacientes tabagistas (**B**) adquire cor castanha ou marrom-escuro.





**Figura 72.4** Aspectos clínicos das lesões da boca. **A.** Afta completamente desenvolvida junto ao freio labial inferior, com limites de cor vermelha e ulceração revestida de fibrina. **B.** Estomatite herpética aguda com ulcerações superficiais e halos eritematosos na mucosa do lábio inferior. A gengiva marginal apresenta-se vermelha. **C.** Herpes simples (labial), em fase de regressão, com formação de crosta. **D.** Gengivite ulceronecrosante aguda com lesões necróticas das papilas interdentárias e gengivas marginais e sangramento fácil.

estresse emocional, trauma, menstruação, distúrbios digestivos e queda da resistência orgânica. O diagnóstico é feito por exame clínico.

O diagnóstico é feito por exame clínico, citologia esfoliativa e exame histopatológico.

### ► Gengivoestomatite herpética primária e herpes simples recidivante

São doenças causadas pelo *Herpes virus hominis* (herpes-vírus simples), sendo a virose que mais acomete a cavidade bucal.

A primoinfecção herpética raramente ocorre antes dos primeiros 6 meses de vida, em razão do fato de os recém-nascidos manterem elevados títulos de anticorpos maternos. O quadro clínico tem início após um período de incubação de 3 a 7 dias, com mal-estar geral, febre, irritabilidade, cefaleia, anorexia e linfadenopatia. As manifestações bucais, quase sempre precedidas de inflamação gengival – a gengiva fica vermelha, edemaciada, sangrante e dolorida à palpação –, são constituídas por vesículas claras com halo eritematoso em volta, especialmente nas gengivas, língua, face interna dos lábios e palato (Figura 72.4B e C). As formações vesiculares se rompem, formando ulcerações rasas de fundo branco-amarelado, circundadas por zona eritematosa, edemaciada e extremamente dolorosa. A salivação é abundante e a halitose, acentuada. Na evolução da doença, podem aparecer lesões nos lábios e ao redor da boca, narinas e região perinasal. Após o rompimento das vesículas, formam-se crostas e escaras que desaparecem sem deixar cicatriz. As lesões da mucosa bucal persistem de 7 a 16 dias e saram sem deixar cicatriz.

O herpes simples recidivante costuma se manifestar quando há diminuição da resistência orgânica, distúrbio digestivo, febre, tensão emocional, traumatismos, exposição aos raios solares, fadiga, ansiedade, menstruação, gravidez ou algumas doenças virais (gripe, resfriado comum).

### ► Gengivite ulceronecrosante aguda

É uma inflamação aguda da gengiva, comum, que produz destruição ulcerativa necrótica da gengiva livre, da crista e das papilas interdentárias. A etiologia é variável, mas o desencadeamento da doença pode ocorrer pela associação simbiótica de um bacilo fusiforme e um espiroqueta (*Borrelia vincentii*), juntamente com fatores locais (má higiene bucal, tártaro, irritações físicas e químicas, trauma de oclusão) ou gerais (estresse psicológico, afecções respiratórias, diabetes, desnutrição, discrasias sanguíneas e alcoolismo).

As principais manifestações clínicas são representadas por pseudomembranas de cor branco-acinzentada que se desprendem facilmente, formando úlceras na gengiva marginal e papilas interdentárias (Figura 72.4D), doloridas, hiperemia gengival, necrose tecidual, gosto metálico, halitose fétida, sialorreia, sensação de compressão ou de cunha entre os dentes, hipoestesia do ligamento periodontal, glossite, linfadenopatia, relacionadas com febre, vômitos, insônia, cefaleia e taquicardia. O diagnóstico é feito por exame clínico.

### ► Pênfigo

É uma doença vesiculobolhosa, de etiologia desconhecida, que pode afetar as mucosas e a pele, acompanhando-se de manifestações gerais.

As lesões da cavidade bucal são representadas por vesículas ou bolhas que podem conter líquido claro, turvo ou hemorrágico. Rompem-se aos menores traumas, transformando-se em úlceras persistentes de fundo hemorrágico,



bordas irregulares, dolorosas, que se manifestam até 2 anos antes da eclosão sistêmica da doença. O ardor intenso das úlceras e a salivagem aumentada dificultam a alimentação, a deglutição e mesmo a fonação. O revestimento epitelial, próximo às lesões da mucosa e pele, pode ser destacado pela simples pressão dos dedos, em áreas aparentemente normais. É o chamado  **sinal de Nikolsky**. O diagnóstico é feito por exame clínico, imunofluorescência do soro, citologia esfoliativa e exame histopatológico.

## ► Úlceras traumáticas

São lesões provocadas por algum tipo de traumatismo sobre a mucosa bucal, tais como arestas de restos dentários, aparelhos protéticos, aparelhos ortodônticos, acidentes, convulsões epileptiformes com quedas ou mordidas na mucosa.

De modo geral, as úlceras traumáticas apresentam a forma do agente causador; são doloridas e não aderem aos planos profundos. O diagnóstico é feito por exame clínico, e as úlceras que não cicatrizam com mais de 20 dias de tratamento devem ser biopsiadas.

## ► Queilite angular

Inicia-se com amolecimento da pele nos cantos da boca, logo acompanhado de fissuras. Pode ser secundária à deficiência nutricional com hipovitaminose do complexo B, particularmente riboflavina. É observada, também, em pessoas sem dentes ou com próteses dentárias mal-adaptadas que provocam fechamento excessivo da boca. A saliva umedece e macera o pregueamento interno da pele, facilitando infecção secundária por *Candida*.

## ► Sífilis

Sífilis (lues) é uma doença sistêmica, causada por um espiroqueta (*Treponema pallidum*). O contágio é quase sempre venéreo, mas pode ser extragenital, como, por exemplo, pela boca, na qual aparecem lesões extremamente contagiantes.

► **Cancro sífilítico.** As lesões primárias ocorrem mais frequentemente nos lábios, gengivas e região amigdaliana, começando como pequenas máculas eritematosas, que se transformam em pápulas ou pequenos nódulos e, em seguida, ulceram, formando o cancro sífilítico. O cancro é vermelho, coberto por uma membrana branco-acinzentada, de borda elevada e circunscrita, muito contagioso, indolor ou bastante doloroso por causa da infecção secundária. O linfonodo mais próximo se apresenta enfartado.

► **Sífilis secundária.** Na sífilis secundária, as lesões na cavidade bucal são múltiplas e podem aparecer como manchas (roxas ou branco-acinzentadas e rodeadas por zonas eritematosas), despilações linguais (atrofia das papilas filiformes), erosões e ulcerações múltiplas, pápulas agrupadas, fissuras, sulcos e vegetações.

► **Sífilis terciária.** Na sífilis terciária, aparecem na boca as gomas, com mais frequência na língua e palato. Inicia-se como massa nodular, firme, indolor, que ulcera, produzindo uma área de

necrose com consistência de borracha. Por vezes, a necrose é bastante destrutiva, causando perfuração do palato duro e formação de uma fístula oronasal persistente.

Na sífilis congênita, a criança pode nascer aparentemente normal e desenvolver, até os 2 anos de idade, os aspectos clínicos da sífilis secundária e, a partir dos 12 anos de idade, da terciária. As alterações características na cavidade bucal são os incisivos permanentes semilunares, molares em formato de amora e, para completar a tríade de Hutchinson, a ocorrência de surdez labiríntica e queratite parenquimatosa.

## ► Leishmaniose cutaneomucosa

A leishmaniose cutaneomucosa (leishmaniose tegumentar americana) é uma doença infecciosa, crônica, produzida por um protozoário denominado *Leishmania brasiliensis*, cujo vetor é um mosquito do gênero *Phlebotomus*.

Caracteriza-se pelo comprometimento da pele, mucosas e cartilagens. Ocorre sem predileção de sexo, raça e idade nas pessoas que vivem nas proximidades das matas.

As lesões da mucosa bucal, sempre secundárias, desenvolvem-se predominantemente nos lábios e palato com aspecto ulcerovegetante (Figura 72.5). Nos lábios, principalmente no superior, a doença provoca edema granulomatoso (elefantiásico), com lesões infiltrativas eritematosas que depois se tornam erosivas e vegetantes. Nos palatos mole e duro, surgem lesões vegetantes oriundas da laringe, acompanhadas de ulcerações com uma depressão central longitudinal, adquirindo o aspecto de uma cruz (cruz de Escornel). As lesões da mucosa bucal podem confundir-se com as da paracoccidiodomicose, mas o granulado das ulcerações é bem maior e os pontos hemorrágicos da estomatite moriforme não aparecem. O diagnóstico é feito por exame clínico, intradermoreação de Montenegro e pesquisa do parasito nas lesões.



**Figura 72.5** Leishmaniose, observando-se ulcerações e crostas nas fossas nasais e lesões vegetantes nos palatos duro e mole, acompanhadas de uma depressão longitudinal.





**Figura 72.6** Doenças da gengiva. **A.** Gengivite por placa dentária, na fase inicial, com edema e eritema na gengiva marginal. **B.** Gengivite em fase avançada, com edema e sangramento fácil na gengiva marginal e papila interdental. **C.** Gengivite em fase avançada com placa dentária calcificada e retração gengival (periodontite).

## ► Gengivite inflamatória

É a inflamação gengival causada fundamentalmente pela ocorrência de placa dentária (depósitos moles e duros sobre as coroas dos dentes), consequente à falta de higiene. A gengiva livre (marginal) e as papilas interdentárias apresentam-se dolorosas, hiperemiadas, edemaciadas, sangrando à palpação (Figura 72.6).

## ► Gengivite medicamentosa (dilatínica) ou fibromatose dilatínica

É um tipo de hiperplasia gengival em que o fator etiológico está relacionado com o uso de medicamentos à base de difenil-hidantoína (dilatina sódica). São medicamentos usados em crianças com transtornos neurológicos (pacientes epiléticos) como anticonvulsivantes. O crescimento gengival generalizado ocorre em razão de uma suscetibilidade especial desses tecidos ao fármaco. A fibromatose gengival dilatínica apresenta-se como massas teciduais nas papilas interdental e gengiva marginal, firmes à palpação, da cor da gengiva inserida, assintomática, que, às vezes, recobrem as coroas dos dentes (Figura 72.7).

## ► Intoxicação crônica por metais pesados na gengiva

As intoxicações pela administração de metais pesados como bismuto, mercúrio, chumbo e prata podem resultar em deposição desses metais nos tecidos bucais, especialmente



**Figura 72.7** Hiperplasia gengival ou gengivite dilatínica, observando-se aumento difuso da gengiva que recobre parcial ou totalmente os dentes.

gengivais, com modificação de sua cor. Essas intoxicações podem ser acompanhadas de alterações gerais, como anorexia, náuseas, vômitos, sialorreia, gosto metálico, cólicas abdominais, neurite periférica e linfadenopatia. As principais são descritas a seguir.

► **Bismutismo.** Inflamação da gengiva marginal, a qual adquire coloração preto-azulada.

► **Plumbismo ou saturnismo.** Inflamação da gengiva marginal de coloração azulada (“sinal de Burton”), associada a pigmentações na mucosa bucal e língua.

► **Argiria.** Coloração acinzentada ou preto-azulada nas mucosas e gengivas.

## ► Periodontite

É o tipo mais comum da doença periodontal e está associado à irritação local (placa dentária). Começa como uma gengivite inflamatória marginal que, se não for tratada, progride, com destruição da crista óssea e osso alveolar. As manifestações clínicas são gengiva marginal e interdental edemaciadas, hiperemiadas e doloridas. Desloca-se facilmente do colo dos dentes, sangrando com facilidade, acompanhada de pus, halitose acentuada e salivação abundante. O diagnóstico é feito por exame clínico e radiológico (Figura 72.6C).

## ► Alterações dos dentes

As anormalidades mais encontradas estão descritas a seguir.

► **Hipoplasia do esmalte.** Traduz-se por estrias horizontais e indica perturbação metabólica, sendo o raquitismo a causa mais frequente.

► **Dentes de Hutchinson.** Caracterizam-se pela presença de incisivos laterais superiores com o formato de “chave de fenda”, por perda dos ângulos, e molares com as faces oclusais em forma de “amoras”. São observados na sífilis congênita.

► **Desgaste da superfície mastigatória.** Decorre do hábito de fumar cachimbo ou em consequência de prótese na arcada oposta.

## ► Cárie dentária

A cárie dentária consiste na desmineralização das substâncias inorgânicas (esmalte, dentina, cimento) e destruição das substâncias orgânicas (canalículos dentinários e polpa),



com evolução progressiva, sem tendência à cura espontânea e sem reparação dos tecidos destruídos. A etiologia da cárie dentária está perfeitamente definida e se apoia em 3 elementos: presença de bactérias cariogênicas (*Streptococcus mutans*, *salivarius*, *sanguis*, *Lactobacillus* e *Odontomices viscosus*), suscetibilidade do hospedeiro (dente) e uso de alimentos com carboidratos.

A cárie dentária apresenta sinais e sintomas descritos a seguir, conforme o grau de evolução (Figura 72.8).

► **Cárie primária (incipiente).** Descalcificação do esmalte, que fica mole e adquire cor branca e opaca, assintomática.

► **Cárie secundária (cavidade média).** Início da cavidade, de cor marrom-clara ou cinzenta, esmalte do dente opaco e ocorrência de dor em contato com alimentos frios, doces, salgados e ácidos.

► **Cárie profunda (cavidade profunda).** A cavidade é de cor marrom-escura ou preta, esmalte do dente opaco e dor espontânea, exacerbando-se com os alimentos ácidos, frios, quentes, salgados e doces.

## ► Manifestações de doenças sistêmicas na mucosa bucal

Várias afecções apresentam importantes manifestações na mucosa bucal (anemias, pelagra, doença de Addison).

Na cavidade bucal dos pacientes com **anemia** ocorrem vários sintomas, destacando-se palidez e sensibilidade da mucosa bucal, língua lisa e com alteração da sensibilidade (ardência), atrofia das papilas filiformes, diminuição do tônus muscular, palidez do palato mole (cor amarelo-limão), queilite angular, erosões ou úlceras rasas (estomatite infecciosa).

A **pelagra** manifesta-se por alterações na pele, mucosas, trato digestivo e sistema nervoso. Caracteriza-se por eritema e edema nas partes do corpo expostas à luz, esfoliação, atrofia e pigmentação da pele. Produz debilidade, transtornos digestivos (diarreia, epigastralgia, anorexia), convulsões, câibras e alterações psiquiátricas nos casos mais graves. Na cavidade bucal, destacam-se língua roxa, despapilada, dolorosa, macroglossia ou glossoporoze, edema, edentações nas bordas e ulcerações. Nos lábios, ocorre queilite angular.

Na **doença de Addison**, em consequência da hipofunção da córtex suprarrenal, o sinal mais evidente é a pigmentação difusa das gengivas, língua, mucosa bucal e palato duro, como manchas café com leite. As alterações de cor são decorrentes de depósitos de melanina na camada basal do epitélio. A queixa inicial pode ser de modificações melânicas da mucosa bucal.

## ► Angioedema ou edema de Quincke labial

É o aumento súbito, de aspecto edematoso, do lábio (macroqueilia), podendo acompanhar-se de macroglossia e urticária. A causa é alérgica. Medicamentos, materiais de moldagens usados em odontologia e alimentos são fatores predisponentes. Os aspectos clínicos são edema dos lábios, não depressível à palpação, principalmente o superior, de instalação rápida, mas assintomático.

## ► Varizes linguais

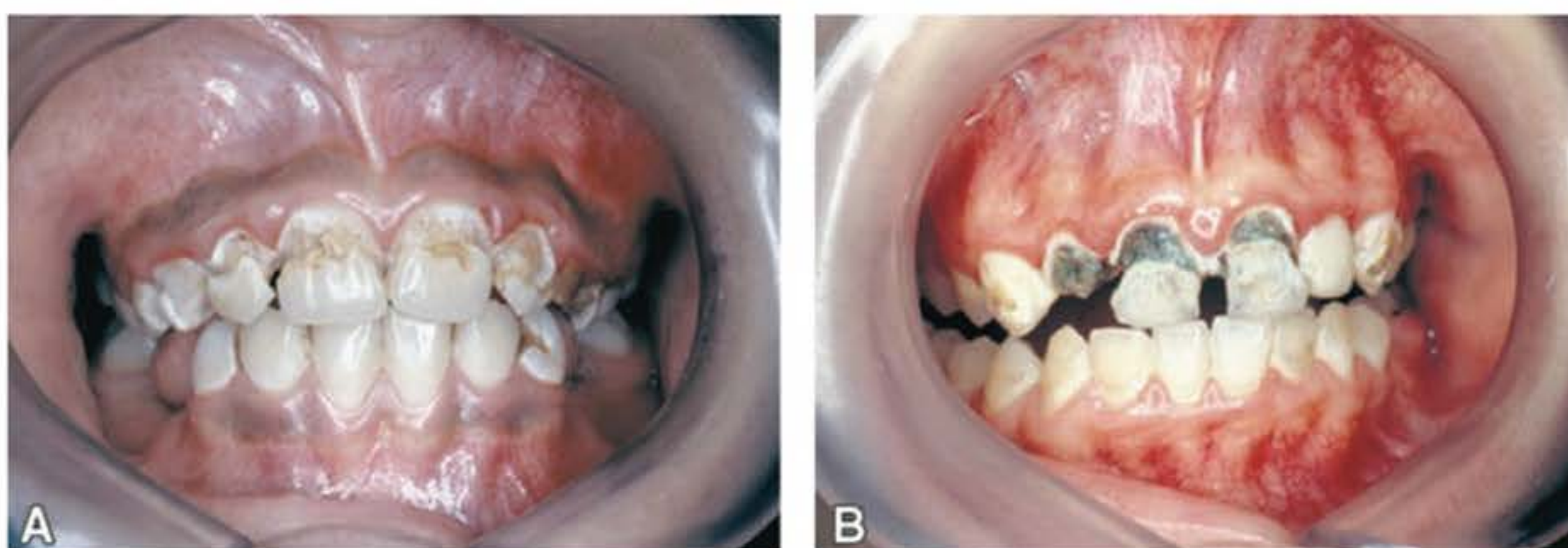
Varizes são veias dilatadas e ocorrem com frequência na boca, especialmente em pessoas idosas. Também podem resultar de obstrução parcial da veia próxima à dilatação, por pressão causada por uma estrutura externa ou por uma placa que se formou na parede interna em resultado de trauma. As varizes predominam nas veias raninas da superfície ventral da língua, mas podem aparecer em outras regiões da cavidade bucal, como lábios, bochecha e comissura labial. São superficiais, indolores e azuladas.

## ► Queilite actínica e queratose actínica do lábio

Apresenta-se como placas queratóticas na região exposta do lábio, principalmente em pacientes de pele clara e cuja ocupação os mantém expostos às radiações solares, vento e outros elementos. São comuns em agricultores, pescadores e marinheiros. A sensibilidade individual para desenvolver tais lesões é extremamente variável. Em certos pacientes, após curta exposição ao sol, desenvolvem-se placas queratóticas, entremeadas de áreas eritematosas, assintomáticas, chegando a formar fissuras e ulcerações. Nos pacientes fumantes, quando as lesões são antigas e começam a aparecer áreas eritematosas, ulcerações e sangramento, deve-se suspeitar de cancerização.

## ► Hiperplasia papilar inflamatória

A hiperplasia papilar inflamatória (papilomatose palatina) ocorre no palato duro sob uma dentadura completa ou parcial, removível, em razão do trauma pela prótese. Embora seu



**Figura 72.8** Cárie dentária. **A.** Cárie na fase de cavidade média, de cor branca. **B.** Cárie na fase de cavidade profunda, adquirindo cor escura.



mecanismo não esteja bem compreendido, a papilomatose palatina está relacionada com fricção de tecido por dentaduras frouxas ou que tenham câmara de sucção. Suas características clínicas iniciais são numerosas massas polipoides indolores, avermelhadas, moles e que sangram à palpação. Depois de se fibrosarem, são firmes, de coloração rosa-pálido e não sangram à palpação (Figura 72.9).

### ► Granuloma ou epúlide gravídico

É uma lesão, em geral sésil, assintomática, que aparece na papila gengival interdentária, de maneira globosa, eritematosa, pouco consistente à palpação e de sangramento fácil. Aparece por volta do terceiro mês nas pacientes grávidas, em consequência de trauma, irritação local e de alguma provável alteração endócrina própria da gravidez (Figura 72.10A).

### ► Granuloma piogênico

Ocorre com frequência na gengiva, mas pode surgir em outras regiões da mucosa e pele; sua etiologia está relacionada com trauma e infecção. Clinicamente, há formação de um tecido vermelho, altamente vascularizado, que ulcera durante a mastigação e se contamina pela flora bucal. Ocorre, então, um processo inflamatório agudo, com dor, necrose do tecido ulcerado e formação de uma escara branca. Este material necrosado e branco levou os clínicos a pensarem em pus, razão do nome piogênico; entretanto, não existe pus na lesão (Figura 72.10B).

### ► Hiperplasia fibrosa inflamatória

São lesões sésseis pediculadas, com contornos regulares, cor rosa-pálido, firmes à palpação, assintomáticas, que ocor-



**Figura 72.9** Hiperplasia fibrosa no palato.

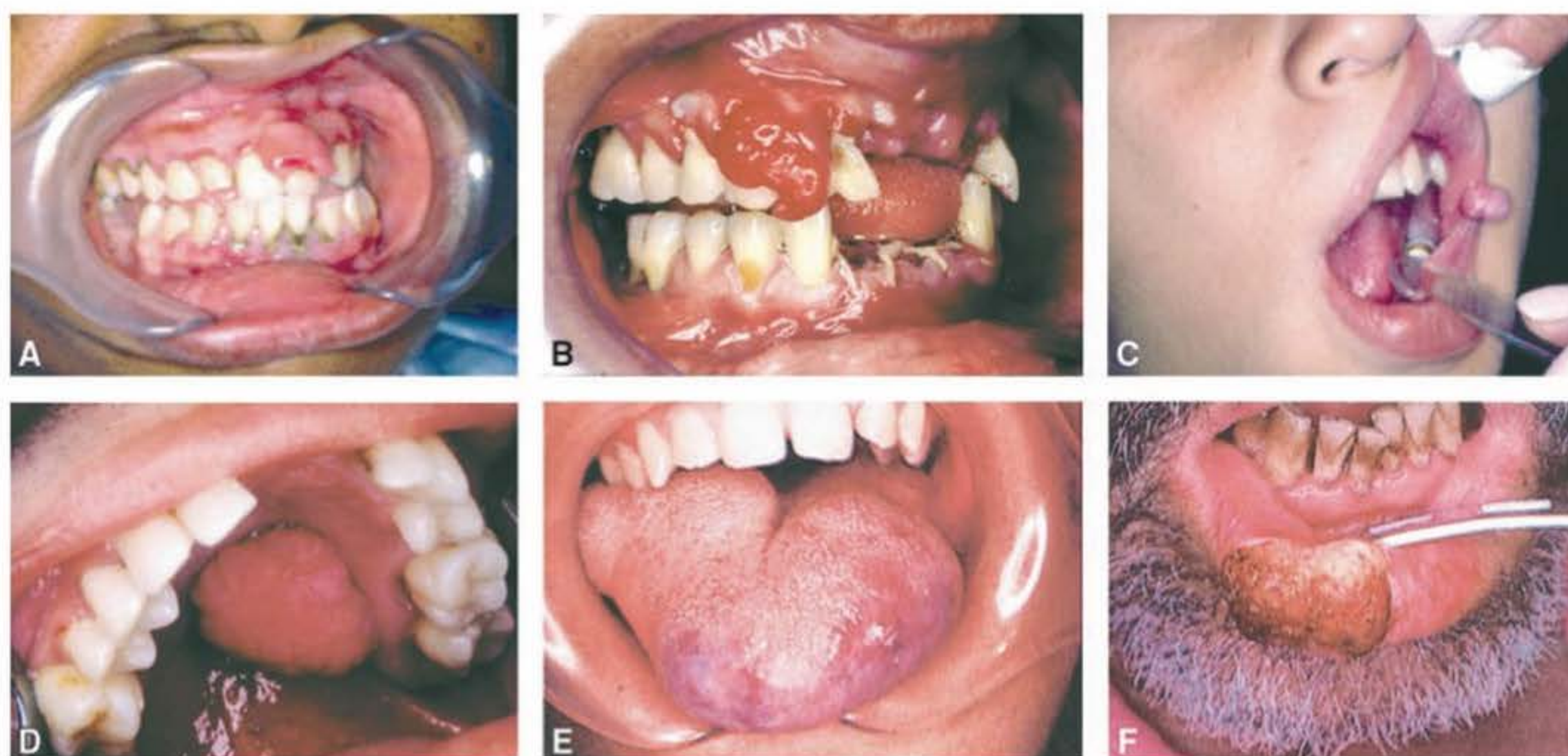
rem na gengiva, língua, mucosa bucal e palato (Figura 72.9). A etiologia está relacionada com irritação crônica de pequena intensidade, como uso de próteses, aparelhos ortodônticos, tártaros e restos dentários.

### ► Neoplasias

O **papiloma** é uma neoplasia benigna do tecido epitelial bastante comum na mucosa bucal e lábios. Aparece como um crescimento exofítico, assintomático, mais pediculado que sésil, com superfície rugosa e projeções digitiformes ou verrucoides, muitas vezes parecidas com “couve-flor”. A superfície pode apresentar-se branca, graças à intensa queratinização causada por trauma secundário. A etiologia está relacionada com traumatismo crônico (Figura 72.10C).

O **fibroma** é a neoplasia benigna do tecido conjuntivo, da cavidade bucal, sendo causada por traumatismo crônico. É um crescimento exofítico, sésil ou pediculado, consistente à palpação, assintomático, cor de mucosa normal ou mais clara em razão da menor concentração de vasos sanguíneos (Figura 72.10D).

O **hemangioma** é uma neoplasia benigna dos vasos sanguíneos, que pode ser de origem congênita ou traumática; pode



**Figura 72.10** Aspectos clínicos dos processos proliferativos, neoplasias benignas e malignas. **A.** Granuloma (ou epúlide) gravídico, localizado sobre as coroas dos incisivos centrais superiores. **B.** Granuloma piogênico na gengiva superior. **C.** Papiloma na comissura dos lábios. **D.** Fibroma pediculado no palato. **E.** Hemangioma da língua. **F.** Carcinoma epidermoide exofítico no lábio inferior de paciente tabagista.



ser cavernoso ou capilar, mas os tipos mistos são mais comuns. Aparece como um crescimento exofítico, que embranquece pela pressão digital (Figura 72.10E).

O **carcinoma epidermoide (espinocelular)** é a lesão maligna bucal mais comum, representando aproximadamente 95% de todas as neoplasias malignas que ocorrem na boca e nos maxilares. Embora a causa desse carcinoma seja desconhecida, vários fatores estão envolvidos na sua etiologia. Irritação crônica, tabagismo, bebidas alcoólicas, irradiações ionizantes e actínicas, atuando isoladamente ou em conjunto, podem desencadear alteração maligna em mucosa geneticamente condicionada. Apresenta-se de três maneiras: **ulcerativa**, **exofítica** e **verrucosa**. Ocorre com frequência no sexo masculino e, embora possa afetar qualquer grupo etário, é uma doença da meia-idade e dos idosos. A lesão inicial consiste em uma úlcera rasa, indolor, com base vermelho-aveludada e bordas firmes à palpação. À medida que a lesão cresce, pode produzir um tecido proliferativo, exofítico e de sangramento fácil. As metástases acometem principalmente os linfonodos submandibulares, cervicais superficiais e profundos, pré e pós-auriculares e supraclaviculares (Figura 72.10F).

## ► Adenoma pleomórfico

O **adenoma pleomórfico** é a neoplasia mais comum das glândulas salivares. Acomete principalmente a glândula parótida e as glândulas menores situadas no palato, lábios e mucosa bucal. Sua etiologia é desconhecida e a faixa etária mais afetada vai de 40 a 70 anos, embora possa ocorrer em todas as idades, com ligeira predileção para o sexo feminino. Na parótida, o crescimento é lento e uniforme, assintomático, de consistência firme à palpação, ocupando a região adiante do lóbulo da orelha. Nas glândulas salivares menores, apresentam-se como nódulos sésseis, consistentes à palpação, relativamente fixos no palato e móveis por baixo da mucosa nas demais regiões.

O adenoma pleomórfico pode sofrer transformação maligna, passando a ter crescimento rápido, alcançando grande tamanho, com fixação nas estruturas subjacentes e dor que se intensifica com os movimentos da boca.

## ► Mucocèle

Trata-se de formação decorrente de retenção salivar, denominada cisto de retenção quando é revestida por epitélio e tecido conjuntivo fibroso. Ocorre quando o ducto de uma glândula salivar menor é seccionado por traumatismo e a secreção escapa e se acumula nos tecidos superficiais. Localiza-se frequentemente na face interna do lábio inferior, mas pode ser encontrada na mucosa bucal e na face inferior da língua (Figura 72.11A).

Ao exame clínico, observa-se elevação de tamanho variável, flutuante, azulada, mole à palpação e assintomática.

## ► Rânula

É um tipo de cisto de retenção que ocorre no soalho da boca, por obstrução dos ductos das glândulas sublinguais ou submandibulares. Observa-se elevação de tamanho variável, de cresci-

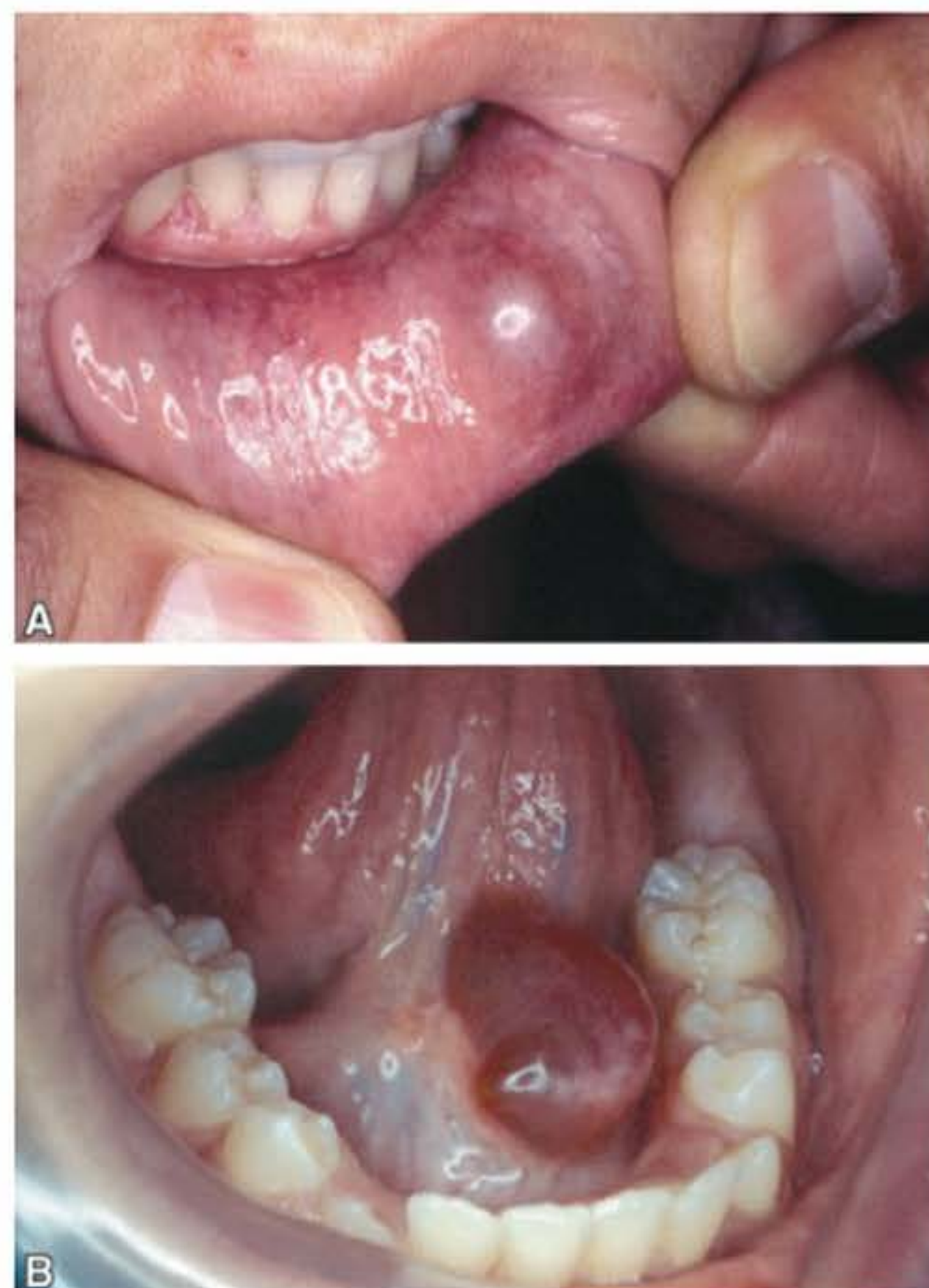


Figura 72.11 A. Mucocèle. B. Rânula.

mento lento, assintomática, azulada, flutuante, mole à palpação e geralmente unilateral. Quando alcança grande tamanho, eleva o soalho da boca, desviando a língua para o lado oposto, o que dificulta a fala e a mastigação (Figura 72.11B).

## ► Parotidite epidêmica

Parotidite epidêmica (caxumba) é uma infecção viral aguda causada pelo *Paramyxovirus*, caracterizada por tumefação uni ou bilateral das glândulas salivares, habitualmente a parótida. Eventualmente, as glândulas submandibular e sublingual são afetadas. O agente etiológico é transmitido pelas gotículas de saliva. Os sinais prodrômicos incluem cefaleia, anorexia, febre, calafrios, náuseas, vômitos e dor subauricular. Ao exame físico, observam-se aumento de volume das parótidas, com consistência firme, com levantamento do lóbulo da orelha, fluxo salivar diminuído, tumefação do orifício do ducto parotídico, dor durante a mastigação e a deglutição dos alimentos.

## ► Hipertrofia assintomática da parótida

O aumento do volume da parótida tem sido relatado em diversas condições, tais como nas doenças do esôfago (principalmente megaesôfago), desnutrição, diabetes, cirrose hepática, obesidade, tireoidite, climatério. Alguns medicamentos como isoproterenol, iodo, metais pesados (chumbo, mercúrio, tiocianeto) podem desencadear o mesmo processo. Clinicamente, caracteriza-se por aumento de volume da parótida, geralmente bilateral, assintomático, podendo associar-se à hipertrofia da glândula submandibular. O fluxo salivar é normal ou aumentado e, à palpação, a glândula tem consistência normal.



## ► Sialolitíase

É a formação de concreções cálcicas em ducto de uma glândula salivar. A formação do sialólito depende da estagnação da saliva, de um núcleo ou matriz para a formação do cálculo e de um mecanismo metabólico que favoreça a precipitação dos sais salivares. Ao exame clínico, observa-se aumento da glândula com dor à palpação. O cálculo no ducto é duro ao toque. Se houver inflamação, os tecidos moles à volta tornam-se tumefeitos e sensíveis. Nesses casos, pode ser expelido pus pelo orifício com frequência. A dor se intensifica quando a glândula é solicitada a aumentar sua produção de saliva, como ocorre durante a mastigação.

## ► Síndrome de Sjögren

Esta condição ocorre, predominantemente, em mulheres com mais de 40 anos de idade, embora crianças ou adultos jovens possam ser afetados. Partindo de observações oftalmológicas, Sjögren reconheceu uma síndrome que inclui xerostomia, queratoconjuntivite, faringite, rinite, laringe seca e artrite reumatoide. As glândulas parótidas apresentam inflamação crônica, frequentemente sem supuração, mas com exacerbações periódicas, levando a hipertrofia, esclerose ou atrofia, em uma combinação variável. Diversas causas têm sido sugeridas, como infecção crônica, deficiência vitamínica, distúrbio hormonal, distúrbios neurogênicos, fatores genéticos, imunológicos, virais e ambientais.

As principais características clínicas são secura da boca (xerostomia) e dos olhos, como resultado da hipofunção das glândulas salivares e lacrimais. A mucosa bucal fica atrofada, avermelhada, ocasionando sensação de ardência ou dor, dificuldade para deglutir, perda de apetite, tosse seca e proliferação epitelial nos ductos salivares terminais. O aumento de volume das glândulas parótidas, de modo lento e indolor, não é constante.

## ► Síndrome de Peutz-Jeghers

A síndrome de Peutz-Jeghers é caracterizada por polipose gastrointestinal associada à pigmentação melânica excessiva, demonstrada por meio de pequenas manchas nas mãos, nos pés e no rosto, predominando nos lábios e ao redor da boca. É uma doença hereditária autossômica dominante.

## ► Distúrbios da articulação temporomandibular

► **Luxação.** É representada pelo deslizamento da cabeça do processo condilar no sentido anterior sobre a eminência articular, assumindo tal posição que não mais retorna ao normal. Ocorre geralmente em consequência de traumatismo, abertura bucal forçada, bocejo, grito e hiperextensão.

Suas características clínicas são a impossibilidade de fechar a boca, protrusão mandibular, dor de intensidade variável, sialorreia, ficando a alimentação, a deglutição e a fonação praticamente impossíveis. Os processos condilares luxados encon-

tram-se adiante das eminências articulares, observando-se à palpação uma depressão pré-trágus, que corresponde às cavidades glenoides vazias.

► **Subluxação.** É a hiper mobilidade condiliana, caracterizada por aberturas bucais exageradas, porém com a volta dos processos condilares às cavidades glenoides. Sua causa está relacionada com deformações da cavidade glenoide, da eminência articular, da protuberância do processo condilar e anomalia do menisco. Costuma ocorrer dor de intensidade variável (estalos articulares).

► **Anquilose temporomandibular.** Pode ser total ou parcial, uni ou bilateral, sendo uma das doenças mais incapacitantes desta estrutura; pode ser congênita, traumática, infecciosa ou neoplásica. Ocorre em qualquer idade, mas a maioria dos casos são relatados antes dos 10 anos de idade. O paciente não pode abrir a boca, por limitação parcial ou total dos movimentos. A deformidade e a assimetria facial com desvio da linha média dependem do fato de a anquilose ser uni ou bilateral. À palpação, na frente do trágus e no canal auditivo externo em ambos os lados, é possível perceber pequenos movimentos.

► **Artrite reumatoide.** Aproximadamente 50% dos pacientes com artrite reumatoide apresentam comprometimento bilateral da articulação temporomandibular. Os movimentos da mandíbula, durante a mastigação ou fala, causam dor irradiada para o ouvido, cabeça e região cervical e podem ser limitados pela rigidez. Com o desenvolvimento da doença, as estruturas articulares e periarticulares podem ser destruídas, resultando em edema dos tecidos periarticulares e anquilose.

► **Osteoartrite.** É o tipo mais comum de artrite, admitindo-se que apareça, em algum grau, em quase todas as pessoas acima de 40 anos de idade. Embora sua etiologia seja desconhecida, é associada ao processo de envelhecimento. Alguns fatores são importantes para o diagnóstico diferencial, como: distúrbio do equilíbrio da articulação causado por desarmonia oclusal, deslocamento posterior do processo condilar pela perda da dimensão vertical por ausência de dentes posteriores, próteses mal construídas, reabsorção alveolar, subpróteses totais e biquismo. A doença é insidiosa e, nos estágios iniciais, há apenas desconforto durante a mastigação, ao acordar pela manhã e ruídos (estalos) ao fechar bruscamente a articulação. Mais tarde, pode manifestar-se dor pré-auricular intensa, constante ou com períodos de alívio. No início da movimentação da mandíbula, aparece som de crepitação.

► **Neoplasias.** As neoplasias benignas primárias, como condromas, osteomas e mixomas, são raras na articulação temporomandibular. O mesmo ocorre com as neoplasias malignas (mieloma múltiplo, fibrossarcoma da cápsula articular e condrossarcoma do processo condilar).

## ► Bibliografia

- Bogliolo L. Patologia. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.  
 Genovese WJ. Exame clínico em odontologia (princípios básicos). São Paulo: Panamed, 1985.  
 Marcucci G. Fundamentos de odontologia – estomatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.  
 Porto CC, Porto AL. Exame clínico – bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2012.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
 Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal. Correlações clínico-patológicas. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.  
 Silverman S, Eversole LR, Truelove EL. Fundamentos de medicina oral. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.  
 Tommasi AF. Diagnóstico em patologia bucal. 3ª ed. São Paulo: Pancast, 1998.



## Seção 2

# Esôfago

## 73

### Noções de Anatomia e Fisiologia

*Joffre Marcondes de Rezende, Nilva Maria Andrade-Sá, José Abel Ximenes, Joffre Rezende Filho, Rodrigo Oliveira Ximenes e Rafael Oliveira Ximenes*

O esôfago é uma notável combinação de simplicidade e complexidade (Palmer). Embora sua estrutura se assemelhe a um tubo, suas relações extrínsecas e suas conexões nervosas e vasculares são complexas.

O comprimento do esôfago no adulto varia ligeiramente de acordo com a estatura e o sexo. A distância dos incisivos superiores até a junção esofagogástrica, com a cabeça em extensão, situa-se em torno de 40 cm.

O esôfago proximal do adulto encontra-se em íntima relação com a margem inferior da 6ª vértebra cervical, uma característica sem variação significativa de indivíduo para indivíduo. A porção distal situa-se no nível da 10ª ou 11ª vértebras torácicas nas observações feitas em necropsias. Durante a vida, o segmento distal desloca-se com os movimentos diafragmáticos (Figura 73.1).

O trajeto do esôfago está marcado por três **curvas**, as quais podem modificar-se pelos movimentos da coluna vertebral e do diafragma. A curvatura anteroposterior acompanha a curvatura da coluna vertebral torácica. Na região inferior do pescoço e tórax superior, o órgão encurva-se ligeiramente para a esquerda, projetando-se 4 a 6 mm atrás da borda da traqueia. Volta a alcançar a linha média no nível da 4ª vértebra torácica, atrás do arco aórtico. Na altura da 7ª vértebra torácica, posteriormente ao pericárdio, encurva-se novamente para a esquerda e para frente, para cruzar o hiato diafragmático e continuar o seu curso até o estômago (Figura 73.1).

O coração normal, os grandes vasos da base e o brônquio esquerdo causam certa compressão no esôfago, que pode ser notada na radiografia contrastada (Figura 75.1).

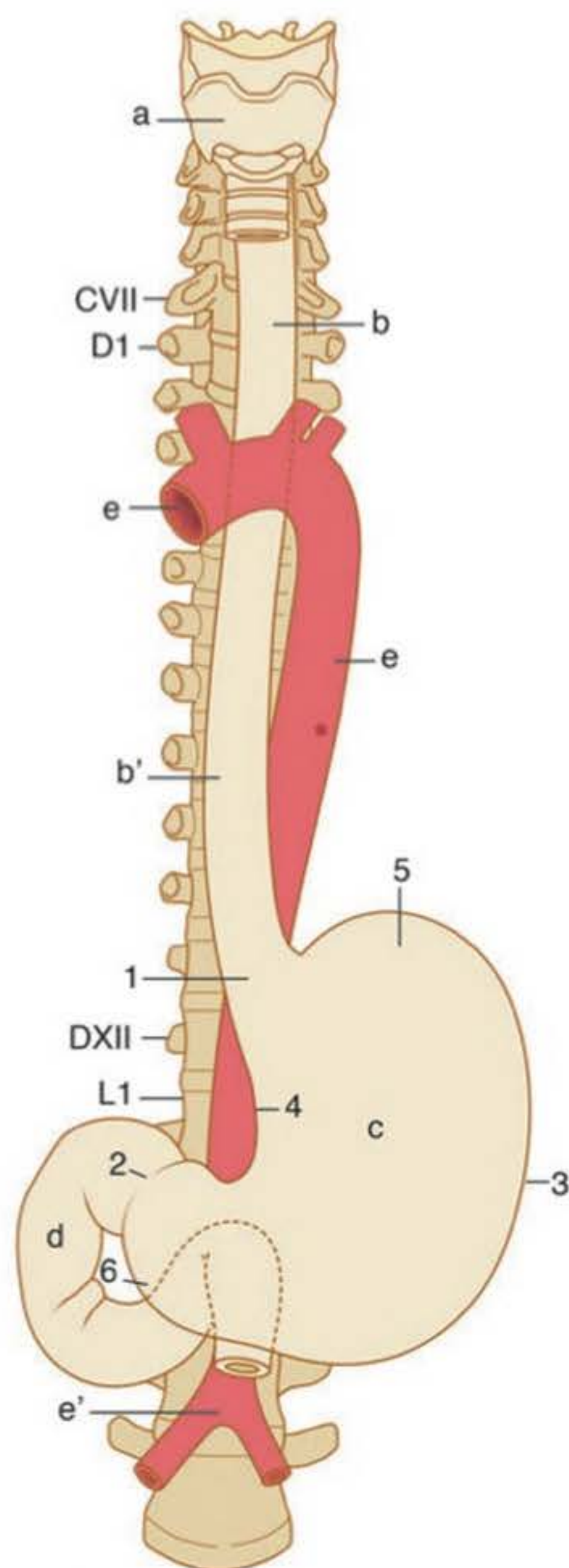
A compressão superior é produzida pelo arco da aorta, que passa sobre a face posterior esquerda do esôfago na região da 4ª vértebra torácica. Logo abaixo, encontra-se a compressão anterior causada pelo brônquio esquerdo. O tronco da artéria pulmonar normal e suas bifurcações primárias não mantêm contato com o esôfago; no entanto, nas doenças da artéria pulmonar o esôfago pode ser acometido indiretamente pela pressão exercida pelo brônquio esquerdo.

O átrio esquerdo relaciona-se com a parede anterior esquerda do esôfago em uma extensão relativamente longa. No segmento entre o cruzamento do brônquio esquerdo e o diafragma, o esôfago está em relação direta com o pericárdio.

O hiato diafragmático tem formato elíptico e o seu tamanho depende de variações anatômicas, assim como do tônus da musculatura diafragmática mais próxima. O hiato é formado por fibras medianas oblíquas do pilar direito do diafragma.

O segmento infra-hiatal do esôfago encontra-se frouxamente fixado ao diafragma pela membrana frenoesofágica, formada de um folheto ascendente e outro descendente. O folheto ascendente é fixo circunferencialmente à camada





**Figura 73.1** a, laringe; b, curvatura lateral de concavidade para a direita; b', curvatura de concavidade para a esquerda; c, estômago: 1, cárdia; 2, piloro; 3, grande curvatura gástrica; 4, pequena curvatura; 5, fundo gástrico; 6, antro; d, duodeno; e, aorta; CVII, 7ª vértebra cervical; D1, 1ª vértebra torácica; DXII, 12ª vértebra torácica; L1, 1ª vértebra lombar.

muscular, marcando o limite superior da ampola frênica. O folheto descendente recobre a gordura sub-hiatal e se perde no esôfago abdominal.

As constrições do esôfago são de origem funcional. Durante a vida, elas são bem definidas, mas desaparecem com a remoção do órgão. A primeira constrição situa-se abaixo da cartilagem cricoide. A segunda constrição é encontrada abaixo do cruzamento do brônquio direito, na região do arco aórtico. A terceira constrição fica aproximadamente 2 a 6 cm acima do hiato diafragmático. O segmento infra-hiatal do esôfago não corresponde a nenhum estreitamento, de acordo com vários estudos anatômicos, mas está sujeito a certa influência exercida pela contração muscular do diafragma. A porção infra-hiatal do esôfago sofre ocasionalmente compressão pelo fígado e baço normais.

A característica mais marcante da mucosa do esôfago são as pregas longitudinais, que ocupam os quadrantes anterior, posterior e laterais. Na porção distal do órgão, as pregas sofrem uma rotação de aproximadamente 90°, em consequência da rotação embrionária do estômago; assim, a prega anterior desvia-se gradualmente para a direita.

No nível do hiato, a mucosa esofágica assume o formato de uma roseta, em consequência do enrugamento produzido pela ação do esfíncter esofágico inferior.

A mucosa é constituída de três camadas: epitélio, lâmina própria da mucosa e *muscularis mucosae*.

O epitélio é constituído de células estratificadas pavimentosas. As células superficiais do esôfago contêm pequeno número de grânulos querato-hialinos, mas, no ser humano, não ocorre verdadeira cornificação como em certos animais herbívoros.

Na cárdia, a transição do epitélio estratificado pavimentoso para epitélio cilíndrico gástrico é abrupta. A transição é facilmente reconhecida à endoscopia, recebendo a denominação de **linha zeta**.

A lâmina própria da mucosa é a camada mais fina e separa o epitélio da *muscularis mucosae*.

A *muscularis mucosae* é mais proeminente no esôfago do que em qualquer outra parte do trato gastrointestinal. Na região terminal, encontra-se, por vezes, uma camada longitudinal de músculo com maior espessura.

O esôfago é provido de dois tipos de glândulas: as produtoras de muco, que se localizam mais profundamente, e as glândulas cárdicas, que são superficiais. As glândulas são tubulares e suas células secretoras são mistas, parcialmente serosas, mas, sobretudo, produtoras de muco; há certa tendência de se concentrarem na parte superior do órgão. As glândulas estão distribuídas linearmente, dispostas ao longo do eixo do órgão, podendo ser reconhecidas ao exame endoscópico como grânulações brancas, alongadas, na superfície da mucosa.

A submucosa é constituída de tecido conjuntivo frouxo, amplamente vascularizado e paucicelular. Poucas células adiposas são encontradas. As fibras elásticas dispõem-se longitudinalmente e há tendência de se formar infiltrado linfocitário abaixo das glândulas.

A camada muscular é formada por duas túnicas: a longitudinal externa e a circular interna. A musculatura longitudinal origina-se a partir de dois feixes, fixados próximo à superfície posterior da cartilagem cricoide. Eles estão justapostos no seu ponto de origem, mas não se fundem e se dirigem para baixo e para trás, envolvendo o esôfago proximal à maneira de um folheto. Os primeiros 5 a 6 cm da face posterior não são recobertos pela musculatura longitudinal, ficando um espaço triangular recoberto somente pela túnica circular.

A camada muscular interna, impropriamente chamada circular, estende-se de maneira contínua, desde a faringe até o estômago. Suas fibras musculares dão voltas completas em planos que se tornam oblíquos com relação ao eixo do órgão e têm curso espiralado. No segmento distal, as fibras assumem formatos bizarros, ramificando-se e entrelaçando-se.

A camada muscular externa mede de 0,5 a 2,2 mm de espessura, aproximadamente a metade da espessura da camada interna. As duas camadas são separadas por uma bainha de tecido conjuntivo que contém o plexo mientérico de Auerbach e uma rede de vasos sanguíneos.

A musculatura do esôfago no homem é composta predominantemente de músculo liso. Músculo estriado é encontrado apenas no segmento proximal, estendendo-se até 4 a 6 cm da faringe. A transição de músculo estriado para músculo liso é feita de maneira gradual, havendo um segmento de cerca de 2 cm em que se encontram fibras musculares estriadas entremeadas de fibras musculares lisas.

A adventícia é a camada mais externa do esôfago e consiste em uma condensação do tecido conjuntivo mediastinal sobre o órgão e seu plexo venoso externo, sendo formada predomi-



nantemente de tecido conjuntivo frouxo, embora contenha fibras elásticas. Sua característica principal é sua fragilidade, sendo inadequada para suturas cirúrgicas.

A irrigação arterial do esôfago provém de 4 grupos arteriais, assim distribuídos:

- O esôfago cervical recebe ramos das artérias tireoidianas inferiores, via tronco tireocervical, e diretamente das artérias subclávias
- A metade do esôfago torácico é suprida por ramos das artérias brônquicas e por 4 a 5 artérias esofágicas que nascem diretamente da aorta descendente
- O esôfago torácico inferior parece receber diretamente pequeno volume de sangue, a julgar pelo diâmetro das artérias nutridoras. Um número variável de pequenos vasos, dispostos aos pares, dirige-se a essa região, oriundo diretamente da aorta ou, mais raramente, da emergência das intercostais direitas
- O esôfago abdominal recebe suprimento sanguíneo de grandes artérias, quais sejam as artérias frênicas inferiores, direita e esquerda, gástrica esquerda e esplênica. Há grande variação no padrão de conexões arteriais na transição esofagogástrica.

A drenagem venosa se faz do seguinte modo: na hipofaringe, há dois **plexos venosos**, anterior e posterior, que deságuam no sistema jugular. O esôfago dispõe de dois plexos intrínsecos, um subepitelial e outro submucoso, e um plexo extrínseco, periesofágico. O plexo submucoso comunica-se com o periesofágico por ramos que atravessam a camada muscular. Entre as 2 túnicas musculares, interna e externa, há uma extensa rede venosa interligada a ambos os plexos.

O sangue do segmento proximal do esôfago é conduzido pela veia tireoidiana inferior até à veia cava superior, enquanto o sangue procedente do esôfago inferior drena diretamente no sistema ázigos e, eventualmente, em ramos das veias intercostais.

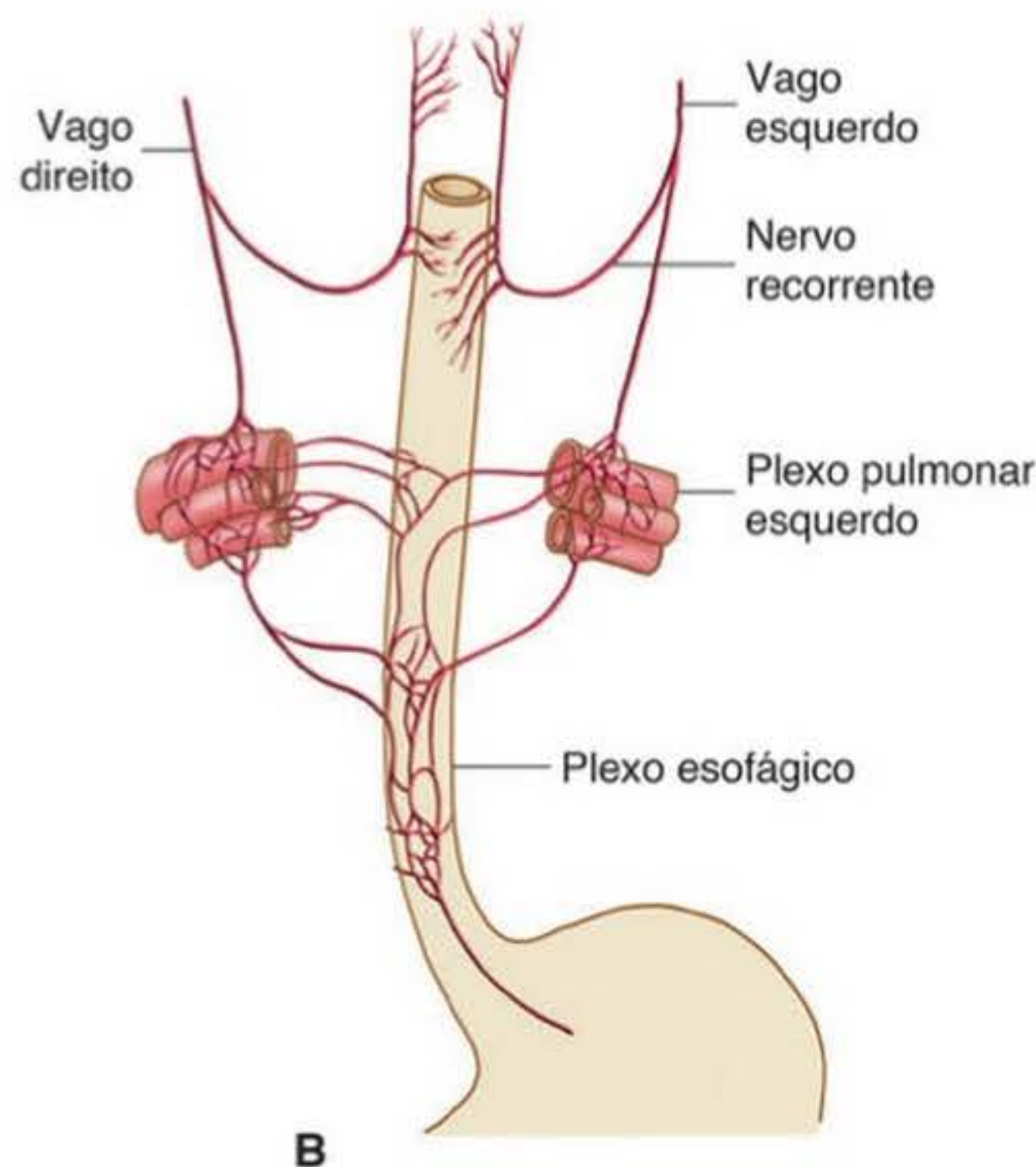
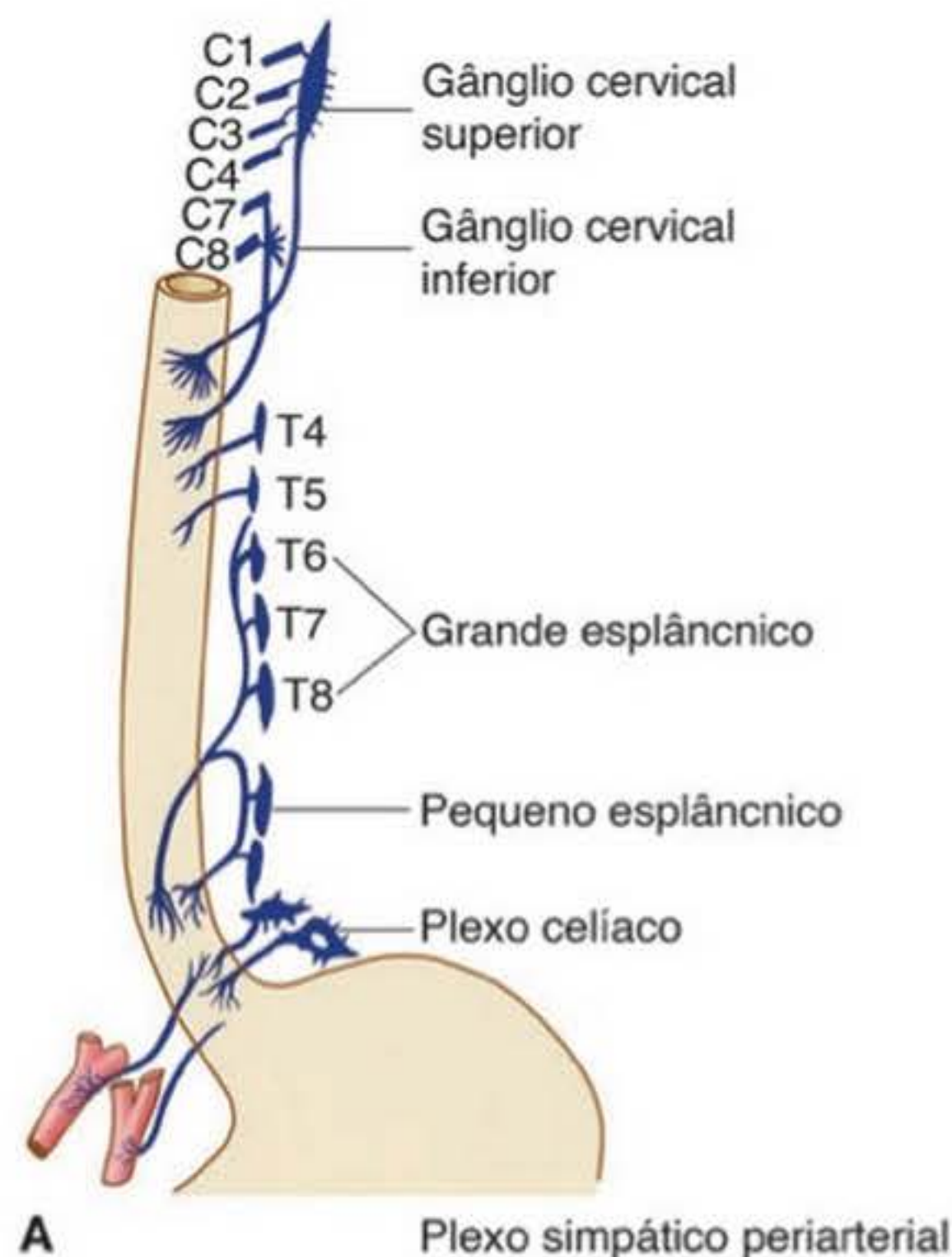
A porção distal do esôfago drena para o sistema porta pela veia gástrica esquerda e gastroepiploica direita. Na transição esofagogástrica, existem finas anastomoses entre o sistema porta e o sistema cava. Quando ocorre hipertensão portal, essas anastomoses se dilatam e a drenagem é feita em direção ascendente para o território da cava superior; as veias do plexo submucoso se dilatam dando origem às varizes esofágicas.

A drenagem linfática se faz da mucosa para a submucosa, em que os vasos coletores linfáticos percorrem longas distâncias antes de atravessarem a parede em direção aos gânglios linfáticos regionais. Os linfáticos da camada muscular drenam diretamente nos gânglios mais próximos.

Os gânglios linfáticos são sede de metástases precoces no câncer do esôfago e distribuem-se em grupos, cujo número varia, segundo o autor. Palmer considera 7 grupos: (1) cervicais profundos superiores, (2) cervicais profundos inferiores, (3) paratraqueais, (4) parabrônquicos, (5) paraesofágicos, (6) mediastinais posteriores e (7) paracárdicos.

O esôfago tem inervação **extrínseca** e **intrínseca**. A inervação extrínseca compreende os sistemas **simpático** e **parassimpático** (Figura 73.2).

► **Sistema simpático.** O esôfago proximal recebe inervação simpática dos gânglios cervicais superiores e inferiores (C1-C8). No tórax, algumas terminações nervosas originam-se diretamente dos gânglios T4 e T5, mas a maior parte da inervação simpática provém dos nervos grande e pequeno esplâncnicos (T5-T10). O esôfago abdominal recebe alguns filetes do plexo celiaco. Poucas fibras nervosas do plexo periarterial que cir-



**Figura 73.2** Inervação do esôfago. **A.** Simpática. **B.** Parassimpática.

cunda as artérias gástrica esquerda e frênica inferior podem alcançar o esôfago distal (Figura 73.2A).

► **Sistema parassimpático.** O esôfago proximal recebe inervação vagal pelas fibras dos nervos recorrentes. Os nervos vagos, direito e esquerdo, dirigem-se para a região do hilo pulmonar, em que formam o plexo pulmonar, do qual partem ramos diretamente para o esôfago. A seguir, os troncos nervosos se individualizam: o direito, mais calibroso, distribui-se na face posterior, e o esquerdo, na face anterior do esôfago. Na parede esofágica, os troncos vagais se ramificam, formando o plexo esofágico, que cobre cerca de metade do esôfago torácico. Novamente os troncos nervosos se refazem, o direito sobre a face posterior e o esquerdo sobre a face anterior do esôfago, dirigindo-se ao abdome pelo hiato diafragmático (Figura 73.2B). Existe uma grande variação na disposição e trajetória dos ramos vagais do esôfago inferior, o que assume importância clínica em função da vagotomia cirúrgica.

A inervação intrínseca é representada pelos plexos nervosos intramurais. Como em todo o trato digestivo, encontram-se



na parede do esôfago células nervosas que fazem sinapse com as fibras pré-ganglionares extrínsecas e emitem terminações nervosas para as células efectoras. O conjunto se dispõe como uma intrincada rede, constituindo os plexos mientérico de Auerbach e submucoso de Meissner (Figura 73.3).

► **Funções do esôfago.** A função do esôfago é transportar o bolo alimentar da boca ao estômago e, ao mesmo tempo, impedir o refluxo do conteúdo gástrico.

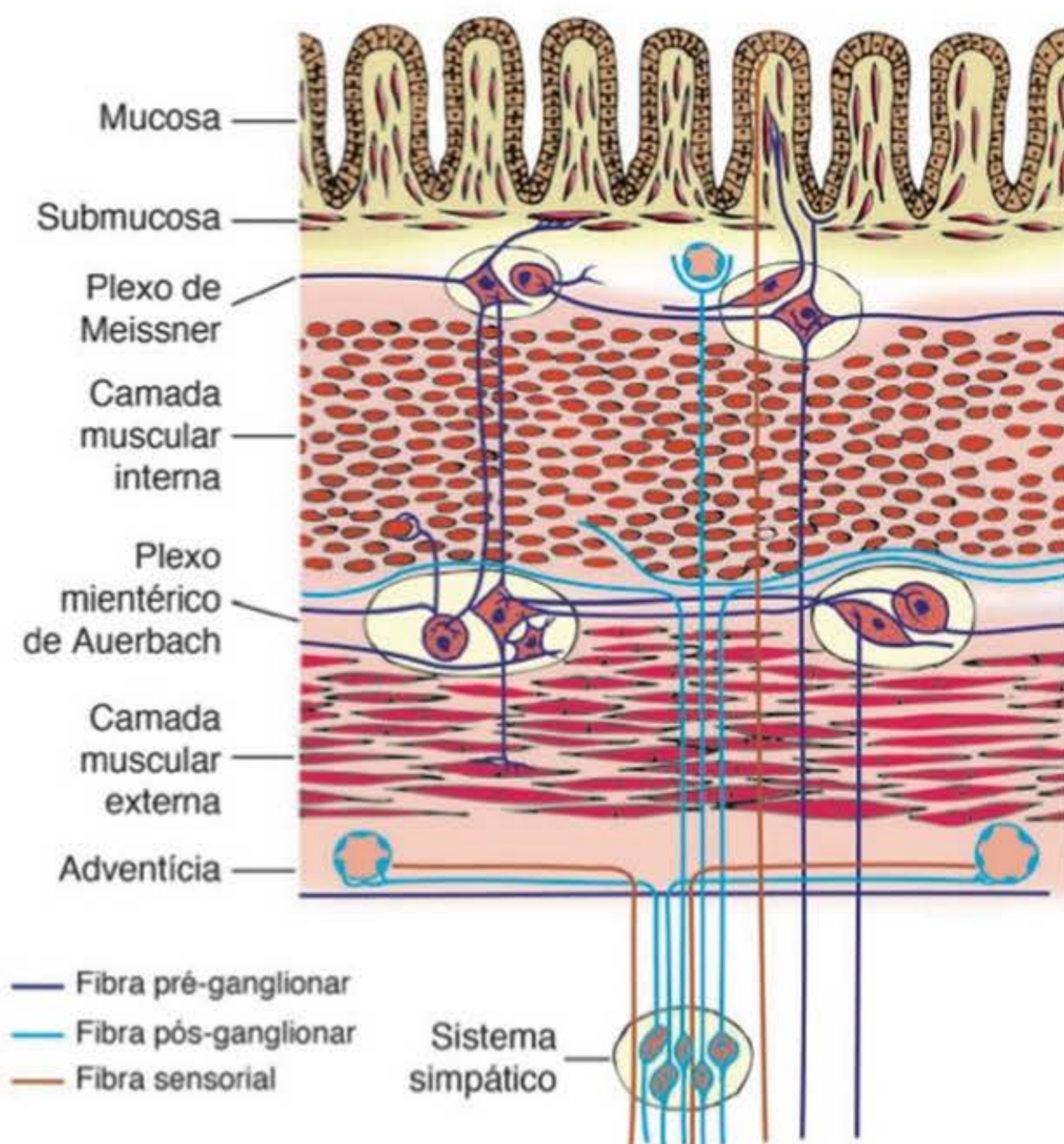
O esôfago é provido de um esfíncter superior formado de fibras musculares estriadas, que é o próprio músculo cricofaríngeo, e de um esfíncter inferior, constituído de fibras musculares lisas, cuja individualidade só pode ser demonstrada por métodos fisiológicos. Anatomicamente, o esfíncter inferior é indistinguível da camada muscular circular do corpo do esôfago.

Estes 2 esfíncteres permanecem normalmente contraídos, mantendo o esôfago com as suas extremidades ocluídas, e só se relaxam quando sob estímulo neurogênico, como ocorre no ato da deglutição.

A deglutição compreende três fases: voluntária, faríngea e esofágica. As duas últimas são inteiramente reflexas e deflagradas pela estimulação de receptores localizados na bucofaringe e áreas adjacentes.

Os impulsos aferentes oriundos da mucosa dessas áreas se dirigem ao centro da deglutição, situado no bulbo, de onde partem os impulsos eferentes pelos nervos trigêmeo, glossofaríngeo e vago, determinando uma série coordenada de contrações musculares e relaxamento simultâneo do músculo cricofaríngeo. O bolo alimentar é impelido para dentro do esôfago, e o esfíncter superior, ou seja, o músculo cricofaríngeo, volta a se contrair. Tem início neste momento a fase esofágica da deglutição.

O esôfago difere do restante do tubo digestivo por não apresentar um sistema de marca-passo e ritmo elétrico básico. O estímulo natural que ativa a sua musculatura é primariamente a deglutição e, secundariamente, a distensão de suas paredes.



**Figura 73.3** Representação esquemática da inervação intrínseca do esôfago, responsável por sua coordenação motora.

A contração ordenada dos músculos da faringe se transmite ao segmento proximal do esôfago, composto de fibras estriadas, e tem início a onda peristáltica **primária**, que continua ao longo do esôfago a uma velocidade de 2 a 5 cm/s, desenvolvendo uma pressão positiva de 20 a 90 mmHg. O tempo de trânsito esofágico do bolo alimentar em condições normais varia de 5 a 9 s.

Quando a onda peristáltica primária é insuficiente para promover o completo esvaziamento do esôfago, uma nova onda peristáltica, chamada **secundária**, tem início em qualquer ponto do esôfago, impelindo o remanescente de seu conteúdo em direção ao estômago.

O segmento distal do esôfago, em uma extensão de 2 a 4 cm, comporta-se como um verdadeiro esfíncter. Este segmento permanece normalmente contraído, desenvolvendo pressão basal de 10 a 30 mmHg acima da pressão do fundo gástrico. Suas fibras têm propriedades que as distinguem do restante da camada circular do corpo do esôfago. Quando estudadas *in vitro*, desenvolvem um máximo de tensão com um mínimo de alongamento; são hipersensíveis aos estímulos e apresentam resposta inibidora neurogênica.

No momento da deglutição, por um reflexo de arco longo iniciado na faringe e transmitido por via vagal, este segmento esfíncteriano se relaxa. O relaxamento antecede a chegada da onda peristáltica, ocorrendo entre 1,5 e 2,5 s após a primeira fase de deglutição. O esfíncter volta a contrair-se após a passagem do bolo alimentar, alcançando uma pressão ligeiramente superior à inicial, para logo retornar à pressão basal (Figura 75.3). A abertura esfíncteriana se verifica do mesmo modo com a onda peristáltica secundária.

Assim, realiza-se, em sua aparente simplicidade, a função esofágica de transporte do bolo alimentar.

Quando se procura compreender como e por que os movimentos do esôfago se processam de maneira tão ordenada, os achados experimentais se apresentam bastante complexos.

A fisiologia motora do esôfago tem sido estudada por diferentes métodos, especialmente por manometria, tanto em animais como no próprio homem. Os estudos farmacológicos realizados *in vitro* e *in vivo* vieram demonstrar a grande complexidade da regulação neuro-humoral da motilidade esofágica, particularmente do esfíncter inferior do esôfago.

Mostrou-se inadequado o conceito simplista de que a inervação vagal contrai o esôfago e relaxa os esfíncteres e que a inervação simpática tem ação oposta.

O esfíncter superior recebe apenas fibras colinérgicas vagais e tem potenciais de ação que são inibidos durante a deglutição. Assim, seu estado de contração tônica parece depender de uma excitação contínua neurogênica, que cessa transitoriamente por inibição central durante a deglutição.

Com relação ao peristaltismo, sabe-se que a onda primária é programada no centro da deglutição e transmite-se ao plexo mientérico por via vagal. A vagotomia abdominal ou torácica até o nível dos átrios não impede o peristaltismo nem o relaxamento do esfíncter inferior, o que demonstra a importância da inervação intrínseca na coordenação motora.

A contração ordenada, sequencial, de cima para baixo, é explicada por um período de latência que aumenta progressivamente no sentido aboral. O gradiente do período de latência, por sua vez, depende da concentração do íon  $K^+$ .

A onda peristáltica secundária forma-se por estímulo de mecanorreceptores existentes na parede do esôfago, localizados nos dois terços inferiores do órgão.

Nos distúrbios motores do esôfago, surgem contrações incoordenadas, não peristálticas, chamadas ondas **terciárias**.



Excepcionalmente as ondas terciárias podem ser registradas em indivíduos normais. A ausência de contrações coordenadas, primárias e secundárias constitui a **aperistalse**.

A fisiologia do esfíncter inferior do esôfago ainda não está inteiramente esclarecida. O estado de contração tônica de suas fibras parece ser de natureza miogênica, independentemente, portanto, da inervação. O seu relaxamento, ao contrário, é mediado pela inervação, atuando, neste caso, um neurotransmissor não colinérgico, não adrenérgico, possivelmente mediado pelo óxido nítrico.

A ausência de relaxamento do esfíncter constitui a **acalasia**.

## ► Bibliografia

Castell CO, Richter JE. (eds.) The esophagus. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.  
 Dani R, Passos MCF. Gastreenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.  
 Eisg JN, Zaterka S. Tratado de gastroenterologia da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2011.

Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006 Oct; 40(9):769-75.  
 Henderson RD. The esophagus. Reflux and primary motor disorders. Baltimore: Williams & Wilkins 1980.  
 Moraes Filho JPP, Navarro Rodriguez T, Barbuti R *et al*. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. Arq Gastroenterol. 2010; 47:99-115.  
 Nasi A, Michelsohn N. (eds.) Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. São Paulo: Roca, 2001.  
 Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. J Nat Cancer Inst. 2005; 97.  
 Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
 Santos-Navarro RR, Mendez-Del-Monte R, del Real-Calzada C *et al*. Clinical, endoscopic and manometric findings in the gastroesophageal tract of patients with systemic sclerosis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008; Sep-Oct; 46(5):503-10.  
 Shay S, Tutuian R, Sifrim D *et al*. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. Am J Gastroenterol. 2004; 99:1037-43.  
 Tutuian R, Castell DO. Combined multichannel intraluminal impedance and manometry clarifies esophageal function abnormalities, study in 350 patients. Am J Gastroenterol. 2004; 2:230-6.  
 Zargar SA, Kochhar R, Nagi B *et al*. Ingestion of corrosive acids. Gastroenterol. 1989; 97:702-7.



# Exame Clínico

Joffe Marcondes de Rezende, José Abel Ximenes, Nilva Maria Andrade-Sá, Rodrigo Oliveira Ximenes, Rafael Oliveira Ximenes e Joffe Rezende Filho

## ► Anamnese

A história clínica e a análise dos sintomas são tão importantes no reconhecimento das doenças do esôfago que é possível estabelecer o diagnóstico provável em cerca de 80% dos casos somente pela anamnese.

As principais queixas dos doentes do esôfago são **disfagia**, **odinofagia**, **pirose**, **dor esofágica** e **regurgitação**. Outros sintomas que podem estar relacionados com a patologia esofágica são **eructação**, **solução**, **sialose** e **hematêmese**. De todos os sintomas, o mais importante é, sem dúvida, a disfagia, em decorrência da própria função do esôfago, de transporte do bolo alimentar.

► **Disfagia.** Define-se disfagia como dificuldade à deglutição. A disfagia que ocorre nas duas primeiras fases da deglutição é chamada de **bucofaríngea**, **alta** ou **de transferência**, e a disfagia da terceira fase da deglutição, de disfagia **esofágica**, **baixa** ou **de transporte**.

A disfagia bucofaríngea pode ser facilmente reconhecida: o alimento permanece no todo ou em parte na cavidade bucal após a tentativa de deglutição, podendo haver aspiração para a árvore traqueobrônquica, seguida de tosse, ou regurgitação nasal.

As principais causas de disfagia bucofaríngea encontram-se no Quadro 74.1.

Na disfagia esofágica, o paciente tem a sensação de parada do bolo alimentar no esôfago, embora não possa localizar precisamente o nível da obstrução. Ela pode ocorrer tanto devido a uma obstrução de natureza orgânica, como a alterações motoras; suas principais causas estão relacionadas no Quadro 74.2.

A análise das características da disfagia conduz o médico a uma aproximação diagnóstica na maioria dos casos. De modo geral, a disfagia que se manifesta somente para sólidos é sugestiva de obstáculo mecânico, ao passo que a disfagia que ocorre tanto com alimentos sólidos como líquidos indica alteração da motilidade esofágica.

É importante considerar a evolução da disfagia. Nas obstruções de natureza orgânica, a disfagia é intermitente nas membranas e anéis, e progressiva nas neoplasias e nas estenoses pépticas. Nos distúrbios motores do esôfago, a disfagia é intermitente no espasmo difuso e progressiva no megaesôfago ou acalasia.

Quando a disfagia tem longa duração, de anos, com pouco comprometimento do estado geral do paciente, trata-se, provavelmente, de doença benigna. Quando, ao contrário, a história clínica registra início recente, com acentuada perda de peso, o diagnóstico que se impõe é o de doença maligna, sobretudo se o paciente tiver mais de 40 anos de idade.

### Quadro 74.1

#### Causas de disfagia bucofaríngea.

- I. Causas mecânicas
  - Processos inflamatórios da boca e da faringe
  - Compressões extrínsecas
    - Bócio
    - Adenomegalias
    - Hiperostose vertebral
  - Divertículo faríngeo ou de Zenker
  - Anel esofágico superior
- II. Miopatias
  - Distrofia muscular
  - Dermatomiosite, polimiosite
  - Tireotoxicose
  - Mixedema
  - Miastenia gravis
- III. Doenças do sistema nervoso central
  - Acidente vascular encefálico
  - Parkinsonismo
  - Esclerose múltipla
  - Neoplasias cerebrais
  - Doença do neurônio motor
  - Poliomielite bulbar
  - Doenças degenerativas
- IV. Distúrbio funcional
  - Incoordenação faringoesofágica
  - Relaxamento incompleto do esfíncter superior do esôfago
- V. Disfagia psicogênica
  - Transtorno de ansiedade
  - Globo hístico

### Quadro 74.2

#### Causas de disfagia esofágica.

- I. Mecânicas
  - Neoplasias
  - Estenoses
  - Compressões
  - Anel esofágico inferior ou de Schatzki
  - Corpo estranho
- II. Motoras
  - Esofagopatia chagásica (megaesôfago chagásico)
  - Acalasia idiopática
  - Espasmo difuso do esôfago
  - Doenças do tecido conjuntivo
    - Esclerose sistêmica progressiva
    - Lúpus eritematoso disseminado
  - Distrofia muscular
  - Neuropatia do sistema nervoso autônomo
    - Diabetes
    - Alcoolismo
    - Síndrome de pseudo-oclusão intestinal
  - Doenças do sistema nervoso central
    - Paralisia pseudobulbar
    - Esclerose lateral amiotrófica
    - Parkinsonismo
  - Outras
    - Amiloidose primária
    - Esofagites
    - Estenose cáustica



### Pseudodisfagia e *globus hystericus*

A pseudodisfagia é a sensação de desconforto que algumas pessoas manifestam com a descida do bolo alimentar ao ingerir alimentos mal fragmentados ou ao comer apressadamente. O *globus hystericus* é a sensação de corpo estranho localizado no nível da fúrcula esternal e que se movimenta de cima para baixo e de baixo para cima, desaparecendo completamente durante a alimentação, para reaparecer em seguida. Como o próprio nome indica, é considerado manifestação de origem psicossomática. Há ainda possível relação com a ocorrência de mucosa gástrica ectópica em esôfago proximal.

Outros sintomas associados à disfagia também contribuem para o diagnóstico. A pirose é um sintoma constante na esofagite péptica, enquanto a dor torácica acompanha com frequência os distúrbios motores, especialmente o espasmo difuso.

► **Odinofagia.** A odinofagia é a dor que surge com a ingestão de alimentos. Pode ocorrer como sintoma isolado, porém comumente está associada à disfagia. O caráter da dor é variável, sendo referida como dor urente, em punhalada, constritiva ou espasmódica. A dor urente representa grau mais intenso da pirose e é frequente na esofagite péptica, sendo exacerbada pela ingestão de alimentos ácidos ou condimentados. Na esofagite aguda produzida por substâncias cáusticas, como o hidróxido de sódio, a deglutição é extremamente dolorosa.

Constitui sintoma predominante na monilíase do esôfago, na esofagite actínica, na esofagite herpética e nas ulcerações agudas produzidas por medicamentos que, por alguma razão, permanecem por tempo prolongado em contato com a mucosa esofágica. Dentre os medicamentos capazes de causar ulcerações agudas da mucosa esofágica, citam-se cloreto de potássio, brometo de emeprônio (Cetiprin®), alendronato de sódio, anti-inflamatórios e alguns antibióticos, como doxiciclina, tetraciclina e clindamicina.

Nos distúrbios motores esofágicos, a odinofagia se deve a contrações musculares de maior intensidade no esôfago distal ou a lesões associadas da mucosa.

► **Pirose.** Comumente referida pelo paciente como **azia**, **queimor** ou **queimação**, a pirose é o principal sintoma do refluxo gastroesofágico. Na maioria das vezes, é de localização retroesternal, sendo percebida no nível do apêndice xifoide, podendo propagar-se para a região epigástrica, para ambos os lados do tórax ou, mais comumente, em direção ascendente, até o nível do manúbrio esternal. Ocorre, quase sempre, após as refeições e pode ser desencadeada por determinados alimentos como frituras, bebidas alcoólicas, café, frutas cítricas e chocolate, ou pela posição de decúbito. Acompanha-se, às vezes, de regurgitação de pequenas quantidades de líquido de sabor azedo ou amargo.

A pirose constante sugere insuficiência do mecanismo impediante do refluxo, cujas causas mais comuns são o relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago, a hérnia hiatal e a hipotonia do esfíncter inferior do esôfago. Outras possíveis causas são hipersecreção e estase gástricas, operações prévias sobre a região da cárdia, como a cardiomiectomia empregada no tratamento do megaesôfago, e alterações motoras acompanhadas de hipoperistaltismo, como ocorre na esclerose sistêmica progressiva.

► **Dor.** A dor esofágica “espontânea” distingue-se da odinofagia por não depender do ato de ingerir, podendo, todavia, com ela coexistir. A dor espontânea pode ser causada por mudanças do pH intraluminal, atividade motora anormal ou processos inflamatórios ou neoplásicos da parede esofágica.

O caráter da dor varia em função da doença-base. Na esofagite péptica, é comum a dor urente, que representa acentuação da pirose. Nos distúrbios motores do esôfago, especialmente no espasmo difuso e nas manifestações hiper-cinéticas da esofagopatia chagásica e da acalasia idiopática, é referida como dor em cólica, constritiva ou dilacerante. No câncer do esôfago, a dor, quando ocorre, é surda, contínua, indicando quase sempre extensão da neoplasia às estruturas mediastinais. Na ruptura espontânea do esôfago (síndrome de Boerhaave), assim como nas perfurações ou rupturas acidentais, a dor é excruciante, de grande intensidade, e acompanha-se de sintomas gerais que prenunciam a gravidade do quadro clínico.

Uma causa relativamente comum de dor esofágica, não necessariamente patológica, é representada pelo chamado **esôfago quebra-nozes**, denominação dada por Benjamin *et al.* (1979) ao esôfago com contrações peristálticas de grande amplitude, acima de 180 mmHg, e duração superior a 55 segundos.

A dor esofágica pode ser confundida com dor cardíaca da insuficiência coronariana. Nem sempre é fácil o diagnóstico diferencial, visto que ambas podem causar sensação de opressão torácica e irradiar-se para o pescoço, ombros e membros superiores. Os vasodilatadores empregados no tratamento da dor anginosa também podem aliviar certos tipos de dor esofágica.

Se há referência na história clínica a outros sintomas esofágicos ou cardíacos, torna-se mais fácil a distinção. Outros dados clínicos também podem auxiliar no diagnóstico diferencial. A dor coronariana manifesta-se após o exercício e atenua-se com o repouso, enquanto a dor esofágica ocorre comumente com o paciente deitado, em repouso, melhorando quando o paciente se põe a caminhar. O uso de antiácidos pode produzir alívio da dor esofágica, mas não da dor cardíaca.

Em caso de dúvida, podemos progredir a avaliação esofágica com exames como a endoscopia digestiva alta e a manometria, bem como realizar uma completa investigação cardiológica, tendo em vista que ambas as condições podem coexistir, sobretudo em pacientes idosos.

► **Regurgitação.** Entende-se por regurgitação a volta do alimento ou de secreções contidas no esôfago ou estômago à cavidade bucal, sem náuseas e sem a participação dos músculos abdominais. A regurgitação de pequena quantidade de líquido, pela manhã, é chamada de **pituita**.

As causas da regurgitação esofágica podem ser mecânicas ou motoras. As causas mecânicas mais comuns são as estenoses, neoplasias, divertículo faringoesofágico (divertículo de Zenker) e obstrução do lúmen esofágico por alimento (geralmente carne).

Os distúrbios motores mais frequentes que produzem regurgitação são o megaesôfago chagásico, a acalasia idiopática e, mais raramente, o espasmo difuso do esôfago.

A regurgitação de conteúdo gástrico refluído para o esôfago é frequente na hérnia hiatal por deslizamento e na doença péptica ulcerosa. Os seguintes fatores favorecem a regurgitação do conteúdo gástrico: hipotonia do esfíncter inferior do esôfago, aumento da pressão intragástrica ou intra-abdominal e mudanças posturais, como inclinação do tronco para frente, decúbito dorsal e decúbito lateral direito.

A regurgitação ocorre quase sempre após as refeições. No megaesôfago, há 2 tipos de regurgitação: **ativa**, **dinâmica** ou **ortostática**, que surge durante ou imediatamente após as refeições, decorrente da incoordenação motora do esôfago, e a **passiva**, de **decúbito** ou **clinostática**, que se manifesta



tardamente, com o paciente deitado, quase sempre à noite. A regurgitação noturna representa um grande potencial de risco, pela aspiração do material regurgitado para a árvore respiratória, causando repetidos surtos de broncopneumonia.

Um tipo especial de regurgitação é o representado pela condição denominada **mericismo**, que consiste na volta, à boca, de pequenas quantidades de alimento, que, na maioria das vezes, é novamente deglutido pelo paciente, à maneira dos ruminantes. Não há outro significado patológico a não ser o embaraço que pode causar ao paciente em determinadas situações de convívio social.

► **Eructação.** A eructação não constitui sintoma próprio das doenças do esôfago e ocorre, na maioria das vezes, em consequência da ingestão de maior quantidade de ar durante as refeições, ou em situações de ansiedade. A deglutição de grande quantidade de ar com o objetivo de eructar constitui a **aerofagia**, comum em pacientes ansiosos.

No megaesôfago, entretanto, a eructação pode ser considerada um sintoma esofágico. O paciente deglute propositalmente maior quantidade de ar durante as refeições com a finalidade de auxiliar a passagem do alimento para o estômago; o ar deglutido acumula-se na parte superior do esôfago, impelindo o alimento para baixo, à maneira de um êmbolo de pressão; a seguir, é expelido pela eructação.

► **Soluço.** O soluço também não constitui sintoma próprio das doenças do esôfago e nem mesmo do aparelho digestivo. Ele é causado por contrações clônicas do diafragma e pode ter diversas causas, tais como doenças do sistema nervoso central, irritação do nervo frênico ou do diafragma, estimulação reflexa, doenças que comprometem o mediastino, pleura e órgãos intra-abdominais. Contudo, pode ser considerado como parte da sintomatologia esofágica em 2 condições: na hérnia hiatal e no megaesôfago. Na hérnia hiatal, pode manifestar-se episodicamente ou tornar-se persistente e intratável pelas medidas clínicas habituais. No megaesôfago, o soluço é relativamente frequente durante as refeições.

► **Sialose.** A sialose, também denominada **sialorreia** ou **ptialismo**, caracteriza-se pela produção excessiva de secreção salivar, sendo observada nas esofagopatias obstrutivas de modo geral e, em particular, no megaesôfago chagásico.

Nesses casos, a hipersalivação se deve ao chamado reflexo esofagossalivar de Roger, segundo o qual as glândulas salivares são estimuladas reflexamente a partir de receptores situados na parede esofágica. No megaesôfago chagásico, parecem atuar também outros fatores diretamente relacionados com a doença de Chagas, de vez que a hipersalivação persiste mesmo após a remoção cirúrgica do esôfago.

A hipersalivação é também encontrada com frequência nos pacientes hipersecretores com doença péptica ulcerosa.

► **Hematêmese.** A **hematêmese** ou **vômito com sangue** caracteriza a hemorragia digestiva alta, assim entendida aquela em que a sede do sangramento se localiza desde a boca até o ângulo de Treitz (transição duodenojejunal).

A causa mais comum de sangramento de origem esofágica são as varizes do esôfago. A hematêmese por ruptura de varizes é, na maioria das vezes, volumosa e contém sangue ainda não alterado por ação do suco gástrico. A hematêmese de menor volume, de origem esofágica, pode ocorrer no câncer do esôfago, nas úlceras esofágicas e em outras condições mais raras.

## ► Exame físico

Em condições normais, o esôfago é inacessível ao exame físico direto. Excepcionalmente, a parede de um divertículo faríngeo bem desenvolvido pode tornar-se palpável na face lateral esquerda do pescoço enquanto o paciente se alimenta.

No entanto, o exame físico geral do paciente pode fornecer subsídios úteis ao diagnóstico das doenças do esôfago. Assim, o estado nutricional está frequentemente comprometido nas doenças que cursam com disfagia e regurgitação, como o megaesôfago e as estenoses cerradas do esôfago. O câncer do esôfago acompanha-se de rápido e acentuado emagrecimento, desproporcional aos sintomas esofágicos.

A anemia crônica pode estar associada a pequenas e repetidas perdas sanguíneas na hérnia hiatal com esofagite de refluxo, ou ocorrer por carência de ferro na disfagia sideropênica ou **síndrome de Plummer-Vinson**.

Alterações da pele, principalmente na face e nas mãos, mais frequentes em pacientes do sexo feminino entre a terceira e quinta década de vida, próprias da esclerodermia, ou a simples menção ao fenômeno de Raynaud nos conduzem ao diagnóstico etiológico de sintomas esofágicos, como a disfagia e a pirose.

A hipertrofia das glândulas salivares, especialmente das parótidas, constitui um achado frequente no megaesôfago chagásico e em outras esofagopatias obstrutivas.

A voz rouca ou bitonal pode ser o sinal denunciador da compressão do nervo recorrente por neoplasia metastática. Do mesmo modo, o encontro de gânglio palpável na fossa supraclavicular esquerda (gânglio de Troisier) em paciente disfágico sugere carcinoma do esôfago ou gástrico, invadindo o esôfago.

Alterações do sistema nervoso central constituem a causa mais comum da disfagia orofaríngea.

O exame da cavidade bucal e da faringe deve ser feito em todos os casos. A ocorrência de monilíase da mucosa bucofaríngea acompanha-se, frequentemente, de monilíase esofágica, que pode ser causa de odinofagia e dor retroesternal.

## ► Bibliografia

- Castell CO, Richter JE. (eds.) The esophagus. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins; Philadelphia, 1999.
- Dani R, Passos MCF. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2011.
- Eisg JN, Zaterka S. Tratado de gastroenterologia da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2011.
- Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006; Oct; 40(9): 769-75.
- Moraes Filho JPP, Navarro Rodriguez T, Barbuti R et al. Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. Arq Gastroenterol. 2010; 47:99-115.
- Nasi A, Michelsohn N. (eds.) Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. São Paulo: Roca, 2001.
- Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. J Nat Cancer Inst. 2005; 97.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.
- Santos-Navarro RR, Mendez-Del-Monte R, del Real-Calzada C et al. Clinical, endoscopic and manometric findings in the gastroesophageal tract of patients with systemic sclerosis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008; Sep-Oct; 46(5):503-10.
- Shay S, Tutuian R, Sifrim D et al. Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. Am J Gastroenterol. 2004; 99:1037-43.
- Tutuian R, Castell DO. Combined multichannel intraluminal impedance and manometry clarifies esophageal function abnormalities, study in 350 patients. Am J Gastroenterol. 2004; 2:230-6.



# 75

## Exames Complementares

Joffre Marcondes de Rezende, Nilva Maria Andrade-Sá, José Abel Ximenes, Joffre Rezende Filho, Rodrigo Oliveira Ximenes e Rafael Oliveira Ximenes

### ► Introdução

Os exames complementares usados na investigação diagnóstica das doenças do esôfago incluem **exame radiológico**, **esofagoscopia**, **manometria**, **monitoramento de 24 h do pH intraesofágico (pH-metria)**, **impedância intraluminal multi-canal**, **teste de remoção de ácido**, **cintigrafia** e **ecoendoscopia**.

### ► Exame radiológico

O exame radiológico do esôfago demanda equipamento provido de fluoroscopia e é capaz de fornecer boas imagens com tempos de exposição inferiores a 0,1 segundo.

Como meio de contraste, usa-se uma suspensão de sulfato de bário em diferentes concentrações. Para estudo da hipofaringe e do esôfago torácico, é preferível uma solução mais espessa e para demonstração de alterações motoras e do refluxo gastresofágico, recomenda-se uma suspensão mais diluída e em maior quantidade. Para estudo do relevo mucoso, é indispensável o duplo contraste com gás.

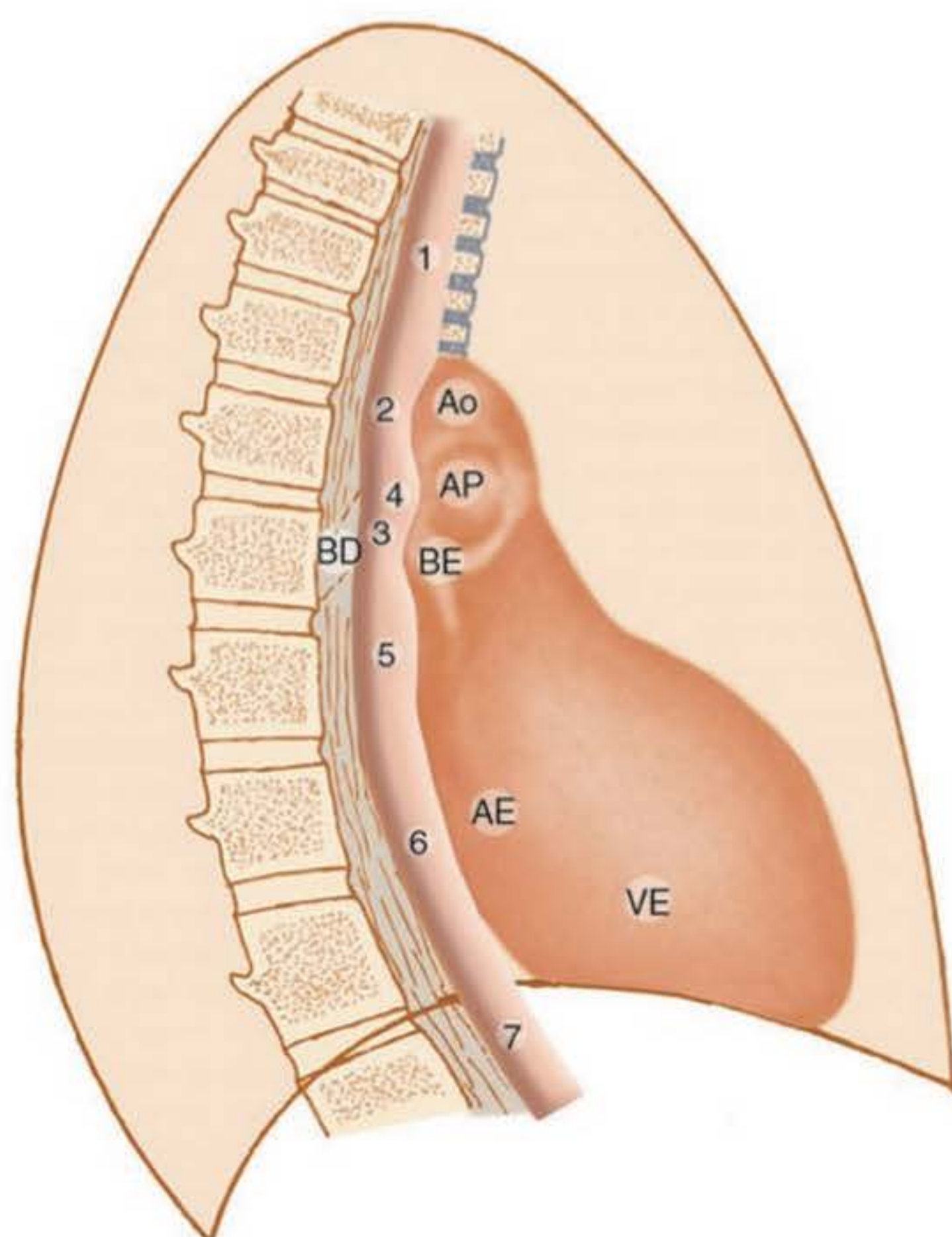
Nos casos em que pode ocorrer aspiração, como nas malformações congênitas em recém-nascidos, na disfagia bucofaringea do adulto, ou quando há suspeita de perfuração ou fístula do esôfago, usa-se contraste iodado, hidrossolúvel.

O paciente deve ser examinado em jejum, em diferentes posições e sob fluoroscopia. O radiologista deve estar familiarizado com a anatomia do tórax para interpretar corretamente as imagens obtidas. O esôfago, dada a sua situação anatômica, entre a coluna vertebral e os demais órgãos do mediastino, sofre uma série de deformações em seu trajeto. Brombart divide o esôfago em segmentos que devem ser analisados em sequência durante o exame radiológico. São eles: **paratraqueal**, **aórtico**, **brônquico**, **interaorticobrônquico**, **interbrônquico**, **retrocardíaco**, **epifrênico**, **intra-hiatal** e **abdominal** (Figura 75.1).

O exame inicia-se pela faringe e cada porção do meio de contraste deglutida deve ser acompanhada à fluoroscopia em sua trajetória até o estômago. O paciente é examinado de pé e em decúbito. As posições mais empregadas são a oblíqua anterior direita e a oblíqua posterior esquerda, por dissociarem o esôfago da coluna vertebral e da sombra cardíaca.

A transição esofagogástrica deve ser cuidadosamente examinada para detecção de alterações próprias dessa região.

Muitas vezes, é necessário o registro sequencial de imagens para melhor avaliação de alterações motoras da deglutição e do peristaltismo esofágico. Sobretudo na disfagia bucofaringea, em virtude da extrema rapidez dos eventos que se sucedem nas duas primeiras fases da deglutição, o exame radiológico convencional pode ser insuficiente.

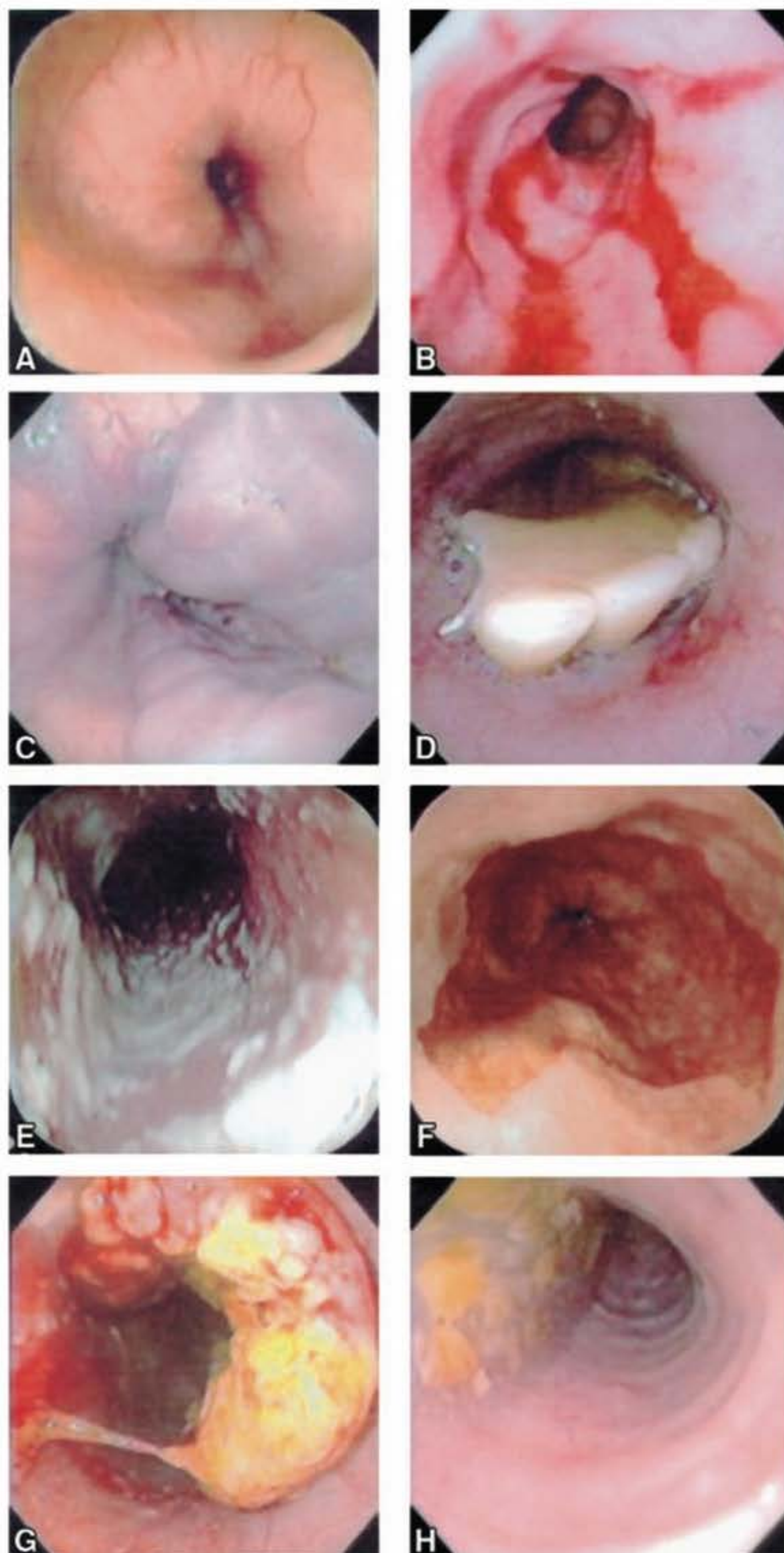


**Figura 75.1** Segmentos do esôfago: (1) paratraqueal; (2) aórtico; (3) brônquico; (4) interaorticobrônquico; (5) interbrônquico; (6) retrocardíaco; (7) epifrênico. Ao = aorta; AP = artéria pulmonar; AE = átrio esquerdo; BE = brônquio esquerdo; VE = ventrículo esquerdo.



## ► Esofagoscopia

Constitui exame imprescindível no diagnóstico das doenças do esôfago. Após o advento dos modernos endoscópios flexíveis e da videoendoscopia, tornou-se um exame de fácil execução e menos desconfortável para o paciente (Figura 75.2).



**Figura 75.2** A. Esôfago normal. Observa-se a mucosa do esôfago distal, próxima à cárdia, de coloração rósea clara, superfície lisa, ligeiramente brilhante com rede vascular submucosa visível. B. Esofagite erosiva. Mucosa do esôfago distal apresentando erosões lineares da mucosa convergindo para a cárdia, com edema e enantema circunjacente. C. Varizes esofágicas. Cordões varicosos fazendo proeminência na mucosa do esôfago, de coloração azulada e de calibres variados, decorrentes de hipertensão portal. D. Corpo estranho do esôfago. Prótese dentária impactada no lúmen do esôfago. E. Candidíase do esôfago. Placas esbranquiçadas e confluentes aderidas à superfície mucosa do órgão. F. Mucosa de Barrett. Mucosa de coloração vermelho-salmão substituindo a mucosa esofágica normal em caso de esôfago de Barrett. G. Câncer de esôfago. Lesão vegetante com resíduos alimentares aderidos à sua superfície em caso de carcinoma espinocelular do esôfago. H. Megaesôfago chagásico. Esôfago com aumento de calibre apresentando líquido de estase e resíduos alimentares em seu lúmen.

Utiliza-se um esofagogastroduodenoscópio, que possibilita estender o exame ao estômago e duodeno.

É o exame ideal para o diagnóstico de lesões superficiais da mucosa, incluindo câncer incipiente, esofagite de refluxo, monilíase e varizes de pequeno calibre. É também o exame de eleição nos casos de hemorragia digestiva alta, possibilitando abordagens terapêuticas de acordo com a etiologia do sangramento, tais como injeção de solução esclerosante e ligadura elástica de varizes esofágicas.

Durante a endoscopia, sempre que houver indicação, procede-se à biópsia da mucosa, sob visão direta da lesão e citologia esfoliativa. É possível a utilização de corantes como lugol, azul de metileno e índigo-carmin para destacar lesões ou áreas suspeitas de neoplasia precoce. Os aparelhos mais modernos são capazes ainda de realizar a chamada cromoscopia virtual, por meio de filtros ópticos ou do processamento da imagem adquirida, podendo substituir o uso de corantes convencionais em alguns casos (Figura 75.3).

O exame endoscópico deve ser feito com o paciente em jejum, em decúbito lateral esquerdo, sendo perfeitamente possível a sua realização sem nenhuma sedação, apenas com preparo psicológico do paciente e anestesia tópica da faringe com solução de xilocaína a 10%. Quando necessária, a sedação prévia é feita com fentanila, midazolam e/ou propofol.

## ► Manometria

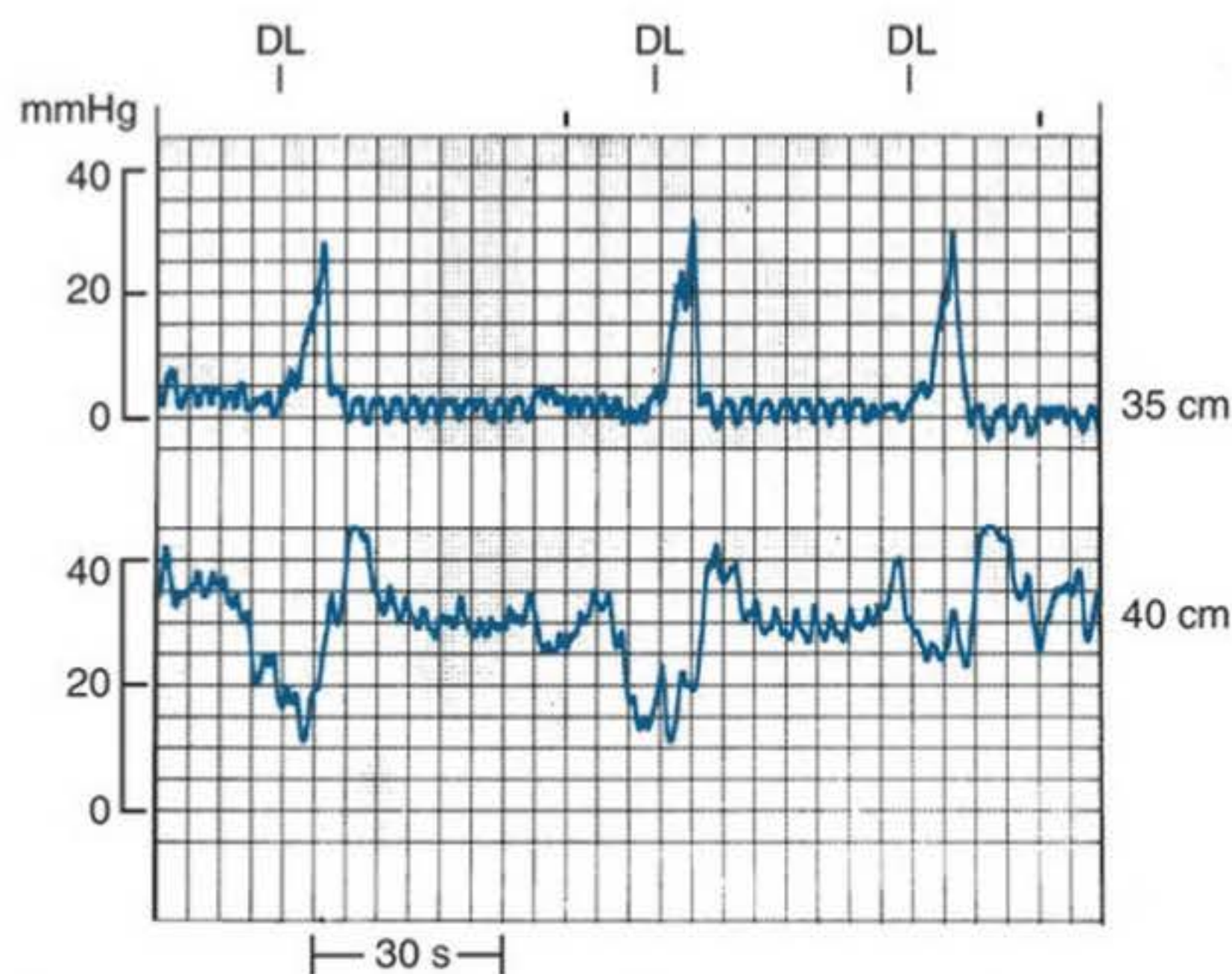
Atualmente, há 2 tipos básicos de equipamentos de esofagomanometria: um que utiliza um cateter com transdutor em estado sólido e outro que emprega o sistema de perfusão por meio de bomba capilar-hidráulica. Neste último, os cateteres são mantidos em perfusão contínua com água, a baixo fluxo. Cada cateter tem sua extremidade distal ocluída, abrindo-se por um orifício lateral, por onde escoar a água da perfusão. Os orifícios laterais situam-se em diferentes níveis, de modo que a distância entre eles é conhecida e fixa. As extremidades proximais são conectadas a um sistema de registro computadorizado.

O conjunto de cateteres é introduzido até o estômago e lentamente retirado, registrando-se, sequencialmente, em diferentes pontos do esôfago, as pressões intraluminais produzidas pela contração muscular.



**Figura 75.3** Esôfago normal visto com cromoscopia virtual (*narrow band imaging* – NBI). Os vasos capilares superficiais e as veias subepiteliais são ressaltados pela cromoscopia.





**Figura 75.4** Registro manométrico esofágico durante a deglutição. O traçado superior registra a passagem da onda peristáltica no esôfago distal, 5 cm acima do esfíncter; e o traçado inferior, a abertura do esfíncter. Observa-se que o relaxamento do esfíncter antecede a chegada da onda peristáltica. DL = deglutição de líquido.

O método possibilita uma avaliação precisa da motilidade esofágica, quanto à força das contrações, sua velocidade de propagação, coordenação, pressão basal e funcionamento dos esfíncteres superior e inferior do esôfago.

Como o esôfago normal não apresenta atividade motora espontânea, o estudo de seu peristaltismo é feito por meio de sucessivas deglutições de líquido. A Figura 75.4 ilustra o registro da contração muscular do esôfago distal e a abertura do esfíncter inferior, que antecede a chegada da onda peristáltica.

Nos casos em que há comprometimento do plexo miotérico, como na esofagopatia chagásica e na acalasia idiopática, desaparece a coordenação motora e, em lugar da onda peristáltica primária, surgem contrações sincrônicas atípicas e incoordenadas, após a deglutição. O esfíncter inferior, por sua vez, apresenta aberturas incompletas ou torna-se acalásico. Registra-se também, nestes casos, atividade motora independentemente da deglutição, produzida pela permanência de líquido no interior do esôfago.

Mais recentemente, têm sido empregados na prática clínica, ainda que restritos a alguns centros de excelência, aparelhos com maior número de sensores, chegando, até o momento, a 36 transdutores circunferenciais em estado sólido, espaçados a cada 1 cm, tornando possível a **manometria de alta resolução**, com a aquisição simultânea de dados da faringe ao estômago, registrando todas as forças que impulsionam sólidos e líquidos pelo esôfago. Os achados encontrados neste exame devem aprofundar o conhecimento sobre a motilidade esofágica.

## ► Monitoramento de 24 h do pH intraesofágico (pH-metria)

Constitui o melhor método para diagnosticar o refluxo gastroesofágico e avaliar sua importância clínica em pacientes sintomáticos, visto que possibilita correlacionar os episódios de refluxo com o aparecimento dos sintomas e quantificar sua frequência e duração.

O equipamento consiste em um fino cateter com um microeletrodo em sua extremidade, o qual é posicionado 5 cm acima do esfíncter inferior. A outra extremidade é conectada a um gravador portátil, que registra continuamente as variações do pH.

O registro pode ser feito em regime ambulatorial, com o paciente desempenhando suas atividades habituais e alimentando-se normalmente durante o dia, e à noite, durante o sono. A análise do registro é feita por computador, que reproduz com exatidão todos os episódios de refluxo ocorridos durante o tempo de gravação.

Considera-se como episódio de refluxo o período em que o pH permanece abaixo de 4. Na análise dos resultados, é importante considerar:

- o número total de episódios de refluxo em 24 h
- o número de episódios com duração acima de 5 min
- o episódio de maior duração.

A duração do refluxo é inversamente proporcional à capacidade do esôfago de remover o ácido de seu lúmen. Na esofagite de refluxo, esse tempo tende a ser mais prolongado.

De Meester *et al.* dividem os pacientes com refluxo anormal em 3 grupos:

- com maior exposição ao ácido na posição de pé
- com maior exposição ao ácido em decúbito
- com refluxo anormal em ambas as posições.

O primeiro grupo, que compreende cerca de 10% dos casos, raramente apresenta esofagite ao exame endoscópico, enquanto os outros 2 grupos desenvolvem esofagite erosiva.

## ► Impedância intraluminal multicanal

Impedância é a medida em ohms da resistência elétrica entre 2 pontos. A impedanciometria esofágica é um exame que registra o refluxo gastroesofágico independentemente do pH. Quando realizado simultaneamente com a pH-metria (impedanciopH-metria), possibilita diagnosticar a um só tempo o refluxo “ácido” e “não ácido” e identificar o nível de ascensão do refluxo no esôfago. Para sua realização, utiliza-se um cateter especial provido de 6 eletrodos distanciados 2 cm um do outro, que registram, no lúmen do esôfago, a condutividade elétrica entre 2 eletrodos adjacentes quando da passagem de ar ou substâncias ingeridas ou refluídas, as quais alteram a resistência elétrica basal da mucosa esofágica. O cateter permanece no esôfago por 24 h, conectado a um gravador que registra os episódios de refluxo; a gravação é analisada por um programa de computador. A colocação de um sensor de pH no mesmo cateter da impedância simplifica o exame e possibilita a detecção simultânea dos refluxos ácido e não ácido. Na atualidade, com o uso generalizado dos inibidores da bomba de prótons, são frequentes os refluxos “não ácidos”, que podem justificar a persistência de sintomas como tosse crônica, pigarro persistente, rouquidão e *globus*. Outra condição em que se verifica refluxo com pH acima de 4 é em lactentes de 1 a 6 meses nos quais se observam sintomas como apneia recorrente, aspiração pulmonar, broncospasmo e déficit de crescimento.

Em um estudo realizado em 17 crianças com esses sintomas, de um total de 596 episódios de refluxo, somente 31% foram detectados pela pH-metria. A maioria dos episódios ocorreu nas duas primeiras horas após a alimentação.



## ► Teste de remoção de ácido

O esôfago normal tem a capacidade de, por meio de contrações peristálticas, fazer retornar ao estômago o material refluído.

Com o objetivo de medir a eficiência desse fator de manutenção do pH intraesofágico, Booth *et al.* introduziram um teste conhecido em língua inglesa por *acid clearing test*, denominação esta que deve ser traduzida em português por **teste de remoção de ácido** e não **teste de clareamento**, como vem sendo empregado. Consiste no seguinte: introduz-se no esôfago um microeletrodo que deve ficar 5 cm acima do esfíncter inferior e que indica continuamente o pH. Com o paciente em decúbito dorsal, instilam-se por meio de uma sonda, no esôfago, 15 mL de uma solução de HCl 0,1N e solicita-se ao paciente para deglutir em intervalos de 10 segundos. O número de deglutições necessárias para elevar o pH intraesofágico acima de 5 varia de 4 a 10 no esôfago normal, estando aumentado na esofagite de refluxo.

Embora cada deglutição desencadeie uma onda peristáltica primária, a limpeza do esôfago depende também da onda peristáltica secundária e, portanto, da eficiência da contração muscular do esôfago distal.

No megaesôfago operado, com refluxo gastresofágico, e na esclerose sistêmica progressiva, o esôfago perde completamente essa função, razão pela qual a esofagite de refluxo tem maior gravidade nessas condições.

## ► Cintigrafia

É um método apropriado ao estudo do esvaziamento do esôfago e do refluxo gastresofágico. Consiste na administração de uma solução ou de uma refeição de prova contendo substância radioativa, que pode ser rastreada externamente por meio de uma gamacâmara acoplada a uma processadora de imagens. Utiliza-se mais comumente como elemento traçador o tecnécio ( $^{99m}\text{Tc}$ -enxofre coloidal ou o  $^{99m}\text{Tc}$ -pertechnetato de sódio).

Para estudo do trânsito esofágico, o paciente ingere a solução ou a refeição de prova radioativa e obtém-se o mapeamento do esôfago em imagens sequenciais.

Os indivíduos normais apresentam tempo de trânsito inferior a 15 segundos e curva de esvaziamento característica. Nas alterações motoras do esôfago, o tempo de trânsito é superior a 15 segundos, e diversos padrões de esvaziamento são obtidos.

Para estudo do refluxo gastresofágico, utiliza-se a técnica de Fischer *et al.* (1976). Administram-se ao paciente 300 mL de solução salina contendo a substância radioativa. Com o paciente deitado, obtém-se imagens sucessivas do estômago e

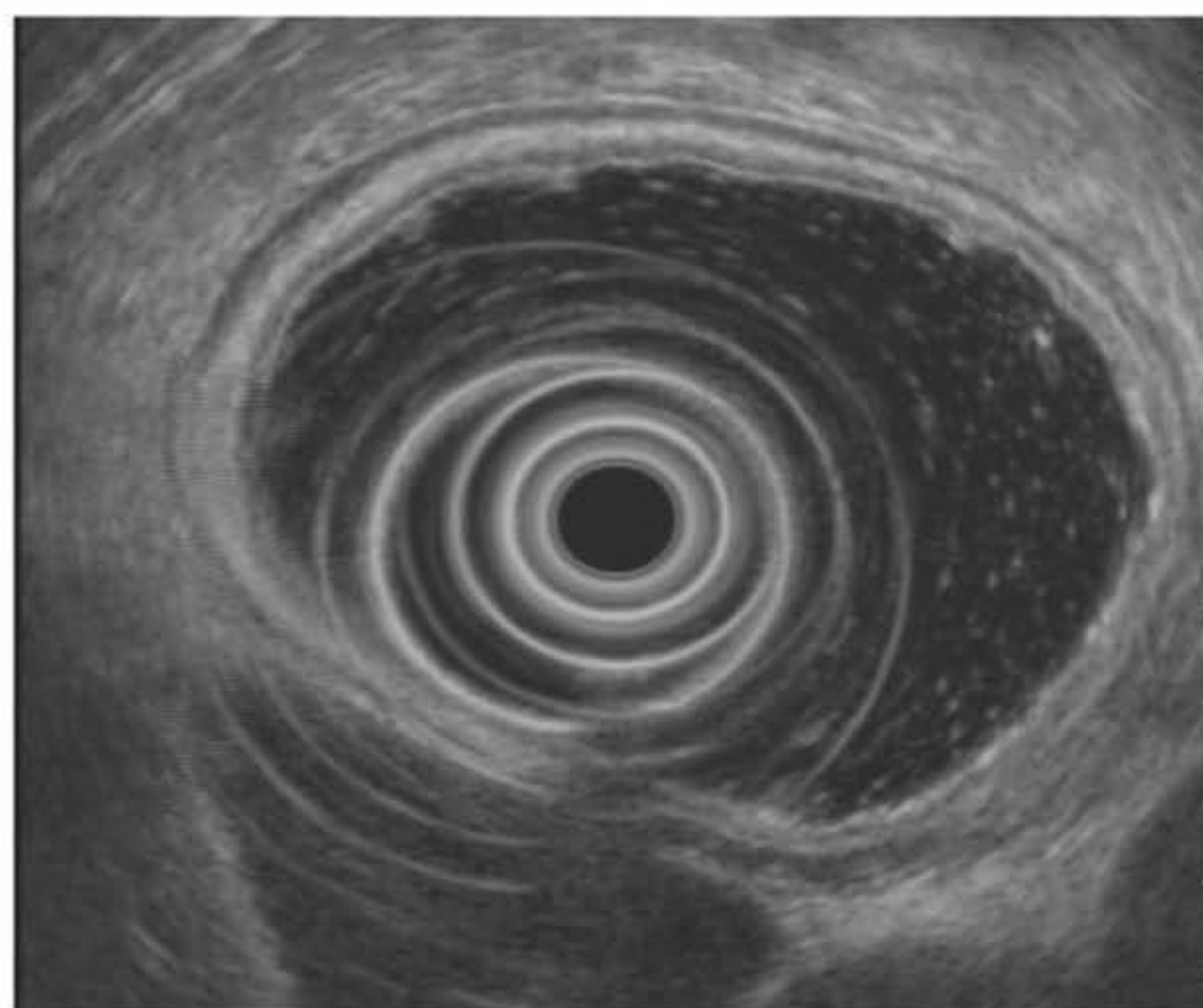
esôfago; o refluxo é assinalado pelo aumento da radioatividade na área relativa ao esôfago, com a correspondente redução na área do estômago.

Embora seja um método quantitativo de extrema precisão, a experiência tem demonstrado sensibilidade para diagnosticar o refluxo em pacientes sintomáticos de apenas 70 a 80%, ao mesmo tempo que ocorrem 20 a 30% de resultados falso-positivos em pacientes assintomáticos. Tem a vantagem de ser um método não invasivo e de fácil execução (Figura 75.5).

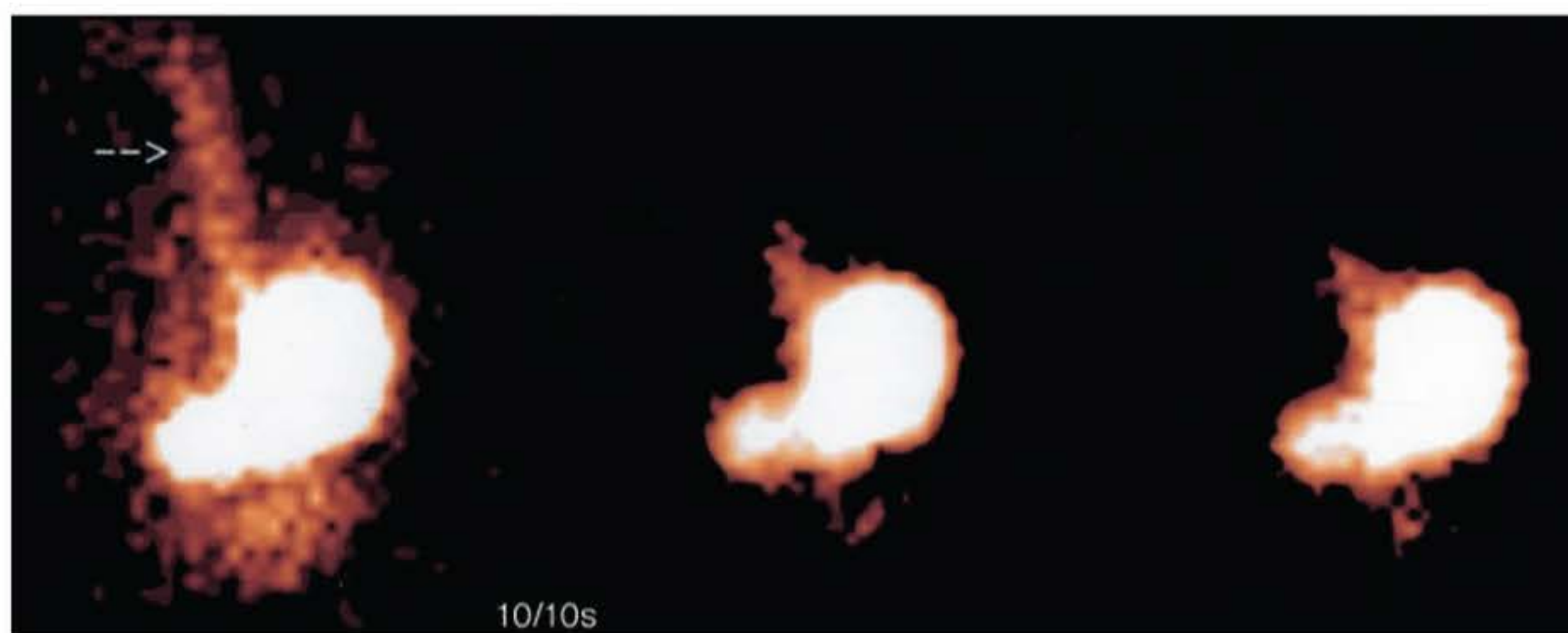
## ► Ecoendoscopia

A ecoendoscopia ou endossonografia, ou ainda ultrassom endoscópico, consiste em exame endoscópico realizado com aparelho que apresenta, em sua extremidade, um transdutor ecográfico, colocado em contato com pontos e regiões do trato digestivo pouco acessíveis ou inacessíveis a outros métodos de imagem. Possibilita um exame mais detalhado, por exemplo, das camadas da parede do esôfago.

A parede do tubo digestivo apresenta, de dentro para fora, 5 camadas ecográficas concêntricas, que guardam as correlações anatômicas ilustradas na Figura 75.6.

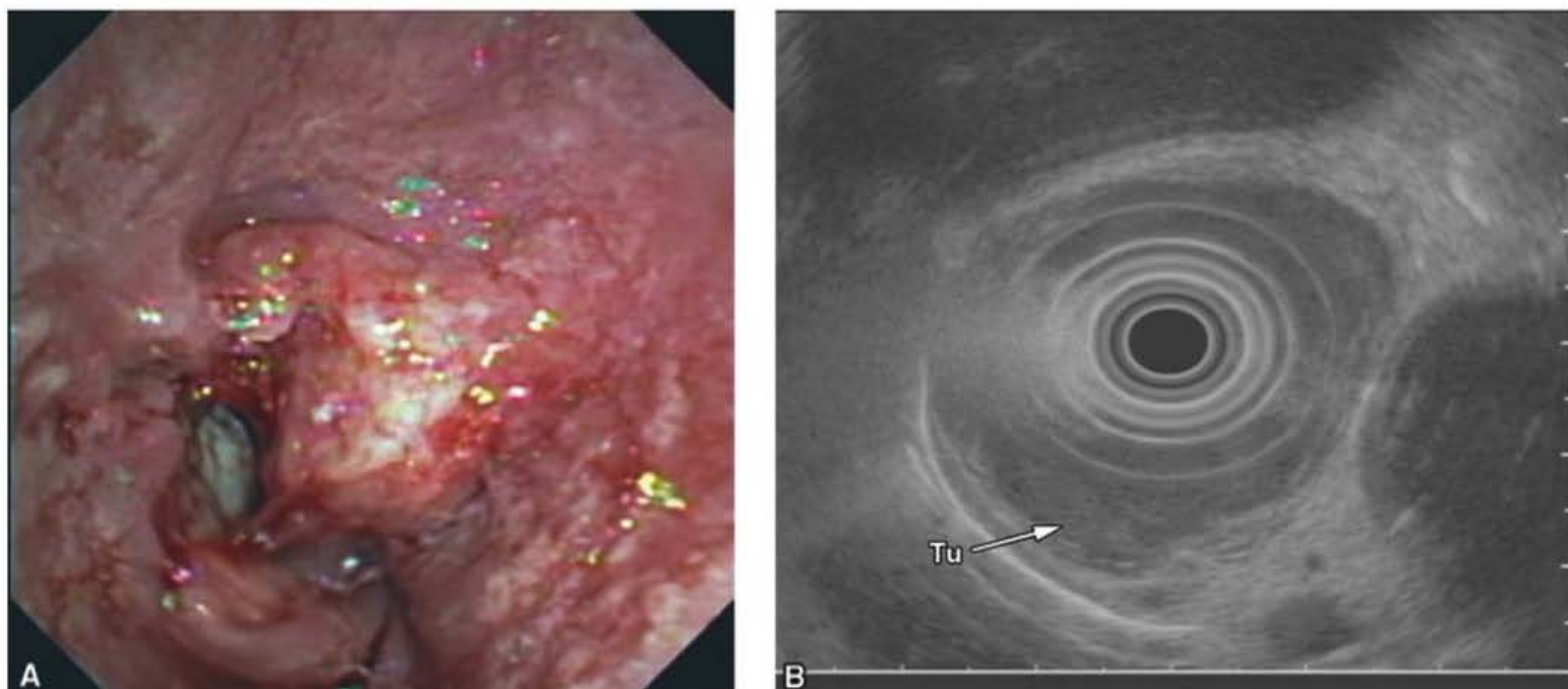


**Figura 75.6** Esôfago normal. Primeira camada (hiperecoica): mucosa superficial; segunda camada (hipoecoica): mucosa profunda; terceira camada (hiperecoica): submucosa; quarta camada (hipoecoica): muscular própria; quinta camada (hiperecoica): serosa, adventícia ou gordura adjacente. (Cortesia de Dr. Dalton Chaves.)



**Figura 75.5** Refluxo gastresofágico em uma criança de 2 anos demonstrado pelo estudo com alimento marcado com tecnécio.





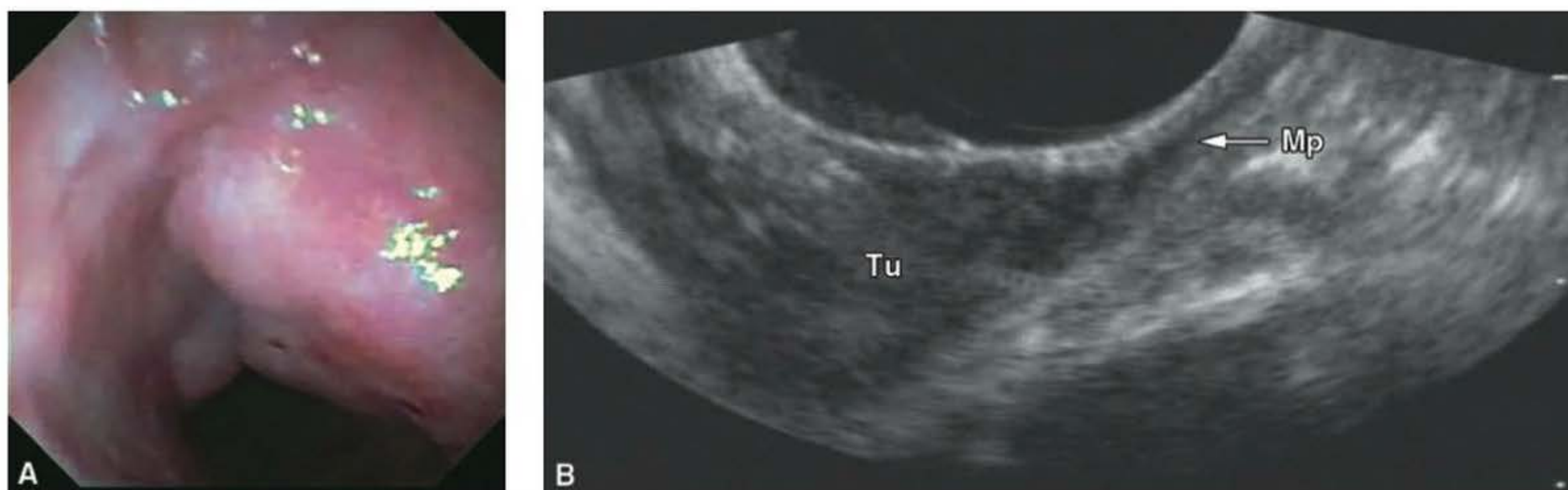
**Figura 75.7** Tumor avançado de esôfago. **A.** Imagem endoscópica – Neoplasia vegetante e infiltrativa de esôfago. **B.** Imagem ecoendoscópica – ocorrência de fusão das camadas da parede esofágica pelo tumor (Tu), com irregularidade da adventícia, demonstrando invasão da mesma. (Cortesia de Dr. Dalton Chaves.)

No esôfago, as principais indicações da ecoendoscopia são:

- Diagnóstico e estadiamento das lesões neoplásicas, tornando possível a avaliação de sua extensão e profundidade, a ocorrência de metástases linfonodais e suas relações topográficas com as vias respiratórias e grandes vasos do mediastino posterior, orientando a melhor opção terapêutica e cirúrgica (Figura 75.7)
- Diagnóstico diferencial entre uma compressão extrínseca e uma lesão subepitelial; nesse caso, a ecoendoscopia apresenta maior precisão que o exame radiológico contrastado,

a endoscopia e a tomografia computadorizada. A ecoendoscopia pode ainda sugerir a natureza das lesões subepiteliais, dependendo da camada da qual se originam e de sua ecotextura (Figura 75.8). Além disso, possibilita a realização de biopsia aspirativa por punção para diagnóstico citopatológico.

Podemos lançar mão ainda da ultrassonografia intraluminal de alta frequência na avaliação da motilidade esofágica, método ainda restrito a alguns centros acadêmicos, que é empregado de maneira combinada com a esofagomanometria.



**Figura 75.8** Liomioma de esôfago. **A.** Imagem endoscópica da lesão de aspecto subepitelial. **B.** Imagem ecoendoscópica de lesão hipoeecogênica (Tu) da muscular própria (Mp) do esôfago. (Cortesia de Dr. Dalton Chaves.)

## ► Bibliografia

- Castell CO, Richter JE. (eds.) The esophagus. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Dani R, Passos MCF. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2011.
- Dodds WJ. Radiologia del esôfago. In: Margulis AR, Burhenne HJ. Radiologia del aparato digestivo. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1991.
- Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006; Oct; 40(9):769-75.
- Eisg JN, Zaterka S. Tratado de gastroenterologia da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2011.
- Henderson RD. The esophagus. Reflux and primary motor disorders. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980.
- Moraes Filho JPP, Navarro Rodriguez T *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. Arq Gastroenterol. 2010; 47:99-115.

- Nasi A, Michelsohn N. (eds.). Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. São Paulo: Roca, 2001.
- Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. J Nat Cancer Inst. 2005; 97.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Santos-Navarro RR, Mendez-Del-Monte R, del Real-Calzada C *et al.* Clinical, endoscopic and manometric findings in the gastroesophageal tract of patients with systemic sclerosis. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008; Sep-Oct; 46(5):503-10.
- Shay S, Tutuian R, Sifrim D *et al.* Twenty-four hour ambulatory simultaneous impedance and pH monitoring: a multicenter report of normal values from 60 healthy volunteers. Am J Gastroenterol. 2004; 99:1037-43.
- Tutuian R, Castell DO. Combined multichannel intraluminal impedance and manometry clarifies esophageal function abnormalities, study in 350 patients. Am J Gastroenterol. 2004; 2:230-6.
- Zargar SA, Kochhar R, Nagi B *et al.* Ingestion of corrosive acids. Gastroenterology. 1989; 97:702-7.



# Doenças do Esôfago

Joffre Marcondes de Rezende, Nilva Maria Andrade-Sá, José Abel Ximenes, Joffre Rezende Filho, Rodrigo Oliveira Ximenes e Rafael Oliveira Ximenes

## ► Introdução

As principais doenças do esôfago são: esofagite de refluxo, câncer do esôfago, megaesôfago chagásico e acalasia idiopática; espasmo difuso, esclerose sistêmica progressiva, esofagite cáustica, divertículos, membranas e anéis; e malformações congênitas.

## ► Doença do refluxo gastresofágico, hérnia hiatal e esofagite de refluxo

O refluxo do conteúdo do estômago para o esôfago pode ocorrer eventualmente em indivíduos normais, sem nenhuma consequência. Quando, entretanto, este refluxo traz sintomas ou complicações para o paciente, passa a ser patológico, denominando-se doença do refluxo gastresofágico (DRGE) incluindo a esofagite de refluxo.

As causas do refluxo gastresofágico são múltiplas. Tem sido descrito como a principal delas o relaxamento transitório do esfíncter inferior do esôfago não associado à deglutição. Podemos ainda ter a ocorrência de hérnia hiatal.

Denomina-se **hérnia hiatal** a passagem de parte do estômago para o tórax, por meio do hiato diafragmático. As hérnias hiatais podem ser de três tipos: **por deslizamento**, **paraesofágica** e **mista**.

A **hérnia por deslizamento** é o tipo mais comum, somando aproximadamente 95% de todos os casos. Neste tipo, a junção esofagogástrica se desloca para cima do hiato. A herniação pode ser permanente, com fixação da parede gástrica herniada em sua nova topografia, ou intermitente, dependendo do decúbito ou do aumento da pressão intra-abdominal (Figura 76.1).

Na **hérnia paraesofágica**, a junção esofagogástrica não ascende para o tórax. A bolsa herniária é formada pelo fundo do estômago, que se insinua entre o esôfago abdominal e a borda esquerda do hiato.

Na **hérnia mista**, coexistem elementos dos 2 tipos citados. A junção esofagogástrica se desloca para o tórax e observa-se, ao mesmo tempo, uma bolsa gástrica paraesofágica.

A hérnia por deslizamento é o único tipo importante como causa do refluxo gastresofágico.

Outras causas do refluxo são:

- hipotonia do esfíncter inferior do esôfago
- esclerose sistêmica progressiva



**Figura 76.1** Hérnia hiatal por deslizamento com nível líquido na bolsa herniária.

- aumento da pressão intra-abdominal, como ocorre na gravidez, ascite e com o uso de cintas ortopédicas
- hipersecreção e estase gástrica
- intubação nasogástrica prolongada
- intervenções sobre a transição esofagogástrica
- hiperêmese.

Os principais sintomas da esofagite de refluxo são pirose, dor torácica, disfagia, odinofagia, eructações e regurgitação. Outras manifestações menos frequentes são sialose, náuseas, hemorragia crônica e anemia.

Tanto a pirose como a dor são mais frequentes após as refeições e à noite, com o paciente deitado. Quando atípica, a dor pode confundir-se com a dor da insuficiência coronária, exigindo uma investigação semiótica cuidadosa do ponto de vista cardiológico.

A disfagia ocorre principalmente com alimentos sólidos e, na maioria das vezes, resulta de alterações motoras do esôfago distal; apenas em pequeno número de casos se deve à estenose secundária à esofagite. Em geral, é episódica e de leve intensidade, não impedindo o paciente de alimentar-se normalmente. A odinofagia resulta de hipersensibilidade da mucosa esofágica inflamada ou de contrações espasmódicas da musculatura e manifesta-se principalmente após a ingestão de alimentos irritantes da mucosa.

A eructação pode acompanhar-se de refluxo com agravamento da pirose. A regurgitação ocorre quase sempre após as



refeições ou com mudanças posturais que facilitem o refluxo gravitacional.

Ao exame radiológico, as hérnias são mais claramente evidenciadas com o paciente deitado, em posição oblíqua posterior esquerda ou oblíqua anterior direita. Diversas manobras têm sido propostas para evidenciar pequenas hérnias, como a posição de Trendelenburg, compressão do abdome, manobra de Valsalva, as quais aumentam artificialmente a incidência de hérnias hiatais, sem maior significado clínico.

A hérnia por deslizamento está frequentemente associada ao **anel de Schatzki**. A ocorrência do anel, sem outros dados, não autoriza, entretanto, o diagnóstico de hérnia.

Nos pacientes sintomáticos, é imprescindível a avaliação endoscópica. O diagnóstico de hérnia hiatal à endoscopia somente deve ser feito quando a linha que separa a mucosa esofágica da mucosa gástrica, denominada **linha zeta**, estiver a mais de 2 cm do hiato.

A endoscopia, complementada pela biopsia, constitui o método de eleição para o diagnóstico da esofagite de refluxo, que pode apresentar-se em diferentes fases evolutivas, estadiadas em quatro graduações: esofagite edematosa, esofagite erosiva, esofagite ulcerada e esofagite complicada. As complicações incluem o anel esofágico inferior, a estenose, a úlcera péptica marginal e a metaplasia colunar (esôfago de Barrett) (Figura 76.2). Em razão da grande variabilidade de interobservadores na sua avaliação, a ocorrência de **esofagite edematosa** é pouco valorizada.



**Figura 76.2** Estenose do esôfago secundária à esofagite de refluxo, observando-se redução de calibre no terço inferior com estenose anular proximal e dilatação a montante (perfil esquerdo).

A classificação endoscópica mais utilizada atualmente é a chamada classificação de Los Angeles, que divide a esofagite erosiva em quatro graus:

- Grau A: ocorrência de erosões não confluentes e menores que 5 mm
- Grau B: ocorrência de erosões não confluentes e maiores que 5 mm
- Grau C: ocorrência de erosões confluentes, acometendo menos de 75% da circunferência do órgão
- Grau D: ocorrência de erosões confluentes acometendo mais de 75% da circunferência do órgão.

A biopsia complementa o exame endoscópico e pode ser feita mesmo quando a mucosa tem aparência normal, pois é possível fazer o diagnóstico histopatológico de esofagite antes do diagnóstico endoscópico. A biopsia é obrigatória nos casos de esôfago de Barrett, dada a maior incidência de câncer nesta condição.

A comprovação do refluxo gastresofágico pode ser feita de várias maneiras. O exame radiológico evidencia o refluxo em apenas 20% dos casos. A cintigrafia constitui um método de maior sensibilidade, porém ainda pouco empregado (Figura 76.4). A endoscopia é adequada ao diagnóstico da esofagite, mas não do refluxo propriamente dito. O melhor método de comprovação do refluxo tem como base a medida do pH intraesofágico, por monitoramento contínuo, como se faz modernamente.

## ► Câncer do esôfago

O câncer de esôfago tem grande importância e letalidade, sendo a sexta maior causa de morte por câncer no mundo, com aproximadamente 286 mil óbitos a cada ano.

O carcinoma espinocelular e o adenocarcinoma representam 90% das neoplasias malignas esofágicas. Os 10% restantes são representados por outros tipos mais raros de tumores como os não epiteliais leiomiossarcoma, carcinosarcoma e pseudossarcoma e o melanoma. No Brasil, a incidência de câncer de esôfago estimada pelo Instituto Nacional de Câncer (INCA) para 2012 é de 8 casos/100 mil homens e 3 casos/100 mil mulheres.

O câncer de esôfago é mais frequente no sexo masculino e sua incidência aumenta com a idade.

Em nenhuma outra condição o diagnóstico precoce é tão importante e tão difícil como no caso do câncer do esôfago. Na maioria dos casos, quando surgem os primeiros sintomas, o paciente já se encontra em uma fase avançada da doença.

O sintoma mais constante é a disfagia para sólidos, e esta só se manifesta quando há acentuada redução do lúmen esofágico. Os outros sintomas para os quais o médico deve estar atento são: leve odinofagia, desconforto retroesternal, sensação de corpo estranho no esôfago proximal, dor epigástrica, anorexia, náuseas, perda sanguínea e emagrecimento sem causa aparente.

Considerando a importância e a dificuldade de fazer o diagnóstico precoce do câncer do esôfago, muitos autores recomendam a realização periódica da esofagoscopia nos indivíduos considerados de alto risco. São fatores de risco do câncer do esôfago: uso imoderado de tabaco e bebidas alcoólicas, hábito de ingerir bebidas muito quentes, obesidade, esôfago de Barrett, fatores dietéticos, estase alimentar, aumento da concentração de nitritos, contato permanente com derivados de



petróleo e ocorrência de lesões prévias da mucosa esofágica, tais como a esofagite péptica, megaesôfago, estenose cáustica e síndrome de Plummer-Vinson. A associação a lesões preexistentes do esôfago, entretanto, representa apenas 5% do total, o que demonstra a sua pouca importância dos pontos de vista epidemiológico e etiopatogênico.

Diante do mais leve sintoma esofágico, mormente quando se trata de paciente do sexo masculino com idade acima de 50 anos, impõe-se a realização imediata do exame radiológico e da esofagoscopia.

O exame radiológico deve incluir o duplo contraste para estudo do relevo mucoso, o que possibilita diagnosticar 70% dos tumores superficiais e mais de 90% do total de casos de carcinoma do esôfago (Figura 76.3).

A esofagoscopia, complementada pela biopsia e citologia, constitui o melhor método diagnóstico do câncer do esôfago. À visão endoscópica, a neoplasia pode apresentar-se de aspecto vegetante, ulcerado ou infiltrante. Os tumores superficiais são identificados como pequenas lesões planas, erosivas ou elevadas. Qualquer irregularidade da mucosa no tocante a coloração, brilho ou relevo deve ser considerada suspeita.

Um recurso adicional para identificação do tecido neoplásico em meio ao epitélio normal consiste no uso de corantes, especialmente a solução de Lugol a 3%, que tem a propriedade de corar em marrom as células normais, por seu conteúdo em glicogênio, enquanto as células neoplásicas permanecem claras, orientando com maior precisão o local da biopsia. Também tem sido estudada a cromoscopia virtual como substituta dos corantes convencionais.



**Figura 76.3** Câncer vegetante e ulcerado no terço médio do esôfago.

Além da biopsia, deve ser feita a citologia esfoliativa, colhendo-se o material por meio de uma pequena escova durante o exame endoscópico. Quando apenas o exame citológico mostra a ocorrência de células displásicas, o paciente deverá ser acompanhado e a biopsia repetida até a completa elucidação do caso.

A ultrassonografia endoscópica possibilita avaliar a invasão da parede do esôfago. A tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RM) são utilizadas para o estadiamento.

A TC possibilita classificar o câncer de esôfago em 4 estágios: (1) lesão polipoide intraluminal ou espessamento localizado da parede esofágica (3 a 5 mm), sem invasão mediastinal ou metástases; (2) espessamento da parede esofágica (> 5 mm), sem invasão dos órgãos adjacentes ou metástases; (3) espessamento da parede esofágica com extensão direta para o tecido circunjacente, ocorrência ou ausência de adenopatia local ou regional, sem metástase a distância; e (4) metástase a distância.

## ► Megaesôfago chagásico e acalasia idiopática

Em vista da identidade patogênica e fisiopatológica das 2 entidades e das semelhanças existentes dos pontos de vista clínico, radiológico, endoscópico e manométrico, elas serão analisadas conjuntamente.

O diagnóstico diferencial entre estas 2 afecções nem sempre pode ser estabelecido com segurança nas regiões em que a doença de Chagas é endêmica. A negatividade das reações sorológicas para tripanossomíase americana não afasta a etiologia chagásica pela possibilidade de reações falsamente negativas. Por outro lado, nada impede que um paciente com manifestação indeterminada da doença de Chagas tenha acalasia não chagásica. A associação do megaesôfago ao megacólon e/ou à cardiopatia chagásica constitui um dado importante, mas nem sempre ocorre.

O sintoma predominante em ambas as afecções é a disfagia, encontrada na quase totalidade dos casos. Deixa de ser referida apenas por alguns pacientes em fase inicial, ou nas grandes dilatações, quando o esôfago passa a funcionar como um depósito de alimentos.

Os outros sintomas são odinofagia, dor torácica, regurgitação, sintomas pulmonares, pirose, soluço, eructações, sialose, perda de peso e obstipação intestinal.

A odinofagia e a dor espontânea ocorrem principalmente nos tipos hipercinéticos e traduzem a exagerada contratilidade da musculatura esofágica. Nos pacientes operados, a odinofagia pode ocorrer em razão da esofagite de refluxo. A dor que se manifesta independentemente da deglutição tem o caráter urente ou em cólica e propaga-se em direção à base do pescoço, mandíbula, irradiando-se para a região interescapulo-vertebral. Apresenta a singularidade de atenuar-se ou desaparecer completamente com a ingestão de água ou outro líquido.

A regurgitação pode ser ativa, durante ou logo após as refeições, ou passiva, conforme o decúbito. Esta, quase sempre noturna, indica um estágio evolutivo mais avançado do megaesôfago. Produz com frequência aspiração do material regurgitado com episódios de tosse por irritação traqueobrônquica e surtos de broncopneumonia.

A pirose é pouco frequente nos pacientes não tratados. Nos casos submetidos anteriormente a tratamento cirúrgico,



sugere esofagite de refluxo, constituindo indicação para esofagoscopia.

O soluço e as eructações são sintomas frequentes durante ou imediatamente após as refeições. A salivação excessiva é comum e acompanha-se, por vezes, de hipertrofia das glândulas salivares, notadamente das parótidas.

A perda de peso é uma constante nos pacientes com regurgitação, podendo chegar à caquexia.

A obstipação intestinal se deve, quase sempre, à alimentação em quantidade insuficiente para a formação do bolo fecal. Nos pacientes chagásicos, entretanto, pode traduzir a manifestação concomitante de megacólon.

O estudo radiológico deve iniciar-se pela radiografia do tórax, em busca dos seguintes elementos: (1) sombra paracardíaca direita nos casos de dolichomegaesôfago; (2) ocorrência de ar na parte superior do esôfago; (3) doença pulmonar aguda ou crônica; (4) aumento da área cardíaca, o que é importante no caso do megaesôfago chagásico.

O exame radiológico contrastado deve ser feito com o esôfago limpo. Nos casos de estase alimentar, é imprescindível a lavagem prévia do esôfago por sifonagem. O paciente deve ser examinado de pé, em posição oblíqua anterior direita, por ser esta a posição que melhor possibilita avaliar o alongamento do esôfago. A suspensão de sulfato de bário deve ser dada em quantidade suficiente para obter a sua passagem para o estômago. Pela altura da coluna baritada no esôfago, é possível avaliar a resistência oferecida pelo esfíncter inferior. O exame deve ser feito por observação fluoroscópica para estudo da motilidade esofágica.

Tanto a acalasia idiopática como a esofagopatia chagásica podem apresentar-se em diferentes aspectos morfológicos, desde os tipos anectásicos, com alterações mínimas do peristaltismo, até os dolichomegaesôfagos, com grande dilatação e alongamento do órgão (Figura 76.4).

Para expressar o estadiamento da afecção, utilizam-se classificações que levam em conta os aspectos morfofuncionais do

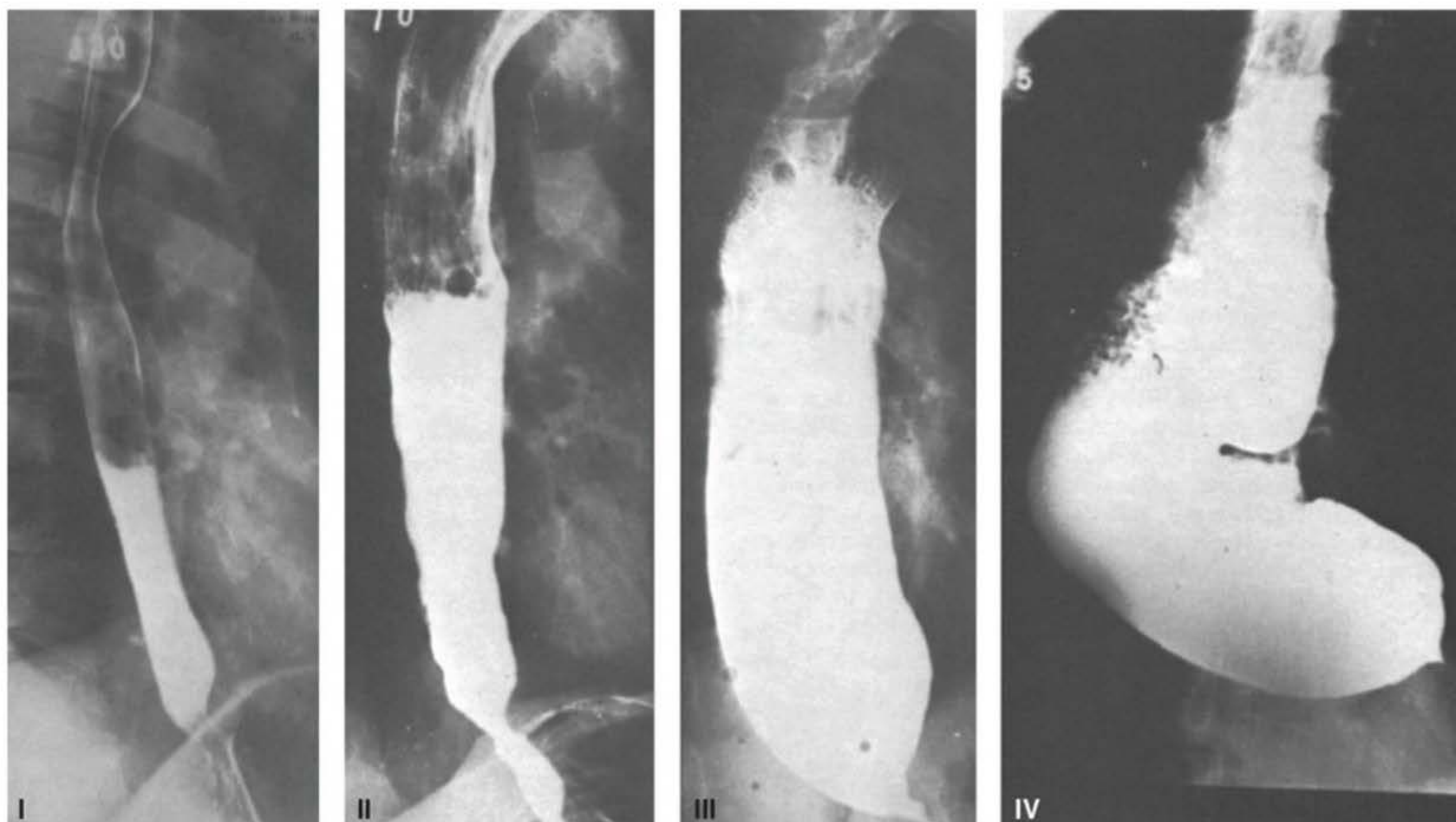
esôfago. A classificação mais usada considera 4 estágios, graus ou grupos, tendo sido inicialmente proposta por Olsen *et al.* (1953) para a acalasia idiopática. Classificação semelhante foi adotada por Rezende *et al.* (1960) para a esofagopatia chagásica. Nesta, o grupo I é constituído dos casos sem dilatação evidente ao exame radiológico, e o grupo IV, pelos dolichomegaesôfagos. Os grupos II e III são intermediários e se diferenciam pela maior atividade motora e menor dilatação no grupo II com relação ao grupo III.

O exame endoscópico deve ser feito em todos os casos, com os seguintes objetivos: (1) diagnóstico diferencial com as neoplasias da região cardiotuberositária, que podem mimetizar a acalasia; (2) avaliação do estado da mucosa esofágica; (3) detecção do câncer e de outras doenças do esôfago associadas ao megaesôfago; (4) avaliação endoscópica do estômago e duodeno.

A manometria tem sido largamente utilizada no estudo da acalasia, o que passou a proporcionar melhor conhecimento da fisiopatologia desta afecção. O mesmo se deu com relação à esofagopatia chagásica.

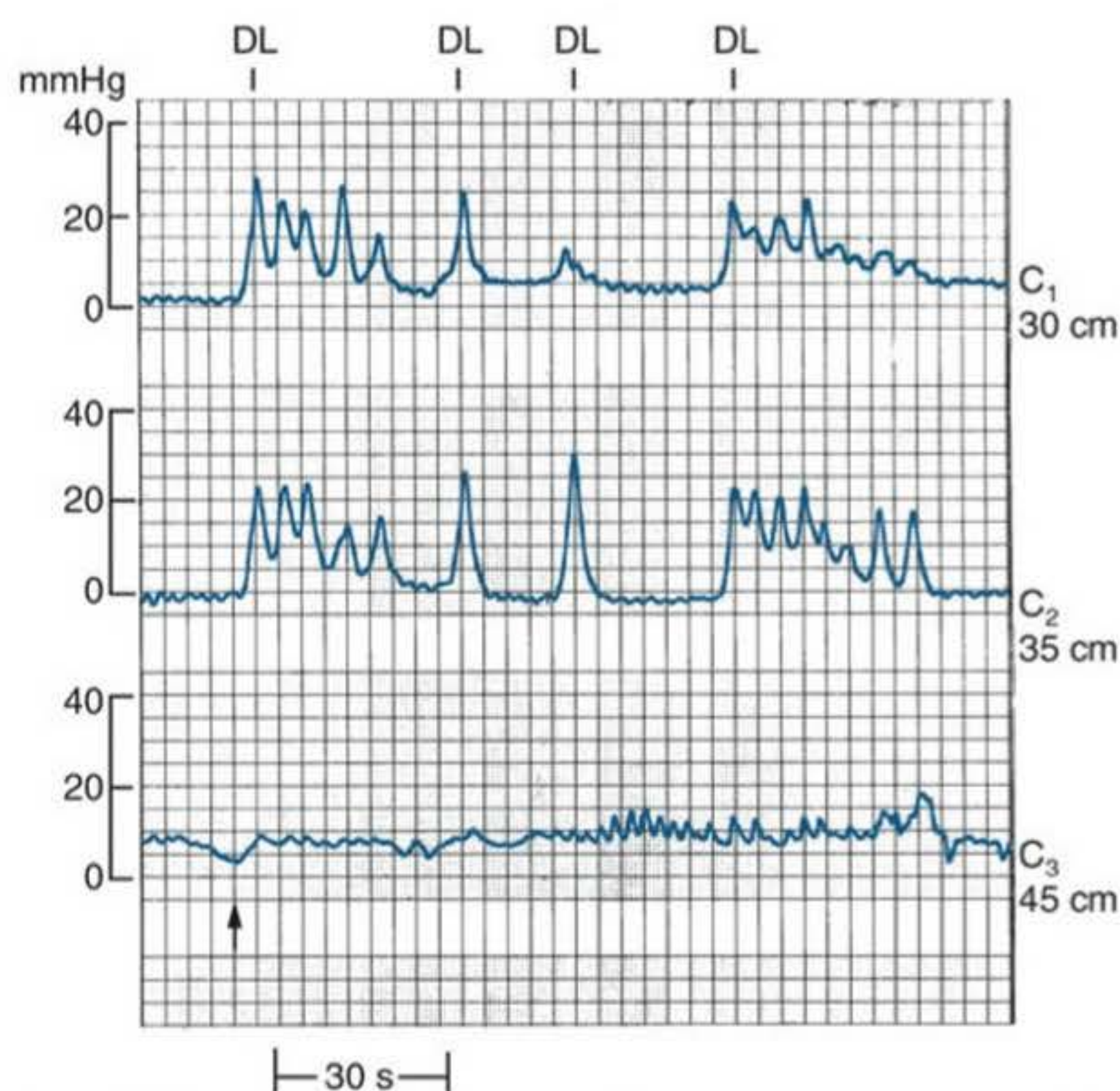
O padrão classicamente descrito de contrações sincrônicas de baixa amplitude e acalasia do esfíncter inferior só é encontrado nas manifestações avançadas da doença (grupos III e IV). No grupo I, o padrão de motilidade é muito variável, registrando-se, por vezes, no mesmo traçado, ondas peristálticas e sincrônicas. O esfíncter inferior apresenta aberturas às deglutições que pouco diferem do normal.

O grupo II apresenta as mais variadas alterações. As contrações são incoordenadas, com morfologia, amplitude e duração variáveis, por vezes iterativas, e surgem independentemente da deglutição, constituindo o que se convencionou chamar de atividade “espontânea” (Figura 76.5). Estas contrações, que correspondem às ondas terciárias observadas ao exame radiológico, são, na realidade, produzidas pelo estímulo mecânico exercido sobre as paredes do esôfago pelo líquido retido no



**Figura 76.4** Estadiamento do megaesôfago chagásico ao exame radiológico. Grupos I, II, III e IV.





**Figura 76.5** Registro manométrico esofágico em um caso de megaesôfago chagásico do grupo II. Observam-se contrações sincrônicas e iterativas em C<sub>1</sub> e C<sub>2</sub> (aperistalse) e ausência de relaxamento do esfíncter inferior em C<sub>3</sub> (acalasia), com apenas um esboço de abertura na primeira deglutição (seta). DL = deglutição líquida.

seu lúmen. As contrações cessam imediatamente após a aspiração do líquido, e o esôfago vazio permanece acinético.

O esfíncter inferior apresenta, na maioria das vezes, aberturas incompletas à deglutição, permanecendo um gradiente de pressão com relação ao fundo gástrico na fase máxima de relaxamento.

A manometria constitui um método útil de distinção entre os tipos hipercinéticos do grupo II e o espasmo difuso do esôfago. As ondas de contração têm amplitude normal ou diminuída na acalasia e na esofagopatia chagásica e aumentada no espasmo difuso.

A realização do teste farmacológico de desnervação pela metacolina ou outra substância colinérgica durante o registro manométrico proporciona valioso recurso no diagnóstico diferencial entre a esofagopatia chagásica e outras condições patológicas nas quais o plexo mioentérico não é afetado.

## ► Espasmo difuso

Trata-se de um distúrbio motor do esôfago, que ocorre mais comumente a partir dos 50 anos de idade, de incidência aparentemente maior no sexo feminino e que pode ser assintomático ou sintomático.

Os principais sintomas são a disfagia e a dor torácica. A disfagia tem a característica de ser intermitente, não progressiva, manifestando-se principalmente com alimentos sólidos, bebidas geladas ou gasosas, e em situações de estresse emocional. A dor é de intensidade variável e ocorre durante as refeições ou à noite, durante o sono, despertando o paciente. Localiza-se na região esternal, irradiando-se para o pescoço, mandíbula e membros superiores.

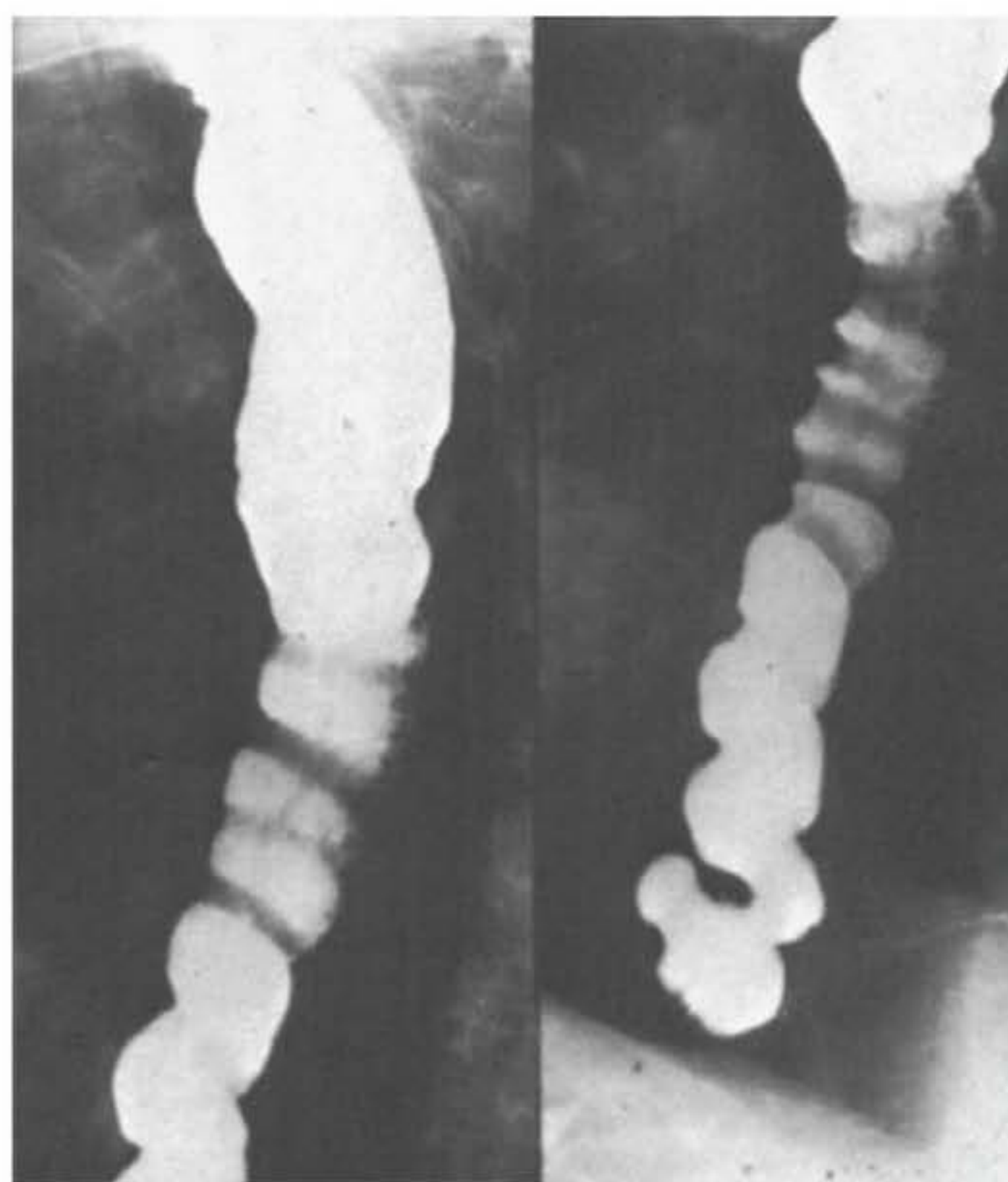
A radiografia do esôfago demonstra, nos casos típicos, ocorrência de contrações irregulares na metade inferior do

esôfago, que lhe confere a aparência de um saca-rolhas, cujas denominações em língua inglesa são *curling* e *corkscrew esophagus*. No estudo dinâmico, à fluoroscopia, observa-se a onda peristáltica caminhar até a altura do arco aórtico, em que se interrompe, sendo substituída por contrações segmentares anormais, que se tornam mais evidentes no esôfago distal. Na maioria das vezes, não há dilatação e o esôfago esvazia-se normalmente. É frequente a associação a hérnia hiatal, que se admite ser causada pelo encurtamento do esôfago em consequência das contrações da camada muscular longitudinal. Ocasionalmente, pode haver um divertículo epifrênico verdadeiro. Não existe correlação entre o grau de alteração radiológica e a intensidade dos sintomas (Figura 76.6).

Embora não contribua para o diagnóstico, a endoscopia deve ser feita com o objetivo de afastar qualquer lesão infiltrativa ou obstrutiva associada.

O exame manométrico constitui o exame adequado para o diagnóstico. Nos casos típicos, registram-se peristaltismo normal no segmento proximal e diversas anormalidades no restante do esôfago. As deglutições são seguidas de contrações de alta pressão, de morfologia e duração variáveis, que tanto podem ser peristálticas como incoordenadas, não propulsivas. As contrações incoordenadas podem ocorrer independentemente da deglutição.

O esfíncter inferior mostra-se normal em muitos pacientes, com pressão de repouso dentro dos limites normais e com aberturas completas à deglutição. Em outros casos, entretanto, o esfíncter pode ser hipertensivo ou apresentar aberturas incompletas. Segundo Tutuian e Castell, a existência de contrações simultâneas, em mais de 20% das deglutições com amplitude maior que 30 mmHg, e de peristalse normal intermitente constitui parâmetros essenciais para o diagnóstico manométrico do espasmo difuso. As outras anormalidades, isoladamente, não seriam suficientes para o diagnóstico de espasmo difuso do esôfago; são elas: contrações repetitivas, duração prolongada das contrações maior que 6 segundos, contrações espontâneas frequentes, relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior e contrações de alta amplitude.



**Figura 76.6** Espasmo difuso do esôfago (esôfago em saca-rolhas).



## ► Esclerose sistêmica progressiva

O acometimento do trato gastrointestinal e especialmente do esôfágico é descrito nas doenças difusas do tecido conjuntivo. Este grupo inclui: esclerose sistêmica progressiva, lúpus eritematoso sistêmico, polimiosite, dermatomiosite, doença mista do tecido conjuntivo, artrite reumatoide e síndrome de Sjögren. Merece consideração especial a esclerose sistêmica progressiva por ser a que mais compromete o esôfago.

A esclerose sistêmica progressiva tem caráter progressivo e etiologia desconhecida. Incide preferencialmente em indivíduos entre 30 e 50 anos de idade, sendo 3 vezes mais frequente no sexo feminino. Os indivíduos do sexo masculino parecem apresentar evolução mais desfavorável. A doença compromete de maneira característica a pele, principalmente a face e as mãos, e a excessiva deposição de fibras de colágeno nos tecidos ocasiona sua atrofia. Esse tipo de lesão acomete o trato gastrointestinal em até 90% dos portadores, sendo o esôfago o órgão mais afetado. Neste, a deposição de colágeno manifesta-se apenas nas fibras musculares lisas. Assim, a lesão esofágica está limitada aos dois terços distais, poupando o terço proximal.

De modo geral, as lesões cutâneas na esclerose sistêmica precedem as lesões viscerais. Em 20% dos casos, entretanto, o comprometimento esofágico antecede a dermopatia ou ocorre simultaneamente com esta.

Os principais sintomas esofágicos são a pirose e a disfagia. O paciente ainda pode apresentar perda de peso, dor retroesternal e regurgitação.

Ao exame radiológico, o esôfago mostra-se hipocinético, com debilidade ou perda do peristaltismo na sua metade inferior, esvaziando-se por gravidade. Eventualmente, são observadas ondas terciárias. A transição esofagogástrica na fase expiratória demonstra ampla passagem por hipotonia do esfíncter. O esôfago pode apresentar-se ligeiramente dilatado, com um anel de constrição no segmento distal.

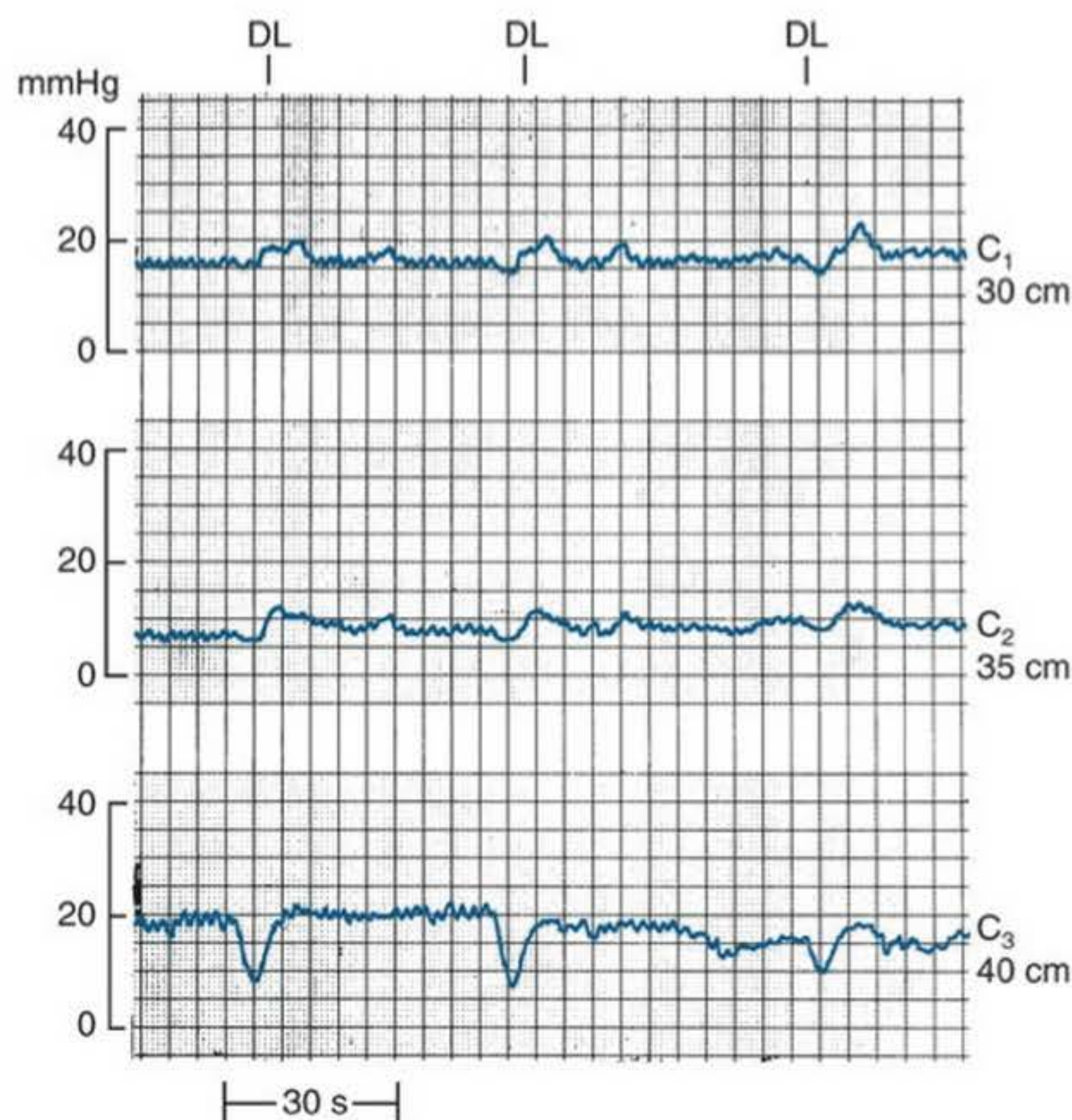
A esofagoscopia é fundamental para avaliar a gravidade e a extensão da esofagite, determinar a ocorrência de ulcerações, o grau de estenose, assim como a eventual existência de metaplasia colunar do epitélio. A biopsia é obrigatória.

A manometria esofágica demonstra diminuição da pressão no esfíncter esofágico inferior. O estudo motor do corpo esofágico revela ondas síncronas e de baixa amplitude nos dois terços inferiores do esôfago. Como a pressão basal do esfíncter inferior do esôfago está diminuída, sua atuação para evitar refluxo gastroesofágico é ineficiente, favorecendo a instalação da doença do refluxo gastroesofágico. A doença do refluxo pode ser prontamente comprovada por pH-metria esofágica prolongada, que evidencia o conteúdo ácido no lúmen do esôfago com pH esofágico menor que 4 por mais do que 5,5% das 24 h de avaliação.

A manometria é útil para avaliar o grau de comprometimento da motilidade. Os achados manométricos podem ser estadiados, segundo Hurwitz, em 4 padrões:

- padrão normal, com preservação do peristaltismo e da função do esfíncter inferior
- contrações síncronas de amplitude normal e aberturas esfíncterianas normais
- contrações síncronas de baixa amplitude e manutenção da pressão basal esfíncteriana (Figura 76.7)
- perda total da força de contração muscular e hipotonia do esfíncter.

A avaliação manométrica tem implicações prognósticas, porquanto as complicações do refluxo aumentam com a progressão das alterações motoras, sendo particularmente graves no quarto estágio.



**Figura 76.7** Registro manométrico esofágico em um caso de esclerose sistêmica progressiva. Os cateteres C<sub>1</sub> e C<sub>2</sub> assinalam as débeis contrações síncronas produzidas pela deglutição, enquanto o cateter C<sub>3</sub> registra a abertura do esfíncter a cada deglutição. DL = deglutição líquida.

## ► Esofagite cáustica

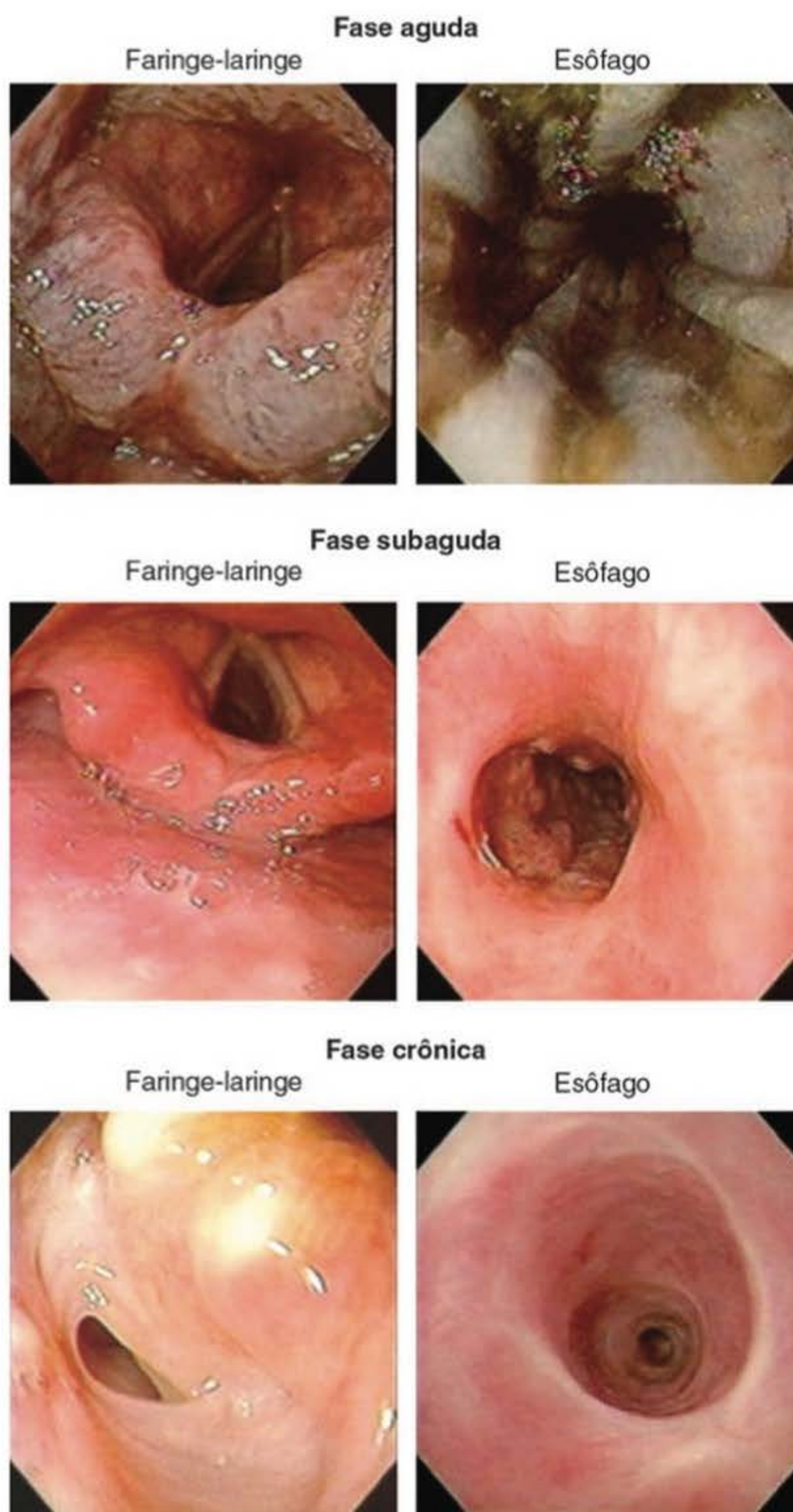
Várias substâncias, especialmente álcalis e ácidos fortes, quando ingeridas acidental ou voluntariamente com fins suicidas, produzem lesões de intensidade variável, mais frequentemente na bucofaringolaringe e esôfago, podendo alcançar o estômago e as porções iniciais do duodeno. A mucosa esofágica é mais sensível à ação dos álcalis do que à dos ácidos (Figura 76.8).

Na evolução clínica da esofagite cáustica, são descritos 3 períodos ou fases: a fase aguda, com 7 a 10 dias de evolução; a fase subaguda, intermediária, de cura aparente, que dura de 1 a 2 meses; e finalmente a fase crônica de estenose cicatricial.

A extensão e a intensidade das lesões definem o quadro clínico dos pacientes. Na fase aguda, os sintomas costumam ser exuberantes: disfagia e odinofagia intensas, dor retroesternal urente, hipersalivação, hálito fétido, regurgitação sanguinolenta, além de febre, desidratação e sintomas respiratórios.

É compreensível que os casos de ingestão voluntária com fins suicidas sejam mais graves e frequentemente tenham evolução mais desfavorável. Na fase aguda, o esôfago pode obstruir-se totalmente pelo edema e material necrótico, tornando impossível a deglutição de líquidos, impossibilitando o exame radiológico. Nessa fase, está indicado o exame endoscópico, nas primeiras 24 h após a ingestão da substância corrosiva, na dependência do estado clínico do paciente, que possibilitará avaliação mais precisa da extensão e gravidade das lesões, não apenas do esôfago como também do estômago – com atenção





**Figura 76.8** Esofagite cáustica. Exame videoendoscópico.

especial para a região antro pilórica – e duodeno, orientando a conduta terapêutica e o prognóstico dos pacientes. Para avaliação do grau de esofagite, utiliza-se a classificação de Zagar (1989):

- Grau 0 – Mucosa normal
- Grau I – Enantema superficial com edema da mucosa
- Grau II
  - IIa – Hemorragia, exsudato, erosões lineares e úlceras rasas envolvendo a mucosa e submucosa (não circunferenciais)
  - IIb – Ocorrência de lesões circunferenciais
- Grau III – Úlceras profundas, necrose e lesão de todas as camadas do órgão, com ou sem perfuração.

Quanto maior for a gravidade das lesões esofágicas, maior a possibilidade de haver estenoses.

O exame radiológico pode e deve ser realizado a partir da segunda semana, quando o paciente já está deglutindo melhor em virtude da regressão do processo inflamatório agudo.

Além do esôfago, também devem ser examinados o estômago e o duodeno, a exemplo do que se faz no exame endoscópico.

Nos casos de estenose do esôfago, o tratamento é feito por dilatações com tipos variados de sondas, geralmente sob visão endoscópica. A avaliação radiológica periódica é muito importante no acompanhamento desses pacientes.

A manometria não tem sido utilizada rotineiramente no estudo da motilidade esofágica nos casos de estenose cáustica, o que seria desejável nos pacientes sob tratamento dilatador. O peristaltismo costuma estar definitivamente comprometido, o que constitui um fator de persistência da disfagia.

Nos casos de lesão extensa e de difícil dilatação, está indicado tratamento cirúrgico, com esofagectomia e reconstituição do trânsito por esofagogastroplastia ou, quando o estômago foi seriamente lesado, por esofagocoloplastia.

## ► Divertículos

São formações saculares externas contendo uma ou mais camadas da parede esofágica. Descrevem-se três tipos de divertículo esofágico: **faríngeo ou de Zenker**, **torácico ou do esôfago médio** e **epifrênico**.

O **divertículo faríngeo** é um típico divertículo de pulsão, que se forma na parede posterior da faringe, mais comumente entre as fibras oblíquas do constritor inferior da faringe e o músculo cricofaríngeo, no espaço denominado triângulo de Killian. É uma região de menor resistência à pressão que se desenvolve no ato da deglutição, a qual chega a alcançar 400 mmHg. É mais comum no sexo masculino, depois dos 50 anos de idade.

À medida que o divertículo evolui, surge a disfagia, que é progressiva, manifestando-se inicialmente para sólidos e, posteriormente, para líquidos. A deglutição se acompanha de um ruído que é percebido na base do pescoço. O alimento retido no divertículo pode ser regurgitado espontaneamente ou por compressão manual da parede lateral do pescoço.

A demonstração radiológica do divertículo exige posicionamento adequado do paciente. Em 50% dos casos, a bolsa diverticular situa-se à esquerda da linha mediana; em 32%, na linha mediana; e em 18%, à direita da linha mediana (Figura 76.9A).

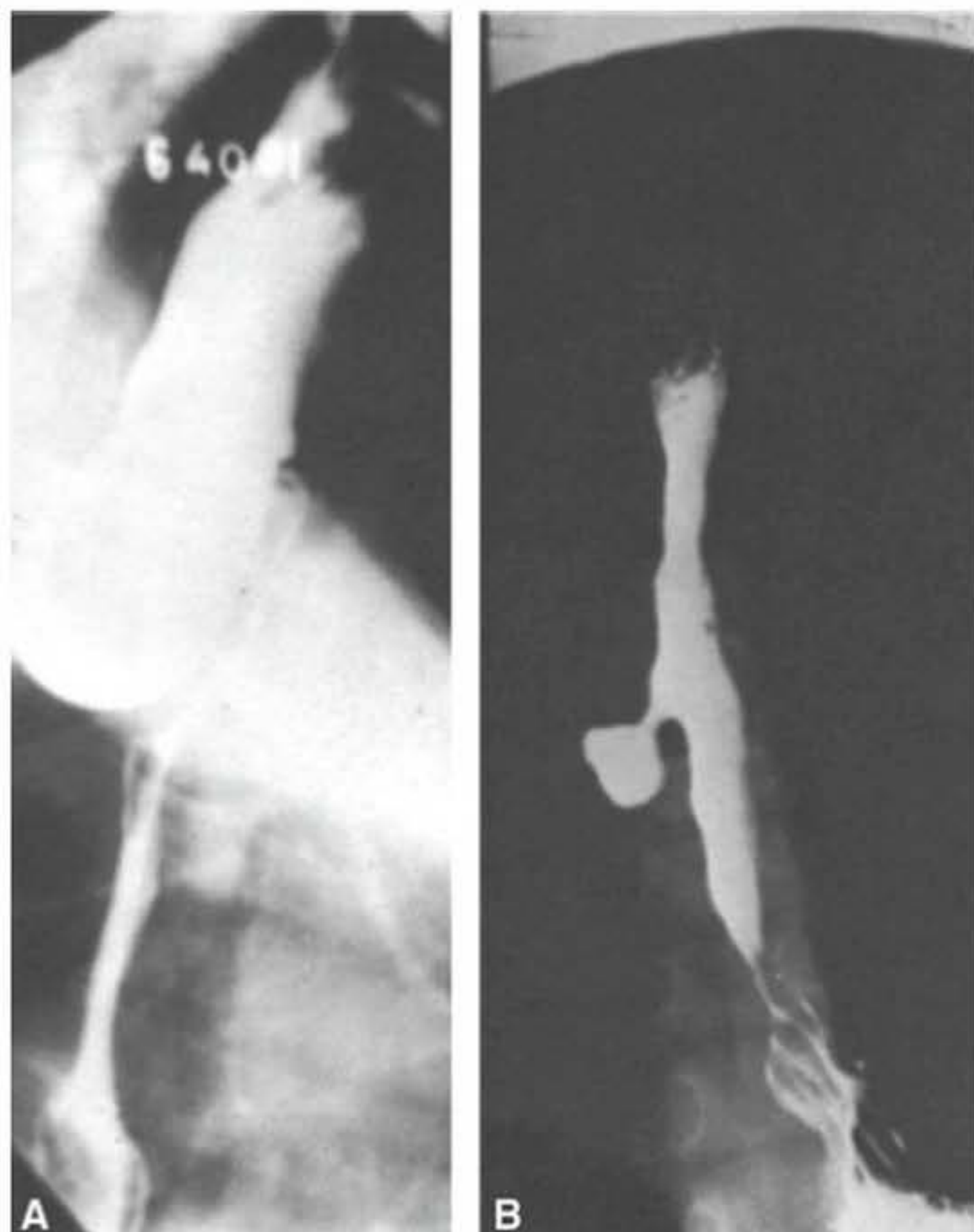
A esofagoscopia deve ser feita sob visão direta e com cautela desde a introdução do endoscópio, a fim de que se possa distinguir a verdadeira passagem para o esôfago.

Os **divertículos do esôfago torácico** podem ser de **pulsão**, **tração** ou **mistos** (Figura 76.9B). Em geral, o divertículo de pulsão localiza-se no triângulo interaorticobrônquico. O de tração ocorre mais comumente no segmento interbrônquico como resultado de processo inflamatório específico de gânglios mediastinais. O tipo misto é inicialmente de tração, mas se desenvolve em consequência de pressões intraluminais anormalmente elevadas, como se verifica no espasmo difuso do esôfago.

Os divertículos do esôfago torácico têm geralmente base alargada, esvaziam-se facilmente e são, em geral, assintomáticos, exceto quando surgem complicações, que são raras, como diverticulite, ulceração, perfuração ou fistulização. Na maioria das vezes, são meros achados radiológicos.

O **divertículo epifrênico** ocorre no segmento distal do esôfago, 4 a 8 cm acima do hiato. É mais frequente no sexo masculino, depois dos 50 anos de idade. Encontra-se associado a hérnia hiatal em 20 a 30% dos casos e a alterações





**Figura 76.9** Divertículos do esôfago. **A.** Faríngeo (divertículo de Zenker). **B.** Divertículo de tração do esôfago torácico.

motoras do esôfago, como o espasmo difuso ou a acalasia. Pode ser inteiramente assintomático ou causar disfagia, regurgitação ou dor.

O diagnóstico é radiológico, mas a esofagoscopia deve sempre ser realizada, tendo em vista o relato de esofagite em cerca de 20% dos casos.

As complicações são raras e o tratamento somente está indicado nos casos sintomáticos.

## ► Membranas e anéis

Dentre as membranas e anéis, merecem referência a **membrana esofágica cervical** e o **anel esofágico inferior** (anel de Schatzki).

► **Membrana esofágica cervical.** Em raros casos, quase sempre em mulheres acima de 40 anos de idade, forma-se uma membrana mucosa no esôfago cervical, situada 2 a 4 cm abaixo do esfíncter superior do esôfago, que pode ser causa de disfagia.

A membrana é recoberta de epitélio escamoso com alguma irregularidade das células mononucleares e discreta fibrose.

A associação da membrana esofágica cervical com anemia sideropênica constitui a **síndrome de Plummer-Vinson**.

O diagnóstico deve ser sempre suspeitado em pacientes do sexo feminino com disfagia no nível do esôfago cervical.

Ao exame radiológico, a membrana aparece como uma fina reentrância na coluna baritada em direção anteroposterior, entre as 5ª e 7ª vértebras cervicais (Figura 76.10).

À esofagoscopia, a membrana é excêntrica, ocluindo parcialmente o lúmen do esôfago. A introdução do endoscópio deve ser feita cuidadosamente, sob visão direta, porquanto a membrana rompe-se facilmente, podendo passar despercebida.



**Figura 76.10** Membrana esofágica cervical em paciente do sexo feminino com síndrome de Plummer-Vinson.

► **Anel esofágico inferior.** Descrito por Templeton em 1944, sua importância como causa de disfagia foi reconhecida independentemente por Ingelfinger e Kramer e por Schatzki e Gari, em 1953.

É também chamado **anel escamosocolunar** ou **anel de Schatzki**.

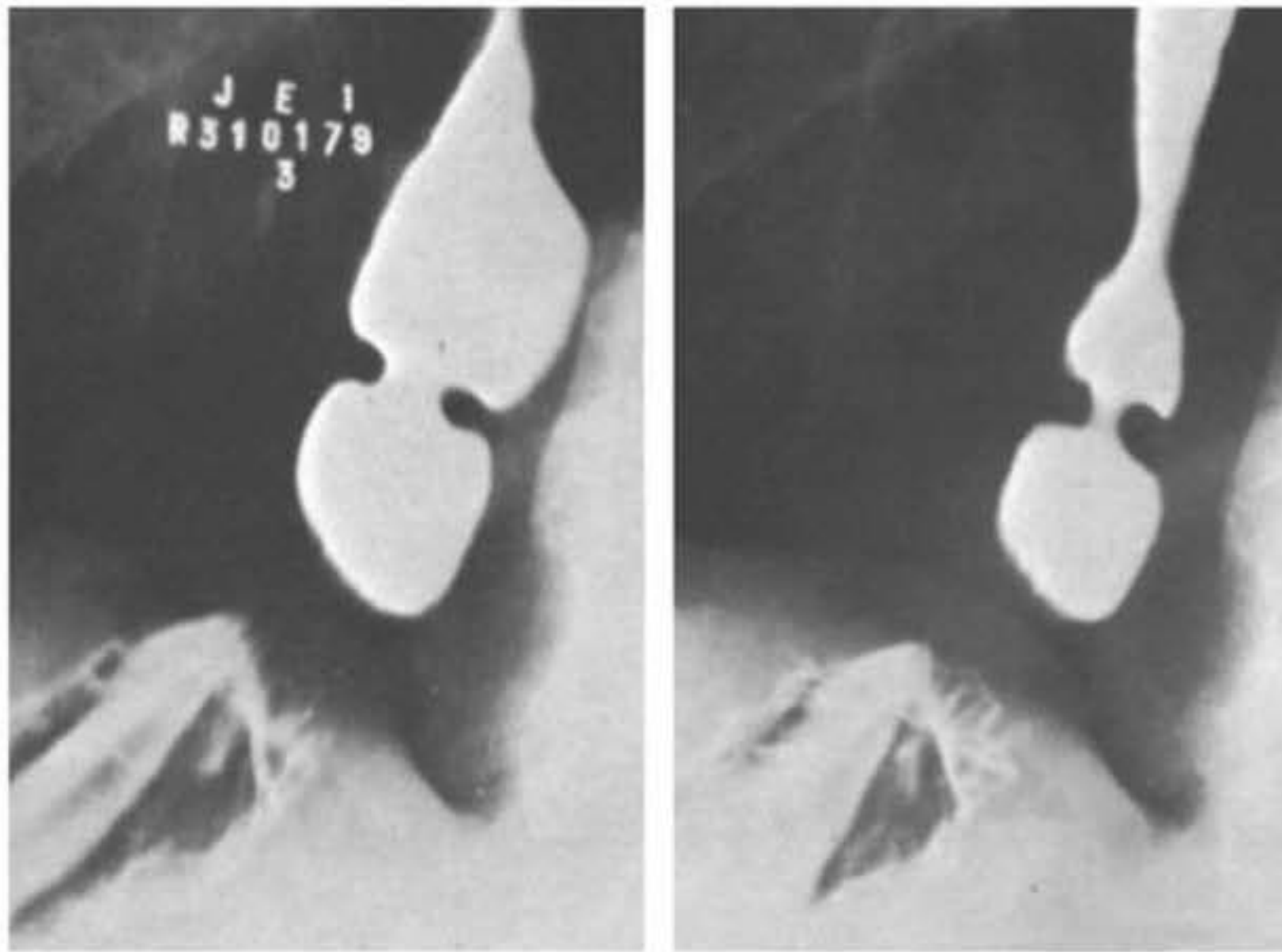
Na maioria das vezes, a superfície superior é revestida de epitélio escamoso e a superfície inferior, de epitélio colunar; tem, em média, 2 mm de espessura e diâmetro variável. Com um diâmetro entre 13 e 20 mm, pode ser sintomático ou causar disfagia apenas esporadicamente; com diâmetro inferior a 13 mm, é causa de disfagia para alimentos sólidos e também de odinofagia.

O **anel esofágico inferior** é considerado por muitos radiologistas como um sinal de hérnia hiatal, o que nem sempre é verdadeiro.

Atualmente, aceita-se a definição de que o **anel** é uma resposta do epitélio de transição ao refluxo gastroesofágico, sendo necessário interpretá-lo como uma das manifestações da esofagite crônica.

O diagnóstico é principalmente radiológico. Para sua melhor demonstração, o esôfago deve ser completamente distendido, estando o paciente em apneia, ao final de uma inspiração profunda. O exame radiológico deve ser complementado pela esofagoscopia endoscópica com biópsia (Figura 76.11).





**Figura 76.11** Anel esofágico inferior (anel de Schatzki) em duas diferentes fases de enchimento da ampola epifrênica.

## ► Malformações congênitas

A anomalia mais frequente é a **atresia associada à fístula esofagotraqueal**. No tipo mais comum (tipo C de Gross), responsável por 85% dos casos de atresia, o segmento proximal do esôfago termina em fundo cego e o segmento distal comunica-se com a traqueia.

A atresia deve ser suspeitada sempre que o recém-nascido apresentar sialorreia ou crises de tosse, sufocação e cianose após a deglutição.

O diagnóstico deve ser confirmado pela intubação nasogástrica e exame radiológico. Introduz-se pela narina, até o esôfago, um fino cateter, o qual, em ocorrência de atresia, encontra resistência, não progredindo além de 11 cm.

O exame radiológico consiste inicialmente em uma radiografia simples abrangendo tórax e abdome. A seguir, intro-

duz-se pelo cateter pequena quantidade (0,5 mL) de contraste iodado, hidrossolúvel. Havendo atresia, o segmento proximal termina em fundo cego. O contraste deve ser imediatamente aspirado.

A presença de gás no tubo digestivo, na radiografia simples, combinada com a obliteração total do esôfago proximal, na radiografia contrastada, caracteriza a atresia do tipo C de Gross.

Outra malformação relativamente frequente é a **estenose congênita**. Pode ser segmentar, com 0,5 a 2,0 cm de extensão, ou apresentar-se sob a manifestação de uma membrana com orifício central (estenose em diafragma). A estenose se manifesta por disfagia quando a criança passa a ingerir alimentos sólidos.

## ► Bibliografia

- Castell CO, Richter JE. (eds.) The esophagus. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999.
- Dani R, Passos MCF. Gastroenterologia essencial. 4ª ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2011.
- Dodds WJ. Radiologia del esôfago. In: Margulis AR, Burhenne HJ. Radiologia del aparato digestivo. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1991.
- Eisg JN, Zaterka S. Tratado de gastroenterologia da graduação à pós-graduação. Atheneu, 2011.
- Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006; Oct; 40(9):769-75.
- Henderson RD. The esophagus. Reflux and primary motor disorders. Baltimore: Williams & Wilkins, 1980.
- Moraes Filho JPP, Navarro Rodriguez T, Barbuti R *et al.* Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease: an evidence-based consensus. Arq Gastroenterol. 2010; 47:99-115.
- Nasi A, Michelsohn N. (eds.). Avaliação funcional do esôfago: manometria e pHmetria esofágicas. São Paulo: Roca 2001.
- Pohl H, Welch HG. The role of overdiagnosis and reclassification in the marked increase of esophageal adenocarcinoma incidence. J Nat Cancer Inst. 2005; 97.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.





## Seção 3

# Estômago e Duodeno

### 77

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Ricardo Brandt de Oliveira*

O estômago é uma dilatação sacular do tubo digestivo, interposta entre o esôfago e o duodeno, que está situado na cavidade abdominal, abaixo do diafragma. Suas paredes podem se distender, possibilitando que a sua capacidade varie amplamente de acordo com o volume ingerido e o tempo decorrido da refeição.

A forma do estômago se aproxima da de um saco piri-forme com a base voltada para baixo e curvado ao longo do seu eixo, com a concavidade para a direita. Quando vazio, sua forma se assemelha à de um cilindro. Examinado por fora, reconhecem-se duas paredes, a anterior e a posterior, que se unem ao longo das bordas direita (pequena curvatura) e esquerda (grande curvatura). A pequena curvatura descreve um arco aberto para a direita e para cima. A grande curvatura é mais longa e forma com o eixo do esôfago um ângulo tanto mais agudo quanto mais repleto o estômago e tem uma con-

cavidade para a direita, cujo raio de curvatura é tanto maior quanto mais caudal o ponto considerado.

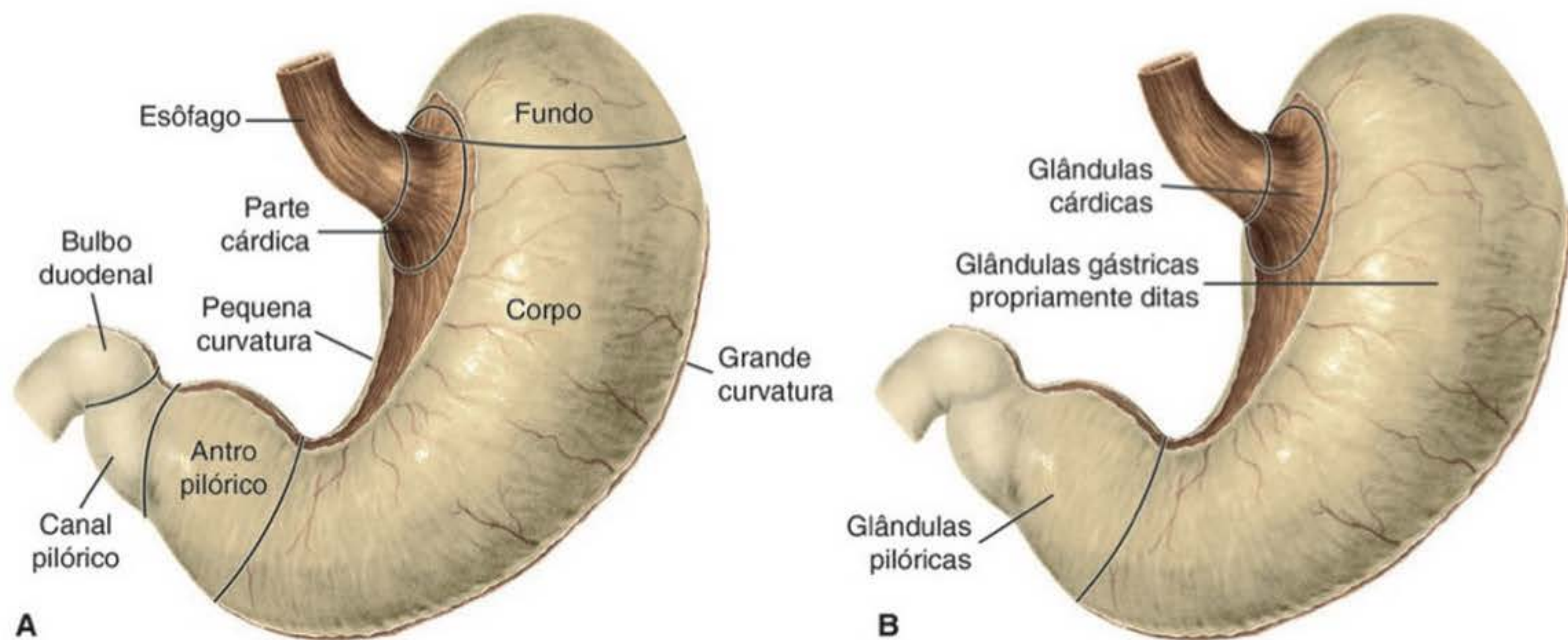
A cavidade gástrica é dotada de dois orifícios: a cárdia, que corresponde à desembocadura do esôfago, e o piloro, que corresponde à comunicação com o duodeno.

O estômago é classicamente dividido em três partes: o **fundo**, que é a parte situada cranialmente ao plano horizontal que passa pela cárdia; o **corpo**, que é a parte imediatamente distal ao fundo, com forma aproximada à de um cone truncado com a base para cima e o eixo ligeiramente oblíquo da esquerda para a direita; e o **antro**, um canal aproximadamente cilíndrico cujo eixo se orienta para a direita, para trás e para o alto, terminando no piloro (Figura 77.1).

O estômago ocupa o epigástrio e o hipocôndrio esquerdo. Oito nonos do seu volume ficam à esquerda da linha mediana; à direita, situa-se apenas a parte distal do antro. O fundo está relacionado com o diafragma, que o separa do pericárdio e da pleura, a qual reveste a base do pulmão esquerdo. O ponto mais alto do fundo se encontra no nível do 4º espaço intercostal esquerdo. A cárdia situa-se anteriormente ao pilar esquerdo do diafragma e é recoberta pelo lobo esquerdo do fígado. Este recobre, ainda, pequena parte da superfície anterior do estômago. A maior parte da superfície anterior do estômago tem como projeção anterior a área compreendida entre os 4º e 8º arcos costais esquerdos. A parte distal do corpo e o antro têm como projeção anterior o epigástrio, estando o piloro situado no nível da 1ª vértebra lombar à direita da linha mediana (Figura 77.2).

O estômago tem sua posição determinada por fixação ao nível da cárdia e do piloro. Além disso, as membranas peritoneais que recobrem as suas superfícies anterior e posterior se unem ao longo da pequena e da grande curvatura e dão origem aos ligamentos hepatogástrico, gastresplênico e gastrocólico, que o fixam, respectivamente, ao lobo esquerdo do fígado, ao baço e à flexura esplênica do cólon transversal.





**Figura 77.1** Divisão anatômica do estômago (A) e localização das glândulas (B). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

A irrigação arterial do estômago é fornecida por ramos do tronco celíaco. A artéria gástrica esquerda origina-se do tronco celíaco, dirige-se para a esquerda e para cima e irriga a porção superior direita do estômago. A artéria gástrica direita origina-se da artéria hepática, vai para a esquerda, ao longo da pequena curvatura, e irriga a porção inferior direita do estômago. O suprimento sanguíneo do fundo gástrico é fornecido pelas artérias gástricas curtas que se originam da artéria esplênica no nível do hilo do baço. A parte superior da grande curvatura tem a sua irrigação fornecida pela artéria gastroepiploica esquerda, que se origina da artéria esplênica. A parte inferior da grande curvatura é irrigada pela artéria gastroepiploica direita, que se origina da artéria hepática.

As veias gástricas direita e esquerda drenam a pequena curvatura do estômago diretamente para a veia porta. As curtas drenam o fundo gástrico, e a gastroepiploica esquerda, a parte superior da grande curvatura, desembocando na veia esplênica.

A veia gastroepiploica direita drena a parte inferior da grande curvatura para a mesentérica superior. A drenagem linfática do estômago é paralela ao suprimento arterial.

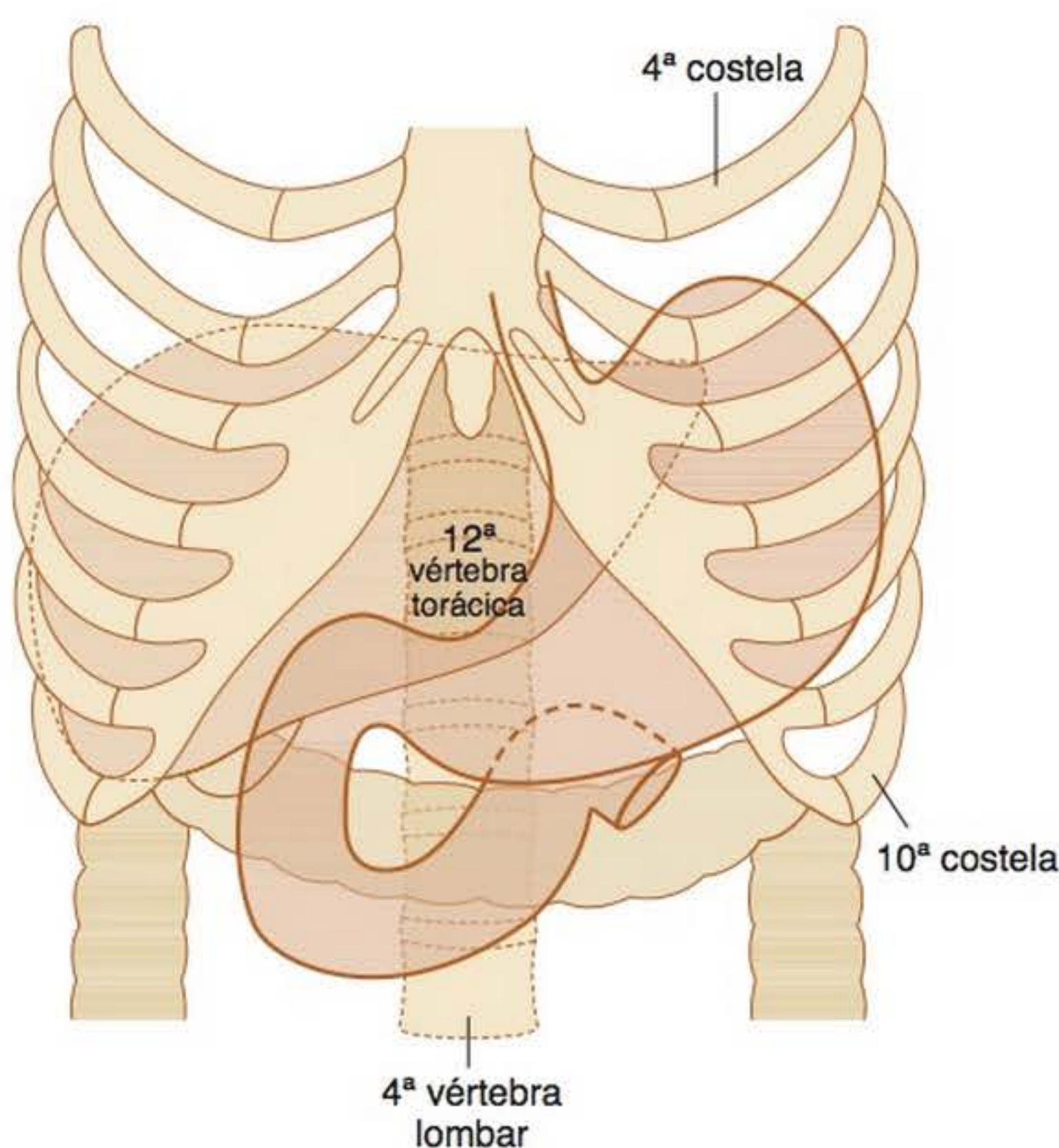
O estômago recebe a sua inervação simpática de ramos do plexo celíaco, cujas fibras pré-ganglionares têm origem no 6º, 7º e 8º segmentos torácicos. A inervação parassimpática é fornecida pelos nervos vagos direito e esquerdo. As fibras simpáticas e parassimpáticas fazem sinapses com neurônios intramurais que estão distribuídos ao longo do tubo digestivo, em dois plexos: o mientérico e o submucoso, também chamados de Auerbach e de Meissner, respectivamente. Estes plexos contêm os neurônios efetores, cujas terminações estão em contato com as fibras musculares e as células epiteliais do estômago, os neurônios sensoriais e grande número de interneurônios.

A parede do estômago é composta de quatro camadas de tecido: **serosa**, **muscular**, **submucosa** e **mucosa**.

A muscular é composta de outras três camadas: a longitudinal externa, mais espessa ao longo da grande e da pequena curvatura; a circular média, que é mais espessa no estômago distal, formando o piloro; e a oblíqua interna, que envolve o fundo e se estende pelas superfícies anterior e posterior do estômago.

A mucosa gástrica é composta de epitélio colunar simples e é generosamente pontuada por criptas, cada uma das quais serve de abertura para 3 a 5 glândulas tubulares (Figura 77.3). O epitélio superficial é uniforme, mas as diferenças entre células das glândulas possibilitam dividir a mucosa gástrica em três regiões principais. A região cárdica, que compreende uns poucos centímetros quadrados em torno da cárdia e tem glândulas de células mucosas, que contêm grânulos de muco ácido. A região do fundo e do corpo, que tem glândulas com quatro tipos distintos de células: (1) células mucosas, semelhantes às da região cárdica, localizadas nas criptas; (2) células parietais, que secretam ácido e fator intrínseco; (3) células principais, que secretam pepsinogênios; (4) células endócrinas, que contêm grânulos nos quais se identificam serotonina e outros peptídios. A região pilórica tem glândulas com células mucosas semelhantes às da região cárdica e células endócrinas entre as quais se distinguem as células G, produtoras de gastrina. As células superficiais produzem muco neutro e, provavelmente, bicarbonato (Figura 77.1B).

O estômago armazena os alimentos ingeridos, promove a fragmentação dos componentes sólidos destes alimentos e



**Figura 77.2** Relações anatômicas do estômago e do duodeno, cujos limites estão delineados em traço contínuo forte.



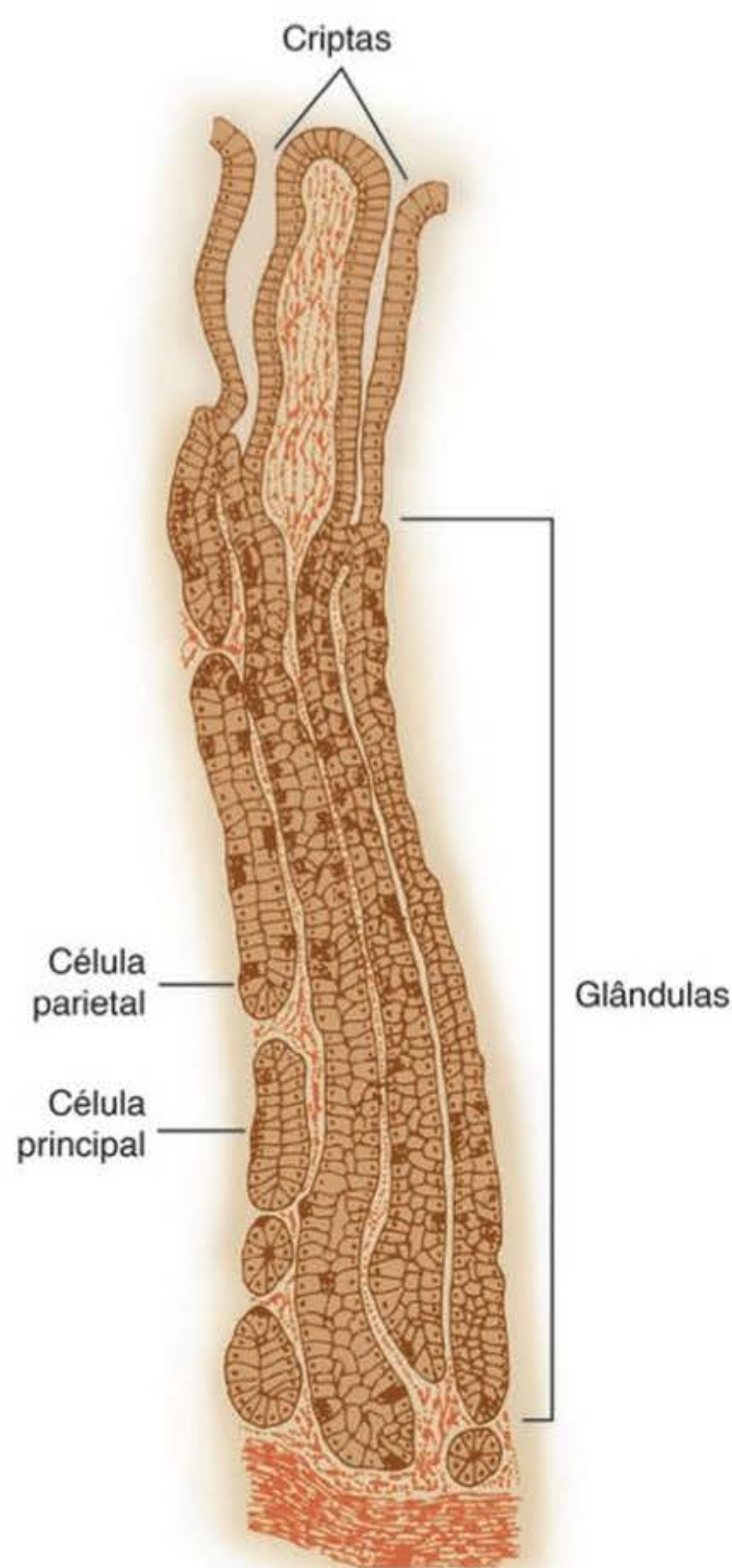


Figura 77.3 Glândula gástrica.

transfere para o duodeno, sob um fluxo intermitente, a suspensão resultante, cujas maiores partículas têm dimensões inferiores a 0,5 mm. Durante o processo digestivo, o esvaziamento gástrico é regulado precisamente, de maneira que as capacidades de digestão biliopancreática e de absorção intestinal nunca sejam superadas por excesso de substrato. Assim, o conteúdo de uma refeição comum, ingerido em poucos minutos, é levado ao duodeno ao longo de algumas horas. A atividade funcional do estômago é, primordialmente, dependente de sua motilidade. A secreção gástrica contribui para a fragmentação das partículas ingeridas e para eliminar as bactérias ingeridas com os alimentos.

A função de armazenamento dos alimentos ingeridos é cumprida pelo estômago proximal (corpo e fundo). À medida que os alimentos são deglutidos, a musculatura lisa do estômago vai relaxando e sua capacidade vai se adequando ao conteúdo, sem que ocorram variações significativas da pressão interna. Este fenômeno, a adaptação gástrica, não é passivo, mas envolve mecanismos reflexos que dependem da integridade dos nervos e dos plexos intramurais. Inicialmente armazenados no estômago proximal, onde começam a sofrer ação da secreção gástrica, os alimentos são transferidos para o estômago distal devido às contrações tônicas lentas do corpo e fundo.

O estômago distal, durante a fase digestiva, é percorrido intermitentemente por ondas peristálticas de pressão elevada,

que, geradas no nível do corpo, se deslocam caudalmente. A amplitude e a velocidade das ondas crescem à medida que elas se aproximam do piloro. Quando uma contração se aproxima do piloro, o volume situado proximalmente a ela é, em parte, propelido para o duodeno e, em parte, retropelido para a cavidade gástrica. As magnitudes dessas duas frações dependem, em cada momento, das pressões reinantes no estômago proximal e no duodeno, da força de contração do antro e da resistência oferecida pelo piloro. Esta atividade motora cíclica do estômago distal, que se repete a cada 20 segundos, promove a fragmentação das partículas e a mistura do conteúdo gástrico. A separação das partículas de dimensões reduzidas, que são esvaziadas, das de maior tamanho, que são retidas no estômago, dá-se por mecanismo não completamente conhecido.

O esvaziamento gástrico é uma atividade sujeita a uma regulação complexa. Sua velocidade é proporcional ao aumento do volume e da pressão intragástrica (via receptores mecânicos situados na parede do estômago) e inibida por vários componentes do efluente gástrico (via receptores situados na mucosa do intestino delgado, especialmente do duodeno). Estes fatores inibitórios, na ordem decrescente de potência nas suas concentrações fisiológicas, são: triglicerídios, ácidos graxos, peptonas, aminoácidos, açúcares e outros solutos osmoticamente ativos, e íons hidrogênio.

## ► Secreção gástrica

O suco gástrico é uma mistura dos produtos das diferentes células secretoras da mucosa gástrica.

► **Secreção de ácido clorídrico.** As células parietais do estômago têm a capacidade de secretar íons hidrogênio e cloreto por um processo ativo e dependente de energia, que é eficiente a ponto de criar uma concentração de prótons na cavidade gástrica um milhão de vezes superior à do plasma. A magnitude da secreção de ácido é amplamente variável; na ausência de estímulos fisiológicos ou farmacológicos, ela é, na maioria dos indivíduos, inferior a 5 mmol/h, o que corresponde a cerca de 10% da capacidade máxima de produção de ácido pelo estômago. Em resposta à ingestão de alimentos, ocorre aumento da secreção ácida, que se torna, por vários minutos ou algumas horas, próxima da capacidade máxima de secreção. A ativação das células parietais que resulta nesse efeito se dá por três mecanismos principais:

- Estimulação cefálico-vagal: na iminência de ou durante uma refeição, sinais aferentes do córtex cerebral ou dos órgãos dos sentidos chegam ao núcleo dorsal dos nervos vagos. A partir destes, sinais eferentes ativam neurônios excitatórios colinérgicos, cujas terminações estimulam as células parietais
- Distensão gástrica: a distensão das paredes do estômago durante uma refeição desencadeia reflexos vagovagais longos e reflexos intragástricos que estimulam os neurônios pós-ganglionares colinérgicos. Adicionalmente, a distensão do antro promove a liberação de gastrina
- Efeitos dos alimentos sobre a mucosa gástrica: proteínas e os produtos de sua digestão interagem com receptores da mucosa antral, determinando a liberação de gastrina pelas células G. A gastrina alcança as células parietais pela via circulatória e interage com receptores específicos de suas membranas, determinando a sua estimulação. Há evidências de que alguns aminoácidos estimulam diretamente as células parietais.



► **Secreção de pepsinogênios.** Pepsinogênios são proenzimas secretadas pelas células principais das glândulas fúndicas e, em menor escala, pelas células produtoras do muco do estômago. Em meio ácido, transformam-se na enzima proteolítica pepsina. As variações de secreção de pepsinogênio são semelhantes às de secreção do ácido clorídrico e dependem dos mesmos fatores.

► **Secreção de muco.** O muco do estômago é um gel viscoso produzido pelas células superficiais da mucosa gástrica e por células produtoras de muco das glândulas do estômago. Está, em grande parte, aderido à mucosa gástrica, supostamente protegendo-a de agravos químicos e mecânicos. A camada de muco constitui uma barreira à difusão de pepsina e de íons hidrogênio do lúmen do estômago para a superfície das células da mucosa gástrica.

► **Secreção de bicarbonato.** As células superficiais da mucosa do estômago secretam íons bicarbonato em quantidade 10 vezes menor do que a secreção de ácido. Os íons bicarbonato secretados são retidos na camada de muco aderente à mucosa e neutralizam a fração de íons hidrogênio que se difunde através da barreira de muco. Como esta fração de íons hidrogênio é

pequena, a quantidade de íons bicarbonato secretada é suficiente para impedir que o pH na adjacência das células da mucosa gástrica seja suficientemente baixo para lesá-las.

► **Secreção de fator intrínseco.** As células parietais das glândulas fúndicas secretam uma proteína, o fator intrínseco, que se liga às moléculas de vitamina B<sub>12</sub> da dieta, carreando-as até a mucosa do íleo, onde são absorvidas.

---

## ► Bibliografia

- Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004. Dani R. Gastroenterologia essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. São Paulo: Projetos médicos, 2000.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.



# Exame Clínico

Ricardo Brandt de Oliveira

## ► Anamnese

No que diz respeito à investigação das doenças do aparelho digestivo, a anamnese fornece, muito mais frequentemente que o exame físico, os elementos decisivos para o diagnóstico. No caso particular das doenças do estômago, essa noção se aplica inteiramente.

A anamnese de portadores de queixas digestivas deve ser iniciada por um relato espontâneo por parte do paciente. As primeiras intervenções do médico devem visar mais ao encorajamento da sua espontaneidade do que à obtenção de informações precisas. Em seguida, devem ser feitas perguntas diretas e específicas para que sejam esclarecidos a duração exata e as manifestações iniciais da doença, as características e as relações entre si dos diferentes sintomas, o caráter e a irradiação de dor porventura apresentada, as modificações de intensidade dos sintomas ao longo do tempo e com as refeições, as repercussões sobre a disposição e a capacidade laborativa. As relações das manifestações com eventos da vida emocional, de grande importância na avaliação de quadros de origem gástrica, são apreciadas tanto pela análise do relato espontâneo do paciente como pelas respostas a questões diretas.

► **Dor.** O sintoma mais frequente das doenças do estômago é a dor, cujas características semiológicas precisam ser corretamente analisadas. A dor visceral pura do estômago e do bulbo duodenal, provocada experimentalmente, é percebida na linha mediana do epigástrico, poucos centímetros abaixo do apêndice xifoide. Esta é, precisamente, a localização dada pela maioria dos portadores de úlcera péptica. Também a exibem, menos frequentemente, portadores de gastrite aguda e de câncer gástrico. Um contingente expressivo de pacientes cuja queixa única ou principal é a dor epigástrica bem localizada apresenta estômago normal à endoscopia e nenhuma evidência objetiva de qualquer outra doença orgânica. Supõe-se, nesses casos, que a dor resulte de anormalidades funcionais do estômago. É possível que, em certo número de casos, tais anormalidades funcionais sejam a expressão de influências inapropriadas do sistema nervoso central sobre as funções digestivas, veiculadas através das vias nervosas. Elementos de ordem clínica e experimental revelam que isto pode ocorrer em situações de psiquismo alterado, conduzindo ao conceito de dor de origem psicogênica. Não é correto, entretanto, considerar portador desse tipo de dor qualquer paciente cujo sintoma não seja esclarecido pelos recursos diagnósticos atualmente disponíveis para a exploração do estômago.

Doenças inflamatórias ou neoplásicas que afetam a face serosa do estômago causam dor contínua e intensa na parte alta do abdome, principalmente epigástrico. Quando uma lesão

gástrica se estende a estruturas retroperitoneais, é comum que ela seja percebida na região dorsal do tronco.

O alívio da dor epigástrica imediatamente após a ingestão de alimentos é frequentemente relatado por portadores de úlcera péptica, particularmente de úlcera duodenal. Quando ocorre repetidamente, determina a ritmicidade da dor, que é apresentada como característica na descrição clássica da sintomatologia da úlcera duodenal: dor surgindo ou se intensificando nos períodos pós-prandiais tardios e aliviando, total ou parcialmente, nos períodos pós-prandiais precoces.

Estudos clínicos rigorosos, realizados após o advento da endoscopia (por meio da qual a separação entre portadores de úlcera péptica e portadores de dor epigástrica com estômago e duodeno normais se faz com exatidão muito maior do que pela radiografia do estômago e duodeno), revelam que o referido ritmo não é nem muito sensível, nem muito específico como indicador de úlcera, sendo limitado, portanto, o seu valor diagnóstico, mas mantém sua utilidade na análise das causas de dor epigástrica.

► **Náuseas e vômitos.** São manifestações comuns da doença do estômago e do duodeno. Frequentemente, estão apenas associadas à dor: portadores de úlcera gástrica ou duodenal e gastrites podem apresentar vômitos simultaneamente com a crise dolorosa sem que isso denote obstrução do trato de saída do estômago. Nesse caso, o conteúdo do vômito consiste em um suco gástrico puro ou contendo pequena quantidade de bile; alimentos, quando presentes, são os recentemente ingeridos. Se há no vômito grande quantidade de alimentos ingeridos várias horas antes, há forte indicação de estase gástrica. Quantidades elevadas de bile no vômito sugerem obstrução intestinal alta. Quando há sangue (hematêmese), isto denota lesões a montante do ângulo de Treitz. As causas mais comuns são: úlcera péptica, varizes esofágicas, lacerações da transição esofagogástrica pelo esforço do vômito (síndrome de Mallory-Weiss), gastrite aguda e carcinoma do estômago.

É importante ter em mente que náuseas e vômitos frequentemente têm origem extradigestiva. De fato, podem ser causados por doenças sistêmicas tão diversas como intoxicações exógenas, afecções do sistema nervoso central, infarto do miocárdio, litíase renal, infecções e hipertireoidismo.

## Dispepsia

**Dispepsia** é a designação genérica de qualquer dor ou desconforto na parte alta do abdome (epigástrico e/ou hipocôndrios). É um termo comumente usado para caracterizar dor epigástrica, que pode ou não estar acompanhada de outros sintomas gastrintestinais. Tem frequência elevada; conforme a população considerada, 10 a 45% das pessoas a apresentam em algum momento. Inespecífica, pode ser causada por diversas doenças orgânicas. Por outro lado, uma porção elevada de casos de dispepsia não tem causa orgânica reconhecível, sendo rotulada como dispepsia funcional (Brun e Kuo, 2010), que se caracteriza por saciedade precoce, plenitude pós-prandial, dor ou queimação epigástrica, se não há doenças orgânicas sistêmicas ou metabólicas que possam explicar a sintomatologia. De acordo com os critérios de Roma III (Tack *et al.*, 2006), o diagnóstico se aplica quando, em um prazo de pelo menos 6 meses, os sintomas ocorreram durante no mínimo 3 meses, de maneira contínua ou não. Ainda de acordo com os critérios de Roma III, a dispepsia funcional compreende dois subgrupos: (1) síndrome de desconforto pós-prandial, caracterizada por saciedade precoce e plenitude pós-prandial; (2) síndrome da dor epigástrica, caracterizada por dor e queimação epigástrica. Entretanto, esses subgrupos não se distinguem quanto à fisiopatologia ou à modalidade de tratamento.



**Pirose**

Dor ou sensação de queimação na região retroesternal. A causa mais frequentemente reconhecida é a doença do refluxo gastroesofágico, nas suas formas erosiva e não erosiva, queixa comumente relatada por portadores de úlcera péptica e outras doenças do estômago. Um contingente numeroso, crescentemente reconhecido, é constituído por pacientes com pirose que não apresentam refluxo gastroesofágico anormal, nem lesões de mucosa esofágica ou gástrica e que não apresentam resposta terapêutica ao bloqueio enérgico da secreção ácida. Essa condição é designada pirose funcional.

**► Exame físico**

A frequência com que o exame físico contribui para o diagnóstico das doenças do estômago é baixa. Entretanto, em alguns casos, seu achado é crucial para o diagnóstico.

O exame físico do abdome deve ser realizado com o paciente em decúbito dorsal, relaxado, os braços estendidos ao longo do corpo.

A **inspeção** pode revelar a existência de tumores localizados no epigástrico, que frequentemente se devem a neoplasias gástricas. A obstrução do trato de saída do estômago é denunciada pelo peristaltismo gástrico visível, que se caracteriza por elevações da parede abdominal que se desenharam sob o rebordo costal esquerdo, deslocam-se para a direita e se desfazem ao ultrapassar a linha mediana. As elevações correspondem a vigorosas contrações do antro gástrico, que aparecem uma a uma, em sucessão, a uma frequência máxima de 3/min, correspondente ao ritmo do marca-passo da atividade peristáltica do estômago distal. O achado de peristaltismo visível é comum quando a obstrução do trato de saída do estômago é crônica, tendo já ocorrido hipertrofia da musculatura lisa do antro e diminuição da espessura da parede abdominal pelo emagrecimento que inevitavelmente sobrevém nesta situação. Ocasionalmente, o peristaltismo gástrico normal é visível em pacientes caquéticos, com paredes abdominais extremamente finas e hipotônicas, mas sem qualquer lesão obstrutiva do trato digestivo. Quando se suspeita de obstrução do trato de saída do estômago, mas não há peristaltismo visível, pode-se tentar provocar o seu aparecimento pedindo-se ao paciente para ingerir certo volume de líquido e percutindo-se o epigástrico.

A **percussão** convencional não tem valor para o diagnóstico das afecções do estômago. Quando há suspeita de estase gástrica, pode-se tentar provocar o ruído de vascojeio, que será útil ao diagnóstico se o paciente estiver em jejum prolongado. Assim, imprimem-se na região epigástrica abalos com as pontas reunidas do indicador médio e do polegar; na eventualidade de o estômago conter volume líquido, ouve-se, a cada abalo, um ruído semelhante ao causado pela agitação de água em uma bolsa de borracha.

Devem ser praticadas duas modalidades de **palpação** do epigástrico: a superficial e a profunda. Antes de iniciá-las, o médico deve se certificar de que a posição do paciente é aquela em que há o máximo relaxamento da parede abdominal: decúbito dorsal, a cabeça apoiada em plano ligeiramente superior àquele em que se apoiam os ombros, que devem estar ligeiramente elevados com relação ao restante do tronco, braços estirados ao longo do corpo e joelhos levemente fletidos.

Na palpação superficial, as polpas digitais das duas mãos deverão comprimir pontos simétricos de cada hemiabdomen, de maneira simultânea ou quase, verificando-se, comparativamente ao ponto correspondente do abdome contralateral, a tensão da parede e a sensibilidade de cada ponto da superfície abdominal. Se houver detecção de tumoração, pode-se variar o modo de palpar a área correspondente, a fim de encontrar a melhor maneira de sentir a anormalidade.

Já na palpação profunda, as mãos devem estar juntas e repousando sobre a superfície abdominal com os seus eixos paralelos à linha mediana. O toque é realizado pelas polpas digitais dos maiores dedos de cada mão. No início da expiração, fase de máximo relaxamento da parede abdominal, a palpação deve ser aprofundada até que seja percebida a resistência oferecida pelas estruturas retroperitoneais, deslizando as polpas digitais no sentido craniocaudal. Com isso, procura-se passar as polpas digitais sobre as vísceras e eventuais estruturas anormais enquanto estas são comprimidas sobre um plano resistente. A manobra combinada de aprofundamento e deslizamento dos dedos é praticada tantas vezes quanto for necessário para que todo o abdome seja palpado. Quando uma estrutura é percebida, procura-se palpar a região de outras maneiras, de modo a caracterizá-la da melhor maneira possível.

A palpação superficial do epigástrico, em indivíduos normais, pode provocar ligeiro desconforto. Já a dor intensa pode decorrer, entre outras causas, de doenças orgânicas do estômago que acometem as camadas muscular e serosa. Quando revela contratura involuntária da parede ou dor particularmente intensa quando se retiram as mãos (dor à descompressão brusca), sinaliza irritação peritoneal, que pode ser causada por perfuração de úlcera péptica ou lesões neoplásicas do estômago.

A palpação profunda e deslizante do epigástrico, por vezes, possibilita, quando realizada cuidadosamente, a percepção de um degrau correspondente ao escorregamento das polpas digitais pela parte inferior da grande curvatura. Enseja, em algumas instâncias, a percepção de tumorações pequenas do estômago, não reveladas pela palpação superficial. Torna possível, também, a melhor caracterização das tumorações quanto a forma, dimensões, consistência, mobilidade e aderência a planos profundos.

**► Bibliografia**

- Brun R, Kuo B. Functional dyspepsia. *Therap Adv Gastroenterol*. 2010; 3:145-64.
- Castro LP, Coelho LVG. *Gastroenterologia*. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. *Gastroenterologia essencial*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Forones NF, Sender JM. *Manual de gastroenterologia*. São Paulo: Projetos médicos, 2000.
- Porto CC, Porto AL. *Exame clínico: bases para prática médica*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. *Vademecum de clínica médica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. *Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica*. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.
- Tack J *et al*. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology*. 2006; 130: 1466-79.



# Exames Complementares

Ricardo Brandt de Oliveira

## ► Introdução

Os exames complementares empregados no diagnóstico das doenças do estômago e do duodeno são o **exame radiológico**, a **endoscopia digestiva alta**, estudo da secreção gástrica e citologia do lavado gástrico e a cintigrafia.

## ► Exame radiológico

Por meio da fluoroscopia, o radiologista examina as imagens do estômago após o paciente ingerir uma suspensão de sulfato de bário (ou, raramente, uma solução de composto iodado). Durante o exame, muda o paciente de posição e executa manobras de compressão do abdome, de modo a possibilitar a observação satisfatória de todas as partes do órgão. As radiografias são realizadas nos momentos oportunos para documentar eventuais alterações ou aspectos de normalidade. Por isso, são um sumário estático de uma observação dinâmica mais completa realizada pelo radiologista (ver Figuras 80.1 e 80.2). O emprego do exame contrastado convencional do estômago torna possível detectar a maioria das neoplasias e das lesões ulceradas do estômago, mas não as lesões superficiais da mucosa gástrica. Possibilita também o reconhecimento de anormalidades grosseiras do esvaziamento gástrico. A técnica do duplo contraste apresenta maior sensibilidade do que o exame convencional na detecção de úlceras e neoplasias e de lesões superficiais.

## ► Endoscopia digestiva alta

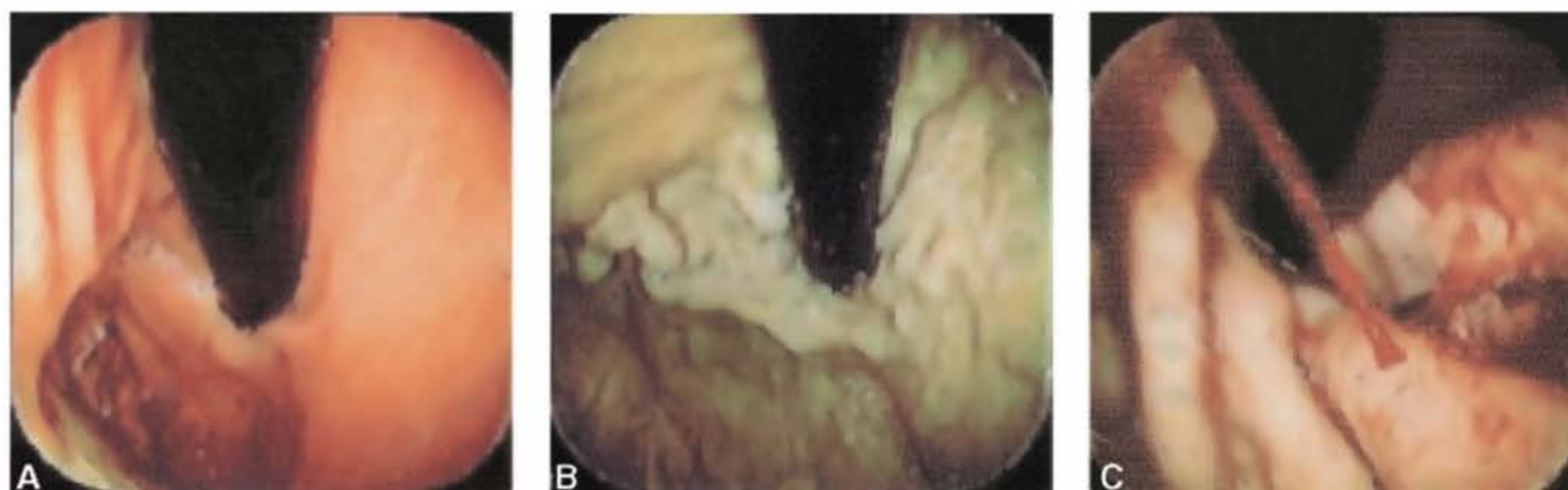
É uma técnica diagnóstica que, bem aplicada, possibilita a visualização de toda a superfície interna do estômago e a realização de biopsia para exame histopatológico da lesão. Os endoscópios flexíveis atualmente empregados tornam possível a inspeção também do esôfago e das primeiras porções do duodeno, sendo dotados de canais destinados à passagem de fórceps para biopsia e escova para obtenção de material para citologia, e à instilação e aspiração de líquidos (Figura 79.1).

► **Comparação entre endoscopia e radiologia.** O exame endoscópico é mais acurado do que o radiológico para o diagnóstico de quaisquer das doenças orgânicas mais comuns do estômago e duodeno (úlceras pépticas, neoplasias e lesões inflamatórias superficiais). Os ótimos resultados da radiologia, que, em alguns estudos comparativos, tornam desprezíveis as diferenças entre os dois métodos, dependem de condições que excepcionalmente estão reunidas na prática rotineira. A estase gástrica e as compressões extrínsecas do estômago são mais bem caracterizadas pela radiologia. Vale frisar que a morbidade, que é pequena, e o desconforto inerentes à endoscopia são maiores do que os do exame radiológico. Em várias circunstâncias, o emprego da radiologia como primeira abordagem resulta na obrigatória realização da endoscopia posteriormente, o que determina um custo final mais elevado do que se a endoscopia tivesse sido empregada inicialmente. A consideração desse conjunto de fatores favorece o emprego da endoscopia como método preferencial de exploração do estômago na maior parte das situações em que há suspeita de doença orgânica. A radiografia do estômago e duodeno pode ser solicitada inicialmente quando houver evidência de estase gástrica ou quando o quadro clínico do paciente admitir a possibilidade de doenças orgânicas de outras partes do tubo digestivo, além das citadas (Figuras 79.1 a 79.3).

## ► Estudo da secreção gástrica

A determinação da secreção basal e da capacidade máxima de secreção de ácido pelo estômago auxilia, na prática clínica, o reconhecimento da acloridria e da hipersecreção patológica de ácido. O primeiro é suscitado na síndrome de carência de vitamina B<sub>12</sub> (anemia perniciosa e/ou síndrome do cordão posterior da medula). Já o segundo deve ser suscitado em portadores de úlcera péptica que:

- sejam crianças ou adolescentes, nos quais a probabilidade de gastrinoma ou hiperfunção de células G é relativamente elevada

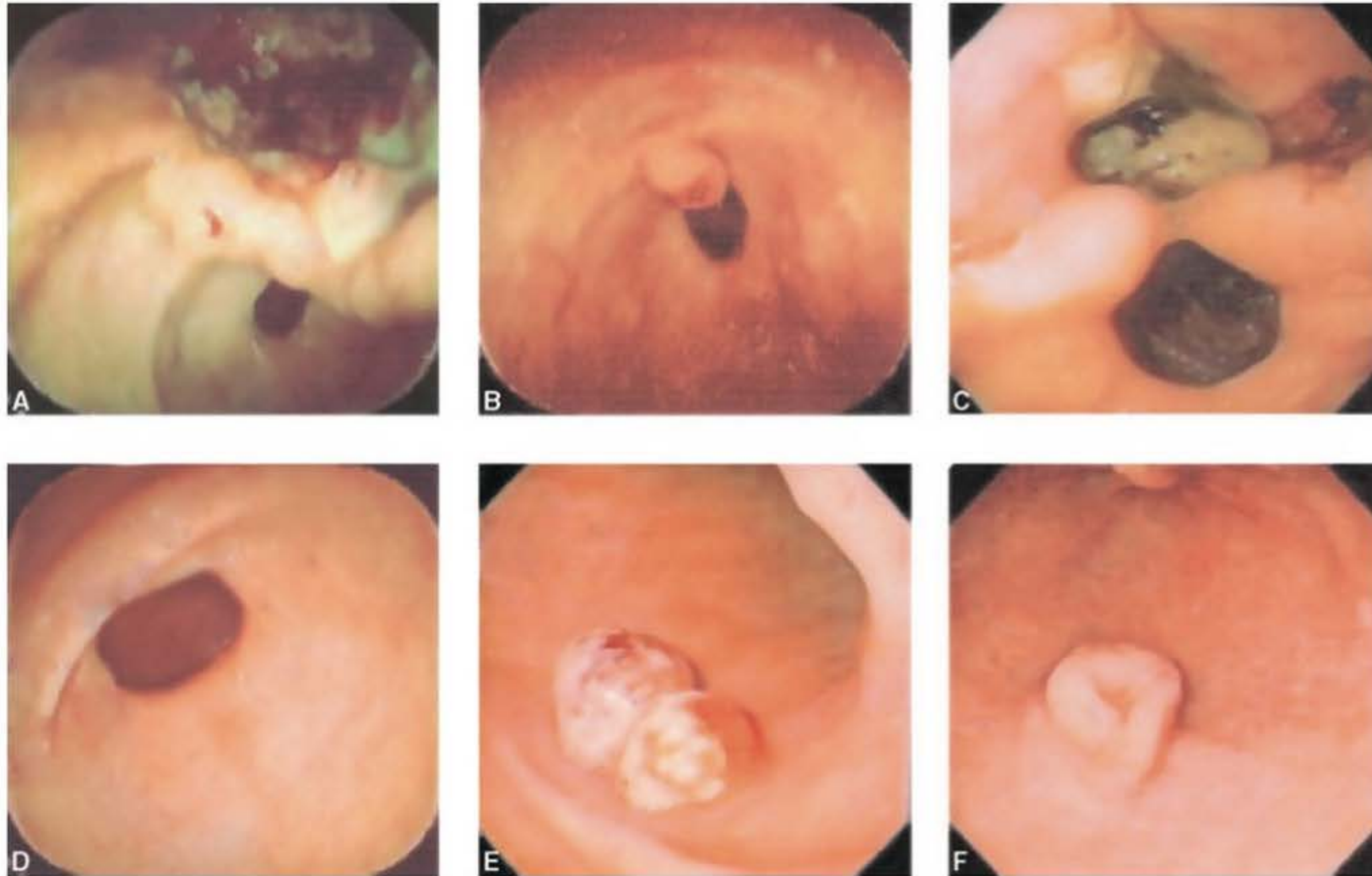


**Figura 79.1** Estômago – Fundo. **A.** Fundo gástrico. Observa-se o tubo de inserção da videoendoscopia (escuro) através da retrovisão do fundo gástrico, com a cárdia bem ajustada ao aparelho, lago mucoso e mucosa de coloração rósea com perda de seu pregueado habitual que lembra as circunvoluções cerebrais devido à sua distensão pela insuflação de ar. **B.** Varizes de fundo gástrico. Presença de enovelado de dilatações venosas de coloração azulada envolvendo a cárdia. **C.** Variz sangrante de fundo gástrico. Variz de fundo gástrico rota com jato de sangue.





**Figura 79.2** Estômago – Corpo. **A.** Corpo gástrico. Mucosa de coloração rósea com pregas longitudinais paralelas apresentando lesão elevada na pequena curvatura. **B.** Pólipo de corpo gástrico. Lesão polipoide pediculada ao nível do corpo gástrico. **C.** Sufusões hemorrágicas submucosas, de aspecto petequial, em paciente com púrpura, que apresentou hemorragia digestiva.



**Figura 79.3** Estômago – Antro. **A.** Antro gástrico. Mucosa rósea brilhante, com película de muco aderida à sua superfície. Prega mucosa correspondendo à incisura angular e o orifício pilórico também são vistos nesta figura. **B.** Erosão pré-pilórica. Prega edemaciada, hiperemiada com erosão em sua superfície próxima ao canal pilórico. **C.** Úlcera gástrica. Úlcera com bordas edemaciadas, hiperemiadas, limites precisos, fundo recoberto por fibrina. **D.** Câncer gástrico. Lesão ulcerada, com bordas infiltradas, elevadas, limites imprecisos, fundo de superfície irregular fibrinonecrotico. **E.** Pólipos gástricos. Pólipos arredondados, sésseis, com superfícies erosadas, na transição do corpo com o antro. **F.** Pâncreas ectópico. Lesão elevada com umbilicação central correspondendo à imagem endoscópica de pâncreas ectópico.

- apresentem evidência adicional de hipersecreção (úlceras múltiplas, síndrome de má absorção sem causa definida, resistência à terapêutica farmacológica convencional)
- tenham forte história familiar de doença péptica
- sejam portadores de síndromes endócrinas (hiperparatiroidismo, feocromocitoma etc.)
- tenham sido previamente submetidos a tratamento cirúrgico para doença péptica. Nestes últimos, é útil o emprego de testes que estimulem a secreção de ácido por via vagal para que seja possível avaliar a eficácia de vagotomia realizada previamente.

## ► Cintigrafia

O estudo do esvaziamento gástrico pela cintigrafia é um método de fácil execução, que utiliza, geralmente, uma omelete marcada com tecnécio.

As imagens são processadas e as curvas da atividade em função do tempo são extraídas.

Este exame pode ser associado à pesquisa de refluxo gastroesofágico.

## ► Bibliografia

- Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. São Paulo: Projetos Médicos, 2000.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.



# Doenças do Estômago

Ricardo Brandt de Oliveira

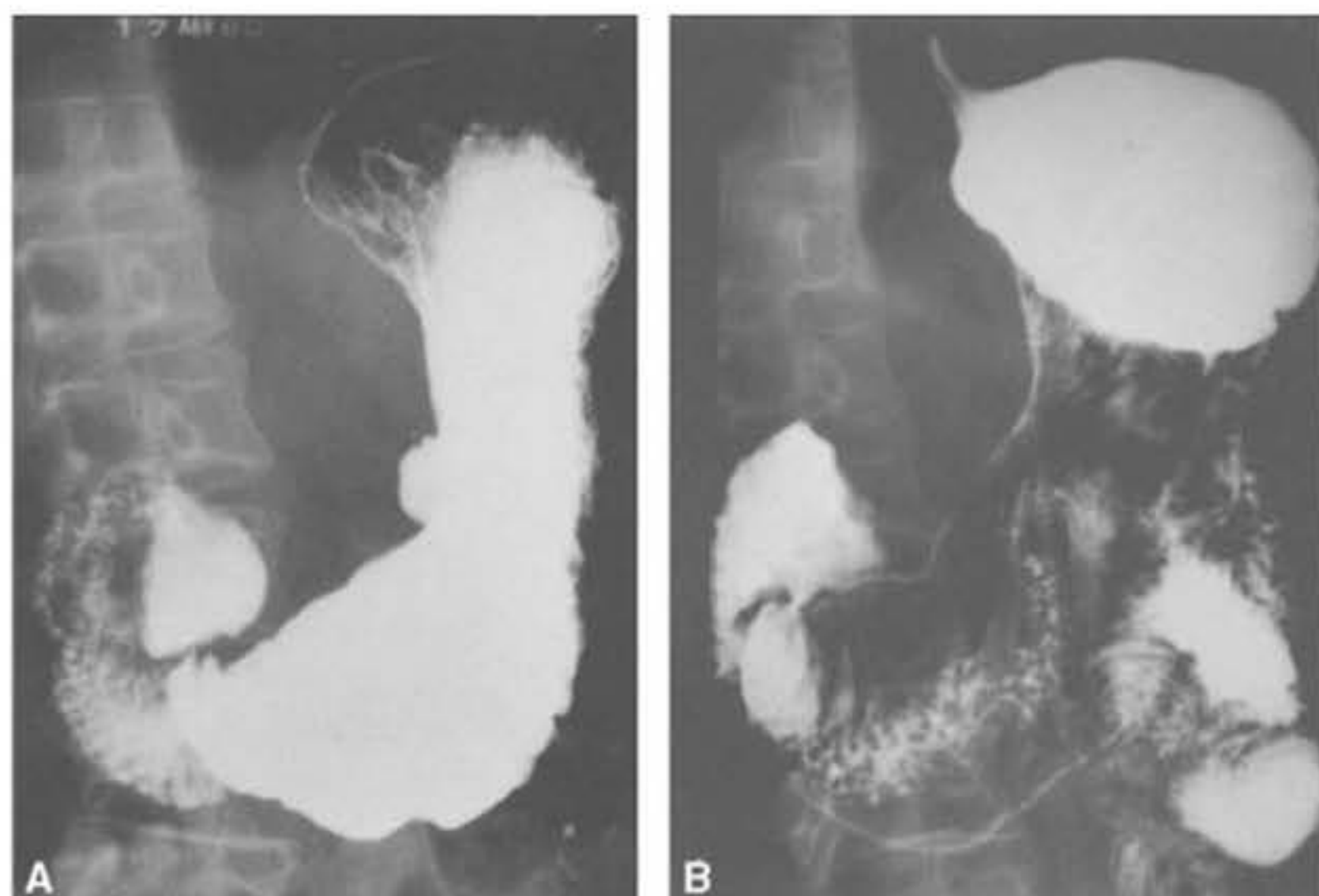
## ► Introdução

As doenças mais comuns do estômago são a **úlcera péptica**, o **câncer** e a **gastrite**.

## ► Úlcera péptica

A úlcera péptica é uma causa muito comum de morbidade, mas relativamente rara de mortalidade. A julgar pela frequência de achados de lesões cicatriciais no estômago e duodeno em necropsias, um quarto dos homens e um sexto das mulheres desenvolvem úlcera péptica em algum momento de sua vida. Sua incidência sofreu amplas variações nos últimos cem anos; sabe-se que, atualmente, está em declínio em vários países desenvolvidos. A incidência da úlcera duodenal é maior no sexo masculino, e a da úlcera gástrica é igual nos dois sexos (Figura 80.1).

Acredita-se que uma úlcera péptica resulte sempre da ruptura do balanço entre a agressão representada pela secreção acidopéptica à mucosa e os mecanismos de defesa desta. As principais causas conhecidas dessa ruptura são a infecção pelo *Helicobacter pylori* (presente em 95 a 100% dos casos de



**Figura 80.1** Úlcera gástrica. **A.** Imagem de nicho na pequena curvatura do estômago projetando-se para fora do lúmen gástrico. **B.** Mesmo caso após tratamento clínico. Observe a convergência de pregas da mucosa para a cicatriz.

úlcera duodenal e em 80 a 90% dos casos de úlcera gástrica) e os anti-inflamatórios não hormonais. Muitos portadores de úlcera duodenal têm secreção basal e secreção máxima de ácido mais elevadas do que as de indivíduos normais. Pessoas com úlcera gástrica, por outro lado, têm secreção acidopéptica normal ou diminuída.

Fatores genéticos são importantes na gênese de alguns tipos de úlcera duodenal. Existe correlação entre tabagismo e úlcera péptica. A incidência da afecção é elevada em diversas doenças sistêmicas.

Dor epigástrica não incapacitante e aliviada pela ingestão de alimentos, que desperta o paciente à noite e ocorre periodicamente, constitui o quadro clínico clássico da úlcera duodenal não complicada. Contudo, esse complexo sintomático não tem sensibilidade nem especificidade elevadas para firmar o diagnóstico, visto que cerca de 30% dos portadores de úlcera duodenal apresentam quadro clínico de “dispepsia”, enquanto cerca de 30% dos indivíduos com o “quadro clássico” não têm úlcera péptica alguma. Adicionalmente, a periodicidade dos sintomas é relatada em menos de 60% dos portadores de úlcera duodenal comprovada.

As manifestações da úlcera gástrica são semelhantes às da úlcera duodenal: dor intensa, anorexia e perda de peso mais acentuada.

O sangramento é a complicação mais frequente da úlcera péptica e ocorre em 10 a 15% dos pacientes. Perfuração ocorre em 5 a 10% das úlceras duodenais e 2 a 5% das úlceras gástricas. Obstrução irreversível do trato de saída do estômago é uma complicação pouco frequente (ver Boxe *Helicobacter pylori* e doença gastroduodenal, mais adiante).

## ► Câncer gástrico

O carcinoma do estômago é uma neoplasia frequente, cuja incidência apresenta amplas diferenças geográficas. Predomina no sexo masculino (3:1). Raramente acomete indivíduos com menos de 40 anos. A incidência aumenta gradativamente com a idade, alcançando pico máximo na sétima década da vida. Os principais tipos histopatológicos são o adenocarcinoma (90%), os linfomas e os sarcomas. Fatores cuja associação positiva ao desenvolvimento do carcinoma gástrico é conhecida são: infecção pelo *H. pylori*, história familiar positiva, ingestão elevada de sal, tabagismo, alcoolismo, pólipos adenomatosos, baixa condição socioeconômica e ingestão de alimentos que contenham nitratos e nitrosaminas. Embora a anemia perniciosa seja considerada um fator de risco importante, uma evidência recente revela que o risco real é pouco maior do que o do restante da população. A importância da associação do estado de pós-gastrectomia com câncer gástrico também tem sido questionada.

O carcinoma gástrico é, em geral, assintomático durante um longo período de seu desenvolvimento, de sorte que, quando se chega ao diagnóstico, ele já se estendeu a camadas profundas da parede do estômago e metastatizou, tornando-se incurável.

Não existe quadro típico de apresentação, podendo ocorrer os sintomas de dispepsia simples, saciedade precoce, dor epigástrica, vômitos, perda de peso, astenia e anemia. Algumas vezes, massa palpável no epigástrio é a primeira manifestação.

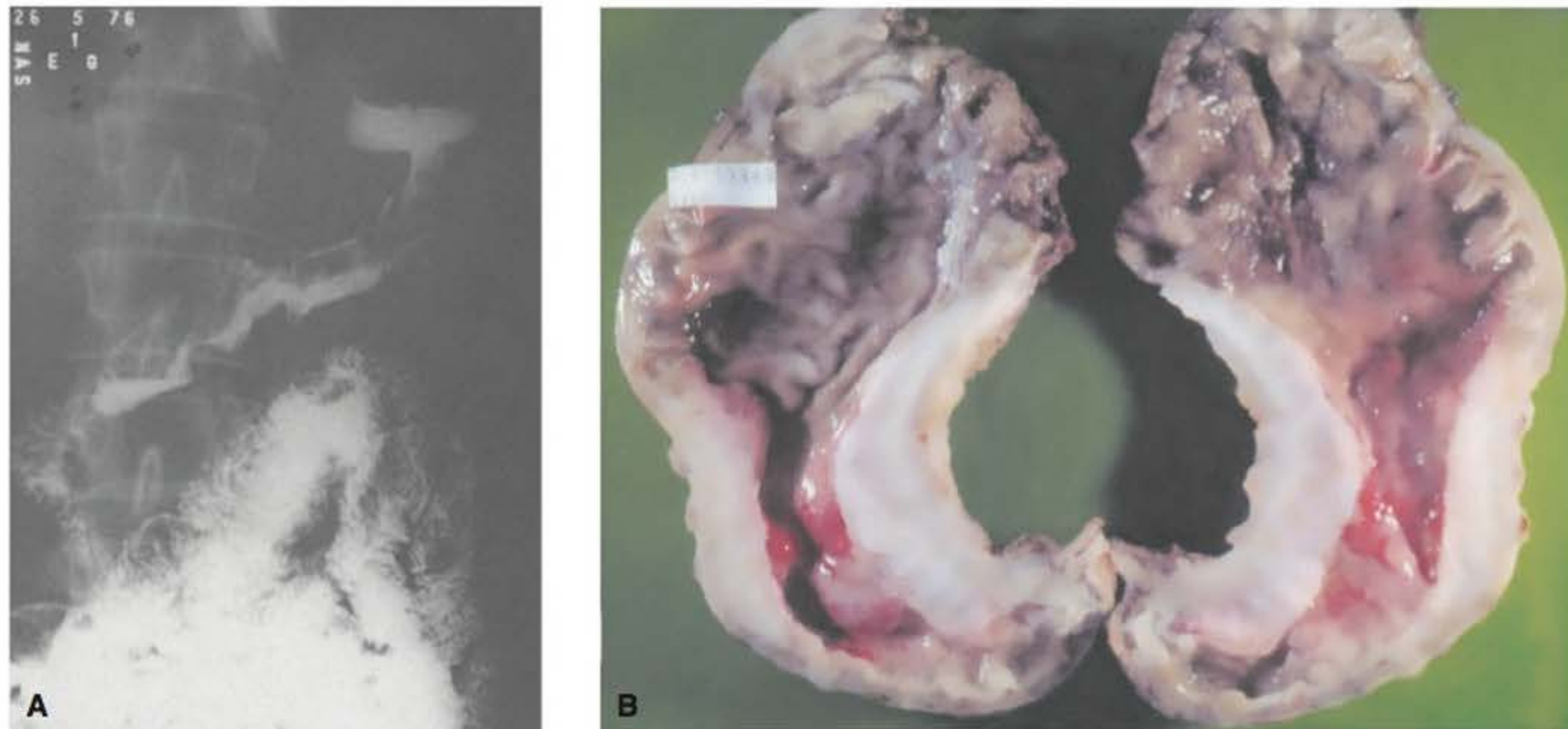
O exame radiológico do estômago demonstra a maioria dos carcinomas avançados, mas não detecta 50% dos carcinomas superficiais. A endoscopia, quando complementada pela reali-



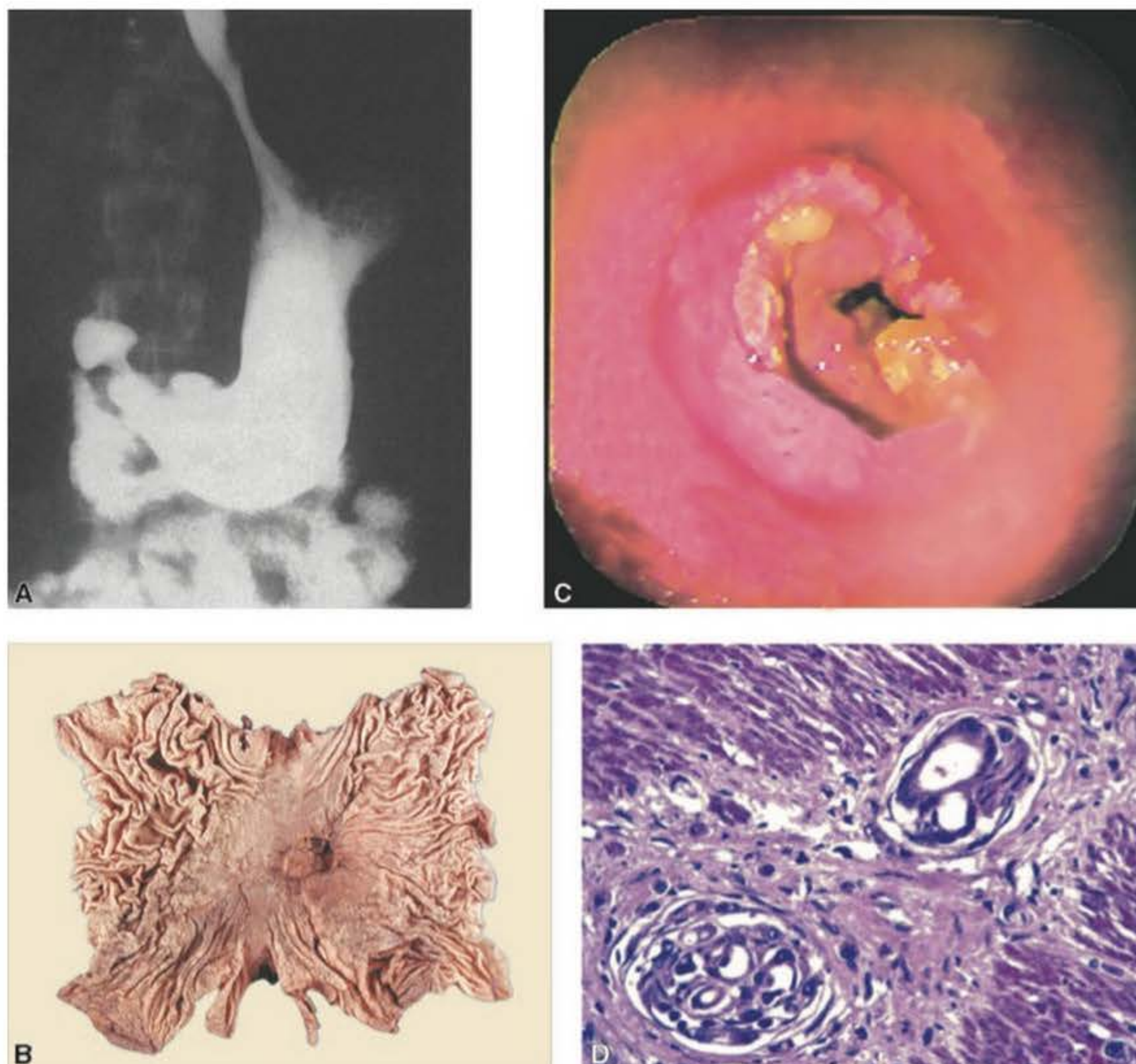
zação de biopsia, com retirada de pelo menos seis fragmentos das margens de qualquer lesão gástrica suspeita, revela 95% dos carcinomas superficiais.

Do ponto de vista morfológico, o carcinoma gástrico pode ser vegetante, ulcerado, infiltrante ou misto (Borrmann). A forma vegetante ou polipoide projeta-se para dentro do lúmen gástrico, produzindo **imagens lacunares** ou **falhas de enchi-**

**mento** na radiografia do estômago. A forma ulcerada pode simular uma úlcera péptica ao exame radiológico, por isso somente o exame endoscópico com biopsia evidencia o caráter maligno da lesão (Figura 80.2). A forma infiltrante pode ser localizada ou difusa. A difusa tem aspecto peculiar, recebendo o nome de **linite plástica** (Figura 80.3). A forma mista mais frequente é a infiltrante ulcerada.



**Figura 80.3** Câncer gástrico infiltrante difuso (**linite plástica**). **A.** Aspecto radiológico. **B.** Peça cirúrgica, vendo-se a infiltração carcinomatosa na parede gástrica.



**Figura 80.2** Câncer gástrico. **A.** Lesão ulcerada simulando úlcera péptica ao exame radiológico. A biopsia endoscópica revelou tratar-se de adenocarcinoma ulcerado. **B.** Aspecto macroscópico da lesão na peça cirúrgica. **C.** Câncer gástrico de antro. **D.** Exame histopatológico evidenciando células neoplásicas.



## ► Gastrite

Gastrite tem significado diverso para diferentes especialistas. O patologista usa o termo para denotar qualquer inflamação da mucosa gástrica. Já os endoscopistas o empregam para uma gama ampla e heterogênea de aspectos da mucosa gástrica, desde o aparente adelgaçamento da mesma até lesões erosivas extensas.

Os pacientes usam essa denominação para todos os seus sintomas dispépticos, especialmente dor epigástrica e plenitude pós-prandial.

Para fins da prática clínica, é conveniente distinguir três grupos de gastrites: **erosiva**, **não erosiva** ou **crônica e específicas**.

► **Gastrite erosiva.** Consiste em lesões erosivas, exsudativas e hemorrágicas, de gravidade e extensão variáveis, reconhecidas à endoscopia. Frequentemente está associada à ingestão de medicamentos, bebidas alcoólicas, anti-inflamatórios e a doenças sistêmicas graves, e é um achado comum no coto gástrico após gastrectomias distais, sendo atribuída, então, a dano causado à mucosa pelos sais biliares e outros constituintes da secreção biliopancreática, que reflui livremente. Pode ser detectada independentemente de qualquer dessas condições.

### *Helicobacter pylori* e doença gastroduodenal

*Helicobacter pylori* é uma bactéria gram-negativa, espiralada, flagelada, capaz de colonizar de forma persistente o estômago do homem. Não é invasiva, vive no muco gástrico, no qual se move graças à forma espiralada e à ação dos seus flagelos. Dispõe de vários mecanismos para escapar da ação do ácido do estômago, entre os quais a alta concentração da urease na sua membrana externa, que promove a alcalinização do meio pela clivagem de moléculas de ureia. Uma pequena proporção de microrganismos adere à superfície das células epiteliais, causando infiltração de células inflamatórias na mucosa e, conseqüentemente, dano ao próprio epitélio. Essas alterações elevam o risco de úlcera péptica, carcinoma gástrico e linfoma MALT nos portadores de *Helicobacter pylori*. Já o papel da infecção pela bactéria citada na etiopatogenia da dispepsia funcional não está completamente esclarecido.

O diagnóstico da infecção pelo *Helicobacter pylori* pode ser firmado por vários métodos. Fragmentos de mucosa gástrica obtidos durante exame endoscópico podem ser usados para cultura, histopatologia ou teste da uréase. A histopatologia é acurada, amplamente difundida. O teste da uréase, fundamentado na detecção de atividade de uréase no tecido obtido por biópsia, também é acurado, robusto, amplamente difundido e de baixo custo. A cultura do *Helicobacter pylori* é bastante sensível e tem especificidade absoluta, mas é trabalhosa, tem custo elevado e baixa disponibilidade. Os testes não invasivos independem da realização de endoscopia. Já os respiratórios envolvem a detecção de isótopos de carbono no ar expirado após a administração oral de ureia marcada com isótopos de carbono, que aparecem no ar expirado por portadores de *Helicobacter pylori*, mas não no de quem não tem a bactéria no estômago. Podem ser usados os isótopos  $C^{13}$  ou  $C^{14}$ ; o primeiro, estável, não emite radiação ionizante e por isso é preferido. São testes acurados, simples e baratos, muito úteis quando não é necessário realizar endoscopia. A detecção de antígenos fecais é simples e barata, mas a sua acurácia é inferior à do teste respiratório. A sorologia tem baixa acurácia para diagnóstico.

O quadro clínico varia de desconforto epigástrico ligeiro a dor intensa, náuseas e vômitos. A hemorragia digestiva é a principal complicação e pode ocorrer em pessoas assintomáticas.

► **Gastrite não erosiva.** É uma condição definida pelo exame histopatológico, que revela inflamação da mucosa gástrica. É classificada pela gravidade histológica do processo (gastrite superficial ou atrófica e atrofia gástrica) e pela localização anatômica no estômago, onde se manifesta mais intensamente (tipo A: fundo e corpo; tipo B: antro). Não tem etiologia específica e parece ser a expressão comum de diferentes processos patogênicos. À exceção das manifestações de carência de vitamina  $B_{12}$ , que pode decorrer da falta de secreção de fator intrínseco em casos de atrofia gástrica, a gastrite não erosiva não tem manifestações clínicas definidas. A relação entre gastrite não erosiva e *Helicobacter pylori* é inquestionável, estando presente em cerca de 50% dos casos biopsiados.

► **Gastrites específicas.** Conjunto heterogêneo que engloba a gastrite tuberculosa, a luética, a associada à doença de Crohn, a gastrite hipertrófica de Ménétrier e a eosinofílica.

### Hemorragia digestiva alta

A hemorragia digestiva alta (HDA) é causada, frequentemente, por lesões do estômago e duodeno. Pode ocorrer de forma aguda, súbita, manifestando-se por hematêmese, melena e, nas formas mais graves, enterorragia e sinais de hipovolemia; ou de forma crônica, causando sinais de anemia e/ou episódios transitórios de melena.

As causas mais comuns são: úlcera péptica, varizes esofágicas, lesões superficiais da mucosa (gastrite, esofagite ou duodenite) e lacerações da junção esofagogástrica provocadas por esforços do vômito. O câncer do estômago é causa pouco comum da HDA aguda, mas determina, frequentemente, anemia e episódios transitórios de melena.

A endoscopia digestiva alta é o exame complementar de escolha para o esclarecimento da causa da HDA. É particularmente útil em pacientes com risco elevado para mais de uma causa de HDA (alcoólatras, portadores de cirrose hepática) e nos sangramentos graves, quando pode propiciar a realização de procedimentos terapêuticos (p. ex., esclerose de varizes esofágicas). A HDA aguda configura urgência, obrigando à admissão do paciente em hospital com atenção à manutenção dos parâmetros circulatórios. A taxa de mortalidade por esta causa é particularmente elevada nos idosos, portanto, seu tratamento requer atenção elevada. Um alto grau de suspeição para HDA deve ser mantido em pacientes em tratamento com fármacos anti-inflamatórios, politraumatizados, queimados e portadores de doenças sistêmicas graves.

## ► Bibliografia

- Castro LP, Coelho LVG. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Forones NF, Sender JM. Manual de gastroenterologia. São Paulo: Projetos médicos, 2000.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.



## Seção 4

# Intestino Delgado

## 81

### Noções de Anatomia e Fisiologia

*Ulysses G. Meneghelli e Luiz Ernesto de Almeida Troncon*

#### ► Anatomia

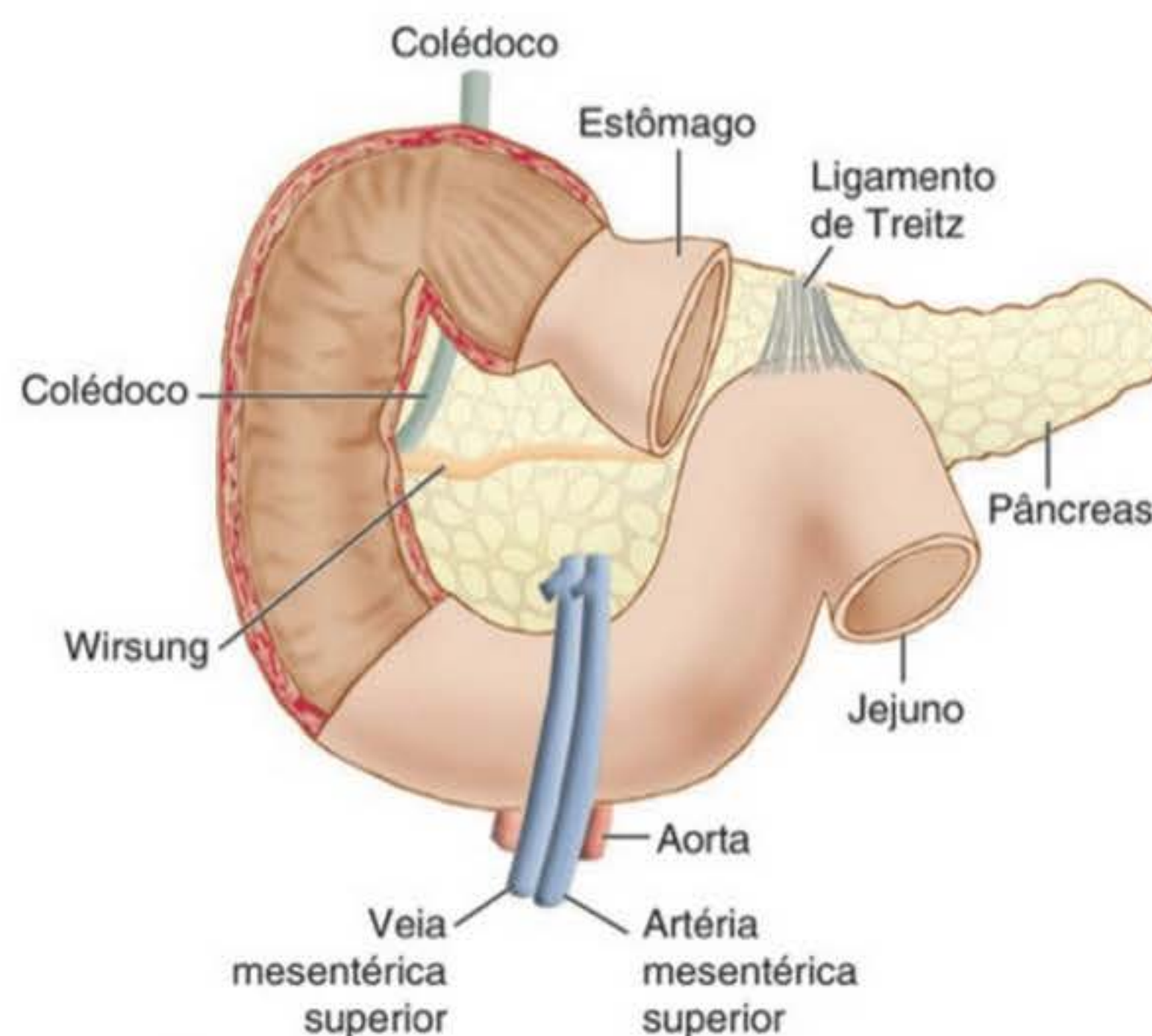
O intestino delgado divide-se em três segmentos: **duodeno**, **jejuno** e **íleo**, os quais podem ser considerados integrantes de um único conjunto funcional.

O duodeno segue-se ao piloro e termina na flexura ou no ângulo duodenojejunal, qual é preso pelo ligamento de Treitz ao pilar direito do diafragma. Em seu trajeto, o duodeno contorna o pâncreas e recebe, em sua segunda porção, o canal de Wirsung e o colédoco, que para ali conduzem, respectivamente, o suco pancreático e a bile (Figura 81.1). O trecho intraduodenal comum desses dois ductos forma a ampola de Vater, que mede de 5 a 15 mm e desemboca no lúmen do duodeno, ou seja, a **papila duodenal**, uma elevação da mucosa em forma de capuz. Em 30% dos indivíduos, esses ductos

abrem-se separadamente. A porção intraduodenal do ducto biliar comum é circundada por um espessamento muscular, o esfíncter de Oddi, que tem comportamento funcional próprio.

Não há limites precisos entre o jejuno e o íleo. O íleo termina na face medial da transição entre o ceco e o cólon ascendente (válvula ileocecal) na fossa ilíaca direita. Em toda a sua extensão, o jejuno-íleo descreve inúmeras flexuosidades, que são as alças intestinais. Na borda antimesentérica do íleo, a cerca de 60 cm da válvula ileocecal (na criança, cerca de 30 cm), pode-se encontrar o divertículo de Meckel, que corresponde a uma falha no fechamento do ducto onfalomesentérico.

O peritônio recobre toda a circunferência do duodeno, apenas na sua primeira porção e no nível da junção duode-



**Figura 81.1** Representação esquemática do duodeno.



nojejunal, segmento que tem mobilidade. O restante do órgão é fixo, recoberto pelo peritônio apenas em sua face anterior. O jejuno-íleo é ligado à parede abdominal posterior por um pregueado peritoneal denominado mesentério, cuja raiz tem extensão total de 15 cm. O leque que se abre liga-se à borda do jejuno-íleo em todo o seu comprimento. A disposição da raiz do mesentério faz com que o jejuno ocupe a parte superior esquerda do abdome, e o íleo, a parte inferior direita. No mesentério, estão a artéria e a veia mesentérica superior e seus ramos, vasos linfáticos, gânglios e nervos.

► **Superfície luminal.** Essa superfície do intestino delgado apresenta estruturas que ampliam consideravelmente a área disponível para a função de absorção: são as pregas de Kerkring, as vilosidades e as microvilosidades (Figura 81.2). As pregas transversais são constituídas pela mucosa e submucosa e alcançam até 8 cm de comprimento.

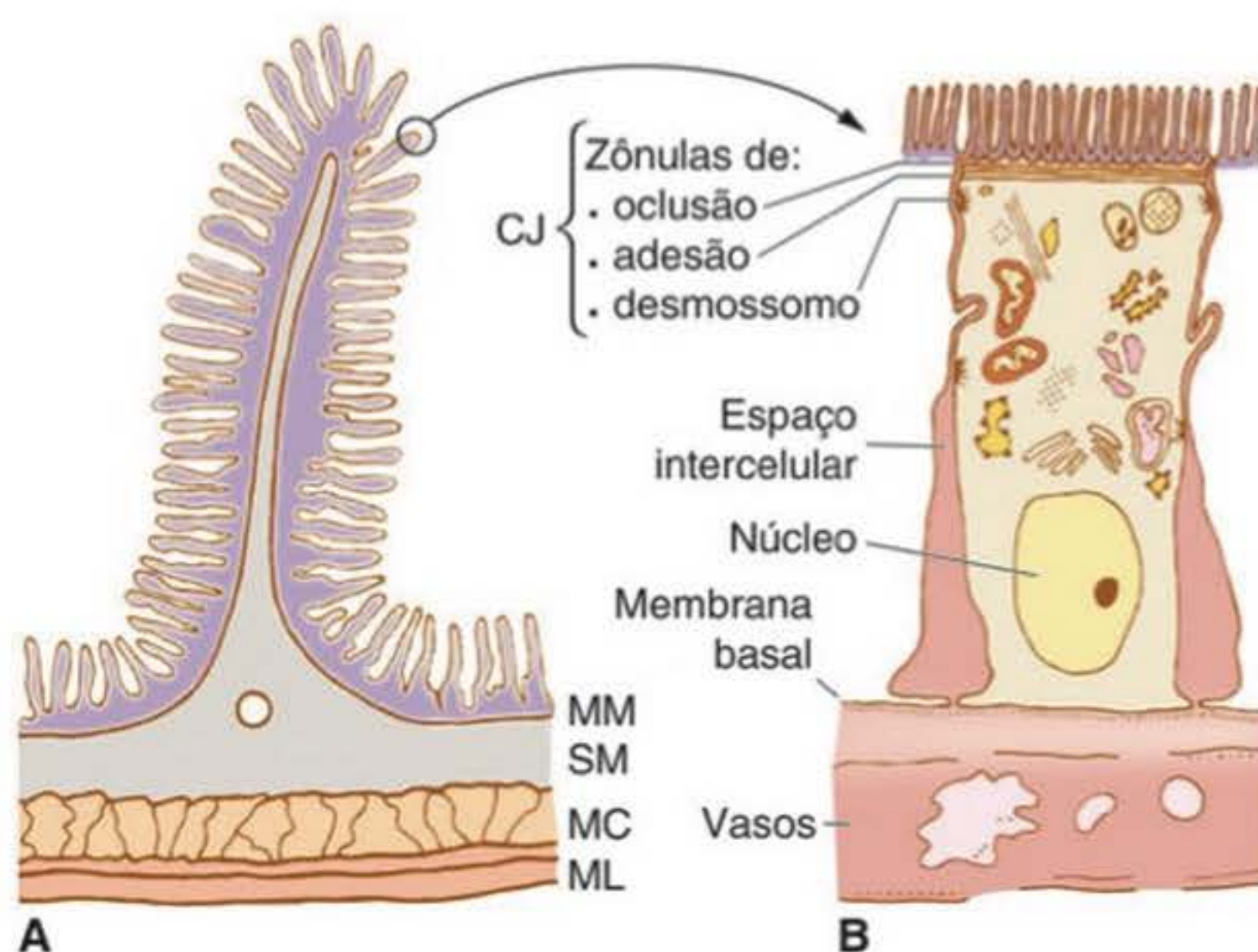
As microscópicas vilosidades intestinais são projeções digitiformes da mucosa, em forma de folha ou de língua, que dão aspecto aveludado à superfície intestinal (Figura 81.2) e são mais numerosas no jejuno.

Na espessura da mucosa, junto à base das vilosidades, situam-se glândulas tubulares simples – as criptas de Lieberkühn. Cada uma das células absorventes que revestem o epitélio apresenta outro arranjo morfológico que amplia ainda mais a superfície exposta ao conteúdo intraluminal: as microvilosidades, visíveis apenas à microscopia eletrônica (Figura 81.2).

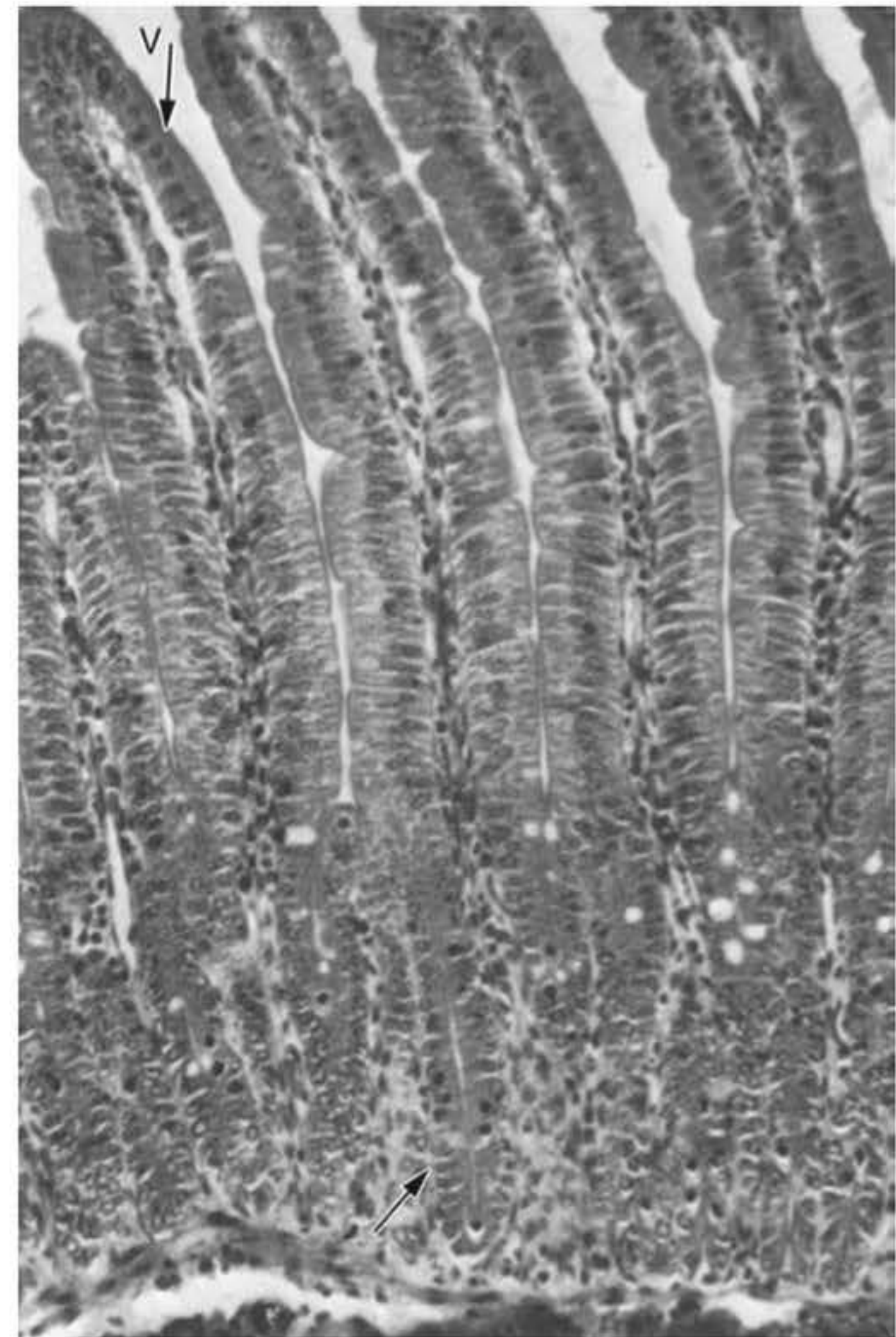
► **Histologia e ultramicroscopia.** A parede do intestino delgado é composta por mucosa, submucosa, camadas musculares e serosa.

A mucosa é formada pelo epitélio de revestimento, pela lâmina própria e pela *muscularis mucosae* (Figura 81.2), que separa a mucosa da submucosa. O epitélio de revestimento é formado por uma camada simples de células colunares que recobre as vilosidades e as criptas (Figura 81.3).

No epitélio de revestimento das criptas encontram-se células diferenciadas (de Paneth, caliciformes, enteroendócrinas e as células M) e indiferenciadas. As de Paneth são consideradas elemento de defesa porque secretam defensinas que têm forte poder bactericida. As células caliciformes situam-se exclusivamente nas paredes laterais das criptas e, por serem secretoras



**Figura 81.2** A. Esquema de válvula de Kerkring com as vilosidades intestinais (MM = *muscularis mucosae*; SM = submucosa; MC = musculatura circular; ML = musculatura longitudinal). B. Esquema do enterócito com suas microvilosidades, núcleo, organelas citoplasmáticas, complexo juncional (CJ) e a membrana basal.



**Figura 81.3** Aspecto histológico (HE) das criptas de Lieberkühn (seta inferior), notando-se células em mitose, e das vilosidades (V).

de muco, têm funções citoprotetoras e lubrificantes. Elas são responsáveis pela secreção de diferentes peptídios que alcançam, por difusão (secreção parácrina), as células-alvo localizadas nas imediações. Esses peptídios atuam na motilidade, na secreção e na proliferação celulares e em outras. Os principais peptídios secretados pelo intestino delgado proximal são: 5-hidroxitriptamina ou serotonina (células argentafins), somatostatina (células D), gastrina, colecistocinina (CCK), grupamento terminal da gastrina/CCK, secretina, peptídio inibidor gástrico e motilina. No intestino delgado distal, a secreção parácrina principal é representada pela neurotensina e pelo enteroglucagon. As células M compõem o epitélio especializado, que é colocado sobre as placas de Peyer (agregados de linfócitos), captando macromoléculas, vírus e bactérias do lúmen intestinal e, por endocitose, os expondo às células do sistema imunitário, iniciando um processo de resposta imune.

As células indiferenciadas, as mais abundantes nas criptas, têm grande atividade de divisão e são responsáveis pela renovação constante do epitélio intestinal, que recobre as vilosidades, e é composto por células colunares ou enterócitos, que são unidades diferenciadas para a função de absorção, pelas células caliciformes, produtoras de muco, pelas células endócrinas e pelas células M. A célula absorvente apresenta, na face voltada para o lúmen intestinal, numerosas projeções digitiformes da membrana celular, sustentadas por filamentos centrais de actina, que são as microvilosidades (Figuras 81.2 e 81.4). À microscopia comum, correspondem à clássica “bordadura em escova”. Uma camada filamentosa composta por glicoproteínas, denominada glicocálice, aplica-se diretamente sobre a membrana externa das microvilosidades como uma capa protetora. O glicocálice é embebido por uma fina camada de água, tanto menos móvel quanto mais próximo da microvilosidade,





**Figura 81.4** Microvilosidade. Nota-se a estrutura trilamelar da membrana e o glicocálice ligado ao folheto externo ( $\times 500.000$ ). (Cortesia do Dr. A. Cougard.)

e outra de muco. Na parte lateral superior das células, há uma importante diferenciação da membrana celular destinada a manter a adesão com a célula contígua, que forma o complexo juncional, composto pelas zônulas de oclusão (*tight junction*) e de adesão (*gap junction*) e pelos desmossomos (Figura 81.2). Essa estrutura exerce importante papel na via paracelular de absorção, pois possibilita a passagem de água e certos íons e é impermeável a moléculas maiores.

Os enterócitos contêm várias organelas intracitoplasmáticas: as mitocôndrias (responsáveis pelo fornecimento de energia para os processos metabólicos), os lisossomos (que contêm substâncias citotóxicas e detritos metabólicos), o retículo endoplasmático (que faz a ressíntese dos triglicerídios e das lipoproteínas dos quilomícrons – passos importantes na absorção dos lipídios – e é responsável pela síntese de peptidases e dissacaridases que se deslocam para a superfície da célula) e o aparelho de Golgi (que secreta, armazena e modifica substâncias absorvidas ou sintetizadas pelas células). O núcleo, com seu nucléolo, fica na porção basal da célula, tendo, em seu polo superior, o aparelho de Golgi.

As células absorptivas repousam sobre uma membrana contínua, intimamente aplicada no polo basal da célula. O sistema de escoamento da mucosa, formado pelos vasos sanguíneos e linfáticos da lâmina própria, está sempre abaixo da membrana basal. Para ganhar acesso ao meio interno, toda substância deve, portanto, transpor essa membrana, que se mostra rica em ATP-ase, enzima envolvida nos mecanismos de transporte.

A lâmina da mucosa é formada pelo tecido conjuntivo subepitelial que compõe o *core* das vilosidades e que fica em torno das criptas. Ela contém diversos tipos de células, incluindo plasmócitos, linfócitos, mastócitos, eosinófilos e macrófagos.

Esse contingente celular, capaz de sintetizar imunoglobulinas e de exercer a fagocitose, protege contra a invasão por organismos ou substâncias estranhas existentes no lúmen intestinal.

As paredes dos capilares sanguíneos têm lâmina basal contínua e endotélio com poros que possibilitam a passagem do material absorvido, inclusive grandes moléculas. O endotélio dos vasos linfáticos, embora não tenha poros, é facilmente permeável a grandes moléculas e a partículas como os quilomícrons. Essas estruturas apresentam fases de afastamento temporário, deixando interstícios pelos quais podem passar líquidos e quilomícrons.

A *muscularis mucosae* (Figura 81.2) é uma fina bainha de 3 a 10 fibras musculares que separa a mucosa da submucosa ao longo de todo o delgado, mas, no duodeno, onde ocupa a face mucosa das glândulas de Brünner, ela nem sempre é percebida.

A submucosa é composta por tecido conjuntivo no qual se encontram vasos sanguíneos e linfáticos que irrigam e drenam a mucosa. Ela contém elementos do sistema nervoso entérico com gânglios e fibras (plexos de Meissner), que mantêm conexões com elementos da mucosa e com o plexo intermuscular. Os linfócitos podem formar acúmulos, sob a forma de nódulos, ao longo de todo o tubo digestivo.

Duas estruturas particulares do intestino delgado ocupam tanto a submucosa como a lâmina própria: as glândulas de Brünner e as placas de Peyer.

As glândulas de Brünner são formadas por células secretoras de muco semelhantes às glândulas pilóricas. Situam-se no duodeno, logo após o piloro, e estendem-se até a primeira metade da segunda porção do órgão. A secreção dessas glândulas é lançada no lúmen intestinal no fundo das criptas. É rica em muco e bicarbonato e representa um mecanismo de proteção contra a ação agressiva da secreção cloridopéptica.

As placas de Peyer são agregados foliculares de linfócitos localizados principalmente no íleo e que, imunologicamente, se comportam como gânglios linfáticos. São mais proeminentes nos indivíduos jovens, tendem a atrofiar-se na meia-idade e são dificilmente identificáveis em idade avançada. Situam-se basicamente na submucosa, mas podem ocupar toda a lâmina própria.

A musculatura do intestino delgado (Figura 81.2) é composta por duas camadas de fibras musculares lisas: uma externa, longitudinal, acompanhando o grande eixo do tubo, e uma interna, circular e mais espessa. À microscopia eletrônica, pode ser observado que as membranas de duas células musculares contíguas se aproximam deixando entre si um espaço intercelular de apenas 2 a 3 nm. Nessa estrutura, conhecida como *nexus*, moléculas proteicas das membranas celulares adjacentes formam arranjos à semelhança de canais que estabelecem comunicações permeáveis a íons e pequenas moléculas, de modo a facilitar a transmissão de impulsos elétricos de uma célula a outra.

O sistema nervoso intramural, também designado de sistema nervoso entérico (SNE), tem organização semelhante à do estômago e do intestino grosso: um grande número de células ganglionares reunidas principalmente no plexo de Auerbach (ou mientérico), entre as duas camadas musculares, e no de Meissner, na submucosa. A partir desses plexos, fibras axônicas estabelecem uma extensa e intrincada rede nervosa envolvendo neurônios e interneurônios com funções excitatórias e inibitórias, bem como neurônios sensoriais, que vão alcançar todos os componentes anatômicos do intestino delgado. Atuando sobre a musculatura lisa, essa complexa rede nervosa é responsável pela coordenação dos movimentos do intestino delgado.



A serosa é um fino folheto mesotelial composto por células achatadas (peritônio visceral) e um tênue tecido conjuntivo (subserosa) que recobre a muscular externa. Representa a continuação do mesentério que prende as alças intestinais na parede posterior do abdome e envolve todo o jejuno e o íleo e só parcialmente o duodeno.

► **Artérias e veias.** O suprimento sanguíneo do duodeno é dado principalmente pelas artérias pancreaticoduodenais; o do jejuno e do íleo, pela artéria mesentérica superior (Figura 81.5). Os ramos da face convexa da artéria mesentérica superior são chamados de artérias intestinais. Cursam entre os dois folhetos do mesentério em direção às alças jejunais e ileais, que se inserem nas margens do leque mesentérico (Figura 81.5).

Cada uma das artérias intestinais divide-se em dois ramos, que se anastomosam com divisões correspondentes de artérias intestinais vizinhas. Formam-se assim arcadas das quais saem ramos que, bifurcando-se, formam arcadas secundárias das quais partem ramos que formam outras arcadas, de onde partem as artérias retas que chegam, perpendicularmente, à borda mesentérica das alças intestinais. Nesse ponto, as artérias retas formam dois ramos que contornam a alça, emitindo finas ramificações, as quais, em nível intramural, podem estabelecer anastomoses com vasos provenientes de outras arcadas e irrigam todos os componentes da parede intestinal.

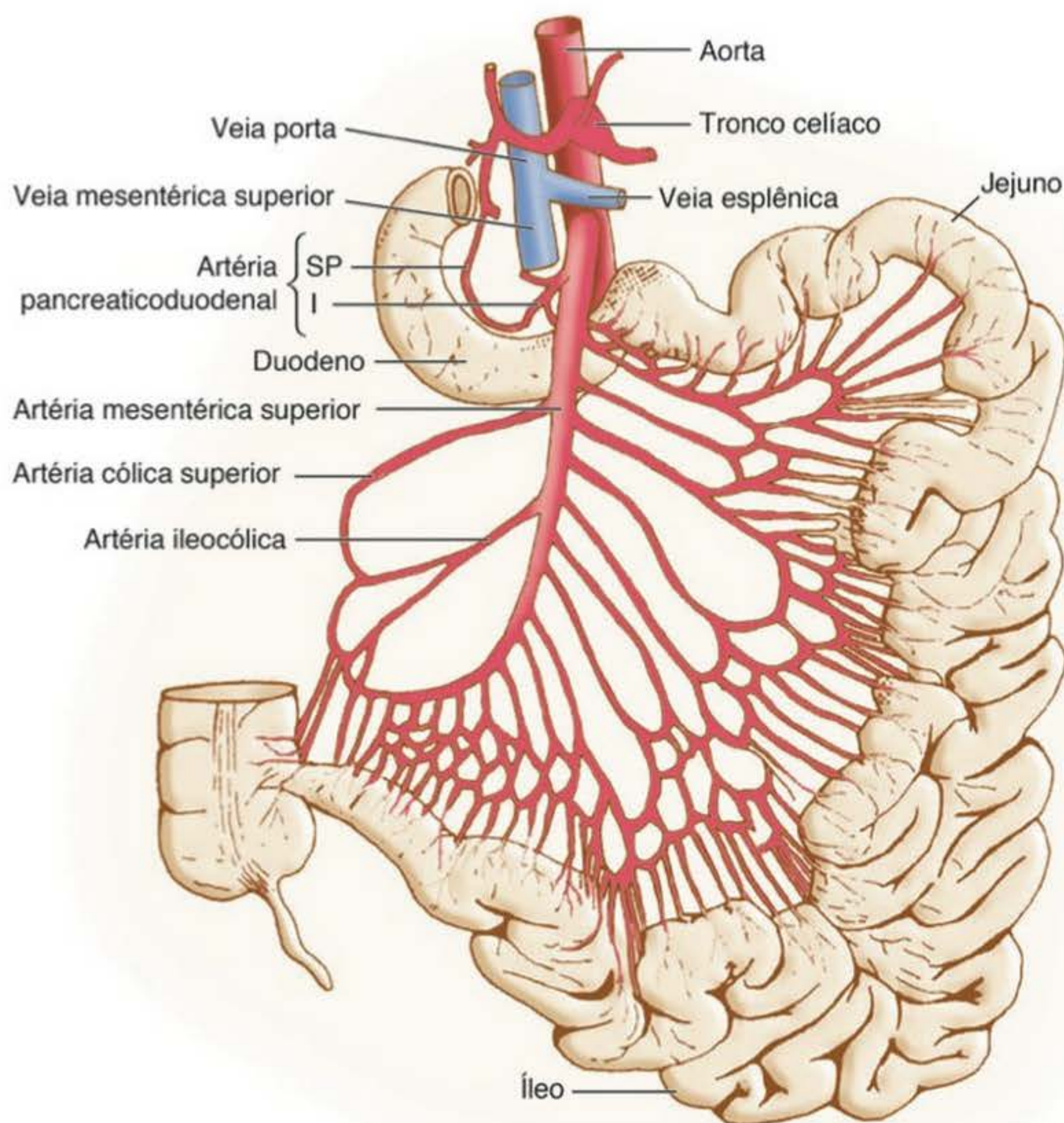
A drenagem venosa do duodeno é feita pelas veias pancreaticoduodenais que cursam ao lado das artérias homônimas e desembocam na mesentérica superior.

O sangue venoso das alças jejunais e ileais é drenado por pequenos vasos que se dirigem para a margem do mesentério

e, repetindo a organização anatômica arterial, vão formando arcadas sucessivas até comporem as numerosas veias intestinais que desembocam na veia mesentérica superior. A veia mesentérica superior corre ao lado da artéria homônima, formando a veia porta com a esplênica e a mesentérica inferior.

► **Drenagem linfática.** Na parte central de cada uma das vilosidades intestinais encontra-se um vaso linfático que representa o ponto inicial do sistema de canais responsável pela drenagem linfática do intestino delgado. Os linfáticos centrais recebem a linfa normal e o material absorvido, os quais são conduzidos para uma rede linfática na submucosa. A partir dessa rede, canais linfáticos mais calibrosos caminham em direção ao ponto de inserção do mesentério na alça intestinal e penetram entre os dois folhetos serosos. A rede de vasos linfáticos do mesentério é intercalada por grande número de gânglios linfáticos, constituindo o maior agregado de nódulos linfáticos do organismo. Os vasos linfáticos intestinais convergem para grandes canais na raiz do mesentério, os quais conduzem a linfa para a cisterna de Pecquet, ponto inicial do ducto torácico.

► **Inervação.** O suprimento simpático é dado por fibras pré-ganglionares contidas em nervos espinais de T6-T10. A maioria faz sinapses nos gânglios celíacos e mesentérico superior, junto da aorta. Os nervos pós-ganglionares, saindo desses gânglios, seguem as artérias e inervam todo o órgão. A inervação parasimpática é dada por divisões do nervo vago que atravessam ou não os gânglios celíacos e mesentéricos, cursam ao lado dos vasos e contraem sinapses nos gânglios do SNE. A maior parte das fibras componentes da inervação do delgado é, entretanto, de orientação aferente.



**Figura 81.5** Esquema da irrigação arterial do intestino delgado. **Duodeno:** irrigado pelas artérias pancreaticoduodenais superior (SP) e inferior (I). **Jejuno e íleo:** irrigados pelos ramos da face convexa da artéria mesentérica superior (artérias intestinais) que terminam nas alças intestinais por meio dos numerosos vasos retos, após formarem arcadas anastomóticas no mesentério. As veias repetem a organização anatômica geral das artérias, formando a veia mesentérica superior.



## ► Fisiologia

A função de absorção torna o intestino delgado o único segmento do tubo digestivo que é essencial à manutenção da vida. Apresenta atividade motora que tem a finalidade de dar condições favoráveis à absorção e de encaminhar materiais não aproveitados ao intestino grosso, o qual se encarregará de excretá-los junto às fezes.

O intestino delgado tem também funções endócrinas, secretando substâncias que participam da regulação do esvaziamento gástrico, da secreção pancreática, da contração da vesícula biliar e do seu próprio funcionamento motor. Secrete também enzimas, muco, eletrólitos e imunoglobulinas.

### ▪ Função de absorção

O processo digestivo iniciado pela amilase salivar e lipase lingual continua no estômago com a participação da secreção gástrica, mas é máximo no intestino delgado com a intervenção das enzimas pancreáticas e da bile.

O enterócito não só exerce a função de absorção, mas também tem atribuições digestivas, uma vez que contém diversas enzimas junto às suas microvilosidades e no seu citosol. As enzimas pancreáticas adsorvidas no glicocálice situam-se bem próximo às enzimas de superfície, facilitando o processo de incorporação dos nutrientes. Os termos digestão e absorção apenas enfatizam distintas fases de um processo único, contínuo e complexo de assimilação de nutrientes pelo organismo.

Sendo essencial à vida, esse órgão mantém grande área como reserva funcional, a ponto de possibilitar ressecções relativamente amplas. Entretanto, a retirada do íleo terminal, no qual preponderantemente se processa a absorção de sais biliares e de vitamina B<sub>12</sub>, pode provocar má absorção dessas substâncias, com diarreia e anemia macrocítica, respectivamente.

► **Digestão e absorção dos carboidratos.** Os principais carboidratos da alimentação do homem são: amido (composto por dois tipos de polissacarídeos: amilose e amilopectina), lactose e sacarose (dissacarídeos), frutose e glicose. A célula absorvente só é permeável aos monossacarídeos. A despolimerização do amido inicia-se por ação da alfa-amilase salivar, mas é realizada principalmente pela alfa-amilase da secreção pancreática, no intestino delgado. Da amilose assim como da amilopectina resultam a maltose (dissacarídeo) e a maltotriose (trissacarídeo); da amilopectina resultam também grupamentos de moléculas de glicose (oito, em média), nos quais se encontra a ligação alfa-1-6 não atacada pela alfa-amilase, e que são as denominadas dextrinas alfa-limite.

Os di-, tri- e oligossacarídeos resultantes da despolimerização do amido e os dissacarídeos ingeridos como sacarose e lactose são desdobrados em seus componentes monossacarídeos por enzimas presentes nas microvilosidades. Essas enzimas – alfadextrinase e dissacaridases – realizam a chamada digestão de superfície e operam em íntima relação com o sistema de transporte que faz a travessia da membrana. A alfadextrinase converte as dextrinas alfa-limite em sacarídeos cada vez menores, até di- ou trissacarídeos. As dissacaridases são as seguintes: lactase, maltase e a sacarase-isomaltase, esta última uma só molécula, mas com duas subunidades com distintas capacidades enzimáticas. A lactase decompõe a lactose em seus dois componentes: a glicose e a galactose. Um apreciável percentual da população adulta tem deficiência desta enzima. Nesses casos, a ingestão de leite pode causar sintomas intesti-

nais. A maltase age em oligossacarídeos de até 9 unidades unidas por ligações 1-4. A sacarase, além de desdobrar a sacarose em frutose e glicose, atua em oligossacarídeos com ligações 1-4 produzindo glicose. A isomaltase hidrolisa a ligação 1-6 em dextrinas alfa-limite.

A glicose e a galactose são transportadas por um mecanismo ativo mediado por um transportador (*carrier*) dependente do estimulado pelo íon sódio. A frutose é absorvida por mecanismo de difusão. A xilose, pentose utilizada em testes de absorção intestinal, transpõe a membrana por difusão facilitada. Os monossacarídeos que atravessam o enterócito são levados pelo sangue portal ao fígado.

► **Digestão e absorção das proteínas.** As proteínas ingeridas são integralmente absorvidas pelo intestino, enquanto o nitrogênio excretado nas fezes é proveniente das bactérias do cólon. No estômago, o ácido clorídrico dissolve o colágeno, e a pepsina inicia a digestão das proteínas produzindo polipeptídeos. O fato de pacientes com acloridria ou com ressecção do estômago não apresentarem deficiência no aproveitamento das proteínas sugere que a proteólise gástrica não é essencial para a digestão. Na verdade, são as enzimas pancreáticas que têm maior importância nisso.

A enteroquinase transforma o tripsinogênio em tripsina, a qual ativa outras enzimas proteolíticas do suco pancreático. A tripsina, a elastase e a quimotripsina (endopeptidases) rompem ligações peptídicas nas partes centrais das moléculas proteicas, enquanto as carboxipeptidases A e B (exopeptidases) atuam desmembrando aminoácidos nas extremidades dos peptídeos. O resultado final da ação das enzimas pancreáticas é uma mistura de aminoácidos livres (30%) e oligopeptídeos que contém de 2 a 6 aminoácidos (70%). Os aminoácidos livres atravessam ativamente a membrana celular acoplados à absorção de sódio. Os di-, tri- e tetrapeptídeos conseguem penetrar no citosol, utilizando sistemas específicos de transporte, e então são desdobrados em seus diferentes aminoácidos. Oligopeptídeos com cadeia de cinco ou mais peptídeos não são captados pelos sistemas de transporte da membrana. São hidrolisados por oligopeptidases de superfície, produzindo aminoácidos livres e oligopeptídeos de menor tamanho que são transportados para o interior da célula. O transporte dos peptídeos através da membrana não é feito pelas mesmas vias dos aminoácidos componentes. Então, na cistinúria, doença na qual há um defeito no transporte dos aminoácidos dibásicos (lisina, arginina, ornitina, cistina), por exemplo, há absorção normal dos dipeptídeos que contêm esses aminoácidos, que chegam à veia porta, mas os mecanismos pelos quais deixam as células que os absorveram são pouco conhecidos.

► **Digestão e absorção dos lipídios.** A quase totalidade dos lipídios da dieta humana é representada por triglicerídeos. Cerca de 90% têm a molécula do glicerol ligada a ácidos graxos de cadeia longa (palmítico, esteárico, oleico, linoleico); ácidos graxos de cadeia média compõem os 10% dos triglicerídeos restantes.

A digestão dos lipídios é iniciada com a ação de uma lipase lingual, particularmente importante na lise de lipídios do leite, principalmente em recém-nascidos. O suco pancreático é o melhor digestor.

Três processos físico-químicos ocorrem no lúmen intestinal antes que os lipídios sejam absorvidos: emulsificação, lipólise e incorporação a micelas. A mastigação e os movimentos do estômago produzem uma emulsão ainda instável que é liberada no duodeno. Fosfolipídios (da dieta e da bile), ácidos graxos parcialmente ionizados, monoglicerídeos e sais biliares promovem a formação de uma emulsão estável, propícia à lipólise. A lipase pancreática atua nos triglicerídeos, pro-



movendo desmembramento dos ácidos graxos situados nas posições alfa e mantendo o outro ácido graxo ligado ao glicerol como betamonoglicerídio. A zona lipolítica da molécula da lipase é hidrofóbica e fica afastada da emulsão. A colipase pancreática, que também se liga aos triglicerídios, é essencial para o contato da lipase com a molécula lipídica para determinar a lipólise. O suco pancreático contém também fosfolipase A2, que hidrolisa a lecitina, produzindo fosfatidilcolina e ácido graxo. Os produtos resultantes da lipólise continuam sendo pouco miscíveis para serem absorvidos. Combinam-se, entretanto, com sais biliares, formando a micela, um complexo físico-químico essencial para a absorção dos ácidos graxos de cadeias longas, monoglicerídios e fosfolipídios. A capacidade dos sais biliares de formar micelas decorre da propriedade de suas moléculas de apresentar um polo hidrofílico e outro hidrofóbico. Atingida uma determinada concentração no lúmen intestinal, os sais biliares agregam-se, mantendo a região hidrofóbica da molécula no interior do agregado e os polos hidrofílicos na superfície, em contato com a água do lúmen intestinal. Esses agregados moleculares, micelas, têm forma discoide. Os sais biliares ficam no interior e no perímetro da formação. Ácidos graxos livres, monoglicerídios e outras substâncias lipossolúveis, como fosfolipídios, colesterol e vitaminas (A, D, E, K), vão mais para o interior, protegidos pelo polo hidrofílico dos ácidos biliares. Nesse pacote molecular, a micela e as substâncias hidrofóbicas mencionadas conseguem atravessar as camadas de água imóvel e de muco que revestem o epitélio intestinal. Na superfície da membrana da célula absorvente, a micela se desfaz, os sais biliares ficam no lúmen intestinal, e os ácidos graxos, monoglicerídios, colesterol e fosfolipídios atravessam a membrana por simples difusão. No interior da célula, graças a uma série de ações enzimáticas, os monoglicerídios e os ácidos graxos de cadeia longa são religados entre si, formando-se, de novo, os triglicerídios. Para deixar as células, os triglicerídios coalescem e são envolvidos por uma capa de fosfolipídios, apoproteínas e colesterol. Forma-se assim o quilomícron, que deixa a célula intestinal e penetra o linfático central da vilosidade.

Triglicerídios compostos por ácidos graxos de cadeia curta ou média (C-6 a C-10) podem ser absorvidos de maneira intacta e sofrem a hidrólise no interior das células. Sofrem também ação da lipase não só na posição alfa como na beta, que resulta em três moléculas de ácidos graxos por molécula de glicerol, as quais formam micelas com os sais biliares. Os ácidos graxos de cadeia média ou curta não são reesterificados no interior da célula. Saem diretamente, sendo removidos da área de absorção por via portal.

Os sais biliares, após sua participação no processo de digestão e absorção dos lipídios, são intensa e seletivamente absorvidos no íleo distal por processo ativo; apenas 5% passam para o intestino grosso e são eliminados com as fezes. Os sais biliares absorvidos são conduzidos pela circulação portal de volta ao fígado, onde são captados pelos hepatócitos e novamente secretados na bile. O ciclo de ida ao intestino e volta ao fígado é repetido 5 ou 6 vezes/dia e é chamado de **ciclo entero-hepático dos sais biliares**. Há uma perda para o cólon de cerca de 100 mg por ciclo. As ressecções do íleo determinam má absorção dos ácidos biliares, os quais, no cólon, vão estimular a secreção de água e a consequente diarreia.

► **Absorção das vitaminas, cálcio e ferro.** O betacaroteno, a principal fonte de vitamina A nos alimentos, é absorvido por processo passivo e, no interior da célula, transformado em retinol, é reesterificado e incorporado aos quilomícrons. As vitaminas D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> são absorvidas por processo passivo, tanto no delgado

proximal como no distal, e aparecem nos quilomícrons. O alfatocoferol é absorvido por processo passivo facilitado quando mono- ou trioleínas o acompanham na dieta. A vitamina K também é absorvida por processo passivo facilitado por sais biliares e ácidos graxos insaturados.

A vitamina B<sub>12</sub>, quando encontrada no pH ácido do estômago, une-se à proteína R, secretada pela saliva. O conjunto cianocobalamina-R deixa o estômago juntamente com o fator intrínseco livre, secretado pelas células parietais. No intestino delgado, as proteases pancreáticas separam a proteína R da cianocobalamina, e esta se liga ao fator intrínseco. O complexo formado atravessa indene toda a zona de ação das proteases e acopla-se a receptores específicos localizados na mucosa do íleo. Em seguida, a vitamina livre é ativamente absorvida.

A maior parte do ácido fólico (ácido glutâmico em ligação com o pteróico) da dieta apresenta-se como pteroil-poliglutamatos com mais de cinco moléculas. Esses polímeros do ácido fólico são hidrolisados pelo sistema enzimático na superfície celular. Os di- e os triglutamatos atravessam a membrana e são hidrolisados até os elementos básicos componentes, dentro do enterócito. O ácido fólico livre é rapidamente absorvido por mecanismo envolvendo um transportador (*carrier*).

A tiamina e o ácido ascórbico realizam o transporte ativo. Os mecanismos de absorção da riboflavina, piridoxina, biotina, ácidos nicotínico e pantotênico ainda aguardam melhor elucidação.

A absorção do cálcio ocorre por dois processos paralelos: um ativo, via transcelular, operante no duodeno, e um passivo, por difusão paracelular, que é feito por todo o intestino delgado. O processo de absorção ativa é regulado pela concentração da calbindina, uma proteína intracelular influenciada por metabólito da vitamina D formado no rim. É incrementado quando há deficiência e reduzido nos estados de repleção de cálcio. É intenso durante a lactação e declina com o avançar da idade. O mecanismo de absorção paracelular é quantitativamente importante e se faz mais intensamente no jejuno do que no íleo.

A acidez gástrica, que previne a formação de complexos insolúveis, contribui para a absorção de ferro, que ocorre, predominantemente, no intestino delgado proximal. Inicialmente, o ferro é convertido para a forma férrica na “bordadura em escova” do enterócito e, em seguida, absorvido por processo ativo. Outra via é estimulada por ácidos graxos não essenciais, enquanto o heme é transportado por um outro mecanismo ativo. Uma pequena quantidade é absorvida por via paracelular. Duas a três horas depois disso, o ferro deixa a célula intestinal incorporado à transferrina. Sua absorção intestinal aumenta se houver deficiência de ferro, hipoxia, hematopoese estimulada e na gravidez.

► **Absorção de água e eletrólitos.** O intestino delgado absorve grande quantidade de água e de eletrólitos. Estima-se que 7 a 9 l de água entrem, diariamente, no intestino delgado, compreendendo os líquidos ingeridos e as secreções salivar, gástrica, pancreática e biliar. O intestino delgado absorve a maior parte deste volume, de forma que a descarga diária para o ceco é de cerca de 1.500 ml. Além da água, o intestino delgado absorve sódio, potássio, cloro e secreta bicarbonato. Todo o movimento de água para o interior da mucosa (absorção), bem como o movimento que é feito em sentido contrário (secreção), é passivo e secundário ao movimento dos solutos.

O sódio é absorvido pelo enterócito por diferentes mecanismos: eletrogênico, utilizando o mesmo *carrier* da glicose e de aminoácidos, por troca com o hidrogênio, ou por dragagem do solvente. Aquele que ingressa na célula absorvente



é eliminado através da membrana basolateral. Cria-se um ambiente hiperosmótico extracelular que induz o fluxo de água do lúmen intestinal, seja através da própria célula, seja permeando os dispositivos de união de uma célula com a outra (via paracelular). Desse ponto até os capilares, a água flui por forças hidrostáticas ou osmóticas. O movimento maior de água e eletrólitos no intestino delgado ocorre no jejuno e no íleo. No jejuno, o sódio e o cloro são absorvidos, principalmente, de maneira passiva, integrando o fluxo de água que acompanha a absorção de monossacarídeos. Também há a eletrogênica, além da que ocorre com o sistema de *carrier* da glicose e de aminoácidos. O cloro movimenta-se nos dois sentidos, predominando a excreção por mecanismo ativo. No íleo, ocorrem a absorção eletrogênica do sódio e o mecanismo de absorção de sódio acoplado com a de cloro. O sódio também é absorvido por mecanismo de troca com o íon  $H^+$ . O mecanismo de troca do íon bicarbonato (secreção) e do íon cloro (absorção) também é altamente operante no íleo. O transporte passivo do sódio ocorre em grande escala no jejuno, média no íleo e mínima no cólon, onde predomina a absorção ativa. Acredita-se que o transporte de potássio ao longo do intestino delgado seja passivo.

Em condições patológicas, o movimento de água e eletrólitos do lúmen para a corrente sanguínea pode ser invertido, passando a predominar o fluxo para o lúmen intestinal. Essa secreção ocorre em vários tipos de diarreia, sendo típica a que acontece no cólera.

## ▪ Função motora

A atividade motora do intestino delgado destina-se a: (1º) misturar, amolecer e homogeneizar o quimo, facilitando a ação das enzimas digestivas e dos sais biliares; (2º) facilitar a exposição do quimo à superfície de absorção, propiciando, também, tempo adequado de contato para a captação das substâncias absorvíveis; (3º) transportar o quimo ao longo de toda a sua extensão, possibilitando que cada nutriente, na zona de absorção eletiva, seja assimilado da melhor maneira e a passagem para o ceco das substâncias não absorvidas; (4º) manter baixos níveis de proliferação bacteriana em seu lúmen.

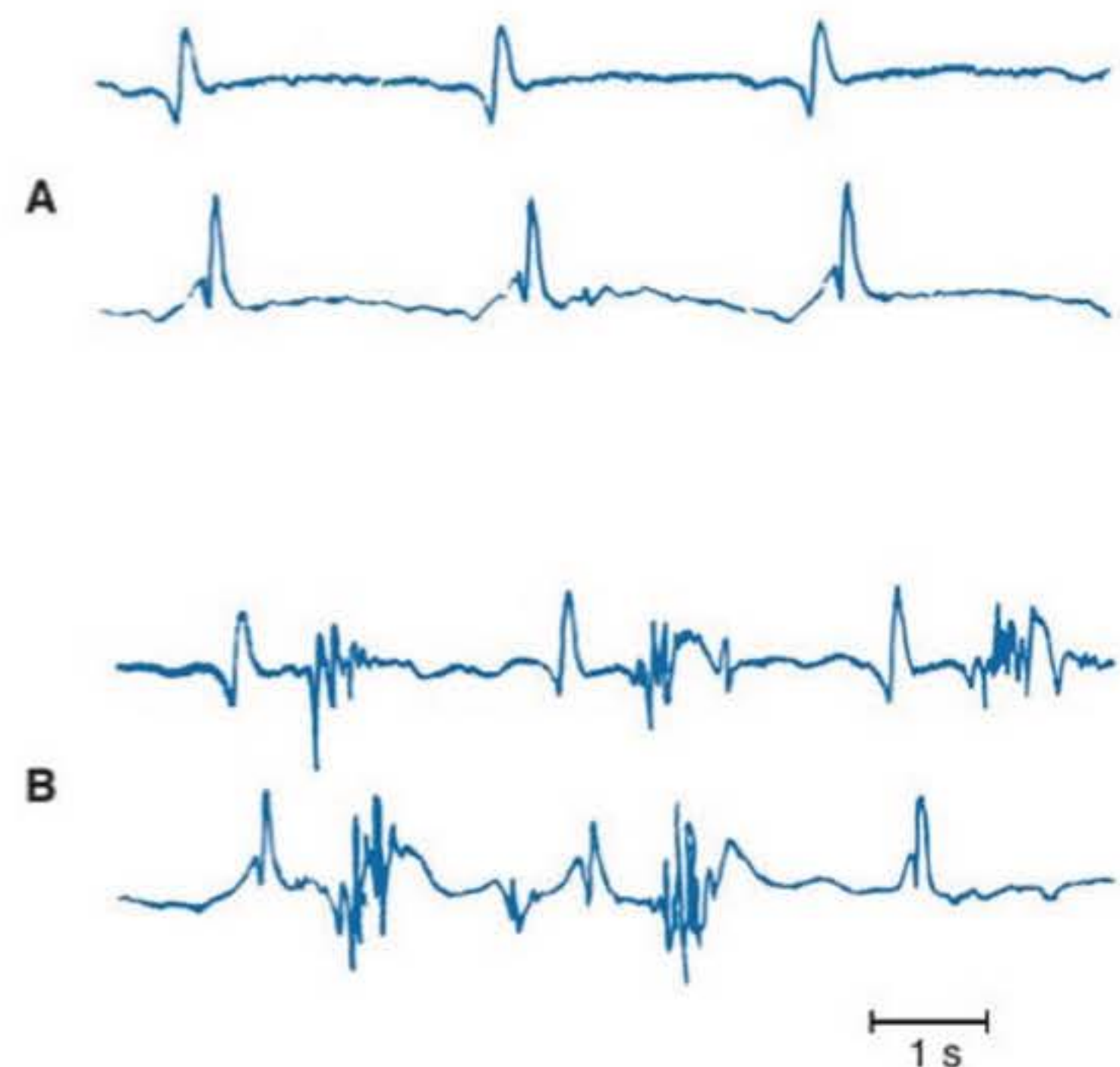
A ação motora da fibra muscular lisa do intestino delgado é regida por sua atividade elétrica intrínseca. Com eletrodos devidamente posicionados, registra-se, em repouso, uma diferença de potencial elétrico entre um lado e outro da membrana celular da fibra muscular lisa, com predomínio de cargas positivas fora e de cargas negativas dentro da célula. De maneira ininterrupta, há despolarizações periódicas, conhecidas como ondas lentas. Essas despolarizações ocorrem em períodos quase invariáveis e, simultaneamente, nas células contíguas de todo um dado plano circunferencial do intestino, podendo ser captadas por eletrodos que se contactam com inúmeras células da serosa ou da mucosa (Figura 81.6). Quando o registro é feito em diferentes pontos ao longo do intestino delgado, mostra-se que as ondas lentas propagam-se a longas distâncias no sentido oral-aboral. Ela é, entretanto, fenômeno elétrico puro, não acompanhado de contração muscular. São geradas como resultado da ação das células de Cajal situadas junto aos músculos circulares e longitudinais. Tais células têm indicadores morfológicos de alta atividade metabólica e representam os verdadeiros marca-passos da atividade elétrica dos intestinos. A frequência das ondas lentas no duodeno do homem é de 12 ciclos/min, e ela diminui, progressivamente, até atingir 7 a 8 ciclos/min no íleo. Se o intestino for seccionado, a porção oral mantém sua frequência original, enquanto o seg-

mento aboral adquire outra mais baixa. A contração das fibras musculares no intestino delgado ocorre, invariavelmente, logo após o aparecimento da onda lenta. O fenômeno elétrico, testemunho da contração dos músculos lisos, é uma série de despolarizações e repolarizações rápidas que se inserem na fase de polarização da onda lenta, cerca de 0,5 s antes da contração, e que são os potenciais de ação (Figura 81.6). O músculo contrai-se apenas no momento determinado por esta onda, no sentido de sua propagação, e a sua frequência limita-se à mesma das ondas lentas.

Os fatores que determinam a ocorrência de potenciais de ação, portanto das contrações, são respostas neurogênicas à estimulação de quimo-, termo- ou mecanorreceptores da parede intestinal. O movimento de segmentação, atividade motora básica do intestino delgado, é controlado pelas ondas lentas, tem sua maior frequência no duodeno e, gradualmente, vai diminuindo em direção ao delgado distal. Consiste em contrações alternadas de segmentos vizinhos, como é ilustrado na Figura 81.7. Enquanto um segmento de 1 a 2 cm de extensão se contrai, os segmentos a montante e a jusante relaxam. Segundos depois, a situação se inverte e o conteúdo apresenta sucessivos fluxos de vaivém, em um movimento, ao mesmo tempo, de propulsão e retenção, no qual predominam as contrações estacionárias, adequadas às finalidades de digestão e absorção. Esse tipo de movimentação é o que prevalece durante o período pós-prandial.

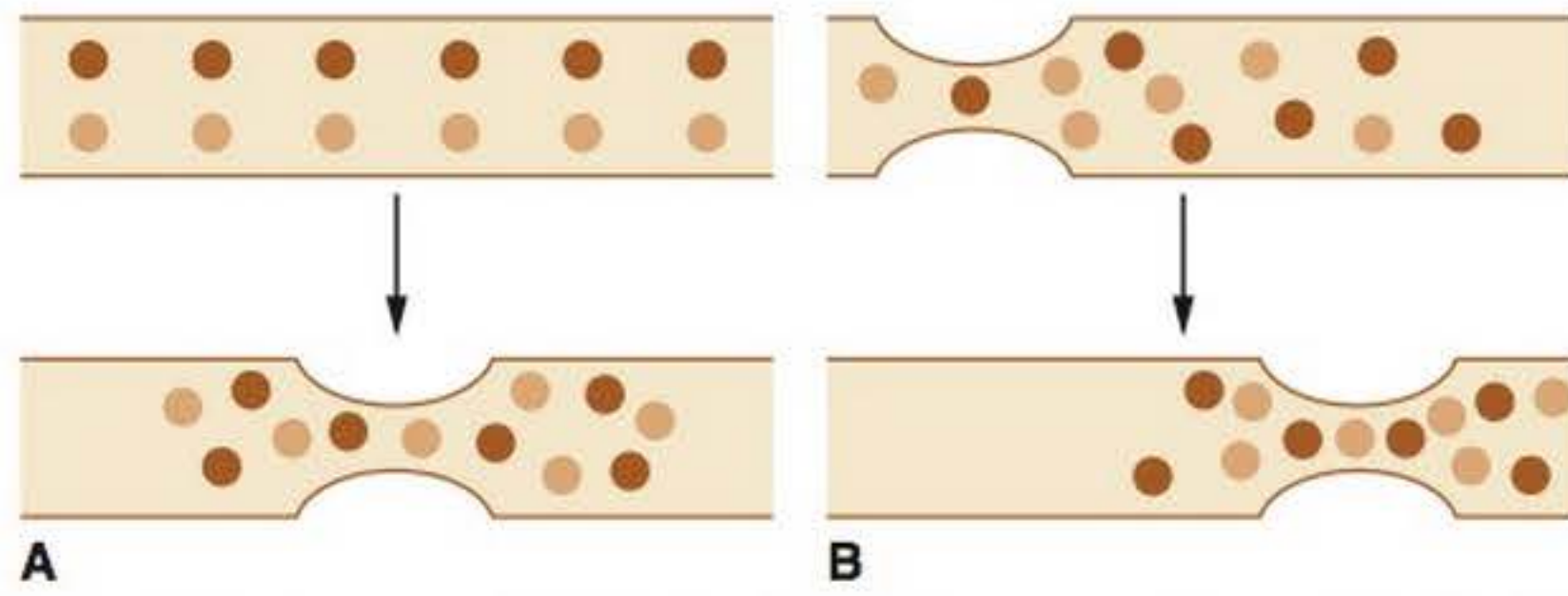
Em jejum, o intestino delgado apresenta sucessivos ciclos de atividade motora, com os correspondentes eventos elétricos, que são conhecidos como complexos motores (ou elétricos) migrantes (CMM) (Figura 81.8).

Na maioria das pessoas, no período interdigestivo, a cada período de 50 a 150 min, surge um conjunto de contrações em frequência igual à da onda lenta local (12 contrações/min no duodeno, 7 a 8 no íleo), que abrange segmento de cerca de 25 cm (no intestino delgado proximal) e migra em direção caudal. A velocidade de migração desse conjunto de contra-



**Figura 81.6** Eletromiografia do duodeno de cão obtida com dois pares de eletrodos implantados na serosa, separados por cerca de 3 cm. Em **A**, ondas lentas; em **B**, após cada onda lenta aparece um conjunto de potenciais de ação que correspondem à contração da musculatura. É preciso ressaltar a regularidade das ondas lentas, bem como sua progressão aboral e que o fenômeno de contração ocorre sempre no momento que se segue à ela. (Traçado obtido no serviço do Prof. H. Monges, Marselha, França.)

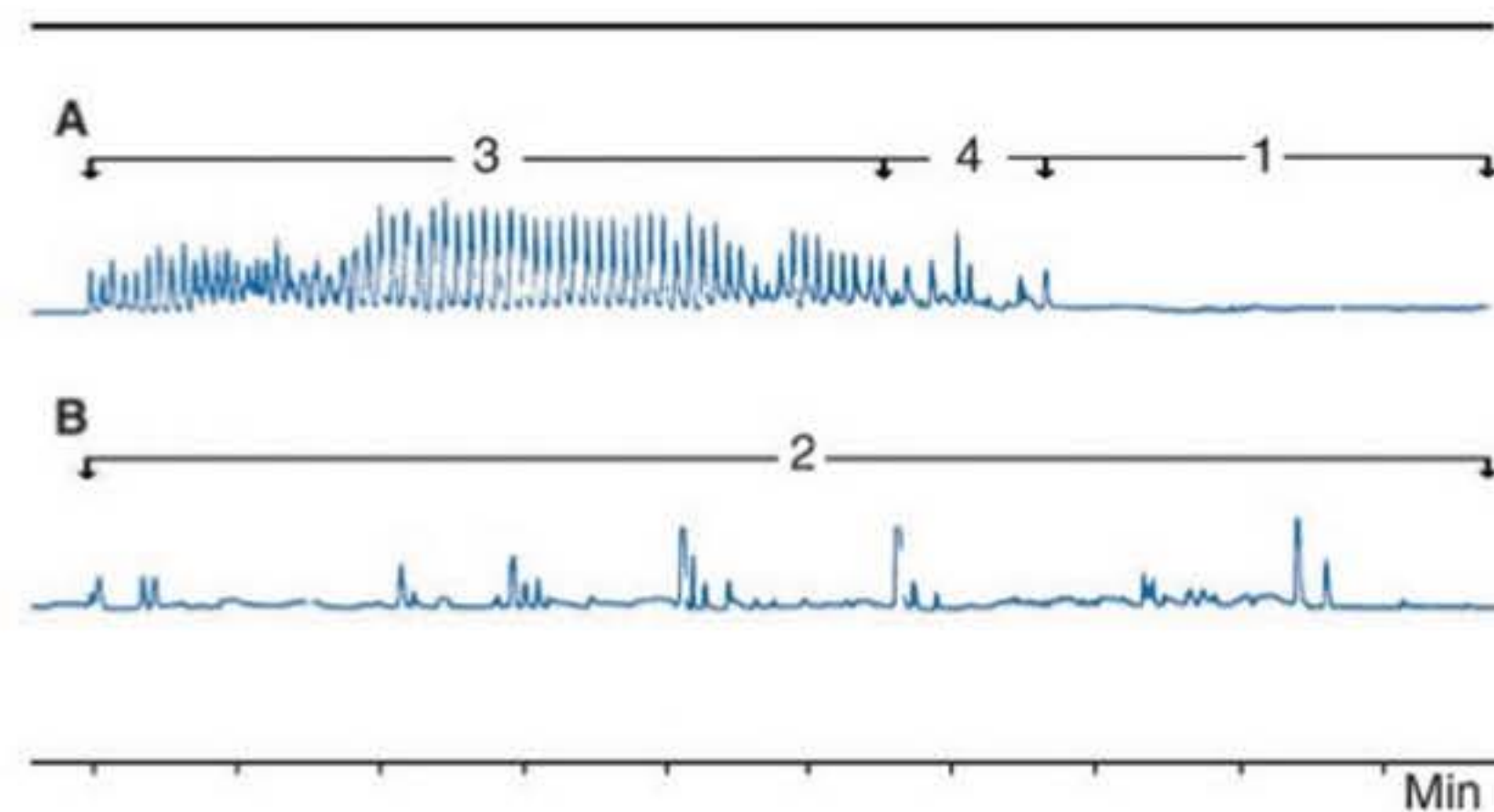




**Figura 81.7** Esquema de dois tipos de movimentos do intestino delgado. **A.** Movimento de segmentação que mistura o material contido no lúmen (substratos, enzimas, bile etc.) e expõe com eficiência os nutrientes à superfície de absorção. **B.** Movimento segmentar de caráter propulsivo.

ções é de cerca de 5 a 10 cm/min no jejuno proximal, mas vai lenteando-se à medida que avança em direção ao íleo, no qual chega a 1 cm/min. A duração da sequência de contrações é de cerca de 5 min no jejuno proximal. Esse tipo de atividade motora constitui a fase III do CMM. A fase I é caracterizada por completa quiescência, na qual não se registram contrações ou potenciais de ação durante período variável de 15 a 20 até 50 a 60 min. A fase I ocorre após a fase III, com a interposição de uma rápida desaceleração e retorno à quiescência. A atividade motora vai reaparecendo gradualmente e caracteriza a fase II, na qual podem ser identificados distintos padrões manométricos: onda isolada, contração única ou ondas sucessivas que aparecem de forma isolada ou que se repetem a curtos intervalos de tempo. Essas contrações podem ser propulsivas ou não ou se propagar em alta velocidade (*rush* peristáltico). O aumento da atividade motora da fase II culmina com o aparecimento de ondas na frequência característica da onda lenta local, ou seja, nova fase III. O CMM intestinal, embora não sistematicamente, sucede a fenômeno semelhante que ocorre no estômago, onde a frequência de contrações na fase III é de 3 ondas/min. Admite-se que a atividade motora do período interdigestivo é importante para levar em direção ao cólon restos de alimentos não absorvidos, secreções e detritos celulares que, se retidos, favoreceriam proliferação bacteriana excessiva, fator desfavorável à função de absorção.

O padrão de contrações que caracteriza o CMM é interrompido pela ingestão de alimentos. A duração da interrupção depende da composição, do aporte calórico da refeição e das propriedades físicas do alimento ingerido. Não se reconhece um comportamento motor padronizado após a ingestão de uma refeição, como ocorre com o período de jejum. Durante



**Figura 81.8** Diferentes momentos (**A** e **B**) de um mesmo traçado manométrico registrado na terceira porção do duodeno de um indivíduo normal mostrando as quatro diferentes fases do complexo motor migrante interdigestivo (CMM).

1, 2, 3 ou mais horas, predomina atividade motora que poderia ser comparável à da fase II do CMM.

Embora a atividade elétrica e motora do intestino delgado seja miogênica, podendo ser observada em preparações *in vitro*, ela é influenciada por fatores nervosos e humorais. A participação de regulação nervosa local é predominante e realizada pelo sistema nervoso entérico. Há indicações de que um mecanismo hormonal, envolvendo particularmente a motilina, tem papel importante em iniciar o CMM, mas a participação de um mecanismo nervoso não está excluída. A interrupção do CMM pela ingestão de alimentos ocorre, provavelmente, por influência nervosa.

### ▪ Função secretora

O intestino delgado secreta **hormônios**, **enzimas**, **imunoglobulinas**, **muco**, **água** e **eletrólitos**.

Células produtoras de peptídeos reguladores ou **hormônios intestinais** são encontradas na mucosa do intestino delgado. Nas terminações nervosas do sistema nervoso entérico, também são liberadas substâncias com as características dos hormônios intestinais.

Os peptídeos produzidos pelos elementos neuroendócrinos atingem a célula-alvo de três maneiras: via corrente sanguínea, por difusão local ou como neurotransmissores.

**Colecistocinina**, **secretina**, **polipeptídeo inibidor gástrico**, **motilina** e **gastrina** são peptídeos secretados principalmente pelo delgado proximal, enquanto o **enteroglucagon** e a **neurotensina** são elaborados no delgado distal.

A **serotonina** proveniente das células enterocromafins das criptas de Lieberkühn estimula a secreção de muco, aumenta a motilidade intestinal e inibe a secreção gástrica. A **motilina** tem participação na indução da fase III do CMM. A **colecistocinina**, que induz a produção de enzimas pancreáticas, é estimulada por monoglicerídios, ácidos graxos e aminoácidos em contato com a mucosa intestinal. Também atua na musculatura da vesícula biliar provocando sua contração, que traz como resultado o envio, para o duodeno, da bile com seus componentes, indispensáveis para a absorção de gorduras. A **secretina** é liberada pela célula S da mucosa intestinal por íons hidrogênio e estimula a secreção de bicarbonato pelo pâncreas, reduzindo a acidez do duodeno no sentido de criar pH intraluminal adequado para a ação das enzimas pancreáticas. A **somatostatina** é outro peptídeo secretado pela mucosa intestinal, que atua como hormônio, neurotransmissor ou como secreção parácrina. Inibe a secreção de insulina, glucagon, gastrina, secretina e colecistocinina; diminui a secreção intestinal de íons e inibe a liberação de acetilcolina nas terminações nervosas. É um peptídeo responsável pelo repouso do sistema de digestão.

Uma **enzima** encontrada nas células da mucosa do intestino delgado proximal, a **enteroquinase**, é importante no processo de digestão das proteínas, sendo responsável pela conversão do tripsinogênio em tripsina, a qual, por sua vez, ativa outros zimogênios proteolíticos, desencadeando todo o processo de digestão pancreática das proteínas.

**Imunoglobulinas IgA** secretadas pelos imunócitos da mucosa ultrapassam a camada epitelial, atuando como primeira linha de defesa contra antígenos no nível da superfície celular. Agem impedindo a penetração de antígenos solúveis na mucosa e inibindo a colonização epitelial por vírus, bactérias e protozoários. **Imunoglobulinas IgM** também exercem funções semelhantes às das IgA e podem estar marcadamente aumentadas quando estas estão deficientes.



A mucosa intestinal também secreta **muco**, porém, mais viscoso que o do cólon. Há dois componentes na secreção mucosa: uma secreção primária, insolúvel em água e aderente à superfície da mucosa, e outra de muco solúvel, que se esparrama no lúmen intestinal. Este muco decorre, provavelmente, de uma transformação do muco aderente. Ele protege as células epiteliais contra forças mecânicas ou abrasivas do conteúdo e, pelo menos no duodeno proximal, contra a ação agressiva do ácido clorídrico e da pepsina. Sua camada aderente é impermeável à pepsina e a outras grandes moléculas proteicas, mas os íons  $H^+$  difundem-se facilmente através dela. Esses íons são, pelo menos parcialmente, neutralizados pelo bicarbonato dissolvido nessa camada de muco. O muco deve também exercer papel na proteção da mucosa contra microrganismos.

A secreção intestinal de **água** e de **eletrólitos** já foi comentada juntamente com a absorção dessas substâncias.

### ▪ Flora bacteriana e pH

A flora bacteriana do intestino delgado é muito menos densa do que a do cólon. É particularmente pobre no duodeno e no jejuno, mas cresce no íleo, aumentando progressivamente em direção à válvula ileocecal. Nessa escassa flora bacteriana, predominam germes aeróbios, atingindo o máximo de  $10^4$  organismos/ml no jejuno e  $10^6$  no íleo. No jejuno, os germes anaeróbios estritos são praticamente nulos. Eles ocupam o íleo, mas em menor proporção que os aeróbios.

A manutenção de baixa densidade bacteriana no delgado é essencial para a digestão normal de certos nutrientes. A barreira acidopéptica do estômago de um lado, a válvula ileocecal de outro, a manutenção constante do movimento propulsivo em direção caudal, mesmo em condições de repouso digestivo

(CMM), a atividade proteolítica dos sucos digestivos, os sais biliares e a secreção de imunoglobulinas pela mucosa entérica são responsáveis pelo ambiente paucibacilar do intestino delgado.

Em decorrência da neutralização que o ácido clorídrico sofre e pelas características da secreção pancreática e biliar, o pH do conteúdo intraluminal é de 6,0 a 7,5 desde, aproximadamente, a segunda porção do duodeno até o íleo. Esse pH é favorável aos processos digestivos que ocorrem no lúmen do intestino delgado.

## ► Bibliografia

- Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr.* 1991; 55: 299S-306S.
- Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Dani R, Castro LP. Gastroenterologia clínica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
- Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds.). Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.
- Meneghelli UG, Oliveira RB. Controle da motilidade gastrointestinal. In: Castro LP, Savassi-Rocha PR, Cunha Melo JR. (eds.). Tópicos em gastroenterologia-5. Rio de Janeiro: Medsi, 1993. pp. 19-34.
- Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Prado J. Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.
- Vantrappen G, Janssens J, Peeters TL. The migrating motor complex. *Med Clin North America.* 1981; 65: 1311-1329.
- Zaterka S, Eisig JN. (eds.). Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu, 2011.



# Exame Clínico

*Ulysses G. Meneghelli e Luiz Ernesto de Almeida Troncon*

## ► Introdução

No que diz respeito às doenças do intestino delgado, o raciocínio diagnóstico é mais influenciado pelas informações colhidas à anamnese do que pelos dados do exame físico, o que, obviamente, não diminui sua importância. Com certa frequência, o diagnóstico das doenças desse segmento do tubo digestivo resulta da interpretação global de um conjunto de informações aparentemente desvinculadas do órgão em questão, como as manifestações de carência nutricional secundárias ao estado de má absorção.

## ► Anamnese

A idade do paciente guarda importância em função da incidência predominante de certas doenças nos diferentes grupos etários. Algumas afetam predominante ou exclusivamente as crianças, manifestando-se já nos primeiros meses de vida, como os defeitos congênitos e as anomalias do desenvolvimento. A doença celíaca e a linfangiectasia intestinal primária podem aparecer aos 2 ou 3 anos de idade, podendo ser diagnosticadas apenas na vida adulta. Por outro lado, as manifestações isquêmicas do intestino delgado consequentes à aterosclerose da artéria mesentérica incidem quase sempre após a sexta década de vida.

Com relação ao sexo, merece referência a doença de Whipple, que ocorre muito mais em homens do que em mulheres, em uma proporção aproximada de 9:1.

A origem racial dos pacientes apresenta importância diagnóstica em algumas situações. Por exemplo, a deficiência seletiva da lactase intestinal atinge a quase totalidade dos orientais e dos negros e mais da metade das pessoas de origem árabe.

A procedência dos pacientes guarda relação, particularmente, com a distribuição geográfica das doenças infecciosas e parasitárias.

Quanto aos antecedentes pessoais, destacam-se os dados sobre a evolução pondo-estatural na infância e na adolescência e sobre o desenvolvimento puberal. Deficiência do desenvolvimento somático, intelectual ou da maturação sexual pode sugerir doença crônica instalada desde a infância ou adolescência.

Algumas doenças podem causar sequelas no intestino delgado. É o caso da tuberculose, que pode causar obstrução ou linfangiectasia intestinal, muitos anos após o seu diagnóstico, tratamento e cura comprovada. Do mesmo modo, tratamentos ou operações devem ser bem caracterizados. Radioterapia

pélvica ou abdominal pode deixar sequelas no intestino delgado, passíveis de se manifestarem algumas semanas ou até décadas após.

A referência a intervenções cirúrgicas ou o encontro de incisões abdominais no exame físico obrigam o médico a indagar sobre o tipo de operação, as manifestações clínicas que a motivaram e os achados cirúrgicos.

Atenção particular deve ser dada ao uso de bebidas alcoólicas. A ingestão prolongada ou imoderada de álcool acarreta alterações anatômicas e funcionais em vários órgãos do aparelho digestivo, incluindo o intestino delgado. Pode, também, associar-se a outras condições, como desnutrição ou diminuição da resistência à ação de agentes biológicos.

As informações sobre o uso de medicamentos podem ser úteis no entendimento dos sintomas do paciente. Em algumas situações, as manifestações clínicas estão diretamente relacionadas com os efeitos colaterais de medicamentos utilizados (exemplos: diarreia provocada por antiácidos, anti-inflamatórios, cólicas por sais de ferro).

Durante a anamnese e o exame físico, deve-se atentar para os aspectos emocionais. Os pacientes com evidentes distúrbios da esfera psíquica estão entre os que, com maior probabilidade, apresentam sintomas desprovidos de substrato orgânico reconhecível. Entretanto, isto deve ser visto com cautela, pois estes não estão livres de serem acometidos por doenças orgânicas.

Por fim, os pacientes devem ser inquiridos sobre a existência de casos semelhantes na família, o que pode ser útil no diagnóstico de doenças de base genética, como a doença celíaca e as poliposes familiares.

## ► Sinais e sintomas

O termo sintoma diz respeito a qualquer evidência subjetiva da doença (dor, por exemplo), ou a distúrbio objetivo relatado pelo paciente (p. ex., paralisia, icterícia etc.). Por sua vez, o termo sinal designa anormalidade física observada pelo examinador. Como nem sempre se consegue fazer uma clara distinção entre ambos, pois, muitas vezes, podem ser percebidos tanto pelo paciente como pelo examinador (p. ex., distensão abdominal, vômitos etc.), os médicos têm costume usar os dois termos praticamente como sinônimos, entendendo-os como manifestação a ser considerada dentro do raciocínio diagnóstico para o caso em questão.

As principais manifestações das afecções do intestino delgado são: diarreia, esteatorreia, dor abdominal, distensão abdominal, flatulência e dispepsia, hemorragias digestivas, febre, perda de peso, anemia, edema, manifestações carenciais e insuficiência endócrina.

► **Diarreia.** A diarreia é a manifestação mais comum das doenças do intestino delgado.

É conceituada como o aumento do teor líquido das fezes, frequentemente associado ao aumento do número das evacuações e do volume fecal em 24 h.

Pode ser decorrente dos seguintes mecanismos:

- aumento da pressão osmótica do conteúdo intraluminal (diarreia osmótica). O acúmulo de substâncias não absorvíveis no intestino delgado pode determinar retardo da absorção de água e eletrólitos ou passagem de líquidos do meio interno para o lúmen intestinal. Este tipo de diarreia aparece quando há defeito na digestão ou na absorção de nutrientes, como se observa na síndrome de má absorção



- aumento da secreção de água e eletrólitos pela mucosa intestinal (diarreia secretora). Este mecanismo ocorre quando há estímulos à síntese de AMP cíclico intracelular, resultando em secreção ativa de água e eletrólitos pela mucosa do intestino delgado. Na diarreia por enterotoxinas bacterianas (*Vibrio cholerae*, *Escherichia coli*) e por alguns medicamentos (teofilina, prostaglandinas), este é o mecanismo responsável
- aumento da permeabilidade da mucosa intestinal (diarreia exsudativa). Alterações inflamatórias, neoplásicas ou isquêmicas na mucosa intestinal resultam em passagem anormal de líquidos do meio interno para o lúmen do intestino delgado. São exemplos a diarreia das doenças inflamatórias e dos linfomas difusos do intestino delgado
- alteração da motilidade do intestino delgado (diarreia motora). Este mecanismo ocorre quando há uma alteração capaz de modificar o padrão normal do trânsito no intestino delgado. São exemplos o hipertireoidismo e a diarreia funcional, condições nas quais o trânsito pelo intestino delgado é acelerado.

Informações detalhadas sobre as características semiológicas dessa condição são essenciais para a sua interpretação. É necessário certificar-se, em primeiro lugar, da própria existência da diarreia. Isto porque, em alguns casos, o aumento do teor de líquido das fezes pode não provocar mudanças exuberantes ou ser tão gradual que passa despercebido ao paciente. Em contrapartida, há condições nas quais ocorre o aumento do número das dejeções sem que haja **aumento do teor de líquido das fezes, condição definidora da diarreia**. Assim sendo, devem-se buscar na anamnese informações objetivas acerca do volume de cada evacuação, da frequência diária das mesmas e da consistência ou teor de líquido das fezes. Sempre que tiver oportunidade, o médico deve examiná-las pessoalmente.

A determinação da duração do processo diarreico é muito útil, em especial para estabelecer o diagnóstico etiológico. As diarreias de poucos dias de duração apresentam, em geral, causas diferentes das crônicas.

Os dados relativos ao volume, consistência e aspecto das fezes, bem como à frequência das evacuações, são fundamentais para que se conclua se há acometimento exclusivo ou predominante do intestino delgado. Nestes casos, as dejeções costumam ser volumosas e amolecidas, quando não francamente líquidas ou semilíquidas. O volume aumentado das fezes pode ser aparente, quer em cada evacuação, quer quando se calcula o volume de 24 h. Sua frequência está aumentada, mas dificilmente alcança a que se observa nas afecções inflamatórias das porções mais distais do intestino grosso. São comuns as modificações do aspecto das fezes, que podem estar mais claras, brilhantes, leves e espumosas. As evacuações podem se acompanhar da eliminação de grande quantidade de gases, o que confere um caráter “explosivo” às dejeções. Muitas vezes são precedidas de cólicas abdominais, de localização periumbilical, ou de dor difusa, a qual predomina no hemiabdomen direito. São comuns os restos alimentares nas dejeções, sendo importante diferenciar os restos de alimentos normalmente não digeríveis, como os que contêm fibras vegetais, dos normalmente digeríveis. Restos não digeríveis são inespecíficos e nada mais indicam do que a liquefação das fezes, enquanto o reconhecimento de restos de alimentos normalmente digeríveis é uma forte evidência a favor de defeitos na digestão, levantando sempre a possibilidade de acometimento do intestino delgado.

Outro dado indicador de distúrbio da digestão ou da absorção são as gorduras, que caracterizam a **esteatorreia**.

Atenção particular merece a dieta do paciente. Muito frequentemente, ao se aperceberem da diarreia, os pacientes mudam seus hábitos alimentares, restringindo doces, frutas e verduras, ou os alimentos gordurosos. Essas modificações podem provocar não só a diminuição da intensidade dos sintomas, como também as suas características clínicas. Por outro lado, existem situações nas quais a diarreia é agravada ou provocada pelo uso de certos alimentos. É o que ocorre nos portadores de deficiência de lactase intestinal, quando tem dieta rica em leite.

Igual importância tem o uso de medicamentos, pois vários fármacos podem produzir ou agravar a diarreia. Entre estes, incluem-se antibióticos, anti-inflamatórios, antiarrítmicos, anti-hipertensivos, cardiotônicos e antiácidos.

Algumas particularidades do quadro clínico podem ajudar no raciocínio diagnóstico, ao apontar mecanismos etiológicos subjacentes ao processo diarreico. Assim, se há restos alimentares digeríveis e, em particular, pode ser reconhecida gordura nas fezes, isso indica defeito nos processos de digestão e absorção. Quando a diarreia cessa ou diminui com um período de jejum completo, é sugestivo que ela se deva a aumento da pressão osmótica intraluminal. Em compensação, se a diarreia não cessar com o jejum, é provável que se trate de processo secretório ou exsudativo.

Havendo febre, dor abdominal e eliminação de sangue parcialmente digerido, deve-se pensar na possibilidade de alterações inflamatórias.

Algumas manifestações clínicas podem apontar para determinados fatores etiológicos, como mostra o Quadro 82.1.

► **Esteatorreia.** A **esteatorreia** é definida como o aumento da quantidade de gorduras excretadas nas fezes. Mantendo-se a ingestão de 100 g de gorduras por dia, a excreção fecal diária não ultrapassa 7,0 g de gordura. O maior consumo de lipídios não acarreta elevação da gordura fecal em condições normais, o que traduz a enorme capacidade do organismo de promover a digestão e a absorção dos nutrientes, em geral, e das gorduras, em particular. Entretanto, a diarreia, por si, aumenta a excreção de gorduras até 14 g/dia, condição conhecida como má absorção secundária de gorduras.

Essa condição pode ser decorrente de vários mecanismos (Quadro 82.2), os quais se relacionam com má absorção exclusiva do componente lipídico da dieta ou de todos os macronutrientes: hidratos de carbono, proteínas e gorduras.

Pode ser completamente inaparente, o que é mais provável de acontecer quando o aumento da excreção fecal de gorduras é de pouca monta. Entretanto, na grande maioria das vezes, ela associa-se à diarreia com aumento do volume das fezes. É também comum haver manifestações indicativas do aumento do conteúdo gasoso do intestino grosso, proveniente da digestão bacteriana de substratos não absorvidos, traduzido por cólicas periumbilicais, distensão abdominal e flatulência.

A diarreia associada à esteatorreia, tendo como mecanismo o aumento da pressão osmótica intraluminal, costuma cessar ou diminuir após um período de jejum completo.

O aumento do teor de gorduras pode induzir modificações nas fezes mesmo quando não há diarreia franca. As dejeções passam a ser volumosas, brilhantes ou lustrosas, com tendência a certo clareamento das fezes, as quais, não raro, ficam flutuando na água do vaso sanitário. Esta modificação da sua densidade deve-se ao aumento do seu conteúdo gasoso. Contudo, deve ser lembrado que fezes normais, contendo grande quantidade de gases, flutuam na água. A esteatorreia



**Quadro 82.1** Manifestações clínicas associadas a diarreia que podem sugerir a etiologia das doenças do intestino delgado.

Manifestações	Etiologia sugerida
Artralgia ou artrite	Doença de Crohn, doença de Whipple
Lesões anais e perianais	Doença de Crohn
Adenomegalia	Linfomas, doença de Whipple, tuberculose, paracoccidiodomicose, AIDS
Neuropatia autonômica	Diabetes melito
Crises de rubor facial	Síndrome carcinoide
Infecções respiratórias frequentes	Hipogamaglobulinemia, AIDS
Doença cardíaca ou pleuropulmonar	Linfangiectasias secundárias
Tuberculose pulmonar	Tuberculose intestinal
Obesidade	Abuso de laxativo
Diarreia matinal, com muco	Distúrbio funcional
Diarreia noturna, incontinência fecal, hipotensão postural	Neuropatia visceral (diabetes, neuroamiloidose)
Homossexualidade, promiscuidade sexual, toxicomania	AIDS

pode ser reconhecida, também, pela emissão de uma substância oleosa, esbranquiçada, que se mistura ou se adiciona às fezes; ou pela formação, na água do vaso sanitário, de gotas ou placas de gordura. Quando há perda acentuada de lipídios, pode haver relato de evacuações contendo exclusivamente gorduras.

Considerando que estas constituem importante fonte de calorias, estes estados de má absorção que resultam em esteatorreia frequentemente se manifestam por fraqueza, fadiga e perda de peso. Podem ocorrer também alterações dos hábitos alimentares, os quais, dependendo da natureza do processo patológico subjacente e da fase evolutiva, podem expressar-se tanto por hiperfagia como por anorexia. A hiperfagia constitui importante mecanismo de compensação. Por isso, quando a esteatorreia não é muito pronunciada, este aumento da ingestão impede o aparecimento das alterações nutricionais durante vários anos.

**Quadro 82.2** Mecanismos etiopatogênicos da esteatorreia.

## Lipólise defeituosa

- Insuficiência pancreática (pancreatite crônica)
- Deficiência na mistura da lipase com o quimo (gastrectomia, vagotomia)
- pH impróprio (síndrome de Zollinger-Ellison)

## Solubilização intraluminal defeituosa

- Insuficiência hepatocelular (cirrose hepática)
- Obstrução biliar (colestase intra ou extra-hepática)
- Desconjugação de sais biliares (hiperproliferação bacteriana)
- Deficiência absoluta de sais biliares (doença ou ressecção ileal)

## Absorção intestinal defeituosa

- Doença da mucosa intestinal (doença celíaca)
- Ressecções intestinais extensas
- Abetalipoproteinemia

## Transporte defeituoso

- Doenças dos linfáticos intestinais (linfangiectasia intestinal primária ou secundária, doenças sistêmicas e afecções torácicas)

## Mecanismos mistos ou de natureza desconhecida

- Ação de medicamentos (neomicina, colchicina)
- Infecções e parasitoses intestinais (estrongiloidíase)
- Neuropatia visceral (diabetes melito)
- Hipogamaglobulinemia

Como a absorção das vitaminas lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) depende da eficiência dos processos de digestão e absorção das gorduras, na esteatorreia de longa duração costumam surgir sinais e sintomas indicativos dessas carências, ou seja, hiperqueratose cutânea e cegueira noturna (vitamina A), doença óssea (vitamina D) e distúrbios hemorrágicos (vitamina K).

► **Dor abdominal.** A dor abdominal é sintoma comum das doenças do intestino delgado. Decorre dos vários mecanismos enumerados no Quadro 82.3. Na caracterização semiológica da dor abdominal, é importante considerar a localização, a irradiação, a intensidade, o modo de início, as variações cronológicas, os fatores de melhora e de piora e as manifestações associadas.

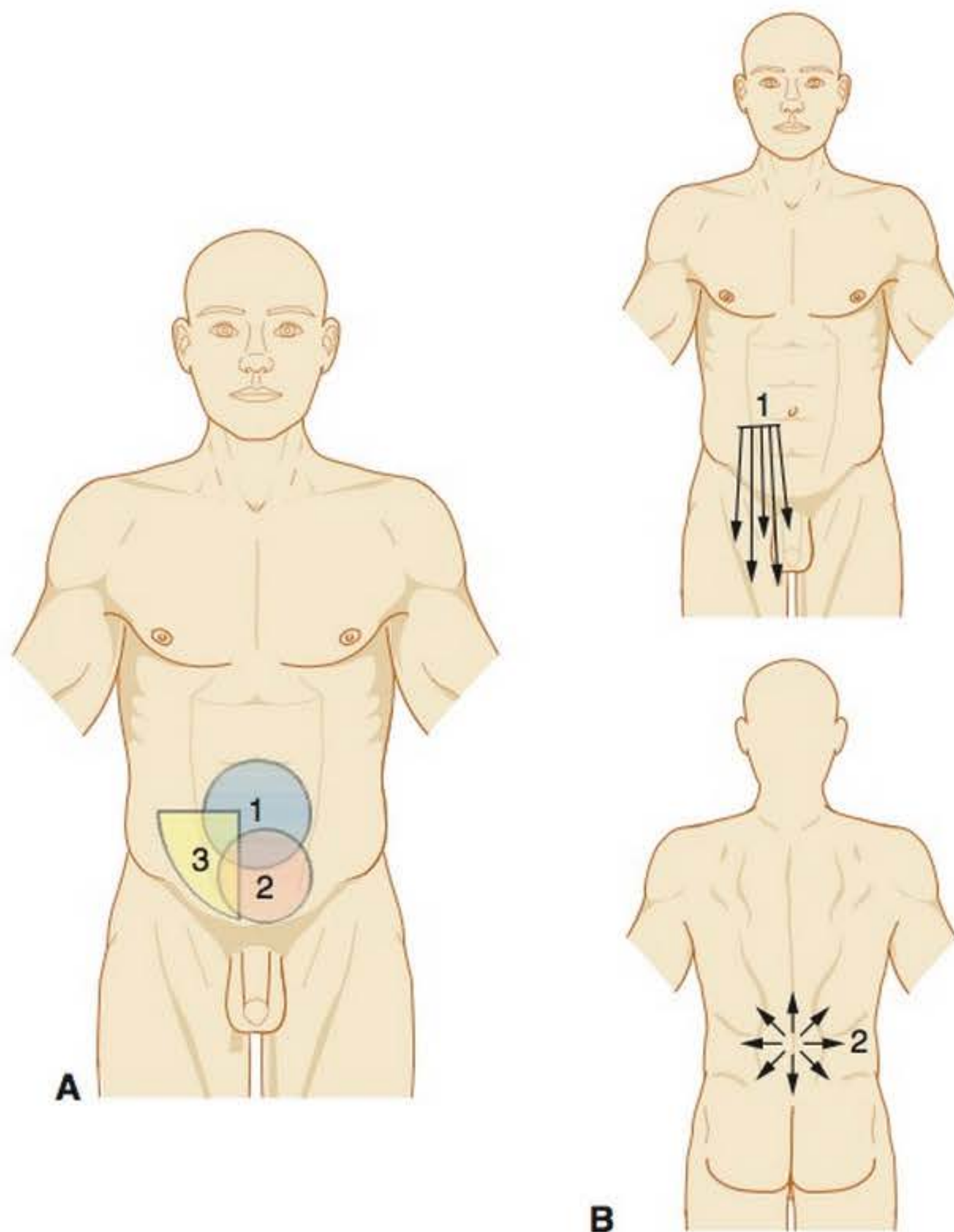
Algumas particularidades de localização e irradiação da dor oriunda do intestino delgado são apresentadas na Figura 82.1. Quando a dor tem origem exclusiva no intestino, sem que haja participação peritoneal, a sua localização é, em geral, imprecisa, sendo indicada pelo paciente em algum ponto próximo da região umbilical. Quando há comprometimento dos segmentos mais distais do íleo, ela se localiza um pouco abaixo da cicatriz umbilical, entre o mesogástrio e o hipogástrio. Se sua origem for no íleo terminal, é percebida no quadrante inferior direito. Quando decorre de uma peritonite restrita, sua localização corresponde à da sede do processo inflamatório. Aliás, com grande frequência, as doenças intestinais cursam com peritonite focal, sendo exemplo disso a doença de Crohn, que afeta preferencialmente o íleo terminal. Nesses casos, a sede mais comum da dor é o quadrante inferior direito do abdome. Por fim, quando há peritonite generalizada, ela é sentida difusamente por todo este local.

A irradiação da dor para outros locais depende do mecanismo etiopatogênico e da intensidade da estimulação dolo-

**Quadro 82.3** Mecanismos da dor abdominal nas afecções do intestino delgado.

- Distensão da parede intestinal
- Aumento de tensão da musculatura intestinal
- Alterações vasculares: congestão e isquemia
- Inflamação intestinal
- Inflamação peritoneal





**Figura 82.1** Localização e irradiação da dor originada no intestino delgado. O comprometimento do jejuno proximal provoca dor periumbilical (A-1). Quando há comprometimento de segmentos mais distais, ela pode ser sentida mais abaixo, entre a cicatriz umbilical e o hipogástrio (A-2). O comprometimento do íleo terminal pode provocar dor localizada no quadrante inferior direito (A-3). Quando se deve à inflamação do peritônio adjacente ao íleo terminal, a dor pode irradiar-se para a fossa ilíaca e para a raiz da coxa direita (B-1). A distensão do intestino delgado pode provocar dor irradiada para o dorso (B-2).

rosa. Quando é motivada por distensão das paredes do intestino ou por contração vigorosa da sua musculatura, a dor é irradiada para o dorso somente se o estímulo for muito intenso. Quando há peritonite restrita, produzindo dor que se localiza em um ou outro quadrante inferior do abdome, pode haver irradiação para a base da coxa, independentemente da intensidade do estímulo doloroso (Figura 82.1).

A avaliação da intensidade da dor nem sempre é fácil, dado o seu caráter subjetivo. Depende da sensibilidade de cada pessoa e da natureza e da intensidade do processo patológico. Influem também o estado físico e emocional do paciente, se há outros sintomas e o efeito de medicamentos usados. Alguns indicadores da intensidade da dor são: mudanças importantes na vida do paciente, diminuição da capacidade de exercer as atividades usuais, interesse em procurar tratamento sintomático ou atendimento médico e necessidade de uso de analgésicos injetáveis. A ocorrência de manifestações autonômicas, como náuseas, vômitos, sudorese, palidez cutânea e inquietude, indica dor abdominal intensa.

É preciso lembrar de obter dados sobre a natureza ou caráter da dor. A dor visceral, originada da distensão ou da contração das paredes musculares do intestino, costuma ser descrita como tendo caráter de “distensão” ou “torção”. Quando há alterações inflamatórias, congestivas ou isquêmicas, é possível que se apliquem as designações “constrição” ou “peso”.

Sensações semelhantes a “queimação” ou “pontada” podem ser empregadas quando há participação do peritônio perivisceral no processo inflamatório.

O modo de início, abrupto ou vagaroso, pode auxiliar na descoberta da natureza do processo patológico. A duração de todo o quadro, permitindo sua caracterização como agudo, subagudo, crônico, recidivante, guarda relação direta com a evolução das várias doenças do intestino delgado. Por fim, a duração dos episódios de dor e a descrição de modificações havidas em seu período de estado podem tornar possível a caracterização da verdadeira **cólica intestinal**. Esta se caracteriza por uma dor de início relativamente abrupto, com agravamento rápido e progressivo da sua intensidade que, no seu acme, acompanha-se de manifestações autonômicas. Em seguida, a dor diminui gradualmente até tornar-se pouco intensa, ou mesmo desaparecer completamente. A cólica intestinal indica distensão das paredes do intestino ou contração de sua musculatura.

Contribuem, também, para o reconhecimento das causas de dor abdominal as modificações deste sintoma em função das mudanças de posição do paciente. Quando a dor é gerada exclusiva ou predominantemente em segmentos do intestino, sem que haja comprometimento do peritônio, o paciente tende a movimentar-se intensamente, à procura de posições mais confortáveis, fletindo o tronco ou comprimindo o abdome com as mãos. De modo diferente, quando a dor provém de inflamação do peritônio, o paciente tende a ficar imóvel e quieto. Os movimentos de flexão do tronco ou a compressão do abdome com as mãos costumam piorar a dor, o mesmo acontecendo com a tosse ou a movimentação brusca para sentar-se ou mudar de posição. Quando a irritação peritoneal se localiza na fossa ilíaca direita, há piora da dor com a extensão completa do membro inferior deste lado, fazendo com que o paciente adote uma posição com semiflexão da coxa sobre o abdome, mesmo ao deambular.

Outros dados de interesse são os efeitos da alimentação sobre a dor e a ocorrência concomitante de vômitos, distensão abdominal, meteorismo e modificações na eliminação de gases e fezes. Quanto à alimentação, deve-se ficar atento para o fato de que, na maioria das vezes, há diminuição significativa da vontade de comer durante os episódios de dor, independentemente da causa que os origine. Quando está diretamente relacionada com o comprometimento do tubo digestivo, a alimentação pode desencadear ou agravar a dor, o que nem sempre ocorre quando ela advém de inflamação peritoneal ou de uma afecção não ligada ao tubo digestivo. Conforme já salientado, os vômitos podem fazer parte das manifestações autonômicas reflexas que acompanham qualquer dor abdominal intensa, constituindo, portanto, sintoma inespecífico. Entretanto, quando surgem alguns minutos após o pico de intensidade máxima de uma cólica intestinal, com eliminação de material volumoso ou de cor escura e odor fecaloide, é quase certo tratar-se de obstrução intestinal. Nestes casos, costuma haver distensão abdominal e diminuição ou franca parada da eliminação de gases e fezes. Do mesmo modo, cólicas intestinais acompanhadas de meteorismo intenso, seguidas de eliminação abundante de gases e fezes com melhora importante ou completa do quadro doloroso, sugerem obstrução mecânica parcial transitória. Nestes casos, particularmente nos de evolução crônica, os pacientes podem relatar a percepção de “caroços móveis” no abdome, que correspondem ao peristaltismo visível.

► **Distensão abdominal, flatulência e dispepsia.** Em grande número de doenças do intestino delgado, em especial nas associadas à má



absorção, pode ocorrer um conjunto de sintomas indicativos de repleção abdominal, provocados por aumento do conteúdo gasoso do tubo digestivo. Estes sintomas, em geral, apresentam-se junto com diarreia, esteatorreia ou dor abdominal, mas também podem ocorrer isoladamente.

Sintomas dispépticos são sensações desagradáveis, de natureza variada, atribuíveis às porções proximais do tubo digestivo (estômago e duodeno). Frequentemente, ocorrem em associações diversas que incluem eructações, desconforto ou dor localizados no epigástrico, saciedade precoce, plenitude ou empachamento pós-prandial e náuseas, acompanhadas ou não de vômitos.

Estes sintomas são produzidos por vários mecanismos etio-patogênicos, destacando-se o aumento do conteúdo líquido do intestino delgado, má absorção ou deficiência de propulsão, e excesso de gases pela fermentação bacteriana de açúcares não absorvidos.

Deve ficar claro, na anamnese, se a distensão abdominal, a flatulência e outros sintomas dispépticos apresentam-se isoladamente ou não. Isto porque a associação com diarreia e, em particular, com esteatorreia sugere sempre a ocorrência de processo patológico causando má absorção global dos nutrientes. Por outro lado, a concomitância deles com dor abdominal intensa, contínua, e exacerbações periódicas, pode indicar obstrução mecânica de algum segmento do tubo digestivo. Neste caso, é possível observar períodos de diminuição ou de parada da eliminação de gases e de fezes. Cumpre ressaltar, contudo, que o feijão e outros vegetais que contêm certos açúcares complexos não digeríveis, passíveis de fermentação pelas bactérias do cólon, podem causar distensão abdominal e flatulência.

► **Hemorragia digestiva.** A hemorragia digestiva, embora não seja manifestação comum das doenças do intestino delgado, tem importância no diagnóstico etiológico e no prognóstico do paciente.

Conforme se vê no Quadro 82.4, ela pode ocorrer em várias afecções e por diversos mecanismos.

As manifestações clínicas dependem de vários fatores, entre os quais destacam-se a localização do sangramento e sua relevância, determinada pelo volume, velocidade e duração da perda sanguínea. Em geral, é o relato de melena que sugere que a hemorragia se originou no intestino delgado, pois há tempo para a digestão do sangue se o local do sangramento estiver entre o ângulo de Treitz e a válvula ileocecal. As fezes tornam-se enegrecidas, podendo ou não guardar uma leve tonalidade avermelhada.

Quase sempre o sangramento no intestino delgado provoca aumento do teor líquido das fezes. Daí ser comum a associação de melena com amolecimento das fezes e aumento do número de evacuações ou com diarreia exuberante. Junto com a mudança da cor e da consistência, costuma haver modificação do aspecto das fezes, que ficam mais viscosas e aderentes. Nesse caso, os pacientes se referem à eliminação de “graxa” ou “cola” pretas. Quase invariavelmente, a melena apresenta outra característica peculiar: o odor pútrido.

Menos comumente, a hemorragia no intestino delgado expressa-se por enterorragia, isto é, eliminação de sangue vivo pelo ânus. Para que tal fato ocorra, é necessário haver uma das seguintes condições: local de sangramento próximo à válvula ileocecal, perda sanguínea rápida e volumosa e existência de fatores que acelerem a velocidade do trânsito intestinal. Mesmo quando o sangramento no intestino delgado se expressa por enterorragia, é provável que apareça também melena ou que o aspecto do sangue eliminado sugira algum grau de digestão.

#### Quadro 82.4

Principais causas de hemorragia digestiva originada no intestino delgado.

##### Afecções de natureza inflamatória

- Doença de Crohn
- Tuberculose intestinal
- Paracoccidiodomicose
- Estrongiloidíase
- Enteropatia actínica

##### Tumores e condições associadas

- Pólipos (simples ou múltiplos)
- Neoplasias benignas (adenoma, liomioma, lipoma)
- Neoplasias malignas (linfomas, adenocarcinoma, carcinoide)

##### Afecções de natureza vascular

- Hemangiomas
- Angiodisplasias
- Telangiectasias
- Fístulas arteriovenosas
- Oclusões arteriais agudas
- Vasculites

##### Anomalias congênitas não vasculares

- Divertículo de Meckel

##### Condições sistêmicas

- Púrpuras
- Leucemias
- Uremia
- Síndrome de má absorção (deficiência de vitamina K)

##### Ação de medicamentos e de outras substâncias

- Ação local (álcool, salicilatos, sais de potássio)
- Ação sistêmica (corticoides, anticoncepcionais, anticoagulantes)

Muito mais rara é a possibilidade de uma hemorragia no intestino delgado resultar em hematêmese. Isto só ocorre quando o sítio do sangramento é próximo ao ângulo de Treitz, ou está no duodeno, e se a hemorragia for maciça.

Sintomas relacionados com as repercussões hemodinâmicas e hematológicas do sangramento podem dominar o quadro clínico, de acordo com a quantidade de sangue perdido. Quando o sangramento é intenso e rápido, predominam as manifestações do colapso circulatório. Quando é menos rápido e menos intenso, os sintomas podem ser pouco expressivos. O paciente pode estar relativamente bem em repouso, mas, quando fica de pé ou faz algum tipo de exercício físico, aparecem tonturas, escurecimento da visão, sensação de vertigem, palpitações e hipotensão postural. As hemorragias pouco intensas e de baixo fluxo podem ser completamente inaparentes do ponto de vista clínico, sem mudança das características das fezes. Às vezes só se exteriorizam por anemia de instalação lenta, detectável somente à exploração laboratorial.

Uma manifestação comum das hemorragias digestivas altas, frequentemente ignorada ou mal interpretada, é a febre. Esta resulta, provavelmente, da absorção de substâncias pirogênicas produzidas pela digestão de sangue extravasado para o lúmen do tubo digestivo.

A origem, no intestino delgado, de hemorragia digestiva é sugerida quando coexistem os sintomas próprios das doenças intestinais. A ocorrência de diarreia e dor abdominal acompanhando o sangramento remete à doença de Crohn, aos linfomas, à tuberculose e à estrongiloidíase.



Problema clínico difícil é representado por hemorragia no intestino delgado, sem outras evidências de doença neste segmento do tubo digestivo. O divertículo de Meckel é responsável por cerca da metade desses casos, enquanto as neoplasias e as afecções de natureza vascular constituem as causas restantes.

► **Febre.** A febre é uma manifestação comum nas doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas do intestino delgado. Na maioria das vezes, apresenta-se junto com diarreia ou dor abdominal, mas, em certos casos, constitui manifestação isolada, precedendo em semanas ou meses o surgimento destas. Isto pode ser observado na doença de Crohn, nos linfomas, na tuberculose intestinal e na doença de Whipple.

Nas doenças de Crohn e de Whipple, a febre pode surgir junto com artralgia ou artrite. Nos linfomas generalizados com comprometimento intestinal ou na doença de Whipple, mesmo sem manifestações digestivas, a febre se acompanha de adenomegalias.

Febre alta, de início súbito, associada a mal-estar pode acompanhar a diarreia aguda, de curso benigno e autolimitado, cuja causa são as infecções bacterianas ou virais. Nas salmoneloses, a febre inicia-se vários dias após o aparecimento da diarreia, ou mesmo após esta ter cessado.

Febre alta, junto com dor abdominal aguda e intensa, é quase constante na inflamação peritoneal própria da diverticulite de Meckel ou dos períodos de reagudização da doença de Crohn.

Febre baixa, episódica, coincidindo ou não com piora de outras manifestações, como a diarreia, pode ocorrer na doença celíaca, de Whipple, de Crohn e nos linfomas. Nestas neoplasias, em particular, a febre pode aparecer somente à noite e ser acompanhada de sudorese profusa.

► **Perda de peso.** A perda de peso é uma alteração comum nas doenças do intestino delgado, estando relacionada com alimentação deficiente, má absorção ou aumento do consumo metabólico.

São essenciais informações corretas e detalhadas sobre a alimentação do paciente em relação à evolução do emagrecimento. A anamnese deve enfatizar o apetite, a disposição para comer e as características da alimentação, incluindo quantidade e qualidade dos alimentos, número, tipo e horário das refeições. Quando as informações sugerem redução da ingestão, convém verificar se existem razões aparentes, tais como alterações do estado emocional, sintomas que se agravem pela alimentação, uso concomitante de medicamentos e falta de alimentos.

Os sintomas que diminuem a tolerância aos alimentos são de vários tipos. Pacientes com dispepsia costumam apresentar piora das eructações e do desconforto epigástrico quando comem. Saciedade precoce e plenitude epigástrica são desencadeadas pelas refeições, mesmo quando de pequena quantidade. Em algumas circunstâncias, os pacientes apresentam vômitos pós-prandiais, os quais constituem forte motivo para reduzir a ingestão de alimentos. É interessante mencionar a situação dos pacientes com insuficiência da irrigação arterial dos intestinos que apresentam dor abdominal intensa de ocorrência exclusiva no período pós-prandial ("angina abdominal"). A descoberta pelo paciente de uma relação entre a dor abdominal e a alimentação gera um estado de verdadeiro pavor à comida (sitiofobia).

É relevante clinicamente observar se há emagrecimento, mesmo com aumento da ingestão de alimentos. Nesta circunstância, a redução do peso corporal adquire maior especificidade, como indicador de má absorção ou de doença consuntiva.

Em muitos pacientes, o emagrecimento aparece associado a evidências clínicas de doença do intestino delgado, tais como diarreia, esteatorreia, dor abdominal, melena e distensão abdominal. A esteatorreia, em particular, é um indicativo seguro de que a perda de peso resulta de má absorção.

Eventualmente, o emagrecimento pode ser a única manifestação de uma afecção do intestino delgado. Outras vezes, o emagrecimento precede, em algumas semanas ou meses, o aparecimento de manifestações clínicas indicativas do comprometimento intestinal, como se vê em alguns casos de linfoma.

Por fim, convém salientar que, independentemente da afecção subjacente e dos mecanismos etiopatogênicos responsáveis pelo emagrecimento, a evolução da curva ponderal pode ser tomada como bom indicador do estado geral de um paciente acometido por uma doença do intestino delgado.

► **Anemia.** As doenças do intestino delgado podem provocar anemia, manifestada por palidez da pele, astenia, fraqueza muscular, fadiga ou cansaço, sonolência, irritabilidade, vertigens, zumbidos e percepção de "moscas volantes". Contudo, as queixas mais frequentes são as relacionadas com os aparelhos cardiovascular e respiratório, destacando-se as palpitações, a dispnéia de esforço e, em casos mais graves, lipotimias.

A anemia pode decorrer de deficiência de ferro, vitamina B<sub>12</sub> ou folatos, desnutrição proteica, depressão "tóxica" da eritropoese e hemorragia digestiva.

Em algumas condições é a única alteração clínica. Nestes casos, o diagnóstico da má absorção só pode ser feito com o uso de exames complementares. Às vezes, a deficiência de ferro ou vitaminas pode ser sugerida por outros sintomas indicativos de carências nutricionais específicas. Quando estes sintomas ocorrem junto com diarreia, esteatorreia, distensão abdominal e perda de peso, o diagnóstico da má absorção torna-se, então, óbvio.

Quando a anemia se instala juntamente com melena, a causa mais provável é uma hemorragia digestiva.

► **Edema.** Pode ser visto em várias afecções do intestino delgado, sendo quase sempre a expressão clínica da redução da pressão coloidosmótica do plasma acarretada por hipoalbuminemia. Redução da ingestão proteica, alteração da síntese de albumina pelo fígado ou sua perda excessiva são as causas da hipoalbuminemia. A redução do volume sanguíneo ativa o sistema renina-angiotensina-aldosterona, com perpetuação do mecanismo de retenção hidrossalina.

O edema manifesta-se, em geral, associado à diarreia, à esteatorreia, à dor abdominal ou aos sintomas indicativos de hemorragia digestiva. Contudo, o edema constitui, não raro, a única manifestação da perda gastrointestinal de proteínas (Quadro 82.5). O edema pode ser intenso, generalizado e acompanhado de derrame peritoneal e pleural, caracterizando o quadro de anasarca. Nos casos em que o mecanismo responsável é a obstrução linfática, a ascite costuma ser do tipo quiloso.

Na linfangiectasia intestinal pode haver concomitância de linfedema, ou seja, edema duro, inelástico, associado a espessamento e endurecimento da pele.

► **Manifestações de carências nutricionais específicas.** As doenças do intestino delgado podem provocar má absorção de um ou mais nutrientes, acarretando carências de vários tipos, muitas vezes agravadas pela insuficiente ingestão alimentar (Quadro 82.6). A deficiência de hidratos de carbono, lipídios e proteínas pode ocasionar perda de peso, edema, alterações da pele e dos anexos.

A carência das vitaminas D e B<sub>12</sub> é um indicativo indireto de duração prolongada do processo patológico subjacente,



**Quadro 82.5** Mecanismos etiopatogênicos e condições clínicas que provocam perda gastrointestinal excessiva de proteínas plasmáticas.

Obstrução da drenagem linfática gastrointestinal

- Linfangiectasia intestinal primária
- Linfangiectasia intestinal secundária a:
  - paracoccidiodomicose ganglionar
  - tuberculose
  - linfomas
  - insuficiência cardíaca congestiva

Inflamação ou exulceração da mucosa

- Neoplasias
- Doenças inflamatórias
- Doenças granulomatosas

Aumento da descamação epitelial

- Doença celíaca
- Doença de Ménétrier
- Gastroenteropatia eosinofílica
- Enteroparasitoses

Mecanismos mistos ou obscuros

- Enteropatias associadas à hipogamaglobulinemia
- Desnutrição
- Enteroparasitoses
- Síndrome pós-gastrectomia
- Paracoccidiodomicose
- Cirrose hepática
- Hipertensão portal esquistossomótica

uma vez que o organismo tem, no fígado, um amplo depósito destas substâncias.

Apesar da existência de importantes mecanismos de compensação, em particular o que envolve as paratireoides, a deficiência de cálcio pode ser acentuada, em função de existirem várias possibilidades de distúrbio do seu aproveitamento, destacando-se: (1) defeito de absorção propriamente dito; (2) defeito de absorção de vitamina D com retenção renal deste cátion; (3) perda fecal aumentada do cálcio, na forma de sabões formados pela ligação do cálcio com ácidos graxos não absorvidos. A curto prazo, a depleção de cálcio pode resultar em sintomas neuromusculares, tipo câibras e parestesias. Ao longo dos anos, a reabsorção óssea que se processa como compensação da hipocalcemia pode gerar osteoporose, que se manifesta por dores ósseas e lombalgia.

**Quadro 82.6** Principais manifestações clínicas de carências nutricionais específicas em doenças do intestino delgado.

Nutrientes	Manifestações
Vitamina A	Xeroftalmia, cegueira noturna, hiperqueratose cutânea
Vitamina D	Raquitismo e deficiência de crescimento na criança
Vitamina K	Púrpura, equimoses, sangramento gengival, genital e digestivo
Vitaminas do complexo B	Queilite, glossite, pelagra, parestesias e paresias; alterações do sistema nervoso central e periférico
Ácidos graxos essenciais	Lesões eczematoides na pele e nas extremidades
Eletrólitos (Ca, Mg, P, K)	Fraqueza muscular, câibras, parestesias, paresias, tremores, dores ósseas

Algumas condições associadas à má absorção estão resumidas no Quadro 82.7.

► **Insuficiência endócrina.** Quando se compromete a absorção de nutrientes, pode se instalar insuficiência de glândulas endócrinas. Os mecanismos ainda não são bem entendidos, mas há uma tendência a atribuir tais alterações a desnutrição proteica, anemia crônica e carência de vitaminas e oligoelementos.

Em mulheres, a doença celíaca pode cursar com alterações menstruais e infertilidade. Nos homens, com disfunção sexual, perda da libido ou da potência. Em casos graves, podem haver sintomas de hipopituitarismo, com alterações de várias funções, podendo surgir um verdadeiro estado de hipogonadismo, com perda das características sexuais secundárias, amenorreia e, no homem, atrofia testicular.

Menos frequentemente, ocorrem manifestações de hipotireoidismo, tais como letargia, sonolência, intolerância ao frio, alterações da pele e mixedema.

## ► Exame físico

O exame físico geral e dos diferentes aparelhos frequentemente revela alterações mais importantes do que o próprio exame do abdome. Isto se deve à grande importância do intestino delgado nas condições nutricionais do paciente.

A determinação da estatura e do peso corporal permite comprovar a deficiência do desenvolvimento somático provocada por doença de longa duração, evoluindo, em geral, desde a infância ou adolescência.

A desnutrição grave repercute claramente no aspecto geral do paciente, que se torna emagrecido, com redução do tecido subcutâneo e da massa muscular. A pele apresenta-se fina, seca, áspera e descamativa; os pelos, escassos, finos, quebradiços e facilmente destacáveis. Nos cabelos, costumam ser evidentes a descoloração e a queda localizada em áreas de atrito. As unhas ficam quebradiças, esbranquiçadas e com alterações da curvatura, acentuação da sua convexidade, alargamento da base ou de toda a falange distal, podendo adquirir o clássico aspecto do hipocratismo digital. Quando há desnutrição proteica crônica e anemia intensa, pode haver inversão da curvatura das unhas, que passam a ser planas ou côncavas, recebendo a denominação de “unha em colher” ou coiloníquia.

**Quadro 82.7** Condições associadas à má absorção isolada dos nutrientes.

Má absorção de carboidratos

- Deficiência de lactase
- Deficiência de invertase-isomaltase
- Deficiência de trealase
- Má absorção de glicose-galactose

Má absorção de lipídios

- Abetalipoproteinemia

Má absorção de aminoácidos

- Cistinúria
- Doença de Hartnup

Má absorção isolada de outros nutrientes

- Vitamina B<sub>12</sub>
- Ácido fólico
- Magnésio



A redução da massa muscular pode ser tão intensa que configura o quadro de caquexia, frequente nos casos graves da doença celíaca, da doença de Crohn, nas ressecções intestinais e nos linfomas do intestino delgado. Mais comum, contudo, é a diminuição do trofismo muscular com conservação da tonicidade. Na hipocalcemia grave, ou quando há hipomagnesemia ou hipopotassemia com depleção do cálcio, ocorrem contraturas musculares espontâneas, em geral induzidas pela movimentação de segmentos corporais. Nestes casos, manobras adequadas provocam o aparecimento dos sinais de Chvostek e de Trousseau (ver Capítulo 131, *Metabolismo do Cálcio, Ferro, Magnésio, Zinco e dos Oligoelementos*).

O edema pode ser aparente na inspeção da face ou dos membros inferiores. Quando o extravasamento de líquido para o interstício é de pequena intensidade e os pacientes ficam longo tempo em decúbito dorsal, o edema só é detectado na região sacral.

O exame da pele pode evidenciar, também, lesões hemorrágicas tipo petéquias ou equimoses, indicativas de deficiência de vitamina K; hiperqueratose folicular, sugestiva de deficiência de vitamina A; ou lesões eczematoides, causadas por carência de ácidos graxos essenciais.

Eritema nodoso, pioderma gangrenoso e acrodermatite enteropática são encontrados em alguns pacientes com doença de Crohn.

Se houver anemia, as mucosas tornam-se descoradas e seu grau de umidade pode refletir a perda de água provocada por diarreia. Na cavidade bucal, queilose, queilite angular, atrofia das papilas linguais e glossite são indícios de deficiência de ferro, ácido fólico e de vitaminas do complexo B. A pigmentação da mucosa da face interna dos lábios, formando áreas escurecidas bem delimitadas, sugere o diagnóstico da síndrome de Peutz-Jeghers, uma polipose familiar do intestino delgado.

O crescimento dos gânglios linfáticos pode ter excepcional valor diagnóstico. Nos linfomas com comprometimento intestinal, podem ser encontradas adenomegalias em várias cadeias. Nestes casos, os gânglios são grandes, endurecidos, indolores e sem sinais inflamatórios. Na doença de Whipple há, em geral, crescimento moderado dos gânglios em praticamente todas as cadeias periféricas. Na paracoccidiodomicose, o comprometimento intestinal ocorre com maior frequência na forma ganglionar da doença, na qual, ao lado do acometimento das cadeias abdominais profundas, há também crescimento de linfonodos periféricos.

Na doença de Crohn pode haver artralgia espontânea ou provocada, bem como artrite migratória, as quais, em geral, afetam grandes articulações. Na doença de Whipple, as mesmas alterações podem estar presentes, mas geralmente são poliarticulares, assumindo, em muitos casos, caráter deformante.

Alterações pulmonares, compatíveis com tuberculose ativa ou residual, são quase constantes nos pacientes com tuberculose intestinal. Também são encontradas em pacientes com linfangiectasia intestinal secundária.

A existência de cardiopatia descompensada de longa duração pode ser responsável pela linfangiectasia intestinal secundária, acarretando perda gastrintestinal de proteínas. Mas a causa mais importante desta condição clínica é a pericardite constritiva.

Na síndrome carcinoide, pode haver grave comprometimento das valvas cardíacas, em especial da tricúspide, o que provoca o característico sopro de insuficiência tricúspide.

O exame neurológico pode detectar alterações da consciência e das funções intelectuais em pacientes com desnutrição grave, em geral associada a deficiência de vitaminas do complexo B ou anemia importante. É possível o encontro de tremores, bem como o relato de convulsões e alucinações. O retardo do desenvolvimento mental é uma das manifestações da abetalipoproteinemia. As alterações mais encontradas ao exame neurológico, entretanto, são as decorrentes de carência de vitamina B<sub>12</sub> ou de ácido fólico e que repercutem sobre os cordões posteriores da medula e nervos periféricos. As manifestações da neuropatia periférica são a diminuição da sensibilidade superficial, tátil, térmica e dolorosa, bem como discreta redução da atividade dos reflexos osteotendinosos. Estas anormalidades são, em geral, de grau leve ou moderado, exceto quando, além da doença intestinal, o paciente é etilista ou sofre de diabetes melito. Em casos mais graves, pode haver lesão medular com intensas alterações sensoriais superficiais, redução da sensibilidade profunda, proprioceptiva e vibratória, abolição dos reflexos profundos, bem como distúrbios da marcha (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O exame do períneo e do ânus é importante nos pacientes com doença de Crohn, nos quais pode haver fissuras, fístulas e abscessos perirretais. Em muitos casos, estes achados constituem a principal manifestação da doença, precedendo por muito tempo o aparecimento de outros sintomas e sinais. Fissuras anais, bem como escoriações anais e vaginais, podem também ser encontradas em pacientes com deficiência de vitaminas do complexo B ou com anemia ferropriva.

## ▪ Exame do abdome

À inspeção, o abdome pode apresentar-se escavado, quando há acentuada desnutrição, como pode ser visto na doença celíaca, nos linfomas e na doença de Crohn. Mais frequentemente, contudo, o abdome apresenta-se com volume aumentado, adquirindo a forma globosa. Tal aumento pode se dever ao maior conteúdo líquido e gasoso das alças intestinais, como ocorre nos pacientes com má absorção. Globosidade acentuada pode ser devida a ascite ou neoplasia. Na ascite, ou quando há distensão das alças intestinais, o aumento do volume é, em geral, simétrico. Havendo massas abdominais, pode haver assimetria notável, causada por abaulamentos localizados. Retrações quase sempre são consequências tardias de intervenções cirúrgicas ou de traumas abdominais.

Um dos achados mais importantes da inspeção do abdome é o peristaltismo visível. Em pessoas desnutridas, com abdome plano ou escavado e paredes abdominais hipotrofiadas, é possível observar os movimentos peristálticos do tubo digestivo, o que, nestas condições, carece de significado clínico. Adquire valor especial quando, independentemente das condições da parede abdominal, os movimentos peristálticos são bem visíveis, ocorrendo com periodicidade constante. Quando há concomitantemente dor abdominal em cólica e ruídos hidroaéreos, isso confere grande significado aos movimentos peristálticos visíveis, pois levanta a possibilidade de oclusão intestinal. A localização dos movimentos peristálticos, a determinação do seu sentido e a frequência das ondas de contração são dados úteis para a identificação do segmento do tubo digestivo que se encontra ocluído. Quando a oclusão se situa no intestino delgado, os movimentos peristálticos são perceptíveis em pontos próximos à cicatriz umbilical e não têm propagação preferencial, podendo dirigir-se tanto de cima para baixo como ao contrário. Já o peristaltismo visível do estômago, provocado por obstrução pilórica, situa-se no epi-



gástrico ou mesogástrico e tem a sua frequência de contrações fixada, praticamente, em 3 ondas peristálticas por minuto. Os movimentos peristálticos das alças cólicas localizam-se na sua área de projeção na parede abdominal e propagam-se no sentido do peristaltismo que o segmento em questão apresenta em condições normais.

A palpação superficial do abdome permite a constatação de hipotrofia da parede nos casos de desnutrição ou o aumento da tensão nas distensões hidroaéreas das alças intestinais e nas ascites de grande volume. Pode, ainda, revelar hipertonia associada a inflamações peritoneais localizadas ou generalizadas. A palpação superficial bimanual, feita cuidadosamente, pode detectar regiões de maior resistência (defesa abdominal), o que contribui para a identificação do local mais comprometido. O encontro concomitante de hiperestesia cutânea e de dor à descompressão brusca (sinal de Blumberg) compõe o quadro da irritação peritoneal (ver Capítulo 100, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Em condições normais, os segmentos do intestino delgado não são acessíveis à palpação profunda do abdome. Entretanto, quando existem alças dilatadas ou distendidas por aumento do seu conteúdo hidroaéreo, é possível perceber estruturas de forma cilíndrica com características semelhantes às do ceco de pessoas normais.

Entre as afecções do intestino delgado, as doenças de Crohn e de Whipple, a tuberculose, a paracoccidiodomicose e as neoplasias são as que podem manifestar-se por massas abdominais. No grupo das neoplasias, há que ressaltar os linfomas, o carcinoide e as de origem muscular, como os liomiossarcomas. Na doença de Crohn, as massas abdominais podem decorrer de infiltração inflamatória do intestino ou de verdadeiros “plastrões” formados pela aderência de alças ao peritônio, havendo ou não fistulização entre os componentes destas estruturas. Formação de abscessos não é incomum. Quase sempre há dor à palpação profunda no local das massas e, não raramente, ocorre dor à descompressão dos planos que as recobrem. Nos casos de tuberculose, paracoccidiodomicose, linfomas e doença de Whipple, as massas podem corresponder a gânglios linfáticos hipertrofiados. Nestes casos, elas costumam ser duras, fixas, indolores, de tamanho e localização muito variáveis. Massas abdominais móveis sugerem a origem do processo no próprio tubo digestivo, como se observa nas neoplasias benignas.

Quando há aumento do volume abdominal por distensão gasosa das alças intestinais, é comum o encontro de hiper-timpanismo generalizado. Entretanto, quando ao acúmulo de gases se junta o aumento do conteúdo líquido, como se vê nos estados de má absorção acentuada ou em segmentos proximais à obstrução, a distensão abdominal pode acompanhar-se de submacicez ou macicez. Nestas condições, impõe-se o diagnóstico diferencial com ascite.

O fígado pode estar moderadamente aumentado na desnutrição grave, o que se atribui à infiltração gordurosa do órgão. Quando há proliferação do sistema reticuloendotelial, como nas infecções, doenças inflamatórias e neoplásicas, pode haver aumento moderado do fígado, cujas características palpatórias são conservadas. Na síndrome carcinoide, é frequente o encontro de uma grande hepatomegalia. Nesta condição, a superfície torna-se nodular e a palpação pode despertar dor, conjunto este indicativo de infiltração metastática do parênquima hepático.

A esplenomegalia é achado incomum, mas um discreto aumento do baço pode acompanhar a hepatomegalia originada da proliferação do sistema reticuloendotelial. Um baço muito aumentado, associado a hepatomegalia, em pacientes com diarreia, dor abdominal, anemia e febre, deve levantar a suspeita de linfoma comprometendo o intestino.

A ausculta do abdome pode fornecer informações úteis. O aumento da frequência e da intensidade dos borborigmos, que chegam a ser audíveis a distância, indica movimentação anormal do conteúdo hidroaéreo intraluminal. Isto costuma ocorrer nas doenças associadas à má absorção, nos transtornos da motilidade e, em particular, se houver oclusão intestinal. Neste caso, pode haver aumento da duração do período de ocorrência dos ruídos, bem como modificação do timbre, que adquire tonalidade metálica ou musical. Por outro lado, os ruídos hidroaéreos podem estar diminuídos, ou mesmo abolidos, quando a motilidade gastrointestinal cessa, em resposta reflexa à inflamação peritoneal ou à isquemia da parede intestinal.

## ► Bibliografia

- Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr.* 1991; 55: 299S-306S.
- Castro LP, Coelho LGV. *Gastroenterologia*. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. *Gastroenterologia essencial*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Dani R, Castro LP. *Gastroenterologia clínica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
- Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds.). *Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.
- Meneghelli UG, Oliveira RB. Controle da motilidade gastrointestinal. In: Castro LP, Savassi-Rocha PR, Cunha Melo JR. (eds.). *Tópicos em gastroenterologia-5*. Rio de Janeiro: Medsi, 1993. pp. 19-34.
- Porto CC. *Exame clínico: bases para a prática médica*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. *Vademecum de clínica médica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Prado J. *Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008.
- Vantrappen G, Janssens J, Peeters TL. The migrating motor complex. *Med Clin North America*. 1981; 65: 1311-1329.
- Zaterka S, Eisig JN. (eds.). *Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. São Paulo: Atheneu, 2011.



# Exames Complementares

Ulysses G. Meneghelli e Luiz Ernesto de Almeida Troncon

## ► Introdução

Os exames complementares possibilitam a comprovação das hipóteses diagnósticas, a detecção de anormalidades funcionais, o reconhecimento de agentes etiológicos, bem como determinar as repercussões da doença sobre o organismo como um todo.

Os exames básicos podem ser divididos nos seguintes subgrupos: avaliação bioquímica e hematológica, avaliação funcional, estudo das alterações estruturais, pesquisa de agentes etiológicos pelos exames parasitológico e bacteriológico das fezes e cintigrafia.

Exames de caráter específico podem ser necessários, de acordo com as hipóteses diagnósticas formuladas em cada caso.

## ► Avaliação bioquímica, hematológica e sorológica

Os níveis séricos de albumina estão frequentemente diminuídos nas doenças do intestino delgado. Tal redução não é, em geral, muito intensa, exceto nas afecções nas quais há perda intestinal de proteínas. Nesse caso, costuma haver queda de todas as frações proteicas, em particular da gamaglobulina. Diminuição muito acentuada dessa fração, junto com redução modesta dos níveis de albumina, sem anormalidades nas outras frações, sugere o diagnóstico de hipogamaglobulinemia primária (ver Capítulo 156, *Doenças Imunológicas*).

Hipergamaglobulinemia pode ocorrer em todas as doenças crônicas, seja de natureza infecciosa, inflamatória ou neoplásica. A doença de Crohn, a blastomicose, a tuberculose e os linfomas podem causar grande aumento dos níveis de gamaglobulina.

Nas diarreias profusas, com perda de grande quantidade de água e eletrólitos, pode haver importante redução dos níveis séricos de sódio, cloro e potássio, bem como alterações do pH do sangue e das concentrações de CO<sub>2</sub> e bicarbonato, definidoras da acidose metabólica (ver Seção 6, *Metabolismo*, da Parte 10, *Sistema Endócrino e Metabolismo*).

Na síndrome de má absorção, há, frequentemente, redução das taxas dos eletrólitos mencionados, bem como do cálcio, ferro, magnésio e fósforo. Também sofrem queda os níveis

de colesterol, do caroteno, da vitamina A e da vitamina B<sub>12</sub>. A deficiência de vitamina D, na ausência de hipocalcemia importante, pode ser indicada por hipofosfatemia junto com elevação das taxas da fosfatase alcalina, além de alteração da excreção urinária de cálcio e fósforo. Já a deficiência de vitamina K é sugerida pela diminuição da atividade da protrombina. Sua carência é comprovada pela normalização do tempo de protrombina após a administração parenteral dessa vitamina.

O exame hematológico representa um recurso de utilidade na avaliação das doenças intestinais. A diminuição da hemoglobina e do hematócrito, bem como dos glóbulos vermelhos, indica anemia, mas a intensidade e o tipo desta dependem dos mecanismos subjacentes (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

O encontro de anemia hipocrômica microcítica sugere carência de ferro, enquanto a anemia macrocítica é consequência de deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, de ácido fólico ou de ambos. Na síndrome de má absorção, há carência de todos estes nutrientes, produzindo padrões variados de anemia. Dependendo da etiologia do processo, pode haver predomínio da carência de alguns dos elementos necessários à eritropoese. Assim, na doença celíaca encontra-se mais frequentemente anemia hipocrômica microcítica, própria da deficiência de ferro, enquanto a proliferação bacteriana no intestino delgado resulta em anemia macrocítica. Lesões ileais, que prejudicam a absorção de vitamina B<sub>12</sub>, provocam macrocitose.

Nas hemorragias agudas, a anemia (normocítica e normocrômica) pode ser intensa. Em fase mais tardia, porém, instala-se a carência de ferro, que provoca microcitose e hipocromia.

O número total de glóbulos brancos pode estar moderadamente aumentado em todas as condições nas quais há uma "reação geral de alerta", como nos períodos de agudização das doenças inflamatórias, nas afecções de natureza infectoparasitária ou na hemorragia digestiva aguda. A leucocitose muito acentuada é incomum, exceto em algumas complicações da doença de Crohn, como a perfuração de alças intestinais. O predomínio de formas jovens de neutrófilos pode ocorrer, acompanhando a leucocitose. A eosinofilia é observada nos processos de natureza parasitária e nas afecções de base alérgica. Nestas últimas, o número absoluto de eosinófilos pode atingir cifras muito altas, compondo o quadro da *gastroenteropatia eosinofílica*. O número absoluto de linfócitos encontra-se diminuído na linfangiectasia intestinal, o que se deve à perda gastrointestinal destes elementos celulares. A linfopenia ocorre também na AIDS.

Exames sorológicos específicos vêm tendo aplicação crescente na avaliação laboratorial nas doenças do intestino delgado. Incluem este grupo de testes as provas sorológicas específicas para tuberculose e para paracoccidiodomicose, quando se suspeita que estas infecções estejam causando comprometimento intestinal. Marcadores sorológicos podem também ser úteis no diagnóstico da doença de Crohn e, sobretudo, na diferença desta afecção com a retocolite ulcerativa, quando há envolvimento exclusivo do intestino grosso. Na doença de Crohn, ocorre alta taxa de positividade para o anticorpo contra a levedura *Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) e, diferentemente da retocolite ulcerativa, menor taxa de positividade do anticorpo contra o citoplasma de neutrófilos, do tipo perinuclear (pANCA). Em casos nos quais se suspeita do diagnóstico da doença celíaca, é atualmente prática corrente a determinação de anticorpos antiendomísio e antitransglutaminase, que apresentam altos níveis de sensibilidade e de especificidade.



## ► Avaliação funcional

O **exame macroscópico das fezes** pode trazer informações interessantes. A determinação do pH e a inspeção visando caracterizar volume, consistência e se há restos alimentares digeríveis ou de gordura podem fornecer dados indicativos do comprometimento do delgado. O peso diário do total de fezes emitidas, quando acima de 500 g/dia, sugere síndrome de má absorção ou diarreia coleréica.

O **exame qualitativo das fezes** consiste no estudo, ao microscópio, de amostra de uma suspensão em solução salina, após hidrólise ácida ou térmica e adição de um corante específico para gorduras, como o Sudão IV. O encontro de gotas coradas em amarelo-alaranjado torna possível a comprovação da esteatorreia. Apesar da possibilidade de ocorrência de falsos resultados, principalmente, falsos-negativos, trata-se de exame útil, sobretudo quando é fortemente positivo, em casos com alto grau de suspeição da ocorrência de esteatorreia, que pode então ser confirmada.

A **determinação química do teor de gordura fecal** é o método mais preciso para a comprovação e quantificação da esteatorreia. Para isso são colhidas fezes durante 72 h, tomando-se o cuidado de manter o paciente em dieta com 80 a 100 g de gorduras por dia. As pessoas normais excretam, no máximo, 7 g/24 h. Valores acima deste limite indicam a ocorrência de esteatorreia, a qual pode atingir taxas iguais ou superiores a 50 g/24 h na insuficiência pancreática e nas enteropatias difusas crônicas, como a doença celíaca ou de Whipple. Em outras condições causadoras de má absorção, como a síndrome pós-gastrectomia e a proliferação bacteriana, os valores, em geral, não excedem 20 g/24 h. No entanto, por sua complexidade, esta medida mais precisa do teor de gordura fecal é realizada apenas em laboratórios mais especializados atualmente. Em muitos centros, estima-se a ocorrência de esteatorreia pelo exame qualitativo das fezes com o uso do Sudão IV, como mencionado anteriormente.

A **medida da excreção urinária da d-xilose após a administração oral deste açúcar** constitui um método para estudar a absorção intestinal de modo independente da digestão. Após a ingestão de 25 g de d-xilose, observa-se, nas pessoas normais, excreção de 4 g ou mais na urina emitida nas primeiras 5 h após sua administração. Valores inferiores indicam defeito da absorção. Nos processos globais de má absorção com esteatorreia, o encontro de valores normais na prova de d-xilose sugere, fortemente, defeito da digestão, como ocorre na insuficiência pancreática. Falsos resultados normais podem aparecer em doenças intestinais proximais de leve ou moderada intensidade e em doenças do delgado distal.

Nas condições nas quais há acentuada proliferação bacteriana no intestino delgado, o teste da d-xilose pode ser anormal devido ao consumo do açúcar pelas bactérias, antes da sua absorção. O teste da d-xilose sofre interferência de vários fatores, entre os quais o trânsito gastrointestinal e a filtração glomerular. Desidratação ou ascite pode determinar redução da excreção renal da d-xilose. Por estas razões, atualmente, o teste de d-xilose é de limitado valor clínico e tem sido substituído, principalmente, pela biopsia intestinal.

O estudo funcional da digestão e da absorção dos hidratos de carbono tem sido feito com o **teste do hidrogênio ( $^2\text{H}$ )** no ar expirado, medido por cromatografia gasosa.

Em condições normais, os açúcares sofrem digestão e absorção quase completa no intestino delgado; apenas uma fração irrelevante atinge o cólon. Mas, havendo má digestão

ou má absorção, uma quantidade considerável dos açúcares chega ao cólon, no qual sofrem fermentação bacteriana produzindo grande quantidade de  $^2\text{H}$ , que é absorvido e excretado pelos pulmões. Deste modo, um grande aumento das concentrações de hidrogênio no ar expirado, 60 a 90 min após a ingestão de um açúcar, é indicativo sensível e específico de má absorção dos hidratos de carbono ingeridos.

O teste do hidrogênio é usado para o estudo da absorção de açúcares como a lactose, a sacarose, a maltose, o amido e a frutose. É indicado, também, no diagnóstico das condições nas quais há proliferação bacteriana no intestino delgado. Por isso, usa-se como substrato a glicose, a qual, em condições normais, é rapidamente absorvida e metabolizada, sem produção de  $^2\text{H}$ . Se houver contaminação bacteriana no jejuno, observam-se uma ou mais elevações em “pico” na concentração de  $^2\text{H}$ , nos 30 min após a ingestão do substrato. A proliferação bacteriana no intestino delgado pode ser, também, determinada com o uso de lactulose, um dissacarídeo não absorvível, como substrato. Este açúcar também pode ser empregado para o estudo do tempo de trânsito orocecal, como será descrito adiante. Níveis elevados da concentração de  $^2\text{H}$  no ar expirado de um paciente em jejum representam, por si sós, forte indicação de aumento da população bacteriana no intestino delgado ou no estômago.

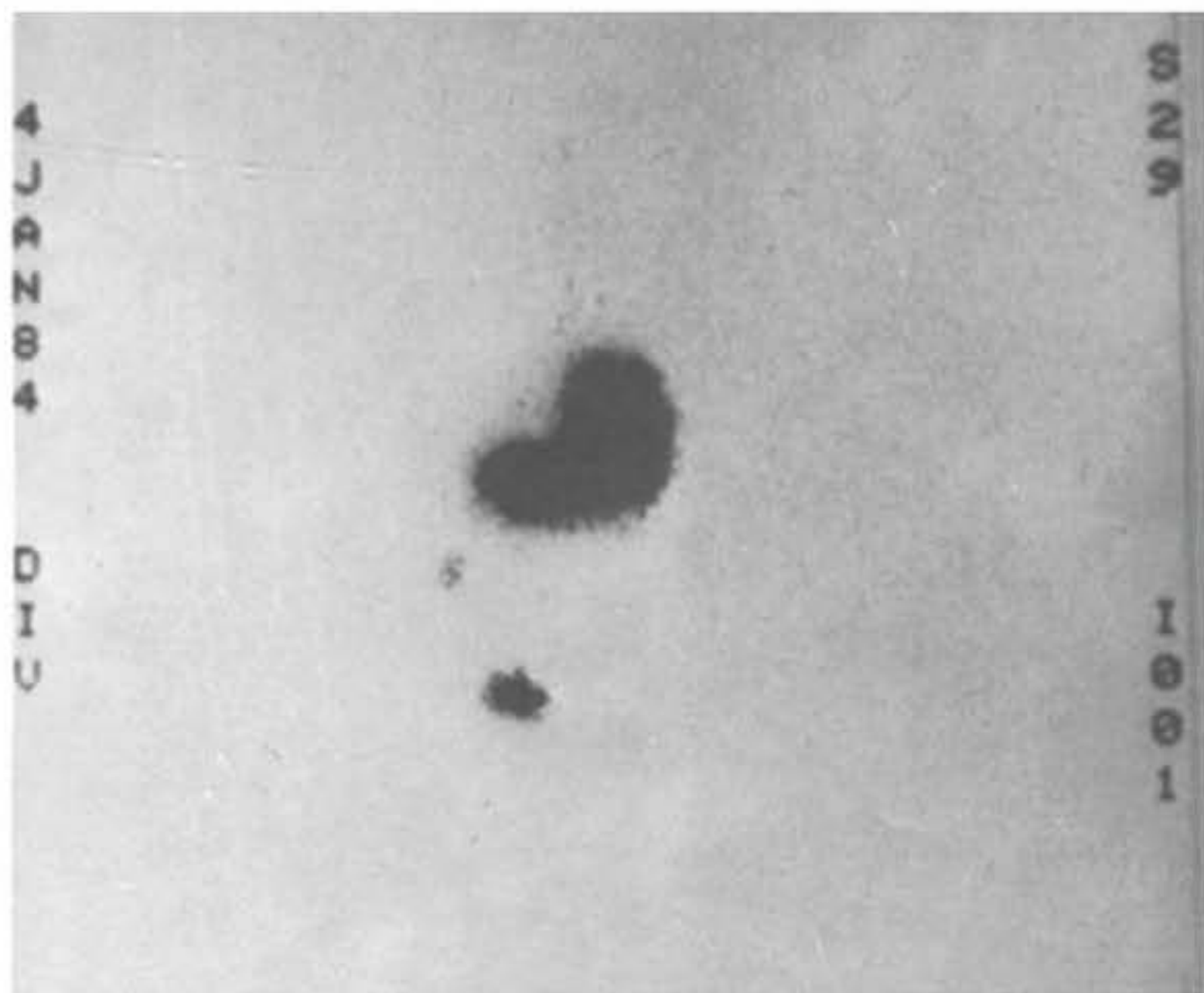
A **lactulose** é usada, também, para a medida do tempo de trânsito orocecal, parâmetro que se altera em vários transtornos da motilidade digestiva. A chegada ao ceco da lactulose é seguida de grande aumento dos níveis de  $^2\text{H}$  no ar expirado, em decorrência da digestão deste açúcar pelas bactérias da flora normal do intestino grosso. Desse modo, o tempo decorrido entre a ingestão da lactulose e o início da elevação da concentração de  $^2\text{H}$  equivale ao tempo de trânsito da boca ao ceco.

A **perda gastrointestinal de proteínas** pode ser detectada e medida pelo **teste da excreção fecal de macromoléculas marcadas**. A mais utilizada é a albumina- $^{51}\text{Cr}$ , a qual, uma vez injetada na circulação, não extravasa do meio interno para o lúmen gastrointestinal, em condições normais. Assim sendo, o encontro de níveis elevados de radioatividade nas fezes, após a injeção venosa da albumina- $^{51}\text{Cr}$ , pode comprovar a perda anormal de proteínas pelo tubo digestivo. A determinação concomitante da radioatividade plasmática e fecal em períodos de 24 h possibilita estimar o *clearance* das proteínas plasmáticas para o lúmen gastrointestinal, o que assegura maior precisão ao teste.

O diagnóstico laboratorial da síndrome carcinoide baseia-se no encontro de níveis elevados do **ácido 5-hidroxi-indolacético (5-HIAA) na urina**. Esta substância é um metabólito da serotonina, produzido em grande quantidade pelos tecidos neoplásicos. Excreção urinária superior a 50 mg/24 h do 5-HIAA é considerada indicativa da síndrome carcinoide. Níveis mais baixos, menores que 20 mg/24 h, podem ser encontrados nas enteropatias difusas crônicas e quando há proliferação bacteriana.

O diagnóstico do divertículo de Meckel pode ser feito por um exame radioisotópico especial que consiste na injeção venosa do sal sódico do  $^{99\text{m}}$ tecnécio, seguida da obtenção de imagens cintigráficas do abdome. As células parietais da mucosa gástrica têm grande afeição pelo tecnécio, o que torna possível o seu “mapeamento” externo após injeção venosa do isótopo. Considerando que cerca de 50% dos divertículos de Meckel apresentam mucosa gástrica heterotópica em seu interior, o encontro de uma região hipercaptante no abdome, abaixo e, em geral, à direita da área gástrica, sugere a existência desta anormalidade anatômica (Figura 83.1).





**Figura 83.1** Gamacintigrafia obtida após injeção de pertecnetato de sódio ( $^{99m}\text{Tc}$ ) em uma criança que apresentou hemorragia digestiva. Identificam-se a figura gástrica e, mais abaixo, mancha menor indicativa de mucosa gástrica ectópica. O diagnóstico foi de divertículo de Meckel.

## ▶ Estudos das alterações estruturais

Os métodos empregados para o diagnóstico topográfico e anatomopatológico das afecções do intestino delgado são os **exames de imagens** (radiologia, arteriografia, tomografia computadorizada, ultrassonografia e ressonância magnética), a **biópsia intestinal** e a **endoscopia**.

### ■ Exames de imagem

O estudo radiológico pode ser feito por **radiografia simples do abdome**, **seriografia convencional** ou **trânsito intestinal**, **arteriografia**, **tomografia computadorizada**, **ultrassonografia** e **ressonância magnética**.

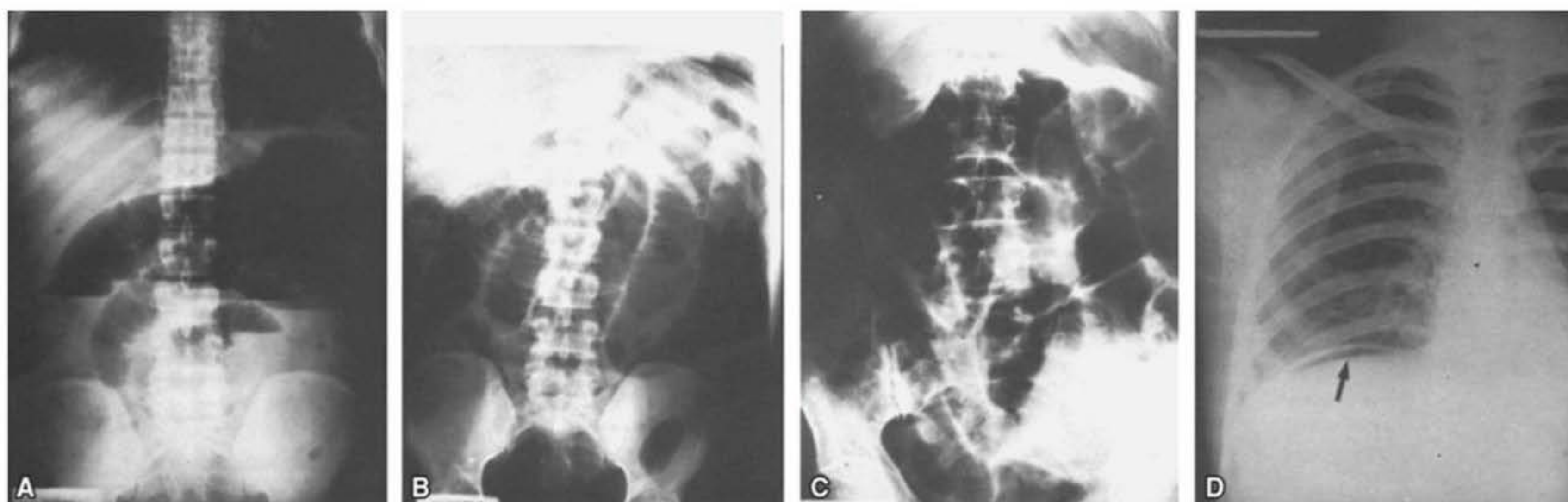
A **radiografia simples do abdome** tem indicação importante no diagnóstico das síndromes obstrutivas e na perfuração de alças (Figura 83.2). Nas obstruções por obstáculo mecânico, as alças delgadas apresentam-se dilatadas e com níveis líquidos. Na síndrome pseudo-obstrutiva, as dilatações de outros segmentos do tubo digestivo associam-se às do delgado. As

perfurações são demonstradas pelo ar livre na cavidade peritoneal na região subdiafragmática. Alça rígida, cheia de ar, com irregularidades na superfície, sugere doença isquêmica. Dilatações aneurismáticas das alças ocorrem nos linfomas. A radiografia simples pode mostrar imagens de calcificações de gânglios mesentéricos, o que pode auxiliar no diagnóstico de tuberculose intestinal, bem como de calcificações pancreáticas, evidência de importante comprometimento do órgão.

O **exame radiológico contrastado do intestino delgado** tem por finalidade caracterizar a existência de lesão nas paredes do órgão, sua possível natureza, posição e extensão, além das alterações funcionais. A opacificação é obtida pela ingestão de contraste à base de sulfato de bário. Após a ingestão, sempre feita com o paciente em jejum de 10 a 12 h, estudam-se o estômago e o duodeno, e, em seguida, acompanha-se o trânsito do material baritado ao longo do delgado com sucessivas radiografias, até o íleo terminal (Figura 83.3).

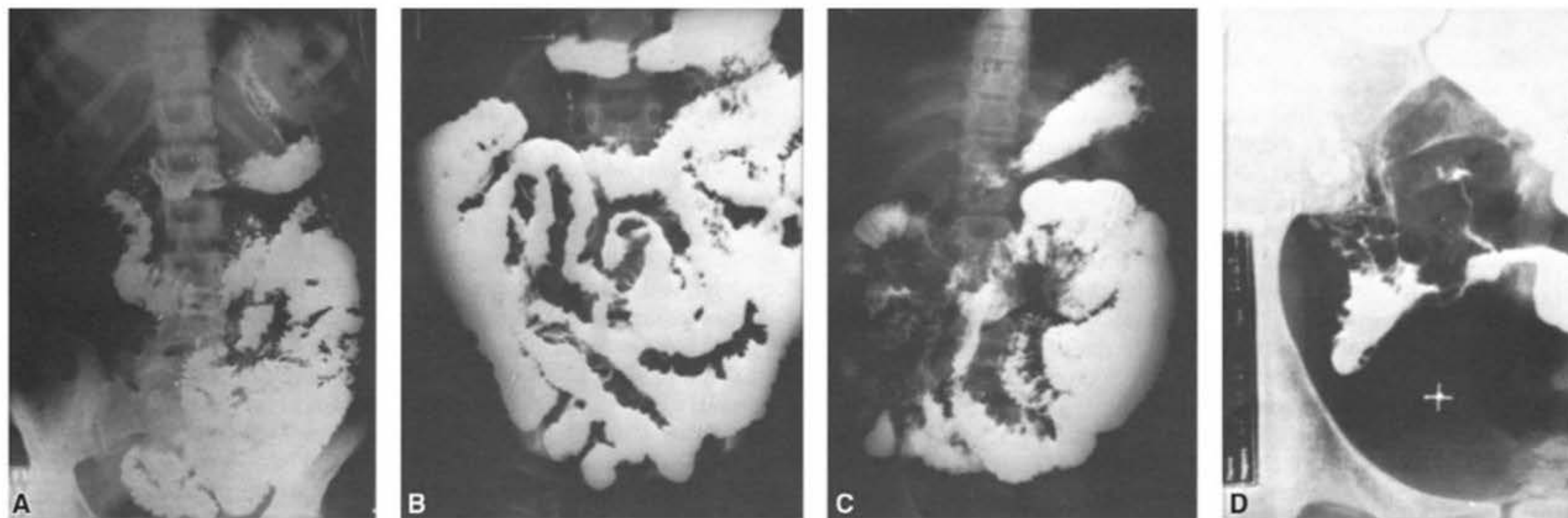
As alterações morfológicas no exame radiológico contrastado do intestino delgado são:

- **Calibre das alças:** como o calibre normal do jejuno é de 25 mm e o do íleo, 20 mm, considera-se uma alça dilatada quando excede 30 mm. Uma estenose é reconhecida quando há apreciável e persistente redução do calibre, ou quando existir dilatação a montante. Estreitamentos transitórios indicam espasmos do órgão
- **Excesso de secreção:** é evidente pela diluição excessiva do contraste e sua pouca aderência à superfície da mucosa. Ocorre particularmente nos processos inflamatórios e exsudativos do intestino delgado
- **Alterações nas pregas mucosas:** as pregas mucosas aparecem em negativo, adquirindo o aspecto radiológico característico das alças delgadas. Reconhece-se o espessamento da mucosa quando a prega ultrapassa 2 mm, com perda da regularidade de suas margens. Edema da mucosa e/ou da submucosa (hipoproteïnemia, bloqueio linfático, edema angioneurótico) ou hemorragia (síndromes hemorrágicas, vasculites) são causas importantes de espessamento das pregas. Espessamentos distorcidos e irregulares ou o desaparecimento total do padrão mucoso são provocados por infiltrados inflamatórios (doença de Crohn, tuberculose, infecções por *Yersinia*, *estrongiloidíase*, *blastomicose*) e neoplásicos (carcinoma, linfomas)
- **Nódulos:** aparecem como falhas de enchimento de forma arredondada ou semilunar, únicas ou múltiplas e de tama-



**Figura 83.2** Radiografias simples do abdome. **A.** Níveis hidroaéreos observados em pacientes com obstrução do íleo por bridas pós-operatórias. **B.** Distensão de alças delgadas reconhecidas pela imagem característica que lhes dão as válvulas de Kerckring. **C.** Distensão e irregularidade em alças intestinais em pacientes com isquemia mesentérica. **D.** Coleção aérea subdiafragmática direita em caso de perfuração do íleo.





**Figura 83.3** Radiografias contrastadas do intestino delgado. **A.** Alterações do relevo mucoso determinadas por espessamento edematoso da mucosa do intestino delgado proximal, incluindo duodeno, em paciente com estrongiloidíase. **B.** Irregularidades de contornos das alças com espículos (úlceras), áreas de estreitamento e aumento da espessura das paredes (alças afastadas umas das outras) em caso de blastomicose. **C.** Irregularidades nos contornos e imagens de nódulos em paciente com linfoma primário do intestino delgado. **D.** Região do íleo terminal onde pode ser notada a imagem em pedra de calçamento (*cobblestones*) e de uma fístula em caso de doença de Crohn.

nhos variáveis. Podem ser pólipos, neoplasias benignas, hiperplasia linfoide, mastocitose, macroglobulinemia, doenças de Whipple e de Crohn

- **Úlceras:** sendo lesões escavadas, elas aparecem nas radiografias como depósitos baritados que podem ter tamanho, forma e profundidade variáveis. A mais comum dessas lesões é a úlcera péptica da primeira porção do duodeno. Elas também aparecem na doença de Crohn, tuberculose, blastomicose e processos neoplásicos.

► **Fístulas.** São identificadas como trajetos que vão além dos limites anatômicos das alças, atingindo órgãos situados nas imediações: bexiga, vagina, cólon ou outras alças delgadas. São observadas na doença de Crohn, blastomicose e linfomas.

► **Divertículos.** Apresentam-se como formações arredondadas e lisas anexas às alças, podendo apresentar nível líquido. São mais comuns no duodeno.

► **Alterações no mesentério.** O desenvolvimento de processos infiltrativos, inflamatórios ou neoplásicos no mesentério faz com que as alças se mostrem rígidas e afastadas entre si. Aderências mesentéricas retráteis podem provocar angulações das alças que podem chegar até a obstrução.

A **arteriografia** torna possível a visualização do sistema arterial que supre o intestino delgado. Um cateter introduzido em uma artéria, frequentemente a femoral, é levado até a artéria emergente da aorta que se quer estudar. O método possibilita identificar o local de uma hemorragia aguda, bem como doenças vasculares (aterosclerose, arterites) e tumores.

A **tomografia computadorizada** (TC) do intestino delgado é feita após a ingestão de solução de contraste baritado ou iodado. Possibilita a identificação de anomalias congênitas (divertículo, má rotação etc.), o estudo de processos inflamatórios das alças (p. ex., doença de Crohn), a detecção de linfonodos anormais e é útil no diagnóstico da obstrução intestinal aguda ou crônica e da oclusão das artérias e veias mesentéricas.

A **ultrassonografia** pode identificar espessamento de alças, estreitamentos do lúmen, trajetos fistulosos, tumores, intussuscepção intestinal, cistos e ascite. Pelo processo do eco-Doppler pode-se estudar a irrigação do intestino delgado.

A **ressonância magnética** (RM) do intestino delgado exige que ele esteja quiescente, o que é obtido com o uso de agente

antiperistáltico ou com jejum de pelo menos 5 h. Utiliza-se também a RM com supressão de gordura e contraste de gado-línio, obtendo-se resultados comparáveis aos da tomografia computadorizada. Ela revela-se particularmente útil na avaliação de doença de Crohn e no estudo das afecções vasculares (angiorressonância).

## ▪ Biopsia intestinal

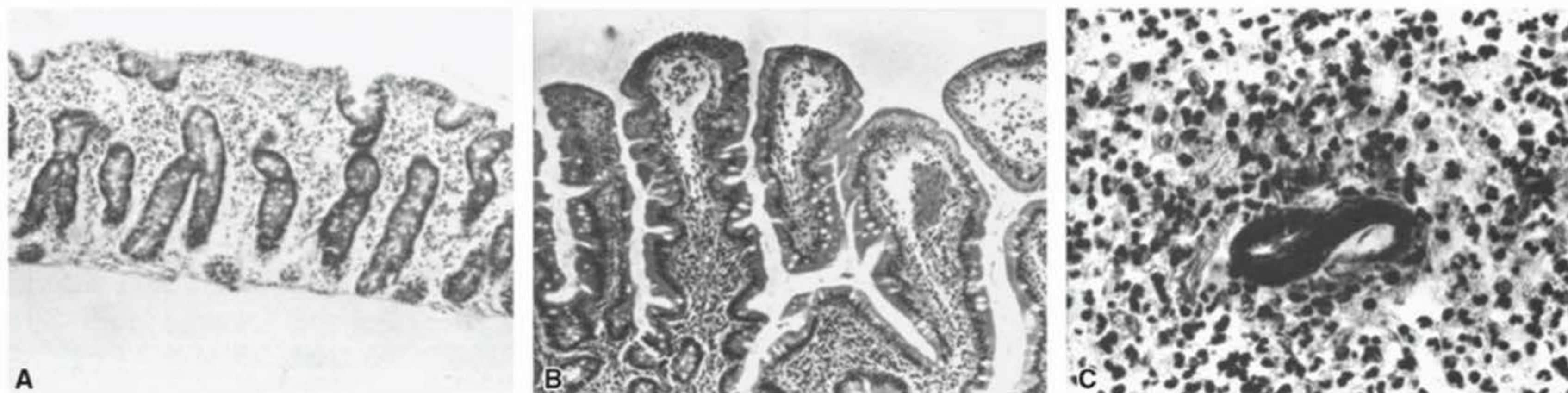
A **biopsia da mucosa intestinal**, obtida por meio de dispositivos especiais, traz elementos fundamentais para o diagnóstico anatomopatológico de várias enteropatias difusas crônicas, como a doença celíaca, de Whipple, a amiloidose, os linfomas difusos, a acantocitose (abetalipoproteinemia), as enterites parasitárias, a linfangiectasia intestinal e o espru hipogamaglobulinêmico (Figura 83.4). É importante também para o diagnóstico etiológico de protozooses como giardíase, criptosporidiose, isosporíase e microsporíase. Não é indicada para o diagnóstico de afecções focais. Já a contraindicação absoluta está na existência da síndrome hemorrágica.

O líquido intestinal que vem junto com o fragmento de mucosa ou que pode ser aspirado antes da realização da biopsia pode ser submetido a exame parasitológico, o qual, frequentemente, é positivo, mesmo quando o exame das fezes é negativo.

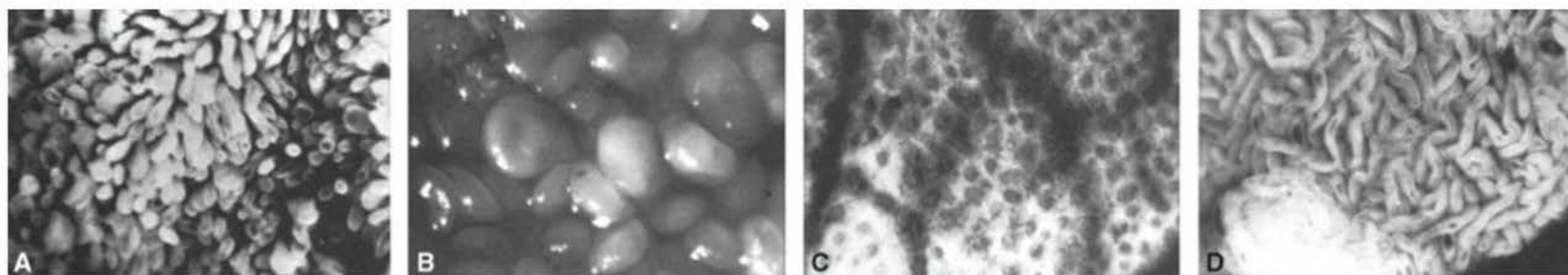
O fragmento obtido na biopsia é observado com uma lupa ou no microscópio estereoscópico (Figura 83.5), em fundo negro, o que possibilita o estudo da morfologia das vilosidades. Pode-se fazer com facilidade o reconhecimento da atrofia vilositária, como acontece na doença celíaca. Podem ser observadas outras anormalidades, como vilosidades em ponte ou vilosidades convolutas, encontradas na doença celíaca em remissão. Vilosidades túrgidas com espessamentos em suas extremidades (lembrando o baqueteamento digital) são vistas nas linfangiectasias intestinais. Para o exame histológico de rotina, o fragmento de mucosa é distendido sobre um pequeno pedaço de papel de filtro, a face cruenta voltada para o papel e o conjunto imerso em fixadores comuns.

A hemorragia e a perfuração constituem as complicações mais importantes. Por isso, cuidados especiais, particularmente na aspiração e no tipo de cápsulas, devem ser tomados





**Figura 83.4** Biópsia do intestino delgado. **A.** Atrofia de vilosidades e hipertrofia das criptas de criança com doença celíaca. **B.** Dilatações do linfático central das vilosidades em caso de linfangiectasia. **C.** Larva de *S. stercoralis* na mucosa duodenal em paciente com estrogiloidíase.



**Figura 83.5** Biópsia do intestino delgado. Vilosidades intestinais observadas ao microscópio estereoscópico. **A.** Mucosa normal. **B.** Algumas vilosidades intumescidas em caso de linfangiectasia por blastomicose sul-americana. **C.** Atrofia total das vilosidades, aspecto em mosaico, característico da doença celíaca. **D.** Vilosidades anormais, longas, com angulações, em paciente com doença celíaca tratada.

nos casos em que se presume adelgaçamento das paredes do tubo intestinal, como na doença celíaca.

Em decorrência da possibilidade de complicações e, em especial, pela dificuldade técnica inerente à sua realização, a biópsia da mucosa do intestino delgado com o uso de dispositivos ou cápsulas especiais vem sendo substituída pela endoscópica da segunda porção do duodeno, com resultados favoráveis especialmente nas doenças que acometem difusa e globalmente a mucosa do intestino delgado, como a doença celíaca.

## ■ Endoscopia

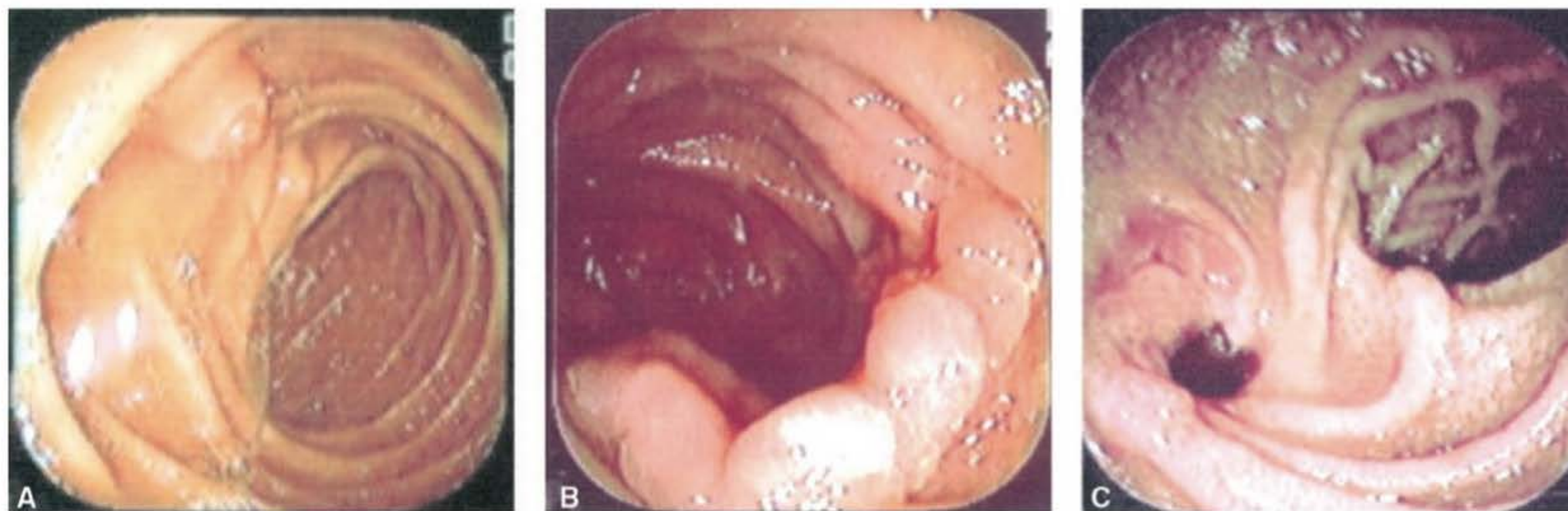
O intestino delgado é acessível ao exame com gastroduodenoscópios (Figuras 83.6 e 83.7), coloscópios (íleo terminal) e, mais recentemente, com enteroscópios e com a cápsula endoscópica.

Edema e hiperemia da mucosa caracterizam as duodenites. Podem ser também observadas erosões da mucosa, em geral múltiplas, provocadas pela ação cloridropéptica ou por substâncias exógenas agressivas (p. ex., álcool). Formações polipoides constituídas de adenomas, hamartomas (síndrome de Peutz-Jeghers), adenocarcinomas e linfomas são raras no duodeno. Elevações múltiplas e de pequeno tamanho caracterizam a hiperplasia linfática, quase invariavelmente associada a giardíase e deficiência de IgA e IgG. A hiperplasia das glândulas de Brünner pode determinar a formação de adenoma isolado ou hiperplasia nodular ou difusa. Na doença celíaca, nota-se atrofia da mucosa, bem como, ocasionalmente, o aspecto em mosaico característico. Divertículos são diagnosticados pela observação de seus orifícios de comunicação com o duodeno. Lesões tipo aftas, isoladas ou múltiplas, úlceras de várias formas, tamanhos e profundidades, e espessamentos e nodulações nas paredes duodenais são altamente sugestivos de



**Figura 83.6** Endoscopia do duodeno. Duodeno – bulbo. **A.** Bulbo duodenal. Bulbo distendido com mucosa de coloração rósea-clara, aveludada, superfície lisa sem pregas. **B.** Úlceras duodenais. Pequenas úlceras duodenais rasas, com fundo fibrinoso, com discreto halo de edema e hiperemia, localizadas em parede anterior e posterior, com imagens em espelho (*kissing ulcers*). **C.** Úlcera duodenal. Úlcera profunda, ovalada, fundo recoberto por fibrina espessa, com bordas edemaciadas e hiperemiadas.





**Figura 83.7** Endoscopia do duodeno. Duodeno – segunda porção. **A.** Duodeno. Segunda porção apresentando a papila duodenal, bile e pregas transversais habituais. **B.** Adenoma viloso. Lesão vegetante ocupando cerca de 50% da circunferência do órgão. **C.** Óstio de divertículo da segunda porção duodenal.

doença de Crohn no duodeno. O estudo histológico de fragmentos das lesões obtidos por biopsia endoscópica esclarecerá a natureza da doença duodenal.

O diagnóstico de uma doença de íleo terminal, suspeitada por alterações radiológicas, pode ser feito por endoscopia, pois o colonoscópio, ultrapassando a válvula ileocecal, possibilita a visualização das lesões situadas nos últimos 30 ou 40 cm do íleo terminal e a realização de biopsias.

O exame endoscópico de todo o jejuno e da porção proximal do íleo pode ser feito, atualmente, com o emprego de enteroscópios específicos.

A **cápsula endoscópica** é um minidispositivo que contém uma microcâmera e deve ser deglutida pelo paciente. Torna possível a gravação de imagens durante várias horas. Tem como principal indicação esclarecer sangramentos digestivos de origem obscura, como os determinados por angiodisplasia do intestino delgado.

A **enteroscopia de duplo balão**, disponível apenas há poucos anos, torna possível a visualização de todo o intestino delgado, podendo o enteroscópio ser introduzido por via anterógrada ou retrógrada. É de utilidade no esclarecimento de sangramentos que ocorrem no intestino delgado em locais não alcançáveis pela tradicional endoscopia digestiva alta ou pela colonoscopia. Pode ser útil também no aperfeiçoamento do diagnóstico de lesões identificadas pelo exame radiológico.

## ► Cintigrafia

A medicina nuclear tem utilidade na pesquisa de divertículo de Meckel e de sangramento digestivo (Figura 83.1).

O diagnóstico do divertículo de Meckel por meio da cintigrafia já foi descrito.

A cintigrafia com hemácias ou enxofre coloidal tem alta sensibilidade na detecção de focos de sangramento, sendo capaz de detectar sangramento a partir de 0,3 mL/min.

Em centros mais especializados no estudo da motilidade digestiva, a cintigrafia é empregada para o estudo do **trânsito gastrointestinal**. O paciente em jejum ingere refeição de prova padronizada marcada com tecnécio 99m ligado a um carregador não absorvível, como o enxofre coloidal ou o fitato. Em seguida, posiciona-se junto ao colimador de gama-câmera, que possibilita a visualização do estômago e dos vários segmentos do intestino delgado à medida que vão sendo preenchidos

com o radiotraçador. A definição de regiões de interesse correspondendo ao estômago, ao jejuno, às porções mais distais do intestino delgado e ao ceco, nas imagens armazenadas após sua aquisição, e a subsequente determinação da radioatividade presente nestas regiões, ao longo do tempo, fornece medidas acuradas da taxa de esvaziamento gástrico e do tempo de chegada do radiotraçador aos vários segmentos intestinais.

## ► Exames parasitológico e bacteriológico das fezes

Nos pacientes com diarreia aguda ou crônica ou com outros sintomas nos quais a etiologia infectoparasitária é considerada, são indispensáveis os exames parasitológico e bacteriológico das fezes.

► **Exame parasitológico.** No exame parasitológico das fezes, procura-se identificar protozoários e helmintos patogênicos para o intestino delgado, como *Strongyloides stercoralis*, *Giardia lamblia*, ancilostomídeos, *Ascaris*, *Iso spor a*, *Cryptosporidium*. A *Iso spor a* é mais facilmente encontrada se a pesquisa for efetuada após a amostra de fezes ter sido deixada à temperatura ambiente por 1 ou 2 dias. Para todos os outros parasitos, é mais conveniente o exame de material recentemente emitido.

► **Exame bacteriológico.** O material colhido deve ser submetido a bacterioscopia e cultura a fim de se pesquisarem cepas patogênicas de *Escherichia coli* (produtoras de enterotoxinas ou enteropatogênicas não invasivas), de bactérias pertencentes aos gêneros *Shigella* (as mais encontradas são a *S. flexneri* e a *S. sonnei*), *Salmonella* (a mais frequente é a *S. typhimurium*), *Yersinia* (*Y. enterocolitica*) e *Campylobacter* (*C. jejuni*). Na identificação do agente etiológico nas diarreias agudas, é interessante efetuar, sempre que possível, a pesquisa dos vírus enteropatogênicos, como o rotavírus.

A quantificação bacteriológica do intestino delgado é necessária para a confirmação do diagnóstico de supercrescimento bacteriano (alças cegas, doença diverticular do delgado, pseudo-obstrução intestinal). Para isso é indispensável a contagem da flora anaeróbia.

O líquido jejunal deve ser aspirado em seringa estéril descartável, com todo o ar sendo expelido e o bico da seringa, selado. Sob estas condições de anaerobiose, o material deve



ser imediatamente processado pelo laboratório. O valor normal deve ser estabelecido para cada laboratório, mas uma contagem bacteriana total superior a  $10^6$  organismos/mL ou a simples demonstração de anaeróbios estritos no jejuno tem significado diagnóstico. A demonstração de ácidos acético e succínico (produzidos por *Bacteroides*) no líquido intestinal por meio de cromatografia líquido-gasosa é prova de contaminação bacteriana no delgado.

## ► Bibliografia

Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr.* 1991; 55: 299S-306S.  
 Castro LP, Coelho LGV. *Gastroenterologia*. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.

Dani R. *Gastroenterologia essencial*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.  
 Dani R, Castro LP. *Gastroenterologia clínica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.  
 Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds.). *Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease*. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.  
 Meneghelli UG, Oliveira RB. Controle da motilidade gastrointestinal. In: Castro LP, Savassi-Rocha PR, Cunha Melo JR. (eds.). *Tópicos em gastroenterologia-5*. Rio de Janeiro: Medsi, 1993. pp. 19-34.  
 Porto CC. *Exame clínico: bases para a prática médica*. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.  
 Porto CC, Porto AL. *Vademecum de clínica médica*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Prado J. *Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas*. São Paulo: Roca, 2008.  
 Vantrappen G, Janssens J, Peeters TL. The migrating motor complex. *Med Clin North America*. 1981; 65:1311-1329.  
 Zaterka S, Eisig JN. (eds.). *Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação*. São Paulo: Atheneu, 2011.



# Doenças do Intestino Delgado

*Ulysses G. Meneghelli e Luiz Ernesto de Almeida Troncon*

## ► Introdução

As doenças do intestino delgado podem ser subdivididas em sete grupos: anormalidades do desenvolvimento, distúrbios mecânicos, doenças inflamatórias, síndrome de má absorção, anormalidades de origem vascular, neoplasias e outras afecções.

## ► Anormalidades do desenvolvimento

A maioria dos defeitos congênitos graves revela-se no recém-nascido ou nos primeiros meses de vida. Frequentemente são acompanhados de anomalias em outros sistemas. Os principais são:

► **Atresia e estenose.** A atresia é mais comum que a estenose, e ambas podem ocorrer em um ou mais pontos do duodeno, jejuno ou íleo. Clinicamente, apresentam-se com o quadro de obstrução intestinal (ver *Distúrbios Mecânicos*) no período neonatal. O diagnóstico diferencial deve ser feito com o íleo meconial.

► **Íleo meconial.** O intestino do recém-nascido contém detritos epiteliais, secreções digestivas e líquido amniótico deglutido, incluindo o vómito caseoso. Essa mistura, conhecida como mecônio, normalmente é eliminada com as fezes. Mecônio espesso é encontrado no íleo em cerca de 15% dos casos de obstrução intestinal neonatal. Ele adere à parede intestinal, resistindo à ação motora propulsiva, causando a obstrução. A causa dessa afecção é a mucoviscidose, doença de múltiplas glândulas de secreção exócrina, incluindo pâncreas e glândulas intestinais.

► **Divertículo de Meckel.** É um remanescente do ducto onfalomesentérico, presente em 1 a 3% dos indivíduos, localizado na borda antimesentérica do íleo, 30 a 60 cm da válvula ileocecal. Em sua mucosa, encontra-se frequentemente o epitélio gástrico heterotópico, cuja secreção pode determinar úlcera péptica e suas complicações (hemorragia e perfuração). Os tecidos do divertículo são suscetíveis a transformação neoplásica. O ducto obliterado, sob a forma de um cordão, ligando o divertículo ao umbigo, pode comprimir extrinsecamente uma alça e ocluir-la. O divertículo pode também ser sede de infecção e inflamação (diverticulite).

► **Hamartomas.** Incluem-se entre os hamartomas os pólipos da síndrome de Peutz-Jeghers (polipose intestinal e pigmentação

melânica cutaneomucosa com transmissão mendeliana dominante) e outros intestinais.

► **Anomalias de posição.** Pequenas anomalias são comuns, mas as de interesse clínico são raras. Incluem-se entre elas as anomalias de fixação (que podem predispor a hérnias internas) e de rotação (que determinam amplo mesentério). A principal complicação é a obstrução intestinal.

## ► Distúrbios mecânicos

Os distúrbios mecânicos são caracterizados pela interrupção aguda ou crônica da progressão do conteúdo intestinal. A causa da interrupção pode ser uma barreira física que oclui o lúmen (síndrome de obstrução intestinal) ou a incapacidade de propulsão das próprias paredes intestinais (síndrome de pseudo-obstrução intestinal).

► **Síndrome de obstrução intestinal.** As principais causas de obstrução do intestino delgado são: (a) na criança – anomalias congênitas, íleo meconial, intussuscepção, divertículo de Meckel, “bolo” de *Ascaris* e corpos estranhos; (b) no adulto – aderências por operações prévias, hérnias encarceradas, doenças inflamatórias crônicas, neoplasias benignas e malignas.

O jejuno e o íleo têm relativa mobilidade, graças ao largo mesentério que prende as alças à parede posterior. Essa particularidade anatômica faz com que muitas oclusões ocorram por herniação ou torção das alças. Mesentério excepcionalmente largo ou cordões embrionários, como o associado ao divertículo de Meckel, facilitam a torção ou o torço. Quando o mesentério é incluído no processo de obstrução, pode haver sofrimento vascular com isquemia e necrose. Por outro lado, aderências decorrentes de operações prévias, particularmente se houver peritonite, podem determinar perda de mobilidade, retrações e angulações fixas que levam à oclusão.

O obstáculo ao trânsito pode ser representado por conteúdo sólido (“bolo” de *Ascaris*, alimentos, corpos estranhos, cálculos biliares) ou semissólido (mecônio espesso na mucoviscidose), o qual, impossibilitado de progredir, determina a oclusão intestinal.

A oclusão pode ocorrer também nas doenças inflamatórias, como tuberculose, blastomicose, doença de Crohn e neoplasias.

Intussuscepção é a denominação que se dá à invaginação de uma alça intestinal no interior da alça imediatamente seguinte. Costuma ocorrer em crianças de 3 meses a 2 anos, sem causa aparente, mas têm sido incriminados a hiperplasia linfóide do íleo, os pólipos e o divertículo de Meckel. No adulto ocorre raramente apenas, causada por corpos estranhos deglutidos ou tumores polipóides.

► **Síndrome de pseudo-obstrução intestinal.** A pseudo-obstrução é uma síndrome caracterizada pela ausência de uma barreira física que bloqueia o lúmen intestinal. Ao contrário da obstrução, cujo tratamento é cirúrgico, na pseudo-obstrução o tratamento é clínico, daí a importância do diagnóstico diferencial.

A forma aguda, mais conhecida como íleo adinâmico ou íleo paralítico, ocorre no pós-operatório, principalmente de operações abdominais, na pancreatite aguda, nas peritonites agudas, na colecistite aguda, septicemias e hipopotassemia. Já a crônica aparece em doenças raras como a miopatia visceral, familiar ou não, e neuropatias autonômicas ou viscerais familiares. Essas são as causas da síndrome de pseudo-obstrução primária. Pseudo-obstrução secundária ocorre em doenças endócrinas (diabetes melito, mixedema), colagenoses (escle-



rose sistêmica progressiva, dermatomiosite), doenças neurológicas (distrofia miotônica, parkinsonismo), na amiloidose e na porfiria intermitente aguda.

A forma digestiva da doença de Chagas é um perfeito exemplo de pseudo-obstrução, mas, na grande maioria dos casos, o sigmoide e o cólon são os órgãos comprometidos, sendo bem menos frequentes as dilatações do duodeno e jejuno e raras as do íleo.

## ► Doenças inflamatórias

As afecções de natureza inflamatória compõem um amplo espectro de doenças causadas por agentes biológicos (vírus, bactérias, parasitos, fungos), agentes físicos (radiações) e de causa não conhecida (doença de Crohn). Alguns incluem nesse grupo doenças provocadas por toxinas bacterianas, mesmo que não haja um processo inflamatório da mucosa, como é o caso do cólera.

Com frequência, os processos de caráter inflamatório que atingem o intestino delgado acometem também o estômago ou o cólon, provocando sintomas desses dois órgãos e o agravamento dos efeitos da doença sobre o organismo.

► **Ações agudas de bactérias e vírus no intestino delgado.** Toxinas bacterianas elaboradas pelo *V. cholerae* (agente etiológico do cólera) ou cepas patogênicas da *E. coli* (ETEC: *Escherichia coli* enterotoxigênica) provocam diarreia, atuando sobre os enterócitos, induzindo secreção de água e eletrólitos e bloqueando a absorção. As toxinas do *Staphylococcus aureus* presentes em alimentos deteriorados são ingeridas já formadas.

O quadro clínico da intoxicação alimentar inclui náuseas, vômitos, dor abdominal, diarreia (muitas vezes intensa) e desidratação, que se instalam 2 a 3 h após a ingestão do alimento contaminado. Surge, em geral, em pequenas epidemias.

Bactérias dos gêneros *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* e *Yersinia* agredem a mucosa, causando diarreia e outros sintomas gastrintestinais. O comprometimento sistêmico ocorre particularmente na febre tifoide (*S. typhi*) e na paratifoide (*S. paratyphi*).

Diarreias de aparecimento isolado ou epidêmico não raro são causadas por rotavírus ou outros vírus enteropatogênicos atingindo, preferencialmente, crianças.

► **Enterites parasitárias.** Dada a alta frequência de parasitoses em nosso meio e a possibilidade de infestações leves, assintomáticas, a positividade de um exame das fezes pode simplesmente acompanhar outras doenças do tubo digestivo; por isso, é necessário verificar se os sintomas apresentados pelo paciente ajustam-se ao diagnóstico da parasitose. Muitas vezes, este só deve ser feito de forma definitiva após a cura parasitológica e a remissão do quadro clínico com o tratamento específico.

Os casos mais graves e mesmo fatais ocorrem em condições de imunodeficiência congênita (hipogamaglobulinemia), adquirida (AIDS) ou iatrogênica (corticoide). Infecções por *Cryptosporidium*, *Isospora* e *Microsporidium* ocorrem somente em condições de imunodeficiência.

No quadro clínico observam-se sintomas dispépticos, dor abdominal e diarreia de características variáveis, além de repercussão sistêmica de acordo com a intensidade do comprometimento do delgado.

► **Tuberculose entérica.** Na maioria dos casos, a tuberculose entérica é consequência do processo pulmonar, por deglutição de escarro contaminado. O segmento mais comprometido é o íleo, seguido do jejuno e, muito raramente, do duodeno. É frequente o comprometimento do ceco. Extensão da infec-

ção ao peritônio também ocorre. Há perda da integridade da parede intestinal e ulcerações. A reação fibroblástica produz hipertrofia e estenose da alça. Deve ser suspeitada em pacientes que desenvolvem quadro de dor contínua ou em cólica no quadrante inferior direito do abdome, ao lado de distensão e aumento dos ruídos hidroaéreos (sugerindo oclusão), além de diarreia crônica e comprometimento do estado geral (emagrecimento, astenia) e febre.

► **Paracoccidioidomicose ou blastomicose sul-americana (BSA).** O comprometimento intestinal ocorre em consequência da disseminação da doença localizada no sistema linfático mesentérico. Em decorrência da adenite mesentérica, há bloqueio do fluxo linfático, provocando linfangiectasias até do linfático central da vilosidade, edema e hipersecreção da mucosa. A enterite específica ocorre pela presença do *P. brasiliensis*, levado por macrófagos dos linfáticos dilatados para a parede intestinal. Nos doentes com paracoccidioidomicose dos pulmões ou das mucosas da boca e vias respiratórias, próprias de grupos etários mais idosos, é pequena a incidência de lesões intestinais.

► **Doença de Crohn.** É uma doença granulomatosa crônica do intestino delgado ou do intestino grosso, ou de ambos, de etiologia ainda desconhecida. O início ocorre com mais frequência em adultos jovens. O segmento mais atingido é o íleo (ileíte regional era a primitiva designação da doença). O dado anatomopatológico mais característico é a inflamação transmural com granuloma não caseoso. Fístulas vão da mucosa ulcerada até a serosa e órgãos vizinhos. Fístulas perianais, vesicais, vaginais e entre as alças intestinais são comuns. As principais manifestações são: diarreia, dor abdominal e emagrecimento.

► **Doença de Whipple.** Doença rara que afeta homens de meia-idade, acompanha-se de artralgias, edema, poliadenopatia, esteatorreia e perda intestinal de proteínas. Na lâmina própria da mucosa, observam-se corpúsculos PAS-positivos em macrófagos. A microscopia eletrônica revela minúsculos corpúsculos baciliformes extracelulares na lâmina própria. Trata-se da *Tropheryma whipplei*, sensível aos vários antibióticos empregados no tratamento da doença.

► **Enterite por irradiação ionizante.** O tratamento radioterápico de neoplasias malignas abdominais, pélvicas ou retroperitoneais pode provocar lesões intestinais que vão do edema e inflamação até necrose. Pode haver formação de aderências, perfurações e fístulas.

## ► Síndrome de má absorção

Um grande número de condições que afetam o intestino delgado provoca alterações nos processos de digestão e de absorção de todos os nutrientes, de alguns ou de um elemento específico. Serão abordadas três condições que constituem modelos de má absorção: a doença celíaca, a proliferação bacteriana excessiva no intestino delgado e as linfangiectasias intestinais.

As afecções que provocam má absorção isolada de algum nutriente são entidades raras, à exceção da deficiência primária de lactase do adulto (ver Quadro 82.6).

► **Doença celíaca.** É uma afecção difusa e crônica da mucosa do intestino delgado proximal, constituindo o exemplo mais representativo de comprometimento global do epitélio de absorção, pois provoca má absorção de todos os nutrientes. Sua etiopatogenia não é perfeitamente conhecida, mas admite-se que existam fatores genéticos que predisponham a uma reação inflamatória da mucosa intestinal ao glúten presente em vários cereais, principalmente no trigo.



As alterações histopatológicas são características, ainda que não patognomônicas: (1) atrofia difusa e intensa das vilosidades intestinais, as quais, em alguns casos, desaparecem completamente; (2) hiperplasia das criptas em grau suficiente para compensar a atrofia vilositária, de modo que a espessura total da mucosa fique pouco diminuída; (3) invasão da lâmina própria por um infiltrado inflamatório no qual predominam as células mononucleares.

As manifestações clínicas são muito variáveis. Muitos pacientes as apresentam desde a infância, coincidindo com a introdução de derivados do trigo na alimentação. Os sintomas podem diminuir na adolescência para voltarem a incomodar os pacientes após os 30 ou 40 anos de idade. Quase sempre existe deficiência do desenvolvimento somático. Em alguns casos, a doença só se manifesta na quinta ou na sexta década da vida sem que haja antecedentes de doença intestinal ou indícios de hipodesenvolvimento.

O diagnóstico definitivo repousa na positividade de testes sorológicos, particularmente a determinação do anticorpo antitransglutaminase tecidual, no achado das alterações morfológicas do epitélio intestinal (ver Figura 83.4, no Capítulo 83, *Exames Complementares*) e na constatação da melhora rápida que se segue à retirada completa do glúten da dieta.

► **Proliferação bacteriana excessiva.** A síndrome de proliferação bacteriana excessiva consiste em um conjunto de manifestações clínicas e laboratoriais decorrentes do aumento do número de bactérias presentes no intestino delgado, quase sempre resultado da estagnação do conteúdo intestinal, provocada por vários mecanismos (Quadro 84.1).

As bactérias em número anormalmente alto do intestino delgado promovem desconjugação dos sais biliares, seguida pela precipitação intraluminal dos mesmos. Como consequência, fica prejudicada a solubilização das gorduras, levando à esteatorreia. Além disso, a flora bacteriana excessiva consome nutrientes como açúcares, aminoácidos e vitaminas. Observam-se, também, alterações tróficas e inflamatórias da mucosa jejunal associadas ao número excessivo de bactérias. Estes vários mecanismos resultam em deficiência global da absorção intestinal.

► **Linfangiectasias intestinais.** As linfangiectasias intestinais constituem um conjunto de afecções que têm como substrato comum a dilatação dos linfáticos intestinais, secundária à estag-

nação da linfa. A anormalidade dos ductos linfáticos pode ser congênita ou adquirida, em função de doenças que afetam a estrutura dos gânglios linfáticos ou o fluxo da linfa. Integram este grupo os linfomas, a tuberculose, a paracoccidioidomicose, as doenças fibrosantes do mediastino e a insuficiência cardíaca congestiva crônica.

► **Deficiência primária de lactase do adulto.** Esta é a forma mais frequente de má absorção isolada de um único nutriente. Sua designação indica a diferenciada deficiência congênita de lactase, que é mais rara e encontrada quase exclusivamente em crianças. Denota, também, a contraposição desta entidade às deficiências secundárias da lactase, provocadas por doenças que afetam o intestino delgado. Entre estas, salientam-se as infecções e infestações difusas crônicas. O ponto em comum é a intolerância à lactose, ou seja, a ocorrência de manifestações clínicas associadas à ingestão de leite.

A deficiência primária de lactase no adulto pode ser vista como um traço constitucional, ligado à origem racial. Nos negros, nos asiáticos e em certos índios americanos, a prevalência da deficiência da lactase chega a quase 100%, enquanto, entre os árabes, nas populações do Mediterrâneo e em comunidades de origem racial mista, sua frequência varia de 50 a 70%.

## ► Anormalidades de origem vascular

As anormalidades de origem vascular englobam as malformações congênitas, as neoplasias originárias dos vasos sanguíneos, as vasculites e a isquemia provocada por oclusão ou por queda do débito sanguíneo no território da artéria mesentérica superior.

As malformações congênitas incluem as telangiectasias, frequentemente de caráter hereditário, e as angiodisplasias, raras no intestino delgado. As neoplasias de origem vascular, os hemangiomas, são importantes pela alta frequência com que provocam sangramento. As vasculites surgem em um elenco numeroso de afecções, como o lúpus eritematoso, a poliarterite nodosa e a dermatomiosite, as quais podem produzir quadros com dor abdominal ou hemorragia digestiva.

Merece considerações especiais a isquemia provocada por oclusão da artéria mesentérica superior, geralmente associada à aterosclerose e a algumas cardiopatias.

A oclusão arterial aguda resulta da oclusão da artéria por trombo no nível de uma placa ateromatosa. Pode, ainda, decorrer do alojamento de êmbolo proveniente de uma cavidade cardíaca. Invariavelmente ocorre infarto agudo do intestino delgado.

A isquemia crônica do intestino delgado incide em pacientes de idade avançada com outras evidências de aterosclerose, principalmente cardiopatia isquêmica. O quadro clínico tem como sintoma predominante a dor abdominal, a qual, por suas características, é denominada angina abdominal ou intestinal. A associação do aparecimento da dor com o ato de alimentar-se provoca o temor de comer ou leva o paciente, inconscientemente, a reduzir o número das refeições, bem como o volume ingerido em cada uma delas. Estas modificações dos hábitos alimentares levam a emagrecimento acentuado. O quadro pode durar semanas ou meses e, não raro, evoluir para isquemia aguda com necrose de alça.

## ► Neoplasias

As neoplasias do intestino delgado são relativamente raras. Mais da metade é benigna, compreendendo os adenomas,

### Quadro 84.1

Principais condições clínicas associadas à proliferação bacteriana excessiva no intestino delgado.

#### Anormalidades estruturais

- Doença diverticular do intestino delgado
- Doença de Crohn
- Linfomas
- Tuberculose intestinal
- Enteropatia actínica (Enterite por irradiação)

#### Anormalidades motoras

- Esclerose sistêmica progressiva
- Neuropatia diabética
- Pseudo-obstrução intestinal
- Enteropatia chagásica

#### Sequelas de operações abdominais

- Alças cegas
- Fístulas enterocólicas
- Suboclusão por aderências
- Ressecção da válvula ileocecal



papilomas, fibromas, lipomas, miomas e angiomas. As neoplasias malignas incluem os carcinomas, liomiossarcomas, linfomas e os tumores carcinoides.

As neoplasias benignas representam menos de 1% de todas as lesões neoplásicas do tubo digestivo e são, em sua maioria, assintomáticas. Sua localização preferencial é o íleo. Os liomiossarcomas e os fibromas podem crescer no sentido do lúmen do intestino delgado e ser pedunculados, condições que propiciam a invaginação e o quadro de oclusão intestinal. Estas neoplasias podem, ainda, apresentar crescimento extraluminal, ocasionando torções do intestino delgado. Entretanto, na maioria das vezes, as neoplasias benignas do intestino delgado vão constituir um achado casual durante procedimento cirúrgico ou exame radiológico.

Das neoplasias malignas do intestino delgado, merecem menção os linfomas e os tumores carcinoides, não só pela variedade das suas manifestações clínicas, mas também porque comportam medidas terapêuticas capazes de prolongar a vida por tempo considerável.

Os linfomas são originados das células dos folículos linfáticos, presentes difusa e abundantemente em toda a lâmina própria da parede do intestino delgado. Podem ter três tipos, de acordo com a sua origem e a sua expressão anatomopatológica: linfoma primário intestinal focal, linfoma primário intestinal difuso e linfoma secundário (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

O linfoma primário focal localiza-se em pequeno segmento do intestino delgado, muito embora possa estender-se ao mesentério e a linfonodos subjacentes. Eventualmente aparecem múltiplos focos de tecido neoplásico. Afeta predominantemente pessoas jovens e, em particular, as crianças.

O linfoma primário difuso compromete, em geral, extensos segmentos do jejuno ou do íleo, mas pode atingir todo o intestino delgado, do duodeno ao íleo terminal. Afeta preferencialmente adultos jovens.

As manifestações clínicas do linfoma primário difuso são constituídas por sinais e sintomas de má absorção associados à dor abdominal.

O linfoma secundário do intestino delgado representa o comprometimento deste órgão pela doença linfomática disseminada. Incide em pacientes que já apresentam manifestações conhecidas ou sugestivas da doença, como adenomegalia, febre, anemia e hepatoesplenomegalia (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

Os tumores carcinoides são neoplasias originárias das células argentafins, responsáveis pela produção de uma grande variedade de substâncias, incluindo prostaglandinas, cininas, peptídeos com ação endócrina e aminas vasoativas, em especial a serotonina. Sua localização mais frequente é o íleo terminal. Embora estes tumores possam ser responsabilizados por quadros de hemorragia digestiva ou de oclusão intestinal, as manifestações clínicas que mais comumente levam ao diagnóstico são as da síndrome carcinoide, um conjunto de alterações provocadas pelo excesso de peptídeos ativos em circulação, liberados principalmente pelas extensas metástases hepáticas. A síndrome carcinoide consiste em episódios de palpitações, rubor facial intenso, tosse, dispneia com sibilos, diarreia com cólicas, meteorismo e flatulência. Estes sintomas podem aparecer espontaneamente ou ocorrer após a ingestão de álcool, após exercícios físicos ou durante períodos de tensão emocional.

## ► Outras afecções

Outras lesões do intestino delgado, não abordadas na classificação adotada, incluem a pneumatose cistoide intestinal, a amiloidose, a distrofia muscular e a endometriose. Integram também este grupo a doença diverticular do intestino delgado e o comprometimento deste órgão na hipogamaglobulinemia e no diabetes melito.

Os divertículos são herniações da mucosa através de pontos da parede muscular que oferecem menor resistência, como sítios de entrada dos vasos sanguíneos. Em consequência, formam-se verdadeiros sáculos que podem atingir tamanho comparável ao de uma maçã. A localização preferencial é o jejuno proximal. São mais encontrados em homens idosos. A grande maioria dos divertículos do intestino delgado não provoca manifestações clínicas, representando achados casuais em estudos radiológicos. Uma minoria dos portadores de divertículos apresenta complicações como diverticulite aguda, perfuração do divertículo em peritônio livre, hemorragia digestiva e obstrução intestinal mecânica. Interesse especial têm os casos nos quais os divertículos propiciam condições para excessiva proliferação bacteriana.

Na hipogamaglobulinemia congênita ou adquirida, podem ocorrer manifestações de doença intestinal, como diarreia, esteatorreia e anemia provocadas por mecanismos pouco conhecidos. Em alguns casos nos quais há deficiência predominante ou exclusiva de IgA, pode haver giardíase associada, de difícil controle.

O diabetes melito, em particular o insulino dependente, associa-se frequentemente à diarreia e, menos comumente, à esteatorreia. Na grande maioria de casos nos quais estes sintomas estão presentes, há evidências de neuropatia autonômica. A neuropatia visceral pode ocasionar tanto retardo no trânsito intestinal, como aceleração da progressão do conteúdo do intestino. No primeiro caso, pode haver condições para proliferação bacteriana excessiva. No caso de aceleração do trânsito, a diarreia é clinicamente mais importante que a esteatorreia e pode ser mais intensa após as refeições. Um terceiro mecanismo é a maior prevalência de outras afecções, como infecções, infestações e a doença celíaca, que parecem ser mais comuns em diabéticos do que na população em geral.

## ► Bibliografia

- Caspary WF. Physiology and pathophysiology of intestinal absorption. *Am J Clin Nutr*. 1991; 55: 299S-306S.
- Castro LP, Coelho LGV. Gastroenterologia. Rio de Janeiro: Medsi, 2004.
- Dani R. Gastroenterologia essencial. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Dani R, Castro LP. Gastroenterologia clínica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.
- Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds.). Sleiseger and Fordtrans' gastrointestinal and liver disease. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2006.
- Meneghelli UG, Oliveira RB. Controle da motilidade gastrointestinal. In: Castro LP, Savassi-Rocha PR, Cunha Melo JR. (eds.). Tópicos em gastroenterologia-5. Rio de Janeiro: Medsi, 1993. pp. 19-34.
- Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Prado J. Tratado das enfermidades gastrointestinais e pancreáticas. São Paulo: Roca, 2008.
- Vantrappen G, Janssens J, Peeters TL. The migrating motor complex. *Med Clin North America*. 1981; 65: 1311-1329.
- Zaterka S, Eisig JN. (eds.). Tratado de gastroenterologia: da graduação à pós-graduação. São Paulo: Atheneu, 2011.



## Seção 5

# Cólon, Reto e Ânus

## 85

### Noções de Anatomia e Fisiologia

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Hélio Moreira Júnior

Os cólons apresentam comprimento médio de 110 cm e têm cinco partes: ceco, cólon ascendente, cólon transverso, cólon descendente e cólon sigmoide (Figura 85.1).

► **Ceco.** O ceco está situado na fossa ilíaca direita, apoiado no assoalho osteomuscular da região, logo acima do ligamento inguinal, e é inteiramente revestido pelo peritônio. Tem uma direção oblíqua de baixo para cima e de dentro para fora, alojando-se no ângulo formado pela parede abdominal, fossa ilíaca direita e arco crural. É um órgão bastante móvel, deslocando-se da sua posição com facilidade. Em alguns indivíduos, pode estar localizado junto à face inferior do fígado, outras vezes, na cavidade pélvica. Também podemos encontrá-lo, em casos de anomalia do tipo *situs inversus*, na fossa ilíaca esquerda. Tal mobilidade propicia o aparecimento, com certa frequência, de um quadro clínico de urgência que denominamos vólvulo do ceco, ou seja, há rotação sobre seu próprio eixo.

Seu diâmetro vai de 6 a 7 cm, ou menos, nos indivíduos idosos. Um dos seus elementos anatômicos mais importantes é a válvula ileocecal ou de Bauhin, a qual se localiza em sua junção com o íleo terminal. Quando visualizada do interior do ceco, seu aspecto é diferente, tendo a forma de uma proemi-

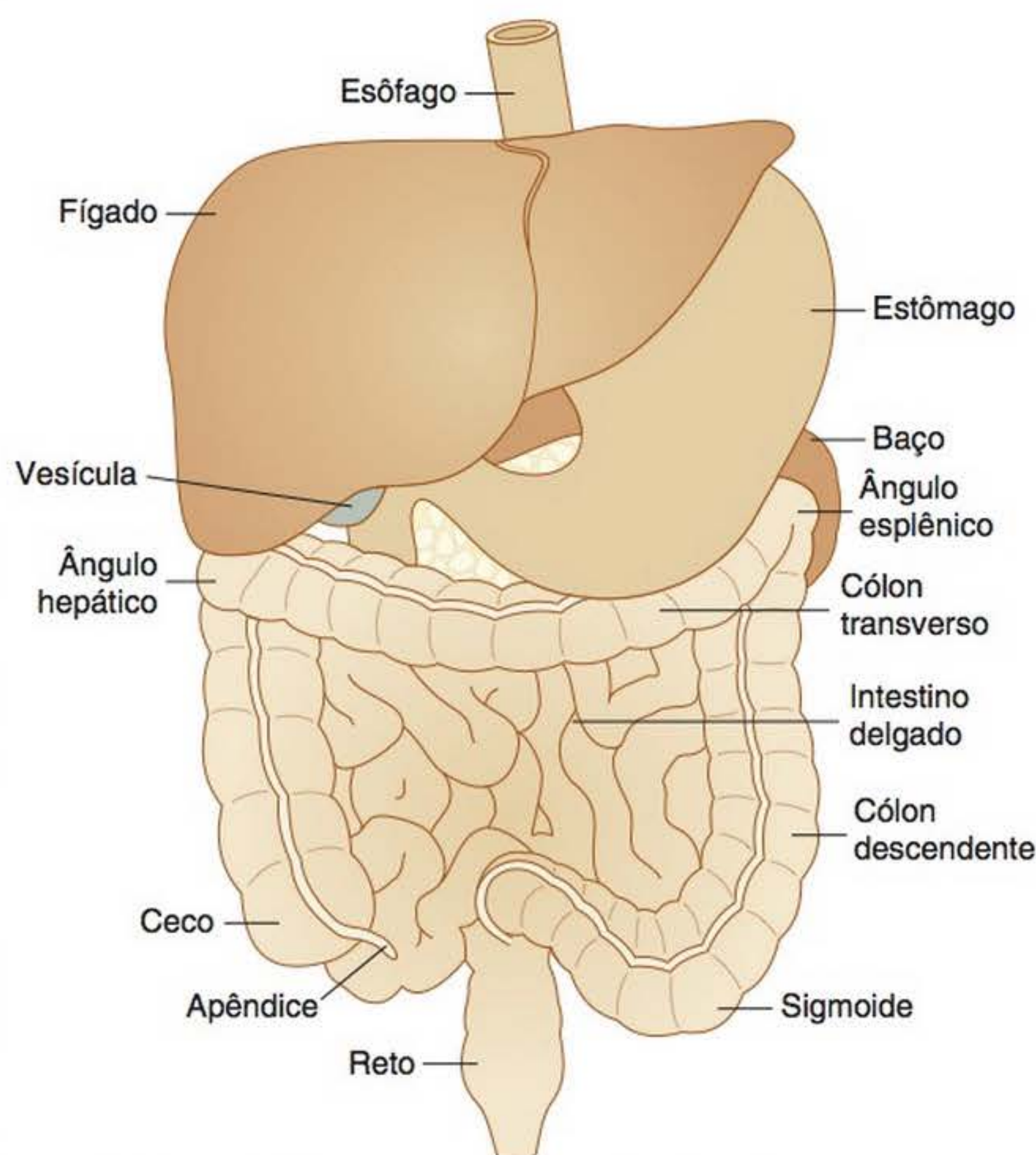


Figura 85.1 Representação esquemática do intestino grosso.



nência, apresentando como vértice uma borda cortante que dá a impressão de invaginação do intestino delgado no intestino grosso.

A válvula ileocecal tem duas funções principais: possibilita livre passagem de material fecal do intestino delgado para o intestino grosso e impede o refluxo deste mesmo material no sentido cecoileal. A ação desta válvula não é passiva, pois suas fibras musculares desempenham o papel de esfíncter. Parece que o mecanismo de funcionamento da válvula ileocecal é regido, tal como o do piloro, pelo sistema nervoso autônomo. Estudos radiológicos (enema opaco) mostram que mais ou menos 50% dos indivíduos apresentam válvula ileocecal continente, isto é, não deixam passar contraste do cólon para o íleo terminal. Essa informação adquire importância quando estamos diante de uma lesão obstrutiva a montante da região cecal (cólon transversal, por exemplo) e instala-se uma zona de hiperpressão entre estes dois segmentos. Com o evoluir do processo oclusivo, o aumento da pressão intracolônica, junto com a persistência da continência da válvula ileocecal, pode levar ao rompimento do ceco, com graves consequências para o paciente.

► **Apêndice vermiforme.** Estrutura rudimentar localizada na extremidade distal do ceco, próximo à válvula ileocecal. Topograficamente, corresponde ao quadrante inferior direito do abdome.

► **Cólon ascendente e descendente.** O cólon ascendente estende-se desde o ceco até a face inferior do fígado, onde forma, com a extremidade direita do cólon transversal, o ângulo hepático do cólon. O cólon descendente forma com a extremidade esquerda do cólon transversal o ângulo esplênico do cólon, o qual é fixado ao baço pelo ligamento esplenocólico; do ângulo esplênico estende-se até o cólon sigmoide. Situam-se, respectivamente, nos flancos direito e esquerdo do abdome, profundamente localizados, sendo de mais difícil acesso às manobras palpatórias.

O comprimento médio do cólon ascendente é quase sempre menor do que o do descendente. Tanto um como o outro apresentam externamente três tênias longitudinais (uma situada anteriormente e outras duas nas bordas laterais), têm a face posterior fixada à parede abdominal e as faces anterior e laterais desprovidas de folheto visceral do peritônio. Em razão destas características, quase não apresentam mobilidade.

► **Cólon transversal.** Estende-se entre as extremidades superiores dos cólons ascendente e descendente, com as quais forma os ângulos hepático ou direito e esplênico ou esquerdo. Esta parte do intestino grosso tem a forma de um tubo irregular, com dimensões extremamente variáveis, 45 cm de comprimento em média, e calibre menor do que o dos cólons ascendente e descendente.

O cólon transversal descreve sempre um arco de concavidade superior e ocupa o hipocôndrio direito, o epigástrico e o hipocôndrio esquerdo. Em decorrência da grande variação da extensão da sua porção média, podemos encontrá-lo, inclusive, na região hipogástrica, alcançando algumas vezes a cavidade pélvica. O ângulo esplênico está situado em posição superior ao ângulo hepático, o que constitui um ponto de referência no estudo radiológico (enema opaco).

O ângulo hepático do cólon está diretamente relacionado com a face inferior do fígado, sendo a ela fixado pelos ligamentos hepatocólico e cisticocólico. Sua parte posterior está assentada no polo superior do rim direito e na segunda porção do duodeno, localizados posteriormente ao referido ângulo.

Já o ângulo esplênico do cólon está firmemente fixado pelo ligamento frenocólico, que se estende do peritônio parietal diafragmático ao ângulo formado pelo cólon transversal e descen-

dente, ficando o baço alojado na sua concavidade. A porção transversal propriamente dita, situada entre os dois ângulos, é extremamente variável em sua topografia, principalmente pela variabilidade da sua extensão.

► **Cólon sigmoide.** O cólon sigmoide está situado quase na cavidade pélvica, estendendo-se do término do cólon descendente ao início do reto (3ª vértebra sacra). Seu comprimento é variável (em média de 30 a 40 cm), assim como seu calibre, aproximando-se, em condições normais, aos dos cólons ascendente e descendente. Tal como o ceco, possui meso longo, sendo, por isso, móvel, facilmente deslocável de sua posição por outras vísceras quando distendidas ou aumentadas de volume, como a bexiga ou o útero durante a gestação. Na vigência do dolico-megassigmoide (aumento do seu comprimento e volume), como ocorre no megacólon chagásico, pode-se encontrar o cólon sigmoide completamente deslocado para o lado direito do abdome.

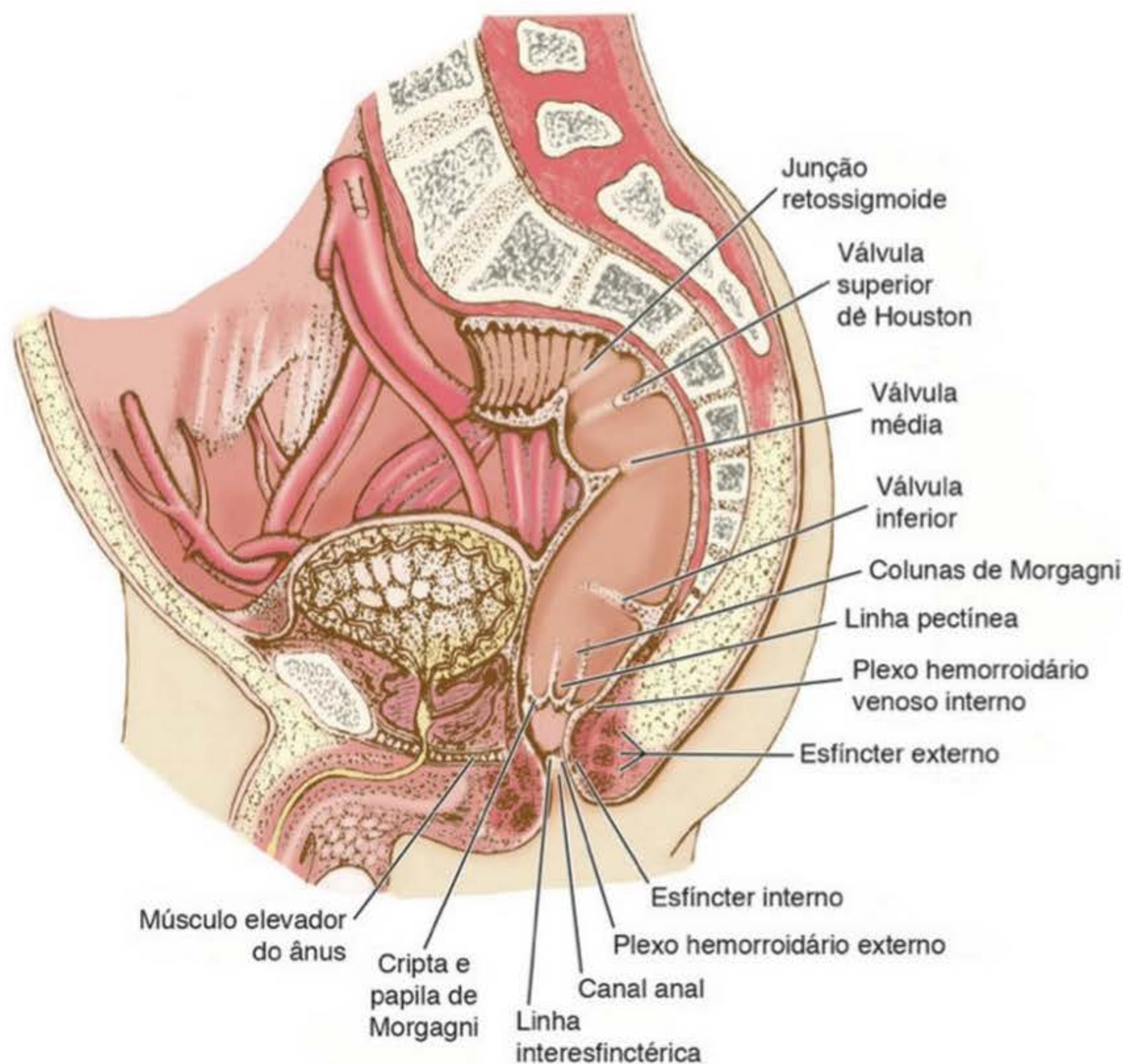
► **Retos e ânus.** Em virtude de sua localização e de suas características anatômicas, estes segmentos do intestino grosso devem ser estudados em conjunto. Estendem-se desde o cólon sigmoide (no nível da 3ª ou 4ª vértebra sacral) até o orifício externo do canal anal, com extensão média de 16 a 18 cm. O reto apresenta na sua parte interna, dispostas em três níveis diferentes, as **válvulas de Houston**, que, além de terem participação na continência fecal, dividem este segmento em três partes: **inferior**, **média** e **superior**. É um órgão elástico, que apresenta grande capacidade reservatória, podendo acomodar, em condições experimentais, 400 a 500 mL. A válvula média (também chamada de **prega de Kohlrausch**) corresponde externamente ao nível de reflexão do peritônio, ou seja, marca o limite do reto extra e intraperitoneal. Esta referência anatômica é importante, por exemplo, quando se discute o tratamento cirúrgico do câncer do reto, pois contribui para a definição da técnica cirúrgica a ser empregada.

O canal anal, que corresponde aos últimos 3 a 4 cm do segmento intestinal, tem uma função primordial na continência fecal, apresentando, para desempenhá-la, um arcabouço muscular que o circunda, denominado **estorjo esfíncteriano**, constituído pelos músculos esfíncterianos externo e interno, elevador do ânus ou puborretal (Figura 85.2).

Se por qualquer motivo (cirurgia, traumatismo, infecção etc.) ocorre uma lesão neste estorjo esfíncteriano, o paciente pode apresentar algum grau de incontinência fecal, de acordo com sua gravidade. Entretanto, não é incomum encontrarmos alguns pacientes com defeitos anatômicos (observados por intermédio dos parâmetros de exame físico e/ou ultrassonográficos do canal anal) ou com respostas inadequadas aos estímulos motores (comprovadas por exame eletromanométrico do canal anal) e, no entanto, sem nenhuma queixa de incontinência, dando mostra do grau de complexidade representado pela continência fecal. Esse mecanismo é uma das maravilhas da natureza, atingindo as raias da perfeição. Imagine que está enfiando em uma das mãos uma mistura de sólidos, gases e líquidos e, de repente, decida deixar escapar por entre os vãos dos dedos, de acordo com a sua vontade, cada um desses elementos separadamente. Não será possível! O estorjo esfíncteriano, formado pelos músculos puborretal, esfíncteres interno e externo, consegue fazer isso, o que é possível observar durante a eliminação apenas de flatos, sem que haja concomitante eliminação de fezes. O mais extraordinário é que isto ocorre inclusive com o indivíduo dormindo, o que demonstra a perfeita interação entre os mecanismos voluntários e involuntários.

O mecanismo da continência fecal é extremamente complexo, envolve fenômenos de consciência e depende da inte-





**Figura 85.2** Representação esquemática do reto e ânus.

ração de inúmeros fatores, destacando-se, entre eles, a consistência das fezes, a coordenação motora entre os músculos lisos e estriados da região anorretal e do assoalho pélvico e, principalmente, da integridade anatômica destas estruturas.

A cada 24 h, penetram no ceco, vindos do intestino delgado, cerca de 500 mL de suco entérico, havendo maior fluxo após a alimentação, em virtude dos reflexos que coordenam os movimentos peristálticos. Este suco percorre todo o intestino grosso e é eliminado pelo canal anal sob a forma de fezes, e pesa em torno de 150 g, 70% dos quais são representados por água. Portanto, o cólon absorve de 300 a 400 mL de água por dia, que é uma pequena quantidade, quando comparada ao delgado (cerca de 8.000 mL). Progressivamente, à medida que se aproxima da parte terminal do intestino, a massa fecal vai adquirindo um aspecto mais sólido pela diminuição da água e pela ação das bactérias sobre os aminoácidos, lipídios e glicídios.

O suco entérico apresenta como componentes iniciais (no ceco), além de água, 50 mEq de sódio e 5 mEq de potássio, e, ao ser eliminado, a composição mínima para cada 100 g de fezes é de 10 mEq de potássio e 5 mEq de sódio. A massa fecal é constituída, além desses elementos, por células de descamação, leucócitos, celulose, muco e bactérias (vivas e mortas).

Durante o trajeto ceco-ânus, existem trocas de sódio e potássio. Estas trocas e a passagem do estado líquido (suco entérico) para sólido (fezes) só são possíveis graças à lentidão dos movimentos do cólon. O tempo de trânsito colônico é, em média, de 18 a 24 h. Tais fatos demonstram que o cólon não é um órgão eminentemente absorvedor de água.

A movimentação do conteúdo do cólon se deve à sua atividade motora, traduzida por ondas peristálticas, em geral, curtas e de pouca intensidade. Após refeições, podem aparecer

ondas vigorosas, que se devem, provavelmente, a mecanismos reflexos ou hormonais. Chamadas “ondas em massa”, elas são responsáveis pela movimentação do conteúdo do cólon no sentido ceco-ânus. Além destes movimentos, existe outra atividade motora do cólon, destinada a misturar o seu conteúdo – contrações anulares, chamadas “haustrais” –, cujos movimentos formam as haustrações. Elas podem atingir pressões de até 40 mmHg.

No intestino grosso há uma flora bacteriana muito rica ( $10^{11}$ - $10^{13}$  bactérias por grama de conteúdo) constituída, principalmente, de anaeróbios e gram-negativos, com predominância dos bacteroides. São encontradas ainda, em proporção significativa, bactérias dos gêneros *Clostridium*, *Lactobacillus* e *Pseudomonas*, além de bactérias coliformes, como a *Escherichia coli*. Algumas destas têm papel muito importante na síntese da vitamina K e do complexo B. Parece que no ceco também é sintetizada a vitamina B<sub>12</sub>.

**Mecanismo da evacuação.** Em toda a extensão colônica e no reto, a inervação é feita pelo sistema nervoso simpático e parassimpático, oriunda da região medular, entre T5 e L2 e S2, S3 e S4. A inervação parassimpática (de origem vagal) estimula os movimentos peristálticos, ao passo que a simpática tem função contrária. Nesse sistema, a norepinefrina é o principal neurotransmissor.

A evacuação pode ser caracterizada por uma sequência de eventos nos quais a interação de mecanismos involuntários e voluntários propicia o esvaziamento da ampola retal.

O reto normalmente encontra-se vazio. A chegada do bolo fecal a este segmento do tubo digestivo provoca distensão de sua parede, o que será imediatamente percebido pelo indivíduo como necessidade de evacuar. Concomitantemente, será



desencadeado o reflexo inibitório retoanal, ou seja, o esfíncter interno, constantemente em contração involuntária, tem seu tônus diminuído com a distensão da parede retal. Em seguida, o esfíncter externo se contrai de maneira consciente a fim de evitar um episódio de incontinência fecal. Esta contração pode durar até 50 segundos, tempo suficiente para ocorrer a acomodação do bolo fecal (retropropulsão do bolo fecal para o terço superior do reto), seguida da restauração do tônus de repouso do esfíncter interno.

Em caso de diarreia, a acomodação do conteúdo fecal é realizada de modo apenas parcial (as fezes líquidas continuam no terço inferior do reto), exteriorizando-se, clinicamente, como a sensação de urgência evacuatória. Em casos extremos, a persistência da contração muscular por longo tempo determina a fadiga do esfíncter externo do ânus, ocasionando episódios de incontinência fecal.

Havendo condições para que a evacuação seja realizada, ao desencadear o reflexo inibitório retoanal, o indivíduo adota a posição de cócoras ou sentada, retificando ao máximo o ângulo anorretal. O aumento da pressão intra-abdominal com manobras de Valsalva é acompanhado de fechamento da glote, contração dos músculos abdominais e, ao mesmo tempo, de relaxamento da musculatura do assoalho pélvico, com o que se consegue a expulsão das fezes.

Esta possibilidade de manter o bolo fecal na ampola retal, sem que este seja eliminado, é dada pelo conjunto de músculos a que se denomina **estorço esfíncteriano**, e este fenômeno chama-se **continência fecal**.

Ainda como coadjuvantes neste mecanismo da continência fecal existem os sensorreceptores submucosos localizados próximo da linha pectínea, os quais, além de apresentarem a capacidade de definir a consistência do bolo fecal, são capazes de “identificar” outras características como temperatura, além de fazerem a distinção entre gases e fezes.

**Irrigação sanguínea do cólon, reto e canal anal.** A irrigação arterial do cólon direito ou proximal (ceco, ascendente, flexura hepática e metade proximal do cólon transversal) ocorre pela artéria me-

sentérica superior, a qual vai originar seus ramos tributários: ileocecólica, cólica direita e cólica média. Já o cólon esquerdo ou distal (flexura esplênica, cólon descendente e sigmoide) é irrigado pela artéria mesentérica inferior pelos ramos cólicos esquerdos e sigmoideanos (geralmente em número de 3 a 4). O reto e o canal anal são irrigados pelas artérias retais superior (ramo terminal da artéria mesentérica inferior), média (quando presente) e inferiores (que se originam dos ramos pudendos internos dos vasos ilíacos internos). A drenagem venosa do cólon, reto e do canal anal acompanha as artérias correspondentes.

## ► Bibliografia

- Beck DE, Wexner SD. Fundamentals of anorectal surgery. 2nd ed. London: W.B. Saunders, 1998.
- Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole, 2012.
- Corman ML. Colon and rectal surgery. Pennsylvania: J.B. Lippincott Company, 1984.
- Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- Goligher J. Cirurgia do ânus, reto e colo/John Goligher; tradução Ivan Tramuja da Costa e Silva. São Paulo: Manole, 1990.
- Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Goiânia: Escaleno, 1993.
- Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilici FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial, 2000.
- Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
- Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
- Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastroenterologia 11. São Paulo: Medsi, 2001.
- Nicholls RJ, Dozois RR. Surgery of the colon & rectum. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo: Churchill Livingstone, 1997.



# Exame Clínico

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Hélio Moreira Júnior

## ► Anamnese

A história clínica é fundamental no diagnóstico das enfermidades do cólon, reto e ânus, e possibilita, na maioria das vezes, aventar hipóteses diagnósticas corretas.

Na identificação, o grupo etário, o sexo, a profissão e a procedência do paciente podem, *per se*, fornecer informações importantes para o raciocínio diagnóstico.

A idade, por exemplo, reforça determinadas hipóteses diagnósticas. Assim, grave obstipação intestinal em crianças sugere o diagnóstico de megacólon congênito, mas, em adultos, a primeira possibilidade a se cogitar em indivíduo de zona endêmica ou que nela já habitou é o megacólon chagásico. Nesse tipo de situação, a procedência passa a ter significado especial, porém, tal hipótese só se justifica em pacientes oriundos de região onde exista a doença de Chagas. Sangramento anal em crianças sugere pólipos; em adultos jovens, a hipótese mais provável é doença hemorroidária, enquanto, em pessoa acima de 50 anos de idade, sempre é necessário investigar, também, a possibilidade de câncer.

Pessoas cuja profissão as obriga a ficar de pé ou sentadas durante muito tempo são mais suscetíveis à doença hemorroidária, enquanto aquelas que têm vida sedentária e se alimentam com poucas fibras vegetais se encaixam com mais frequência na hipótese de doença diverticular do cólon. A genética vem ocupando uma posição de relevo nos dias atuais; portanto, ao se fazer o interrogatório do paciente, deve-se levar em consideração esta preocupação, questionando-se sobre a ocorrência em familiares de algumas afecções com estas particularidades, como o câncer do intestino e a polipose familiar.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sinais e sintomas a serem discutidos nas doenças do cólon, reto e ânus são dor, diarreia, obstipação, sangramento anal, prurido anal, distensão abdominal, náuseas e vômitos, anemia e emagrecimento.

► **Dor.** É o sintoma mais comum nas doenças do cólon, reto e ânus e nem sempre sua avaliação clínica é fácil. Por ser um dado subjetivo, depende das informações prestadas pelo paciente, portanto, é muito influenciado por suas condições psicológicas e seu nível cultural. Cabe ao médico, com paciência e perspicácia, identificar as características semiológicas da dor para tirar, na sua avaliação clínica, o máximo proveito dessa queixa.

Em primeiro lugar, deve-se definir o local da dor, a qual pode ser abdominal ou perineal.

É mais fácil avaliar a dor perineal, pois esta região pode ser investigada ao exame físico, por inspeção e palpação, ou por intermédio de instrumentos até certo ponto mais simples. Além disso, na maioria das vezes, é originada em lesões agudas da região, destacando-se, dentre elas, a trombose hemorroidária, os abscessos e as fissuras. As manobras propedêuticas realizadas durante o exame auxiliam na sua caracterização, pois podem agravar ou despertar a dor.

Um tipo especial de dor localizada no períneo é o **tenesmo**, que é a sensação de dor no reto e no períneo, acompanhada do desejo imperioso de defecar. O paciente sente dor intensa, espasmódica, e tem a impressão de que a defecação será abundante, porém, elimina apenas pequena quantidade de fezes ou de muco. O tenesmo ocorre nas afecções do reto, especialmente nos processos inflamatórios agudos e na síndrome disenterica.

A dor localizada no **abdome** é mais difícil de ser interpretada em vista do grande número de vísceras e órgãos aí situados (ver Dor abdominal no Capítulo 82, *Exame Clínico*). Por ser mais difícil, sua avaliação depende de anamnese cuidadosa, espírito crítico e um conhecimento maior das inúmeras afecções que podem provocá-la. Um exemplo destas dificuldades é a possível ocorrência de dor abdominal reflexa em crianças com quadro de pneumonia. Por isso, o exame clínico tem que ser abrangente, ou seja, não se pode restringir ao abdome o exame de um paciente que se queixa de dor localizada nesta área.

A dor pode ser **aguda**, de instalação súbita e com pouco tempo de duração, ou **crônica**, persistindo por dias, semanas ou meses. Nesses casos, costuma ter períodos de acalmia.

Para facilitar o raciocínio diagnóstico, pode-se esquematizar a dor abdominal originada no intestino grosso da seguinte maneira:

- dor difusa
- dor no quadrante superior direito
- dor no quadrante inferior direito
- dor no quadrante superior esquerdo
- dor no quadrante inferior esquerdo.

**Dor difusa.** Embora o paciente informe que a dor teve início em determinada região, sua característica é, com o passar de algum tempo, difundir-se por todo o abdome. Exemplo típico desse tipo de dor é a da peritonite. A localização inicial depende da lesão que originou o comprometimento do peritônio. Assim, quando ocorre, por exemplo, perfuração do sigmoide em virtude de uma diverticulite, a sensação dolorosa inicia-se no quadrante inferior esquerdo, mas, algumas horas após, à medida que o quadro se agrava, torna-se difusa. Quando ainda se mantém na sua localização inicial, manobras palpatórias adequadas possibilitam definir com alguma precisão – e isso é fundamental para o raciocínio diagnóstico – o órgão no qual teve início o processo inflamatório. Em consequência da peritonite, além da dor, a parede abdominal torna-se, com a evolução do processo, endurecida, daí a clássica denominação de **abdome em tábua** (ver Capítulo 100, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

Várias outras afecções podem provocar dor abdominal difusa, destacando-se a colite, a obstrução intestinal e a impação fecal.

**Dor no quadrante superior direito.** São poucas as causas colônicas de dor nesta região, em virtude da profunda localização da víscera em relação à parede abdominal. Quando ocorre, deve-se pensar em impação fecal alta e obstipação intestinal grave. Nesse caso, a dor adquire características de cólica. É preciso



lembrar que a vesícula biliar também está localizada nesta região e que suas afecções, como a colecistite, podem confundir o diagnóstico (ver Capítulo 94, *Exame Clínico*).

**Dor no quadrante inferior direito.** Nesta topografia, em razão da proximidade do cólon (ceco e início do cólon ascendente) com a parede abdominal, o quadro doloroso é mais facilmente avaliado, conseguindo-se, em geral, definir sua causa por intermédio de manobras semióticas. Várias afecções do cólon podem causar dor nessa região, destacando-se a apendicite, o câncer do ceco, processos inflamatórios (doença de Crohn, tuberculose intestinal), invaginação intestinal por lesões benignas ou malignas (ver Capítulo 141, *Exame Clínico*).

**Dor no quadrante superior esquerdo.** Tal como no quadrante superior direito, esta região é de difícil acesso às manobras semióticas. O cólon está profundamente alojado e protegido pelos arcos costais, e só raramente há condições de palpá-lo, tal como ocorre na vigência de lesões muito graves (câncer avançado). Como causa de dor nessa área, podem citar-se a diverticulite, a impação fecal alta e a obstipação intestinal crônica. A correta interpretação da dor torna-se difícil devido aos inúmeros órgãos nessa região (estômago, pâncreas, baço, rim), os quais também podem provocá-la (ver Capítulo 90, *Exame Clínico*).

**Dor no quadrante inferior esquerdo.** Sendo o cólon sigmoide normalmente palpável, é possível, com certa segurança e algum grau de confiabilidade, definir por manobras palpatórias a origem do quadro doloroso. A afecção que mais comumente causa dor nessa região é a doença diverticular do cólon, o qual está sujeito a inflamar-se, dando origem a diverticulite ou abscesso, às vezes com perfuração em peritônio livre e consequente peritonite. Nesses casos, inicialmente a dor é bem localizada, mas com a evolução do processo torna-se difusa. Além da doença diverticular, são capazes de provocar dor nessa região obstipação intestinal, processos inflamatórios ou irritação da mucosa intestinal – seguida de espasmos, como no cólon irritável – e neoplasias. Cabe ao médico avaliar corretamente as características da dor, pois cada uma dessas afecções apresenta particularidades clínicas e evolutivas que tornam possível aventar hipóteses diagnósticas corretas (ver Capítulo 141, *Exame Clínico*).

► **Diarreia e disenteria.** Caracteriza-se a diarreia pelo número aumentado de dejeções (mais de três evacuações por dia), diminuição da consistência fecal e, às vezes, restos alimentares nas fezes.

**Disenteria** é uma síndrome na qual, além da diarreia acompanhada de cólicas intensas, as fezes são mucossanguinolentas. Além disso, ocorre tenesmo ao final de cada evacuação. Pode ser de origem amebiana ou bacilar (*shigellose*).

Algumas vezes torna-se difícil diferenciar uma diarreia relacionada com o intestino delgado (diarreia alta) de uma originada no cólon (diarreia baixa) (ver Capítulo 84, *Doenças do Intestino Delgado*). Por isso, é necessário fazer uma análise criteriosa das suas características semiológicas. Entre estas, destaca-se a evolução do quadro diarreico no correr de um dia. Existe, inclusive, um aforismo que, embora não tenha valor absoluto, serve como ponto de referência na avaliação de uma diarreia. Costuma-se dizer que o cólon “dorme” à noite. Isto significa que, se um paciente apresenta diarreia contínua, **dia e noite**, deve-se considerar que sua origem possivelmente não é colônica ou exclusivamente colônica.

A diarreia baixa compreende dois grupos: **aguda e crônica**. Ambas podem ter causa infecciosa ou não infecciosa.

Dentre as causas de diarreia aguda, sobressaem a retocolite ulcerativa inespecífica, na qual, quase sempre, há fezes amole-

cidas misturadas com sangue, eventualmente com muco e pus; as colites e retites actínicas; a doença de Crohn do reto e do cólon. O câncer do intestino grosso, principalmente quando localizado no cólon direito, provoca diarreia em alguma fase de sua evolução e, portanto, deve ser sempre cogitado nesses casos.

Praticamente todas essas afecções podem causar diarreia crônica, algumas vezes por não responderem à terapêutica instituída na fase aguda ou pela própria evolução da doença. Existem, no entanto, algumas enfermidades que têm como característica clínica a diarreia crônica desde o início. Entre elas, destaca-se o cólon irritável, o qual costuma apresentar, na sua evolução, alternância de diarreia e obstipação.

► **Mudança do ritmo intestinal.** Não se pode deixar de considerar no estudo das diarreias a mudança do ritmo intestinal. Tal característica, quando presente, sempre nos leva a pensar em câncer do intestino grosso. Assim, um indivíduo que tinha um ritmo intestinal normal e passa a apresentar a alternância de obstipação e diarreia obriga o médico a programar uma investigação adequada, pois é possível que estejamos diante de uma neoplasia do intestino. É preciso lembrar, ainda, que neoplasias localizadas no lado direito do cólon geralmente evoluem com diarreia, quase sempre crônica.

► **Obstipação intestinal.** O ritmo intestinal varia de um indivíduo para outro. Considera-se normal desde três evacuações por dia até uma evacuação a cada 2 dias, ou seja, podem ser normais intervalos de 8 a 48 h entre uma exoneração intestinal e a seguinte.

Quando as fezes ficam retidas por mais de 48 h, diz-se que há obstipação ou constipação intestinal, fato designado na linguagem leiga como “prisão de ventre” ou “intestino preso”. Na avaliação de uma possível obstipação intestinal, é necessário levar em conta também a consistência das fezes. Podem ser apenas um pouco mais duras, ressecadas ou em cíbalos (fezes em pequenas bolas, como nos caprinos).

A adequada progressão fecal depende de muitos fatores, destacando-se a composição do bolo fecal, em especial da quantidade de fibras na alimentação, a regulação neurovegetativa, merecendo referência a integridade dos plexos intramurais, a ação de hormônios secretados no próprio aparelho digestivo ou fora dele (principalmente da glândula tireoide) e de várias substâncias (serotonina, prostaglandinas). Têm importante papel no ritmo intestinal as condições psicológicas do paciente, pois os arcos reflexos que participam da evacuação intestinal mantêm conexões com o diencefalo e o córtex; daí se dizer que o reflexo da evacuação é um “reflexo assistido”, com mecanismos inibitórios e motores complexos.

A multiplicidade de fatores fisiopatológicos que participam da gênese da obstipação intestinal possibilita reconhecer oito grupos de causas:

- mecânicas, quando há lesões que ocluem o lúmen ou impedem a contração das paredes intestinais (malformações, impação fecal, oclusão tumoral, processos inflamatórios)
- neurogênicas, nas quais há comprometimento dos componentes nervosos (aganglionose ou doença de Hirschsprung, megacólon chagásico, paraplegia)
- metabólico-hormonais, incluindo hipotireoidismo, uremia, hiperparatireoidismo, porfiria
- psicogênicas, nas quais há alterações emocionais, muitas vezes ligadas a traumas na infância
- medicamentosas, em consequência do uso de antiácidos, anticolinérgicos, opiáceos, além de outros



- relacionadas com a alimentação inadequada (dieta pobre em fibra)
- inibição reiterada do reflexo da evacuação
- hipossensibilidade senil.

O reconhecimento da origem da obstipação intestinal depende de um exame clínico bem feito, que inclui o toque retal, complementado por estudo radiológico e endoscópico do intestino grosso.

Nunca é demais lembrar que a procedência do paciente é um fator importante a ser levado em consideração quando se estuda a obstipação intestinal, pois a doença de Chagas, endêmica em algumas regiões, pode causar o megacólon, importante causa desta sintomatologia.

► **Sangramento anal.** O sangramento anal é um sintoma que leva um paciente a procurar o médico sempre com apreensão. Contudo, na maioria das vezes é provocado por hemorroidas, doença benigna e de fácil solução terapêutica. Isto não significa que o médico tenha o direito, diante de um caso de sangramento anal, mesmo com evidências de tratar-se de um caso de doença hemorroidária, de dar-se por satisfeito e encerrar a investigação sumariamente. Assim procedendo, corre o risco de deixar sem diagnóstico outra lesão que também pode estar sangrando, localizada a montante do canal anal (câncer do reto ou do cólon, por exemplo).

Outra causa comum de hemorragia é a doença diverticular difusa dos cólons, na qual sempre se deve pensar em indivíduos acima da quarta década de vida que apresentam episódios de sangramento anal, principalmente se a hemorragia é grave.

Os pólipos também sangram com facilidade, sendo a causa mais comum de hemorragia digestiva na criança. No adulto, justifica-se certa preocupação pela possibilidade de estas lesões se malignizarem, dando origem aos adenocarcinomas.

Processos inflamatórios, como a retocolite ulcerativa e a doença de Crohn, as retites e as colites actínicas, podem sangrar em virtude de lesões na mucosa.

Todo sangramento anal obriga a pensar também na possibilidade de uma hemorragia de partes mais altas do tubo digestivo (úlcera do estômago, por exemplo). Nestes casos, o sangue raramente é vermelho-vivo, mas escuro tipo borra de café (melena), e, na maioria das vezes, está misturado com as fezes. Contudo, em casos de distúrbios da atividade motora do tubo digestivo (atividade mais rápida), pode haver perda de sangue vermelho-vivo pelo ânus (enterorragia) em afecções de partes altas do trato digestivo.

► **Prurido anal.** O prurido anal é uma manifestação clínica que aparece em diferentes condições e pode tornar-se muito incômodo. Suas causas são múltiplas, destacando-se a má higiene anal, a enterobíase (principal causa em crianças), doenças anorretais cutâneas (eczemas, dermatite seborreica e de contato) e sistêmicas, em especial diabetes e hepatopatias crônicas. Provavelmente, na maioria dos casos de prurido anal, não se consegue definir a causa.

► **Distensão abdominal.** A distensão abdominal caracteriza-se por aumento do volume do ventre e pode traduzir várias condições, tais como ascite, meteorismo, fecaloma, neoplasias.

Com relação ao intestino grosso, a distensão abdominal depende da dificuldade do trânsito nos cólons, ou seja, se algum obstáculo está impedindo a progressão de gases e fezes.

Uma causa comum de distensão aguda é o vólvulo do sigmoide (torção do cólon sigmoide sobre seu próprio eixo), uma complicação grave do megacólon chagásico. Esta afecção ocasiona também o chamado **fecaloma** (impactação fecal), que causa distensão do cólon a montante do obstáculo.

A distensão abdominal também pode ser causada por câncer do intestino, o qual pode ocluir o lúmen do órgão, ocasionando acúmulo de fezes e gases a montante da neoplasia. Devem ser citadas também a estenose do cólon e do reto, bridas pós-cirurgia abdominal e dilatação tóxica e aguda do cólon (presente algumas vezes no megacólon tóxico, uma das complicações da retocolite ulcerativa).

Pacientes com megacólon chagásico apresentam, com frequência, um quadro às vezes grave de distensão abdominal, em consequência da incoordenação da atividade motora do cólon, a qual impede a progressão normal do conteúdo intestinal. Ao examiná-los, visualiza-se o relevo da alça colônica – geralmente o cólon sigmoide – na parede abdominal, indicando fortes “contrações” desta alça.

► **Náuseas e vômitos.** As náuseas e os vômitos não são frequentes nas afecções do intestino grosso. Contudo, nos pacientes com cólon irritável, náuseas costumam, em alguns casos, ocorrer durante as crises dolorosas. Na oclusão intestinal, os vômitos surgem à medida que o quadro clínico evolui. Após certo tempo, podem tornar-se fecaloides.

► **Anemia e emagrecimento.** As doenças consuntivas (câncer do cólon, por exemplo) causam anemia e emagrecimento que podem chegar à caquexia. Cumpre ressaltar que, quando o paciente entra nessa fase, o prognóstico é sempre sombrio.

São as lesões blastomatosas do cólon direito as que mais comumente costumam evoluir com anemia, isto porque, no cólon direito, há também reabsorção de ferro. As lesões aí localizadas alteram a fisiologia da mucosa intestinal, ocasionando déficit desse elemento.

Os pacientes com megacólon chagásico apresentam, com frequência, alterações no esôfago (megaesôfago chagásico), as quais podem causar dificuldade para deglutir, causando emagrecimento e até caquexia.

A doença diverticular difusa dos cólons pode causar grandes hemorragias que levam à anemia aguda, porém o mais comum é a perda crônica de pequenas quantidades de sangue, imperceptíveis a olho nu, que também ocasiona anemia.

Em alguns pacientes com doença hemorroidária ou prolapso retal, as repetidas perdas de sangue podem causar anemia de certa intensidade, responsável por parte dos sintomas que estes relatam.

## ► Exame físico

O exame físico dos cólons e do segmento anorretal compreende os exames do abdome e proctológico.

### ■ Exame do abdome

Para o exame do abdome usa-se a **inspeção**, a **palpação**, a **percussão** e a **ausculta**.

► **Inspeção.** Com o paciente deitado em decúbito dorsal (de preferência sem travesseiro sob a cabeça, para aumentar a flacidez da parede abdominal), e as mãos estendidas ao longo do corpo, o examinador posiciona-se do seu lado direito. Observa inicialmente a forma e o volume do abdome e se há movimentos peristálticos visíveis. Pacientes com carcinoma avançado do cólon costumam apresentar abdome escavado, ressaltando-se os ossos da bacia, principalmente as cristas ilíacas. Nos casos de megacólon chagásico e fecaloma, pode-se constatar um abdome distendido, mais à custa do cólon sigmoide, que se traduz por abaulamento mais nítido no flanco esquerdo. Al-



gumas vezes, o fecaloma provoca suboclusão intestinal, geralmente no nível do reto, aparecendo, então, contrações do cólon, indicativas de sua luta para vencer o obstáculo. Pacientes com carcinomatose peritoneal, secundária a câncer do intestino grosso, podem apresentar ascite, quando então o abdome torna-se volumoso, com aspecto globoso ou tipo abdome de batráquio.

► **Palpação.** O examinador, ainda posicionado ao lado direito do paciente, com as duas mãos espalmadas – a direita superposta sobre a esquerda –, aprofunda, delicadamente, na parede abdominal, as pontas dos dedos, de início apenas na superfície do abdome, e em seguida com maior profundidade. Os dedos indicador e médio da mão esquerda são instintivamente mais utilizados, como que guiados pelos dedos correspondentes da mão direita. A mão do examinador desloca-se de fora para dentro e de cima para baixo por toda a parede abdominal.

A palpação torna-se mais difícil quando há processo agudo e doloroso ou contratura da parede abdominal. Aliás, a constatação desse fato já é um importante dado semiológico.

Ela deve começar pela fossa ilíaca direita, local onde se situa o ceco. Na maioria das vezes, consegue-se palpá-lo, principalmente nos indivíduos magros. Em condições normais, o ceco tem consistência ligeiramente elástica e configuração cilíndrica. Em algumas ocasiões é conveniente solicitar ao paciente que faça uma ligeira flexão da coxa direita sobre o abdome, para diminuir a contratura da musculatura da parede abdominal, aumentando-se a possibilidade de palpar melhor o órgão. Ao palpar o ceco deve-se pesquisar o “sinal do garga-rejo”, o qual consiste na percepção de um ruído típico provocado pela compressão e decompressão brusca do órgão. Sua presença traduz a existência de líquido no interior do ceco, o que costuma ocorrer nos casos de diarreia. Tem pouca importância clínica.

Após essa etapa, tenta-se palpar o cólon ascendente, cuja posição anatômica dificulta esta tarefa. Em indivíduos magros, com abdome flácido, há possibilidade de palpá-lo, enquanto nos obesos isto é praticamente impossível, mesmo nos casos de neoplasias. As mesmas observações se aplicam ao cólon descendente, que apresenta praticamente a mesma disposição topográfica, mas está do outro lado do abdome.

Na palpação do cólon transversal, deve-se ter em mente o fato de que este segmento anatômico do intestino grosso não tem posição fixa, podendo ocupar vários locais do abdome, em função, principalmente, do biotipo do indivíduo (ver Parte 1, *Semiologia Geral*). Por isso, é preciso estar atento para a possibilidade de encontrá-lo nas mais diversas posições, incluindo a fossa ilíaca direita ou esquerda, e até na pelve. Embora não seja tarefa fácil, pode-se surpreendê-lo no nível do epigástrico, sob a forma de um cilindro, disposto no sentido transversal do abdome, apresentando consistência macia e às vezes elástica. A palpação do cólon transversal torna-se mais fácil em indivíduos emagrecidos e/ou idosos, com menor panículo adiposo, em consequência com abdome mais flácido. Na vigência de neoplasias, pode-se palpá-lo até com certa facilidade.

Os ângulos hepáticos e esplênicos do cólon transversal não são acessíveis à palpação.

O cólon sigmoide, pela sua posição na fossa ilíaca esquerda, é o segmento do intestino grosso que pode ser analisado com mais facilidade, justamente por estar próximo à parede abdominal. Nos indivíduos magros e naqueles com abdome flácido, consegue-se palpar o sigmoide em praticamente todos os casos. Ele apresenta uma consistência mais firme do que os outros segmentos do intestino grosso. Nos

pacientes com diagnóstico de cólon irritável, adquire uma consistência mais dura, às vezes com características de um cordão fibroso.

Na doença diverticular, variedade espástica ou hipertônica, complicada com peridiverticulite, o sigmoide pode adquirir o aspecto de uma tumoração ou massa globosa, geralmente móvel às manobras palpatórias. Nestas oportunidades, as manobras palpatórias provocam dor. Nos pacientes com megacólon chagásico complicado por fecaloma, é possível palpar massa, de consistência firme e muitas vezes móvel, que pode inclusive ser deslocada da fossa ilíaca esquerda para a direita. No fecaloma existe um sinal, descrito por Gersuny, que é característico: consiste em fazer uma palpação profunda com a mão espalmada sobre a massa tumoral (fecaloma) até que haja contato com a mesma. Em seguida, solta-se a mão com suavidade, voltando a comprimi-la ritmicamente. Pode-se perceber, então, um crepitar típico, provocado pela passagem de ar entre a parede do cólon e a massa fecal.

► **Percussão.** Para fazer a percussão do abdome, o examinador fica do lado direito do paciente com a sua mão esquerda espalmada, delicadamente, sobre a parede abdominal, mantendo os dedos afastados um dos outros. Faz-se a percussão com o dedo médio ou o indicador da mão direita sobre os dedos da mão esquerda, exceto sobre o polegar. Tal como na palpação, inicia-se o exame pela fossa ilíaca direita.

O ceco geralmente é percutível, principalmente nos casos em que há distensão gasosa (oclusão intestinal por tumor, alterações na válvula ileocecal, megacólon chagásico). O ruído obtido é timpânico. Deve-se estar atento, nos casos de doli-megacólon chagásico, quando o sigmoide, em virtude de sua grande mobilidade, estiver deslocado para a fossa ilíaca direita, havendo, então, a possibilidade de estar percutindo-o, em vez de ao ceco, como se poderia pensar.

O cólon transversal, se estiver distendido por gases (megacólon, tumor a montante), pode ser percutido no nível do epigástrico, mas costuma ser confundido com o estômago, sendo impossível, muitas vezes, definir qual dos dois órgãos é responsável pelo ruído obtido na percussão daquela região.

O cólon sigmoide é a parte do intestino grosso mais acessível à percussão, por situar-se próximo da parede abdominal. Nos pacientes com megacólon chagásico, com acometimento do sigmoide, esta alça costuma fazer relevo na parede abdominal.

Nos casos de fecaloma retal que provocam luta peristáltica, observa-se, no nível do sigmoide, um ruído timpânico, mas, se o fecaloma estiver no interior desse segmento, o ruído é submaciço, traduzindo a mistura de fezes e gases que se interpõe entre aquele e a parede do cólon.

Nos grandes megacólon, o som timpânico é obtido até as imediações do ângulo esplênico ou hepático.

Algumas vezes é possível, pela percussão, definir a extensão do fecaloma, observando-se a transição entre o som maciço e o timpânico. O som maciço corresponde à compactação fecal; o timpânico, à distensão colônica a montante pelo acúmulo de gases.

► **Ausculat.** Faz-se a ausculta dos ruídos intestinais colocando-se em diferentes locais da parede abdominal o receptor do estetoscópio. O valor diagnóstico da ausculta é restrito a duas eventualidades: (1) nos casos de diarreia, há aumento dos ruídos hidroaéreos dos cólons e do intestino delgado; (2) no íleo parálítico, provocado por peritonite ou no período pós-operatório imediato, constata-se **silêncio abdominal**. A ausculta adquire muito valor no seguimento dos pacientes com íleo parálítico, pois a recuperação da função intestinal é reconhecida



à medida que o silêncio abdominal vai sendo substituído por ruídos hidroaéreos, indicativos do retorno do peristaltismo. O contrário acontece na diarreia.

## ► Exame proctológico

O exame proctológico compreende quatro etapas: **inspeção da região anossacrococcígea**, **toque retal**, **anuscopia** e **retossigmoidoscopia**, sendo este último um exame complementar que exige equipamento e preparo especiais.

► **Preparo e posição.** O paciente deve ficar em uma posição que permita boa visualização da região e fácil manuseio dos aparelhos usados na endoscopia.

Além disso, ele precisa ser bem preparado para o exame, com especial atenção para os aspectos psicológicos. A região anal constitui uma zona tabu do corpo humano, e a maioria das pessoas costuma mostrar certa relutância em expô-la para exame, e isto se evidencia mais nas mulheres. É fundamental estabelecer-se um elo de confiança mútua e fazer com que o paciente perceba a necessidade do exame. Só um bom relacionamento médico-paciente consegue isto.

É indispensável fornecer ao examinado vestes adequadas e que despertem nele uma sensação de segurança relativa ao seu pudor. Para isso, existem aventais próprios, de preferência confeccionados com tecido macio, de cor neutra, que são vestidos após a retirada de toda a roupa. Este cuidado também possibilita que pacientes do sexo feminino não fiquem com suas roupas amarrotadas após o exame, o que lhes traria, ao sair do consultório, certo constrangimento perante as pessoas presentes na sala de espera. Além deste avental com abertura nas costas, são utilizados campos fenestrados, que deixam à mostra somente a região a ser examinada. Nunca é demais salientar que o preparo do paciente deve ser feito por uma enfermeira, se se tratar de paciente do sexo feminino; o oposto deve ocorrer em relação a pacientes do sexo masculino.

A região deve ser clareada por um fotóforo, que é um sistema de iluminação constituído de uma fonte de luz fixada na região frontal do examinador, de tal modo que a luminosidade se concentre na região a ser examinada. Pode-se usar outra fonte de luz; o importante é que haja boa iluminação.

Duas são as posições usadas no exame proctológico: **posição lateral de Sims** e **genupeitoral**.

A **posição lateral de Sims** consiste no decúbito lateral direito ou esquerdo com as pernas fletidas sobre o abdome. O examinador fica sentado em um banco ao lado da mesa proctológica ou do leito hospitalar.

Na **posição genupeitoral**, também chamada de **posição de prece maometana**, o paciente ajoelha-se na extremidade da mesa de exame, flexiona o tórax de modo a apoiá-lo na mesa, faz uma torção do rosto para a direita ou para a esquerda e estende os braços. Esta posição pode ser ligeiramente modificada, a fim de dar maior comodidade ao paciente, orientando-o a apoiar o ombro direito ou esquerdo na mesa, em vez de fazê-lo com o tórax.

As duas posições têm vantagens e desvantagens: a **posição de Sims**, embora proporcione maior comodidade, tanto para o examinador como para o paciente, apresenta o inconveniente de dificultar um pouco o exame endoscópico. A **posição genupeitoral** é menos cômoda para o paciente, principalmente para os do sexo feminino, por aumentar o constrangimento, porém oferece uma boa visualização da região, e, pelo fato de

o paciente fazer flexão do tórax, os órgãos localizados na cavidade pélvica são estirados, facilitando sobremaneira o exame endoscópico.

Nos pacientes muito idosos, cardíacos descompensados ou com problemas articulares, não há outra maneira de fazer o exame a não ser na posição de Sims.

► **Inspeção.** Com a ajuda do fotóforo obtém-se uma boa visualização da região anossacrococcígea. Em seguida, com o auxílio das duas mãos, espalmadas em ambas as nádegas, a região anal é delicadamente entreaberta, possibilitando a visualização do início do canal anal. A inspeção deve ser cuidadosa, pois, muitas vezes, o diagnóstico pode ser definido nesta etapa do exame, pela visão direta da lesão. Os principais dados são: tumorações (trombose hemorroidária externa é a mais comum), abscessos da região perianal, lesões tumorais que prolavam para fora do ânus (pólipo e neoplasias do canal anal), fissura anal, plicomas, condilomas, orifício externo de fístula, prolapso do reto etc.

Pode-se lançar mão de uma lupa a fim de visualizar melhor as alterações que poderiam passar despercebidas a olho nu (piodermite provocando prurido anal, por exemplo).

À inspeção, o canal anal deve mostrar-se fechado pela força dos esfíncteres. Ao se fazer ligeira pressão com as mãos, entreabrindo-o, verifica-se que, ao deixar de forçá-lo, ele se fecha completamente. Em algumas ocasiões pode-se encontrar a chamada **inversão do reflexo anal**. Para caracterizá-la, repete-se a manobra anterior. Havendo inversão do reflexo, em vez de fechamento, observa-se a abertura do canal anal quando se deixa de forçá-lo. Esta **inversão do reflexo** obriga-nos a pensar na possibilidade de prolapso retal, inflamação do canal anal e prurido anal.

► **Toque retal.** Exame dos mais importantes na propedêutica coloproctológica, deveria ser incluído como rotina no exame físico de todo paciente adulto que procurasse um médico, principalmente nos de faixa etária acima de 50 anos de idade.

**Semiotécnica.** Estando o dedo indicador da mão direita protegido com luva, lubrificado com vaselina ou, eventualmente, com xilocaína, inicia-se o exame com ligeira massagem no introito do canal anal, para que o paciente relaxe um pouco o estojo esfinteriano. A introdução do dedo no canal deve ser feita com delicadeza, procurando-se, durante a manobra, fazer o paciente participar do exame. Para isto, o médico deve relatar o que vai fazer (“vou introduzir o dedo no ânus...”, “não vai doer...”).

O maior diâmetro do canal anal é no sentido anteroposterior. Por conseguinte, deve-se usar este conhecimento ao introduzir o dedo, colocando-o na posição lateral. Após vencer a barreira do esfíncter, faz-se, com manobras de rotação do dedo, o exame de todo o canal anal. Primeiramente, deve-se tocar a face anterior do canal anal, onde se localiza a loja prostática no homem e o relevo vaginal da mulher. Aumento do tamanho da próstata é facilmente detectado. Os movimentos rotatórios do dedo possibilitam sentir as alterações de relevo. Em condições normais, o canal anal e o início do reto apresentam paredes lisas, sem qualquer rugosidade. Qualquer massa que seja tocada obriga o médico a aprofundar a avaliação semiológica por meio da anuscopia, terceira etapa do exame proctológico.

É interessante lembrar que mamilos hemorroidários internos, embora possam prolapsar para fora do ânus com aspecto de neoplasia (hemorroidas internas de terceiro grau), apresentam-se com consistência aveludada (consistência de mucosa). Qualquer endurecimento deve levar-nos a pensar em massa tumoral, pois pode tratar-se de uma neoplasia localizada nessa região. Se não se estiver atento para tal eventualidade



dade, há riscos de se cometer um erro diagnóstico com grave prejuízo para o paciente.

Sangramento originado no canal anal é facilmente detectado pelo toque ao se observar a luva recoberta por sangue. É importante lembrar que cerca de 50% das neoplasias malignas do intestino grosso estão localizadas no reto, quase sempre ao alcance do toque retal. Só esta afirmativa comprova o valor deste exame, principalmente tendo em vista que a incidência de neoplasias desse segmento do tubo digestivo vem aumentando de maneira evidente em todo o mundo.

► **Anuscopia.** Utiliza-se um instrumento denominado anuscópio. Existem vários tipos, mas todos apresentam características comuns: comprimento de 6 a 10 cm, diâmetro de 3 a 5 cm (infantil) e 5 a 7 cm (adulto), um mandril (que é retirado após a introdução do aparelho no canal anal) e uma alça para que o examinador segure o aparelho durante o exame. Alguns anuscópios apresentam uma chanfradura, que vai de sua extremidade até perto da parte média do aparelho, que possibilita o exame das estruturas laterais do canal sem necessidade de movimentar o instrumento.

A iluminação é fornecida pelo fotóforo. Após definir a posição que o paciente deve assumir, de acordo com a preferência do examinador e as condições clínicas do paciente, inicia-se o exame com a lubrificação do anuscópio com vaselina ou xilocaína. Então, introduz-se suavemente o aparelho no canal anal. Após a ultrapassagem do esfíncter, retira-se o mandril. A visão é direta e dificilmente passarão despercebidas lesões no canal anal. A mais comum é a doença hemorroidária. Além dessa, podem-se visualizar papilas hipertróficas, criptites e pólipos localizados nesse segmento. Diante de lesões suspei-

tas, indica-se a retirada de fragmentos por intermédio de uma pinça de biópsia, para exame histopatológico.

► **Retossigmoidoscopia.** A retossigmoidoscopia será analisada no Capítulo 87, *Exames Complementares*.

## ► Bibliografia

- Beck DE, Wexner SD. Fundamentals of anorectal surgery. 2nd ed. London: W.B. Saunders, 1998.
- Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole, 2012.
- Corman ML. Colon and rectal surgery. Pennsylvania: J.B. Lippincott Company, 1984.
- Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- Goligher J. Cirurgia do ânus, reto e colo/John Goligher; tradução Ivan Tramuja da Costa e Silva. São Paulo: Manole, 1990.
- Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Goiânia: Escaleno, 1993.
- Nicholls RJ, Dozois RR. Surgery of the colon & rectum. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo: Churchill Livingstone, 1997.
- Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilici FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial, 2000.
- Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
- Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
- Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastroenterologia 11. São Paulo: Medsi, 2001.



# Exames Complementares

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Hélio Moreira Júnior

## ► Introdução

Os exames complementares incluem **exame das fezes**, hemograma e outros testes laboratoriais e radiológicos, ultrassonografia do abdome, ultrassonografia do reto e do canal anal, cintigrafia, ressonância nuclear magnética, retossigmoidoscopia, colonoscopia, laparoscopia, estudo clínico da fisiologia colorretal e biópsia.

## ► Exame das fezes

Cabe ao médico tentar reconhecer as alterações da matéria fecal a partir da história clínica relatada pelo paciente. Para se fazer esta análise é necessário definir o que seriam fezes normais.

**Fezes normais** são aquelas que têm forma cilíndrica, com dois ou mais centímetros de diâmetro, geralmente fragmentadas, pesando, em média, 200 a 250 g por dia. Existem alterações de consistência que não podem ser consideradas patológicas; para reconhecê-las é necessário levar em conta distúrbios do trânsito intestinal, tendo em vista, principalmente, a alimentação do paciente. Assim, alimentos ricos em fibras costumam acelerar o trânsito e, por conseguinte, diminuem a consistência das fezes.

**Fezes líquidas** habitualmente aparecem nos quadros de diarreia e podem estar relacionadas com várias doenças intestinais (retocolite ulcerativa, infecção bacteriana ou parasitária).

**Fezes em cíbalos** aparecem com muita frequência no megacólon, na doença diverticular ou em lesão estenosante do cólon, como pode ocorrer nas neoplasias, ou até mesmo nos casos de obstipação funcional grave.

**Fezes em fita** geralmente definem um quadro de estreitamento do lúmen do cólon ou do segmento anorretal (câncer colorretal, doença diverticular do sigmoide, estenose pós-procedimentos cirúrgicos anorretais, como nas hemorroidectomias ou nas anastomoses colorretais/coloanais).

Durante o interrogatório do paciente, é necessário averiguar se há secreção misturada às fezes ou se foi eliminada em sua superfície externa. As mais comuns são **muco** e **pus**, os quais obrigam-nos a pensar na possibilidade de hipersecreção por mucosa patológica, destacando-se a retocolite ulcerativa ou amebiana, doença de Crohn, mas podendo aparecer também no câncer ou na neoplasia vilosa colorretal ou até mesmo

nas doenças sexualmente transmissíveis, como a gonorreia anorretal.

**Sangue** é o elemento anormal mais importante na análise das fezes, representando sempre uma preocupação para o paciente e para o médico. Pode ser detectado, em casos selecionados, no laboratório, sem que o paciente tenha percebido que isso estava ocorrendo. É o chamado **sangue oculto**, cujo reconhecimento é feito pela prova do **guáico** ou pelo teste Hemoccult®. Muitas vezes a suspeita de perda de sangue nas fezes é levantada pelo reconhecimento de uma anemia denunciada pelo descolorimento da conjuntiva ou detectada em um hemograma. Em algumas ocasiões pode haver **melenas**, ou seja, fezes enegrecidas decorrentes de hemorragia digestiva alta (úlcera do estômago, gastrite) ou de lesões neoplásicas de alças de intestino delgado. No entanto, o sangue com aspecto de melena pode, também, advir de sangramento no cólon direito, e, não raro, de neoplasias. Pode-se observar coágulos sanguíneos decorrentes de hemorragia maciça, geralmente de doença diverticular difusa dos cólons. Sangramento vivo, que aparece logo após o ato evacuatório, decorre, na maioria das vezes, de processo hemorroidário. Quando se apresenta em gotas, ocorrendo antes do início da eliminação das fezes, geralmente associado a quadro doloroso, sugere fissura anal. Sangue em estrias e rajas de sangue ao redor do bolo fecal significam, quase sempre, lesão localizada no canal anal ou em segmentos mais distais do reto.

O exame parasitológico das fezes dará informações sobre vermes ou protozoários. O resultado deve ser analisado juntamente com a história clínica do paciente (diarreia, por exemplo). Se houver prurido anal, é necessário investigar, com técnicas especiais (fita adesiva ou técnica do *swab*), se há oxiúros. Algumas vezes, na vigência de diarreia de evolução longa, deve ser solicitada cultura de fezes com antibiograma, a fim de se tentar diagnosticar eventuais infecções bacterianas, assim como a coprologia funcional.

## ► Hemograma e outros exames laboratoriais

O **hemograma** pode ser de grande valia no estudo de um paciente com doença intestinal. O grau de uma anemia pode ser um parâmetro para se avaliar a intensidade da perda de sangue, como ocorre nas hemorroidas, na doença diverticular dos cólons ou no câncer do intestino.

A leucocitose com desvio para a esquerda, analisada ao lado de outros dados clínicos (febre, dor no abdome), pode indicar processo inflamatório agudo, como ocorre na diverticulite.

**Provas de função hepática**, com destaque para a dosagem da fosfatase alcalina, gamaglutamil transpeptidase (GGT) e transaminases, são importantes no seguimento pós-operatório de pacientes submetidos a tratamento cirúrgico do câncer colorretal com possível evolução para o surgimento de metástases hepáticas.

A **pesquisa do antígeno carcinoembrionário (CEA)** também é indicada no seguimento de pacientes operados de câncer colorretal. Sua elevação é indicativa de metástases, principalmente a hepática. Este exame é muito sensível e tem sido útil para indicar reoperações de pacientes, mesmo sem outros indícios de recidiva da neoplasia.

A **hemocultura** é indicada em casos de suspeita de bacteriemia/septicemia, geralmente no pós-operatório de intervenções coloproctológicas.



Entre as reações sorológicas, destacam-se aquelas que ocorrem relacionadas com a tripanossomíase americana (doença de Chagas), as quais apresentam positividade em torno de 90 a 96% nos casos de megacólon chagásico.

Outras reações, como a VDRL (lues), a sorologia para o HIV, a reação de Widal (febre tifoide), as reações para calazar, mononucleose, leptospirose, são importantes quando correlacionadas com o quadro clínico do paciente.

O exame de urina (tipo I) pode ser um auxiliar importante ao suspeitar de uma fístula colovesical, como pode ocorrer na evolução de uma doença diverticular hipertônica do sigmoide; nestas situações, podem-se verificar fezes na urina dos pacientes.

## ► Exames radiológicos

Vários tipos de exames radiológicos são utilizados na investigação diagnóstica das doenças do intestino grosso, incluindo radiografia simples do abdome, tomografia computadorizada, fistulografia, arteriografia seletiva e enema opaco com duplo contraste.

► **Radiografia simples do abdome.** São muitas as indicações para a radiografia simples do abdome, dentre elas a suspeita de abdome agudo obstrutivo (câncer oclusivo do cólon, vólvulo do sigmoide e fecaloma), que se reconhece por níveis hidroaéreos e distensão de alças colônicas e/ou delgadas com edema das mesmas. No vólvulo, a imagem é inconfundível, pois se vê, nesses casos, grande distensão do cólon esquerdo, geralmente acima da junção retossigmoide, o local mais comum da torção.

Também é muito indicada na suspeita de perfuração de alça colônica, provocada por diverticulite, câncer, ou de causa iatrogênica (p. ex., perfuração inadvertida do cólon durante a realização de uma colonoscopia). Nesses casos, observa-se

ar abaixo da cúpula diafragmática, em geral acima do fígado, mais evidente com o paciente na posição ortostática. O encontro de ar nesse local corresponde ao sinal semiológico de ausência de maciez hepática à percussão toracoabdominal, chamado sinal de Jobert.

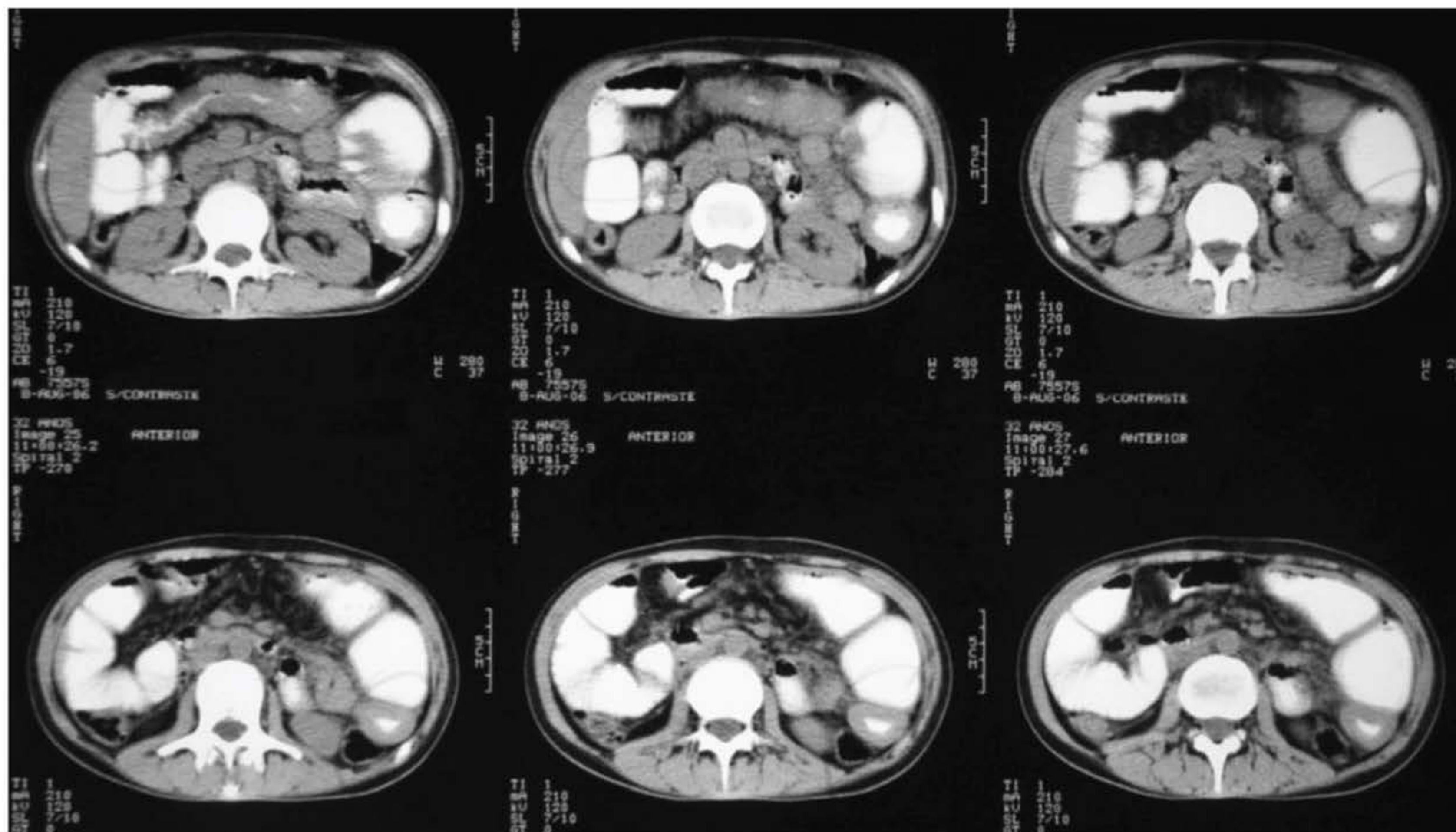
Outra indicação da radiografia simples do abdome é quando há suspeita de corpo estranho (deglutição inadvertida de qualquer corpo estranho, como prótese dentária, agulhas, anéis, alfinetes), em desvios sexuais, quando o indivíduo introduz no ânus objetos os mais variados (garrafas, velas, pedaços de pau), em acidentes (quedas com empalamento) e em ferimentos por arma de fogo (balas de revólver, chumbo).

A radiografia simples do abdome pode informar, também, com boa margem de segurança, se há peritonite, pelo apagamento das linhas dos músculos psoas e da gordura pré-peritoneal.

► **Tomografia computadorizada.** A tomografia computadorizada do abdome e da pelve tem grande valor propedêutico para o estudo de estruturas sólidas e líquidas. Tem indicação na suspeita de neoplasia de cólon, quando pode, eventualmente, indicar o sítio da lesão. Nos casos já conhecidos de neoplasia colorretal, a tomografia é importante para o seu estadiamento e planejamento terapêutico (possibilita diagnosticar uma provável metástase hepática ou mesmo um enfartamento ganglionar metastático). Outra situação clínica na qual este exame é bastante solicitado é nos quadros de diverticulite aguda, tornando possível, também, a adequada avaliação da gravidade do quadro abdominal e, conseqüentemente, auxiliando o médico assistente na correta tomada de decisão (Figura 87.1).

► **Fistulografia.** São dois os principais tipos de fistulografia utilizados na investigação coloproctológica: **abdominal** e **anal**.

A **abdominal** é indicada na pesquisa de deiscência de sutura de anastomose intestinal e nos casos de perfuração de alça provocada por lesões neoplásicas ou inflamatórias. Nessas condições, podem extravasar secreções ou fezes para fora da



**Figura 87.1** Tomografia computadorizada do abdome total em um paciente portador de doença de Crohn. Nota-se importante espessamento de alças de intestino delgado com conseqüente estenose destes segmentos.



cavidade abdominal através de uma solução de continuidade na parede abdominal. Por esses orifícios podem ser injetadas substâncias radiopacas que vão delinear o trajeto, desde a pele até o local de origem do extravasamento (alça ou abscesso).

A **anal** é utilizada nos portadores de fístula anorretal e mostra o trajeto que liga o orifício externo (na pele) ao local de onde parte a fístula, geralmente a cripta anal.

► **Arteriografia seletiva.** É utilizada para se definir a origem de uma hemorragia digestiva, quando foram esgotados os outros meios semiológicos (anuscopia, retossigmoidoscopia, colonoscopia e enema opaco). Só tem indicação nas hemorragias volumosas, porque é necessário perda de pelo menos 0,5 ml de sangue por segundo para que se possa contrastar o local da hemorragia. Tecnicamente sua execução não é fácil e exige experiência do radiologista (Figura 87.2).

A arteriografia é feita introduzindo-se um cateter na artéria (de preferência a femoral) com acompanhamento em circuito fechado de televisão até alcançar as artérias mesentéricas, inferior e superior, nas suas emergências da aorta. Neste ponto injeta-se o contraste, que irá mostrar a rede arterial dos cólons. Se houver sangramento no momento do exame, nota-se extravasamento do contraste para o lúmen intestinal, indicando com precisão o local do sangramento, o que possibilita a escolha da técnica cirúrgica a ser empregada (colectomia direita, esquerda ou transversa).

A arteriografia também torna possível utilizar medidas terapêuticas, injetando-se pelo cateter substâncias vasoconstritoras, bem como embolizar o local do sangramento, com a introdução de fragmentos de **Gelfoam®** (esponja sintética que

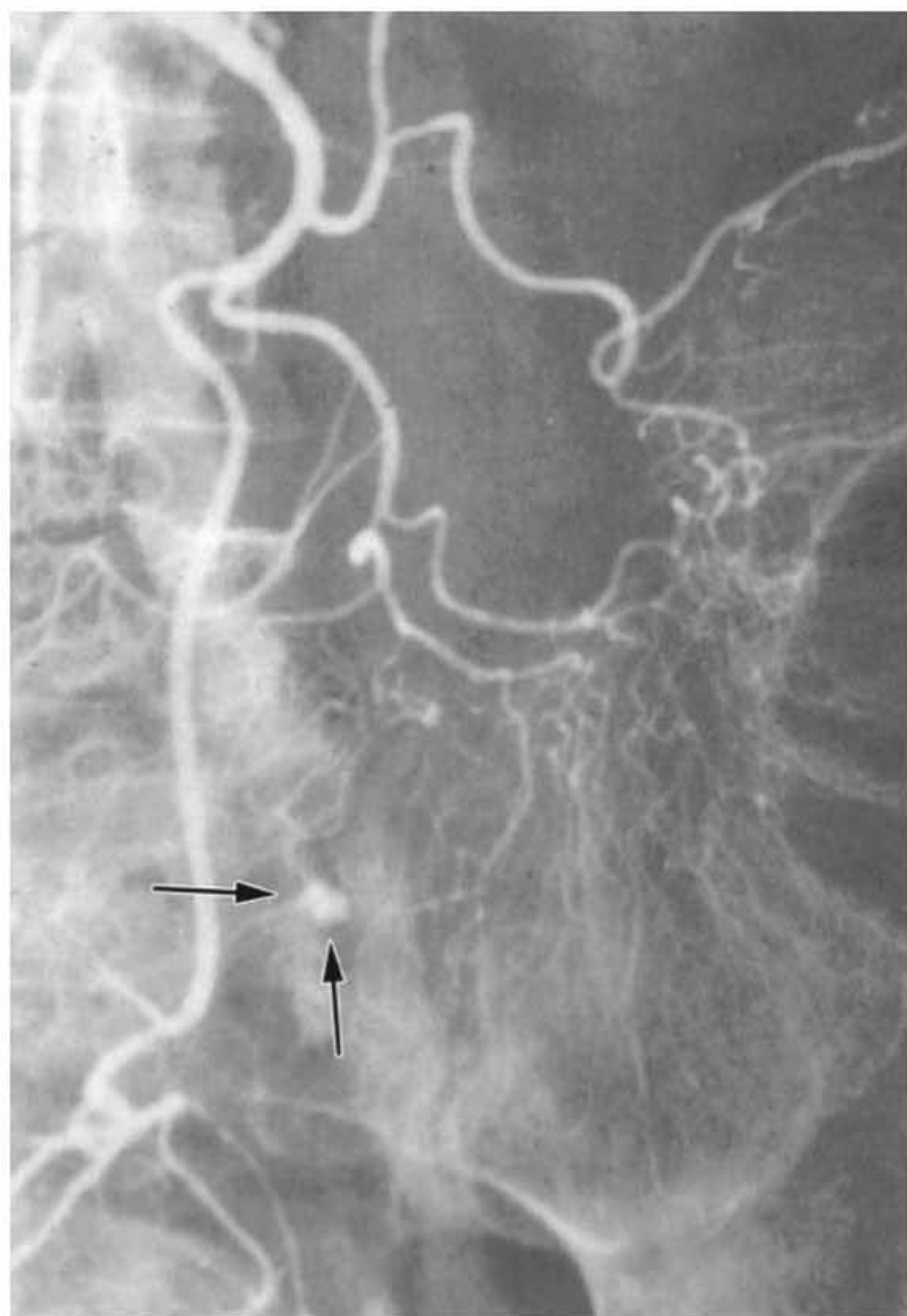
tem propriedades coagulantes). Eventualmente, em casos de suspeita de colite isquêmica, a arteriografia seletiva pode ser um auxiliar importante na definição do diagnóstico.

► **Enema opaco com duplo contraste.** Esse exame, também denominado **clister opaco**, possibilita o estudo radiológico do intestino grosso desde o reto até o ceco.

Consiste na introdução de uma substância radiopaca, geralmente sulfato de bário, por via anal, como em uma lavagem intestinal. À medida que o contraste vai progredindo de maneira retrógrada (do ânus até o ceco), é acompanhado à fluoroscopia, possibilitando a verificação do deslocamento da coluna de contraste pelos segmentos do intestino.

Após a introdução do contraste, insufla-se ar no canal anal, que, ao progredir no interior do intestino, vai empurrando a coluna de bário de encontro à parede intestinal, de modo a transformá-la em uma película fina. Dessa maneira, as alterações do relevo da mucosa (pólipos, neoplasias, divertículos) ou do calibre (neoplasias estenosantes) serão facilmente vistas nos filmes radiográficos. Esta técnica é denominada **enema opaco com duplo contraste** ou técnica de Velin.

Para obter imagens nítidas, é necessário promover, previamente, uma boa limpeza intestinal por meio de lavagem intestinal associado ao uso de substâncias laxativas por via oral. Em algumas enfermidades, como no megacólon chagásico, se não há o interesse de se estudar o relevo mucoso, não há necessidade de os pacientes serem submetidos à limpeza mecânica do intestino, bastando tão somente a introdução da suspensão de sulfato de bário sob pressão, com o que se evidencia a dilatação do reto e do cólon.



**Figura 87.2** Arteriografia seletiva mostrando o local do sangramento colônico após a injeção de contraste em paciente portador de doença diverticular difusa ou hipotônica do cólon.

## ► Ultrassonografia do reto e canal anal

A ultrassonografia é um exame de fácil execução e, praticamente, sem risco para o paciente.

Sua utilização é restrita às lesões maciças ou císticas, mas o exame possibilita evidenciar massas neoplásicas intra-abdominais, na região perineal e na pelve. As indicações da ultrassonografia são: suspeitas de metástases hepáticas de neoplasias originárias do cólon e reto, lesões metastáticas intra-abdominais, cadeia ganglionar enfiada ou invadida por metástases, lesões císticas e neoplasias do períneo, além de outras (Figura 87.3).

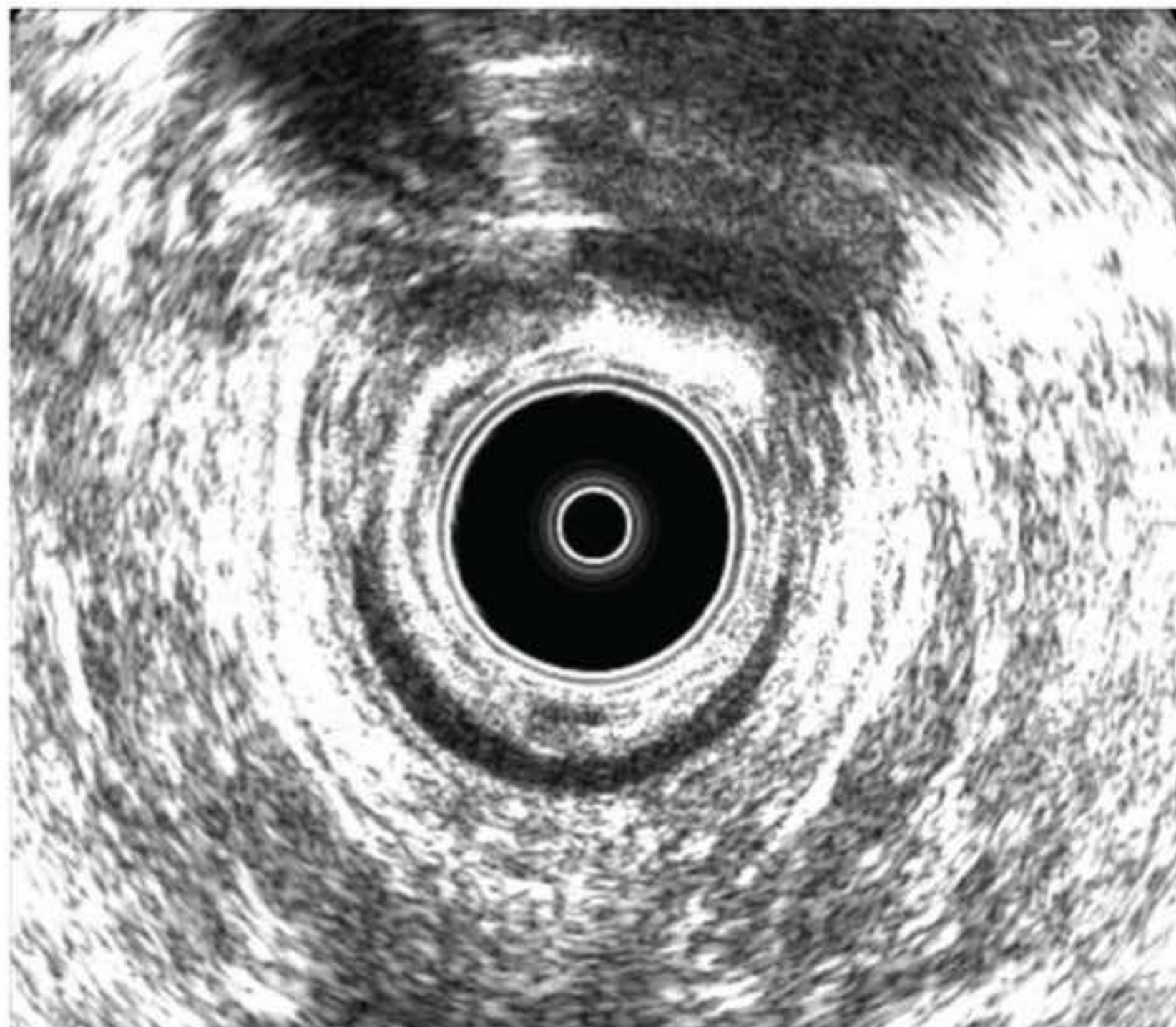
No pós-operatório complicado de cirurgia colorretal, o ultrassom é de grande utilidade no diagnóstico de abscessos intra-abdominais.

A avaliação ultrassonográfica endorretal de pacientes portadores de câncer de reto possibilita melhor estadiamento pré-operatório dessas lesões, ou seja, a definição do grau de penetração da lesão na parede retal assim como o possível envolvimento linfonodal perirretal (Figura 87.4). Graças a essas informações adicionais, passou a ser possível planejar, com maior eficiência, um tratamento diferenciado para cada paciente, que poderá variar desde ressecções locais, para lesões precoces, sem envolvimento linfonodal perirretal, até esquemas de neoadjuvância (RT/QT), associadas a ressecções mais amplas por via abdominal.

Pacientes na fase evolutiva final do câncer de reto ou de cólon podem apresentar ascite de pequeno volume, diagnosticada pelo ultrassom.

O advento de equipamentos de ultrassonografia capazes de gerar imagens do reto e canal anal em toda a sua circunferência (imagens de 360°) representou um avanço extraordinário na avaliação de diversas doenças do reto e assoalho pélvico.

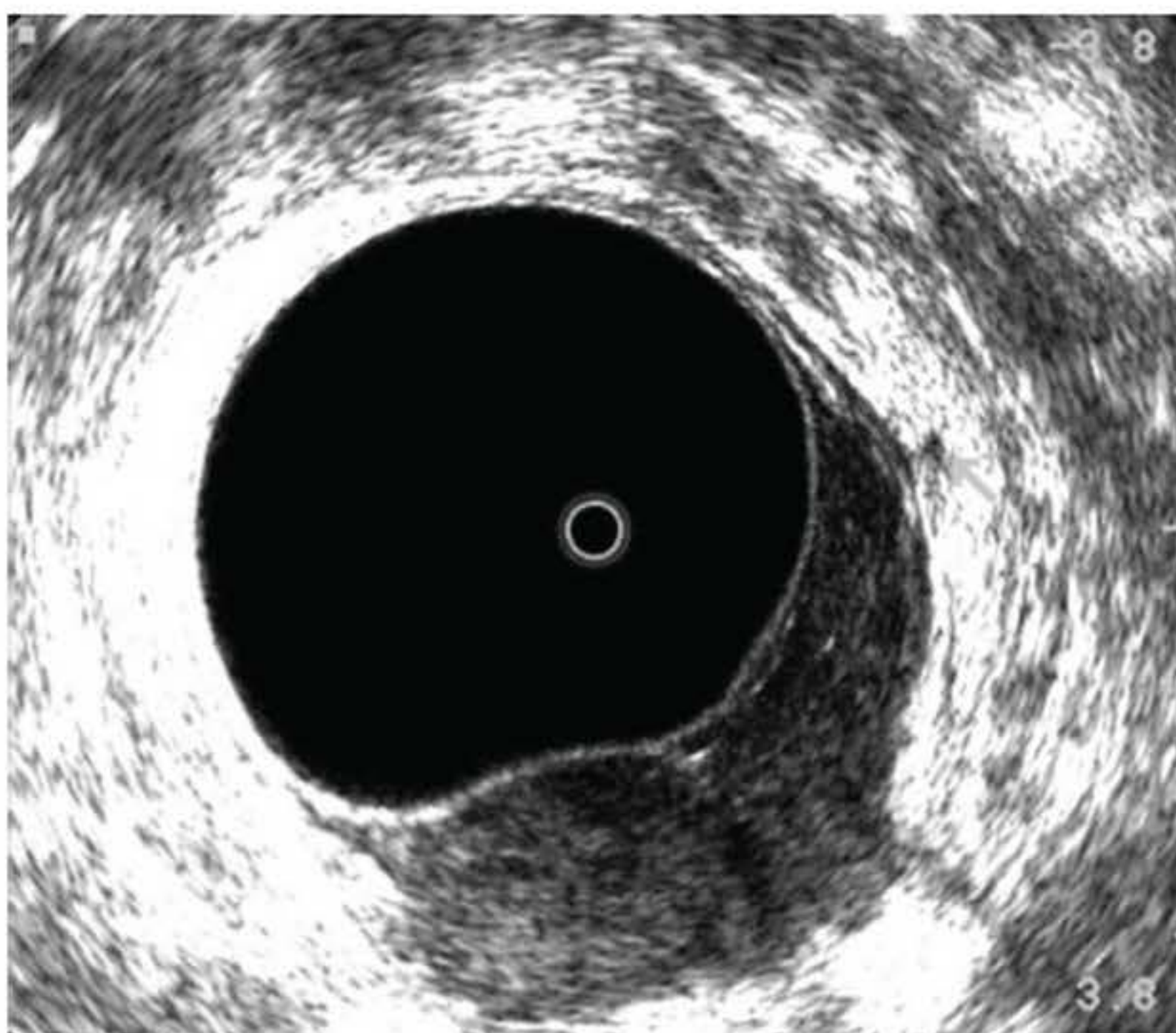




**Figura 87.3** Canal anal médio. Ao exame ultrassonográfico, nota-se uma camada interna de tecido hipocogênico, ao redor do canal anal, correspondente ao músculo esfíncter interno. Lateralmente de ecogenicidade mista, evidencia-se o músculo esfíncter externo. Observa-se lesão de esfíncter externo e interno na sua porção anterior do canal anal médio.

A ultrassonografia do canal anal desempenha um papel importante na avaliação de paciente portador de incontinência anal, mais especificamente no grupo de mulheres, em que a identificação de lesões esfíncterianas na porção anterior do canal anal é relativamente frequente. É possível, portanto, determinar a extensão e a gravidade dessas lesões e programar, quando necessário, a correção cirúrgica desses defeitos esfíncterianos.

Outras situações clínicas nas quais a ultrassonografia de reto ou de canal anal podem ser de grande utilidade incluem pacientes portadores(as) de fístulas anorretais complexas ou recidivadas, nos abscessos perianais, na endometriose de septo retovaginal ou na avaliação de tumores pélvicos extrarretais.



**Figura 87.4** Lesão tumoral de terço médio do reto (ultrassom do reto). A imagem define a invasão da gordura perirretal e linfonodo com ecogenicidade semelhante à observada na lesão primária, correspondendo ao estágio T3N1.

## ► Cintigrafia

A cintigrafia com hemácias marcadas é importante no diagnóstico de sangramento digestivo em geral, principalmente nos casos de hemorragia difusa que podem ocorrer na doença diverticular dos cólons.

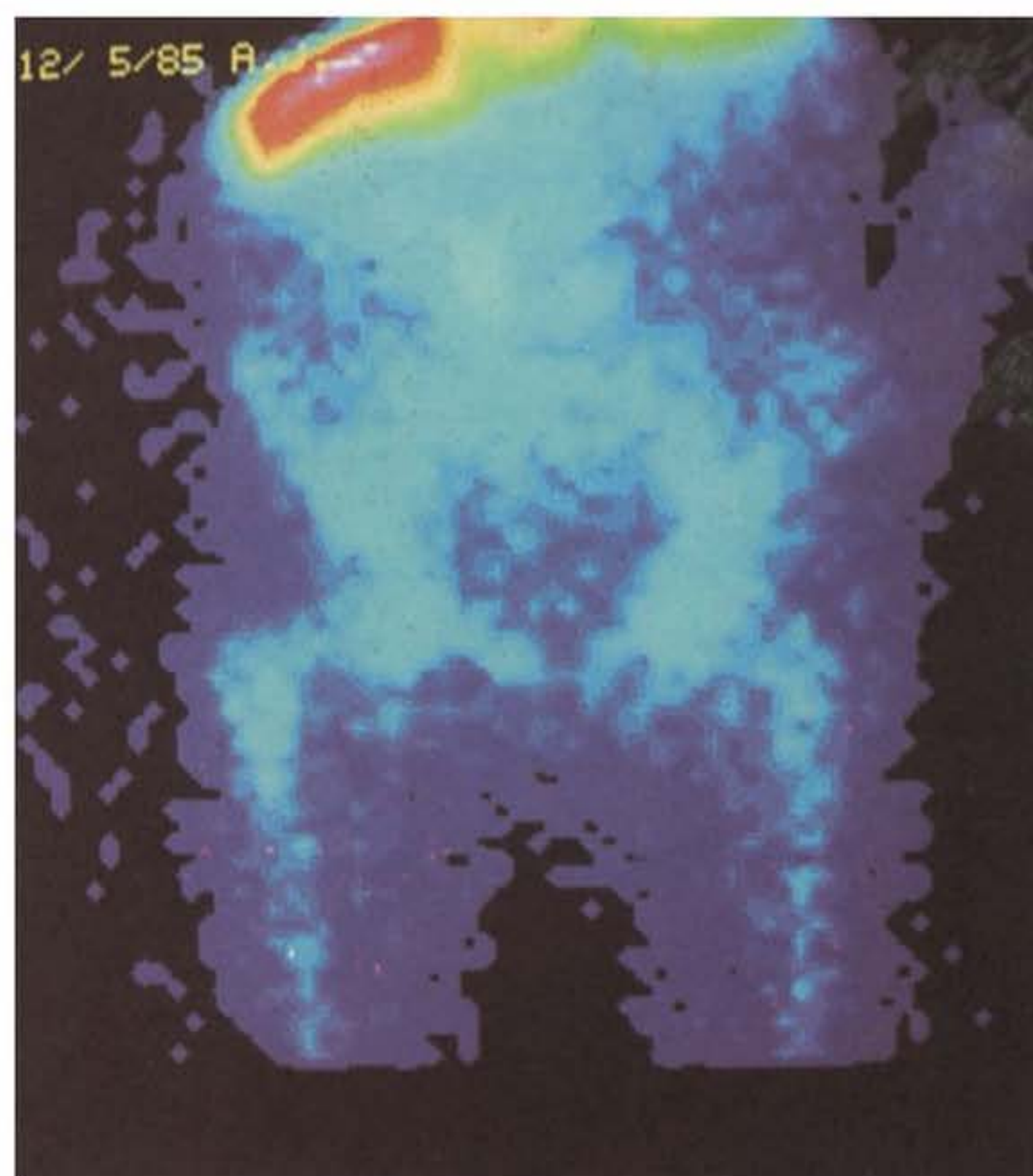
O sangramento digestivo baixo pode ser intermitente, o que dificulta, muitas vezes, o seu reconhecimento topográfico, visto que, durante a realização de um determinado exame, o sangramento pode estar temporariamente cessado. Por outro lado, pode ser maciço e a colonoscopia poderá ter muita dificuldade em localizar o verdadeiro ponto do sangramento.

A vantagem da cintigrafia com hemácias marcadas reside na possibilidade de fazer o estudo durante 24 h. Assim, mesmo havendo intermitência no sangramento, na maioria das vezes faz-se o diagnóstico, pois este exame indica o foco de sangramento em virtude do extravasamento das hemácias para o lúmen intestinal (mesmo com volumes de sangramento bastante reduzidos). Embora seja um exame muito sensível, pode levar a erros de diagnóstico, principalmente na localização topográfica da lesão que está sangrando (Figura 87.5).

## ► Ressonância nuclear magnética

A ressonância baseia-se na formação de um campo magnético de alta intensidade em volta das estruturas anatômicas a serem examinadas, com modificações da movimentação dos prótons das moléculas ali existentes. Computadores de grande capacidade interpretam estas modificações, compondo imagens de grande nitidez do ponto de vista anatômico, além de detectarem distúrbios metabólicos e funcionais.

Ao lado da ultrassonografia e da tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética, quando bem indicada, amplia enormemente nossa capacidade diagnóstica (p. ex., na avaliação e estadiamento das neoplasias anorretais).



**Figura 87.5** Cintigrafia na hemorragia digestiva do cólon.



## ► Retossigmoidoscopia rígida

O retossigmoidoscópio rígido possibilita a boa visualização de todo o segmento intestinal por ele alcançado.

Trata-se de um exame de baixo custo que raramente apresenta complicações e que pode ser feito em regime ambulatorial, sem necessidade de qualquer sedação do paciente. Entretanto, observamos gradualmente sua substituição pela retossigmoidoscopia flexível, a qual apresenta vantagens importantes, incluindo:

- Menos desconforto para o paciente por tratar-se de instrumental de menor calibre e flexível
- Avaliação endoscópica mais adequada por gerar imagens ampliadas por uma processadora, possibilitando um diagnóstico preciso, além de ser possível avaliar uma extensão maior de segmento intestinal
- Exame mais cômodo para o médico, que acompanha as imagens em um monitor e não sob visão direta.

Na maioria das vezes, quando indicada a realização de retossigmoidoscopia rígida, não é necessário preparar previamente o reto, pois, em situações normais, este segmento se encontra vazio ou com mínimo resíduo fecal. A lavagem intestinal pode causar irritação da mucosa retossigmoideana, o que poderá, eventualmente, dificultar a diferenciação endoscópica de retossigmoidite reacional ao preparo de outros processos inflamatórios de etiologia diversa. Alguns proctologistas preferem, quando necessário, em vez da lavagem intestinal, utilizar enemas com soluções hipertônicas, já acondicionados pela indústria em pequenos volumes; são mais práticos e provocam pouco ou quase nenhum incômodo ao paciente.

A posição do paciente também merece uma análise. Do ponto de vista do examinador, a melhor posição é a genupeitoral, embora seja a mais desconfortável para o paciente. É melhor para o médico porque possibilita que o exame seja feito mais facilmente, pois os órgãos localizados na pelve são estirados para frente, com consequente retificação do reto. A posição lateral de Sims, embora seja mais cômoda para o paciente, traz algumas dificuldades para o endoscopista, que raramente conseguirá alcançar os 30 cm de altura possíveis neste exame. A posição ginecológica é a pior, tanto para o paciente como para o médico, e só deverá ser usada em pacientes anestesiados.

Após a ultrapassagem da musculatura esfíncteriana do canal anal, é retirado o mandril (obturador) e, a partir daí, o exame deve progredir apenas sob visão direta e com bastante delicadeza, a fim de evitar complicações (perfurações, sangramento, dor).

Alguns retossigmoidoscópios têm dispositivos que possibilitam, se houver necessidade (o encontro de fezes), introduzir soro no interior do intestino e aspirá-lo, a fim de promover sua limpeza.

Algumas manobras (insuflação de ar) e determinados pontos do exame (junção retossigmoide) podem provocar algum desconforto ou mesmo discreta dor. O antecedente de cirurgias pélvicas, como histerectomia, antevê maior dificuldade para passar este segmento.

A retossigmoidoscopia torna possível reconhecer várias afecções, sobressaindo lesões neoplásicas (pólipos e câncer) que aí se localizam com grande frequência. Especificamente nessa situação, por ter melhora acurácia, o exame deve ser rotineiramente empregado para medir a distância entre eventuais lesões neoplásicas da margem anal. Esta medida tem importância fundamental para decidir a possibilidade de realizar-se

radioterapia pré-operatória (indicado para lesões localizadas nos dois terços distais do reto), para avaliar a possibilidade de ressecções locais sem a necessidade de laparotomia, para definir a possibilidade de preservação dos esfíncteres e realização de anastomoses colorretais baixas ou coloanais.

Outras doenças do reto que podem ser reconhecidas por meio da retossigmoidoscopia rígida são as retites (actínicas, inflamatórias), as retocolites (retocolite ulcerativa), a doença de Crohn (colites inespecíficas), as colites parasitárias (amebianas) e os processos estenosantes (linfogranulomas). Além disso, pode-se fazer biópsia sob visão direta, encaminhando-se os fragmentos para exame histológico. Pode-se fazer biópsia também das válvulas de Houston, para o diagnóstico da esquistossomose. É possível, utilizando esta aparelhagem, retirar pólipos com alças de cauterios.

## ► Colonoscopia

O desenvolvimento de aparelhos endoscópicos com utilização de fibras ópticas modificou completamente a semiologia endoscópica do intestino grosso. A possibilidade de examinar, fazer biópsias e polipectomias em qualquer segmento do cólon, desde o ânus até o ceco, e eventualmente até alguns centímetros do íleo terminal, trouxe enorme vantagem sobre os endoscópios convencionais e até mesmo sobre o enema opaco (exame radiológico contrastado dos cólons) (Figura 87.6).

Baseiam-se no princípio de se instalar uma microcâmera filmadora na extremidade distal do endoscópio, no caso, o colonoscópio, e, a partir daí, agora via cabo elétrico, as imagens são captadas em um monitor de televisão.

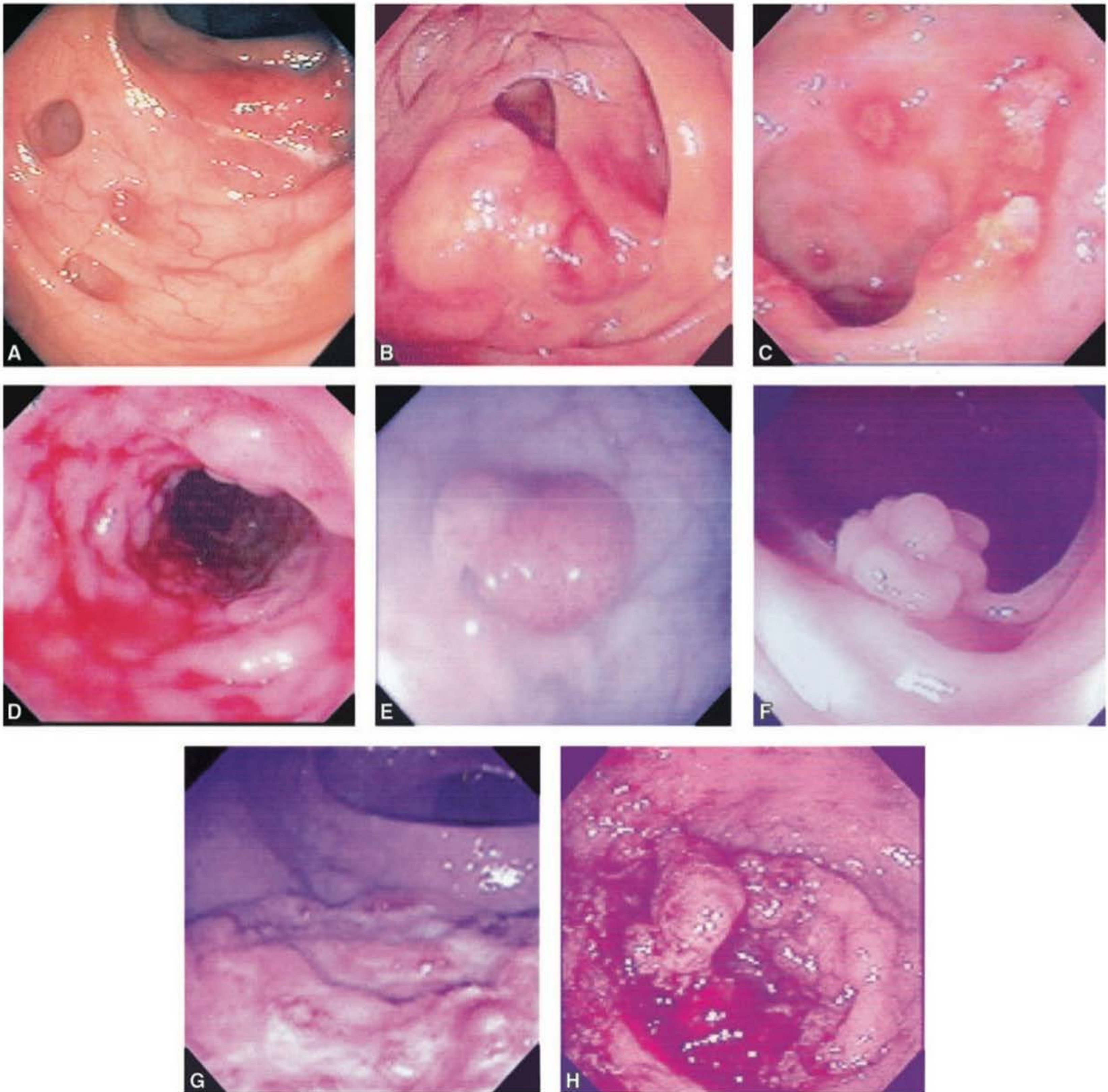
A imagem é ampliada 20 a 30 vezes, dando ao endoscopista uma visão perfeita do relevo mucoso. Pela ampliação da imagem na tela do monitor, é praticamente impossível que lesões passem despercebidas. Esta aparelhagem apresenta ainda a possibilidade de se “congelar” a imagem a qualquer momento, “fotografá-la” através de fotocopiadora a *laser*, adaptada ao aparelho, além de se poder gravar o exame. Os procedimentos cirúrgicos (polipectomias, coagulação de lesões vasculares) tornaram-se muito mais fáceis, devido à ampliação da imagem.

Ao contrário do que acontece com a retossigmoidoscopia, a colonoscopia é um procedimento bem mais complexo. Primeiramente é necessário que o intestino do paciente esteja adequadamente limpo, empregando-se, para isso, lavagem intestinal, laxantes e/ou ingestão de manitol. O segundo cuidado é a necessidade de sedar o paciente de modo a tornar o exame mais tolerável. Isso exige que o exame seja feito em ambiente hospitalar ou onde possa haver adequado monitoramento e assistência no caso de acidente provocado por essas drogas (p. ex., depressão respiratória).

As indicações principais são:

- Investigação de sintomas relacionados com o cólon e reto, notadamente o sangramento retal intermitente e a alteração do hábito intestinal
- Prevenção do câncer colorretal
- Eliminar dúvida diagnóstica oriunda do enema opaco
- Localizar a origem de hemorragia por via anal
- Diagnóstico e acompanhamento de doenças inflamatórias do intestino grosso
- Procedimentos terapêuticos (polipectomias, fulguração ou injeção de substâncias esclerosantes em pontos sangrantes, remoção de corpo estranho, destorção de vólculo, em casos selecionados, principalmente do sigmoide)





**Figura 87.6** Doenças do cólon. **A.** Diverticulite aguda com hiperemia de mucosa e saída de secreção purulenta pelo óstio diverticular. **B.** Lipoma de ceco: tumoração englobando a válvula ileocecal, de superfície lisa e coloração amarela. **C.** Pancolite erosiva: erosões aftoides com fundo recoberto por fibrina espessa, de bordas planas e hiperemiadas. **D.** Retocolite ulcerativa: úlceras difusas com mucosa friável e sangrante. **E e F.** Pólipos pediculados de superfície lisa e regular e pólipos de superfície lobulada. **G.** Blastomicose de cólon. Lesão ulcerada de fundo irregular, bordas bem delimitadas. **H.** Câncer de reto: lesão ulcerovegetante e estenosante do reto.

- Acompanhamento de pacientes submetidos à polipectomia por colonoscopia ou operados de câncer colorretal.

Mais recentemente começou a ser utilizado um videocolonoscópio capaz de fazer a magnificação da imagem, possibilitando, com isso, identificar minúsculas lesões na mucosa, até mesmo as vilosidades do intestino.

## ► Laparoscopia

Constitui importante recurso e baseia-se na introdução na cavidade peritoneal, através de pequena incisão feita na parede

abdominal, de um aparelho denominado laparoscópio. Por meio de um visor existente na extremidade distal do aparelho, pode-se ter uma visão direta dos órgãos localizados na cavidade abdominal, sendo possível detectar lesões extraluminais, tais como lesões hepáticas, do mesentério, implante de neoplasias no peritônio etc. Este exame deve ser feito sob anestesia geral, e, desde que o médico tenha experiência, não apresenta riscos maiores (ver Capítulo 99, *Exames Complementares*).

O surgimento da videolaparoscopia possibilitou a realização de cirurgias abdominais utilizando-se esta aparelhagem. Inicialmente indicou-se esta técnica para a colecistectomia videolaparoscópica, mas com a evolução dos conhecimentos, e principalmente a maior experiência do cirurgião, tornou-se



possível a realização de cirurgias em quase todos os órgãos da cavidade abdominal, incluindo as colectomias. Têm-se observado vantagens pós-operatórias importantes, tais como alta hospitalar mais precoce, diminuição da dor pós-operatória, resultados estéticos incontestáveis, rápida recuperação da função gastrointestinal e um retorno precoce do paciente às suas atividades habituais. Dentre as indicações mais consensualmente aceitas atualmente, podemos destacar os tumores benignos do cólon e reto, as doenças inflamatórias intestinais (retocolite ulcerativa inespecífica e doença de Crohn), a doença diverticular do cólon, o prolapso retal e o megacólon chagásico.

## ► Estudo clínico da fisiologia colorretal

O estudo da fisiologia colorretal compreende o tempo de trânsito dos cólons, a cinedefecografia, a eletromanometria anorretal, a eletromiografia do assoalho pélvico e o tempo de latência do nervo pudendo.

► **Tempo de trânsito dos cólons.** Existem diversos métodos para avaliação do tempo de trânsito dos cólons. O mais aceito é o da utilização de marcadores colônicos, por tratar-se de um método pouco invasivo, relativamente barato, de fácil execução e que pode ser reproduzido em diferentes instituições, garantindo a uniformidade dos resultados. O conceito básico deste exame consiste na ingestão de uma cápsula com 18 a 24 anéis radiopacos contidos no seu interior. O suco gástrico digere a cápsula e libera os anéis, que são não absorvíveis. O tempo de trânsito será aquele necessário para eliminar todos os marcadores, os quais serão rastreados com radiografias simples seriadas do abdome.

Em indivíduos com ritmo intestinal normal, 80% dos marcadores deverão ser eliminados no terceiro dia após a ingestão da cápsula. Considera-se o dia da ingestão como dia zero. Ao completar o quinto dia, todos os marcadores deverão ter sido eliminados. Nos dias de avaliação do tempo de trânsito, deve-se orientar o paciente a seguir uma dieta rica em fibras, aumentar a ingestão de líquidos não alcoólicos e não cafeinados e evitar o uso de laxativos.

Os resultados considerados anormais podem direcionar para dois diagnósticos distintos, associados ou não, como causa da obstipação intestinal: **inércia dos cólons e/ou obstrução de saída do bolo fecal**.

O acúmulo de mais de 50% dos marcadores na região pélvica, no terceiro dia, e a persistência deste quadro, no quinto dia, indicam uma obstrução de saída do bolo fecal. A cinedefecografia torna-se indispensável nestes casos para se procurar definir a causa da obstrução. A persistência de obstipação intestinal após tratamento da obstrução de saída determina a necessidade de repetir o tempo de trânsito dos cólons para excluir a associação da inércia dos cólons como causa da obstipação.

Uma segunda possibilidade é a não eliminação de mais de 50% dos marcadores, os quais permanecem distribuídos de maneira uniforme nos diferentes segmentos do cólon. Este achado nos obriga a direcionar nosso raciocínio para a hipótese de uma inércia colônica. Mais uma vez, torna-se imperativa a realização de uma cinedefecografia para exclusão de possíveis causas de obstrução de saída do bolo fecal, as quais, quando presentes, podem interferir nos resultados do estudo do tempo de trânsito colônico. A avaliação do tempo de trânsito orocecal, que consiste no estudo radiológico contrastado

de todo o tubo digestivo, sendo o contraste baritado administrado por via oral e acompanhado por radiografias simples, feitas de maneira seriada, em horas predeterminadas, poderá trazer informações adicionais no diagnóstico definitivo desses distúrbios funcionais.

► **Cinedefecografia.** A cinedefecografia possibilita avaliar de maneira dinâmica a fisiologia da ampola retal e o mecanismo da evacuação. A lavagem retrógrada da ampola retal deve ser feita uma hora antes do exame. A seguir, utilizando-se um equipamento especial, injeta-se, pelo ânus, uma pasta de bário semelhante à consistência das fezes. A mesa de fluoroscopia é então girada até 90°, quando o paciente é colocado sentado em uma “comadre” radiotransparente. São realizadas radiografias laterais da pelve nas condições de repouso, contração voluntária e durante o esforço evacuatório. Todo o exame deve ser gravado com toda a sequência de eventos e visualização detalhada do segmento anorretal.

A cinedefecografia possibilita a identificação de algumas condições anatômicas e funcionais que podem dificultar o esvaziamento da ampola retal:

- **Retoceles:** pode estar presente sem nenhuma repercussão clínica. Entretanto, retoceles maiores do que 3 cm e que não se esvaziam após a evacuação podem ser a causa de obstrução à evacuação. A incidência de retocelos de importância clínica é maior no terço médio do reto em mulheres multíparas de partos normais e, principalmente, naquelas submetidas a histerectomia. A queixa mais comum é a sensação de evacuação incompleta, sendo necessário, às vezes, utilizar o apoio digital, via canal vaginal, para comprimir a parede retal para completar a evacuação.
- **Sigmoidoceles:** pode ser observada durante a cinedefecografia. Podemos classificá-la em três graus, considerando-se três linhas imaginárias relacionadas com as estruturas ósseas ali presentes. A primeira linha é definida como tangencial ao promontório. A segunda e a terceira linha são a pubococcígea e a isquiococcígea, respectivamente. Sigmoidoceles de primeiro grau seriam aquelas nas quais a alça sigmoide localiza-se abaixo do promontório, porém, acima da linha pubococcígea. Trata-se de um achado relativamente frequente em indivíduos assintomáticos, principalmente em mulheres. Sigmoidoceles entre a linha pubococcígea e a isquiococcígea são classificadas como de segundo grau. Sua importância clínica, como mecanismo de obstrução à evacuação, depende da gravidade dos sintomas e se existe uma correspondência com o estudo dinâmico da evacuação. Finalmente, as sigmoidoceles de terceiro grau (localizadas abaixo da linha isquiococcígea) são, em sua grande maioria, causadoras de algum grau de dificuldade para evacuar e o tratamento cirúrgico deve ser recomendado em uma porcentagem alta dos casos desde que haja uma correlação clínica e sejam excluídas outras causas de obstipação.
- **Descida do períneo:** também pode ser mensurada através da defecografia. Podemos classificá-la em estática ou dinâmica, dependendo do momento em que ela ocorre (em repouso ou durante o esforço evacuatório, respectivamente). Diversas teorias são descritas para explicar a **síndrome da descida do períneo**; entretanto, sua etiologia ainda é obscura. A questão principal é responder: o que começa primeiro, a descida do períneo ou a obstipação intestinal? O excesso de esforço durante a evacuação pode, com o passar do tempo, provocar o estiramento e mesmo lesões de fibras nervosas responsáveis pela inervação da musculatura



do assoalho pélvico, que vai se tornando flácida. A diminuição do tônus muscular e a incapacidade motora da pelve irão agravar os sintomas de obstipação intestinal, criando, assim, um círculo vicioso, com progressiva deterioração clínica e anatômica. Em casos avançados, é possível encontrar ainda sintomas de incontinência fecal e prolapso retal. Entretanto, existem indivíduos com períneo descido sem sintomas de obstipação intestinal; isso sugere que outros mecanismos ainda não muito claros, como o diabetes e o próprio envelhecimento do organismo, possam exercer um papel importante no aparecimento dessa síndrome.

- **Contração paradoxal do músculo puborretal:** o puborretal, músculo mais intimamente relacionado com o reto e o canal anal, desempenha um papel fundamental na continência fecal. Sua contração diminui o ângulo anorretal, dificultando, assim, a passagem do bolo fecal. Em situação inversa, seu completo relaxamento promove a abertura do ângulo anorretal e retificação do reto e do canal anal, facilitando a eliminação da massa fecal. Na contração paradoxal do puborretal, como o próprio nome está dizendo, o indivíduo não consegue relaxar a musculatura do assoalho pélvico ou até mesmo promove sua contração durante o esforço evacuatório, dificultando a expulsão do bolo fecal. Suas queixas compreendem dificuldade de expulsar as fezes, sensação de evacuação incompleta, diminuição do calibre das fezes e a necessidade de evacuar várias vezes ao dia, sempre eliminando pequenas quantidades de fezes. Entretanto, a correlação entre o achado radiológico e a repercussão clínica também deve ser avaliada com cautela.
- **Intussuscepção retoanal:** pode causar a sensação de evacuação incompleta. Entretanto, pode estar presente em indivíduos assintomáticos. Portanto, a relevância clínica deste achado deve ser avaliada de forma individualizada no contexto clínico.

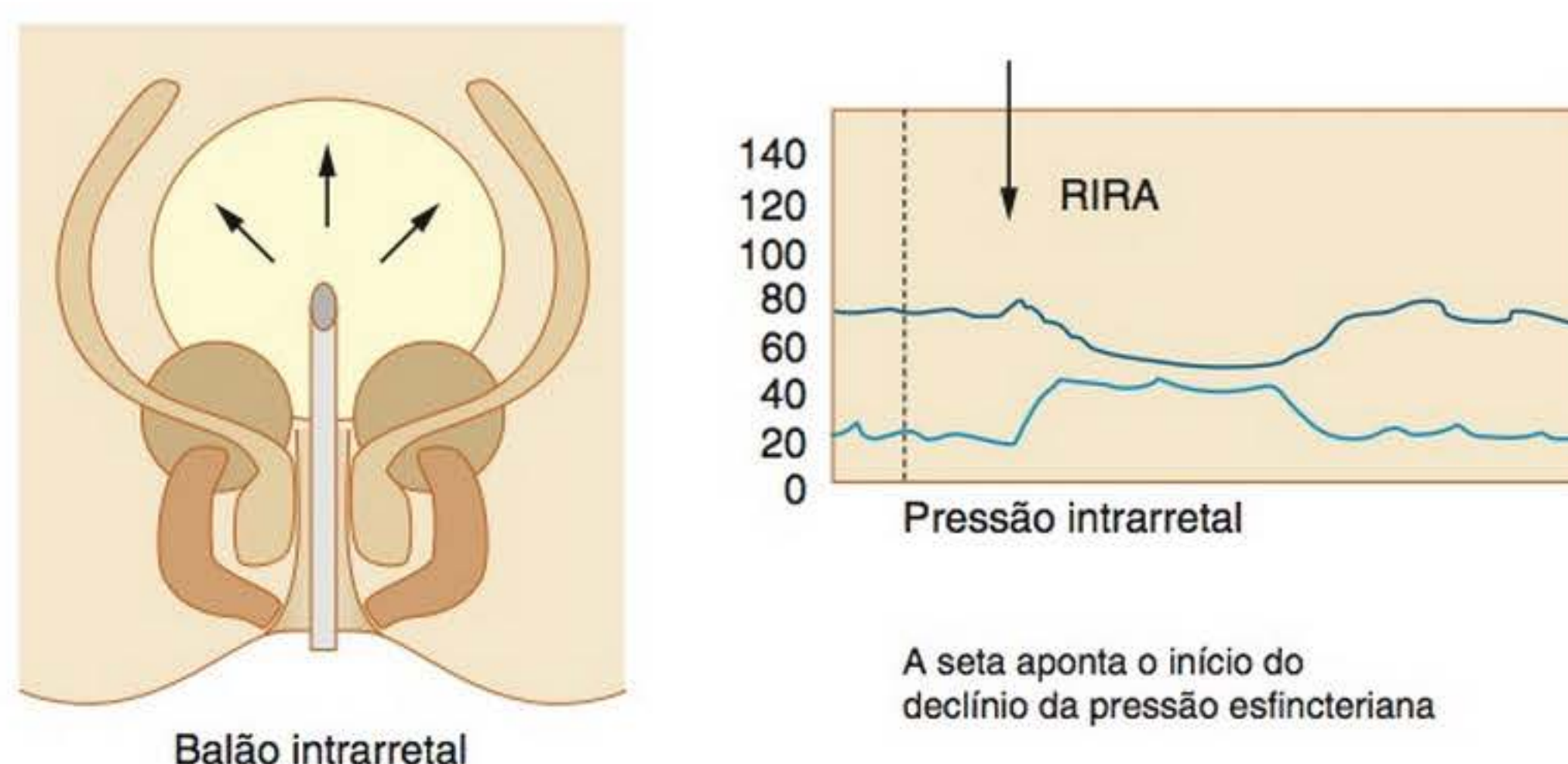
► **Manometria anorretal.** A eletromanometria possibilita o registro da atividade motora do cólon, do reto e do canal anal. Existem vários sistemas de registro, utilizando-se balão cheio de água ou ar, tubos com extremidades abertas para perfusão contínua, cápsulas radiotelemétricas e, ultimamente, microtransdutores. Qualquer que seja o sistema, o princípio é o mesmo: a resistência oferecida à saída de água pelos canais de perfusão é transmitida a transdutores, sendo registrada em um programa de computador. Os dados armazenados podem ser representados sob a forma de valores numéricos absolutos das pressões dos diferentes quadrantes do canal anal ou de gráficos tridimensionais, possibilitando a análise da simetria do canal anal.

Além de avaliar os níveis pressóricos do canal anal, é possível avaliar ainda a capacidade retal, a complacência retal e o reflexo inibitório retoanal.

► **Estudo do reflexo inibitório retoanal.** Por intermédio da eletromanometria, podem-se analisar os fenômenos motores do ato evacuatório e a integridade da inervação da musculatura esfinteriana interna (involuntária). Para isso, coloca-se no interior da ampola retal um balão de borracha com capacidade de 100 mL, havendo, no nível dos esfíncteres interno e externo do ânus, quatro a oito canais de perfusão de água capazes de registrar as alterações da pressão radial do canal anal muscular. Ao aumentarmos a pressão dentro da ampola retal (introduzindo ar no balão), simulando a chegada de fezes ao reto, aparecerá, no traçado do esfíncter interno do ânus, uma diminuição da pressão basal (abertura do esfíncter) para logo em seguida voltar ao nível anterior, agora sob a ação da contração do esfíncter externo, no sentido de manter o tônus muscular para a continência fecal (Figura 87.7). A ausência deste reflexo inibitório retoanal é obrigatória no diagnóstico do megacólon congênito, acompanhada da biópsia da muscular do reto, onde será identificada a aganglionose retal. A sua ausência também é observada nos pacientes portadores de colopatia chagásica.

► **Eletromiografia do assoalho pélvico e tempo de latência do nervo pudendo.** A eletromiografia baseia-se no registro da atividade elétrica de fibras musculares em repouso e durante contração voluntária. Há várias afecções proctológicas passíveis de serem examinadas por este método, e, muitas vezes, os resultados servem de subsídios ao esclarecimento diagnóstico e para o tratamento. Dentre elas, destacam-se incontinência fecal, cujas causas podem provocar diferentes alterações na condução elétrica e consequentemente terão enfoques terapêuticos específicos. Indivíduos que tiveram lesão dos esfíncteres apresentam silêncio completo da atividade elétrica no local da lesão ou, mais comumente, padrões de desnervação, dependendo da gravidade da lesão. A contração paradoxal do puborretal também pode ser avaliada pela eletromiografia.

O tempo de latência do nervo pudendo é avaliado pela eletromiografia, fornecendo informações sobre a integridade neuromuscular do assoalho pélvico, pela análise da velocidade de condução do impulso nervoso. A neuropatia do nervo pudendo tem sido considerada um fenômeno natural da senescência. Podemos encontrar neuropatia do pudendo em pacientes portadores de incontinência fecal de causa idiopática. A importância maior desse exame é na avaliação



**Figura 87.7** Eletromanometria anorretal: estudo do reflexo inibitório retoanal (RIRA); observe que, com o aumento da pressão intrarretal, há relaxamento da musculatura esfinteriana interna (involuntária).



pré-operatória de mulheres com lesão esfinteriana a serem submetidas a esfinteroplastia. A concomitância da neuropatia do pudendo com lesão esfinteriana é um fator preditivo de insucesso da cirurgia.

## ► Biopsia

Ao se fazer um exame endoscópico, pode ser necessária a retirada de fragmentos de tecido para se concluir o diagnóstico (exame histopatológico).

Quando a lesão está ao alcance do anuscópio, utilizam-se pinças comuns, que são introduzidas pelo orifício anal e é realizada a biopsia sob visão direta. Se a lesão estiver localizada somente ao alcance do videocolonoscópio, são utilizados modelos especiais de pinças de biopsias. A biopsia está indicada, por exemplo, nas lesões suspeitas de neoplasias, processos inflamatórios da mucosa colorretal e na pesquisa de ovos de *Schistosoma mansoni* (biopsia das válvulas de Houston). O endoscopista deve fazer, no pedido do exame, a descrição macroscópica detalhada da lesão, já que o patologista receberá apenas fragmentos em substância fixadora (formol a 10%).

## ► Bibliografia

- Beck DE, Wexner SD. Fundamentals of anorectal surgery. 2nd ed. London: W.B. Saunders, 1998.
- Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole, 2012.
- Corman ML. Colon and rectal surgery. Pennsylvania: J.B. Lippincott Company, 1984.
- Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- Goligher J. Cirurgia do ânus, reto e colo/John Goligher; tradução Ivan Tramuja da Costa e Silva. São Paulo: Manole, 1990.
- Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Goiânia: Escaleno, 1993.
- Nicholls RJ, Dozois RR. Surgery of the colon & rectum. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo: Churchill Livingstone, 1997.
- Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilici FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial, 2000.
- Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorectal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.
- Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.
- Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.
- Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastroenterologia 11. São Paulo: Medsi, 2001.



# Doenças do Cólon, Reto e Ânus

Hélio Moreira, José Paulo Teixeira Moreira e Hélio Moreira Júnior

## ► Introdução

As principais doenças do cólon, reto e ânus são a síndrome do intestino irritável, as colites, a doença diverticular, o megacólon chagásico, as neoplasias, a doença hemorroidária, as fissuras anais, os abscessos e fístulas anorretais e o prolapso retal. Complementarmente foi incluído o estudo da apendicite.

## ► Síndrome do intestino irritável

A síndrome do intestino irritável caracteriza-se por uma gama de sintomas, nem sempre bem característicos, muitos deles indicativos de alterações emocionais. Para o seu diagnóstico é necessário excluir doença orgânica associada ao quadro clínico referido pelo paciente. Predomina no sexo feminino e em grupos etários mais jovens.

A manifestação principal é a dor abdominal, geralmente em cólica, sem ritmo, variando de intensidade de acordo com o estado emocional do paciente, quase sempre acompanhada de distúrbios do ritmo intestinal, alternando diarreia com períodos de obstipação.

Estudos de eletromanometria comprovam em um percentual bem alto destes pacientes importantes alterações motoras do cólon, caracterizadas principalmente por hipersensibilidade visceral.

O diagnóstico, na maioria das vezes, é feito por exclusão de outras afecções, após minucioso exame clínico, endoscópico e radiológico. Alguns autores acreditam que o cólon espástico possa ser precursor da doença diverticular hipertônica do sigmoide.

## ► Colites

Colite significa processo inflamatório de qualquer segmento do intestino grosso. Serão analisadas as colites amebiana, actinomicótica, tuberculosa, granulomatosa ou doença de Crohn, isquêmica e a retocolite ulcerativa inespecífica.

► **Colite amebiana.** É provocada pelo protozoário *Entamoeba histolytica*, de alta incidência em várias regiões do país, algumas vezes de caráter endêmico. A infecção ocorre pela ingestão

de alimentos, principalmente vegetais contaminados por fezes ou por transmissão fecal-oral (mãos sujas). Caracteriza-se por diarreia crônica, com muco, às vezes com sangue e pus. O diagnóstico é feito pela análise do quadro clínico, exame de fezes, retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia (nos casos de localização ileocecal e também para excluir outras possibilidades etiológicas) e, eventualmente, com o enema opaco. Algumas vezes, as lesões na região ileocecal são tão graves que podem simular um quadro de apendicite.

As amebíases hepática e cerebral podem ser complicações de amebíase intestinal.

► **Colite actinomicótica.** Embora não seja muito comum, esta afecção pode atingir todo o intestino, desde o ceco até o ânus. Tal como ocorre na tuberculose, o sintoma mais importante é a alteração do hábito intestinal (obstipação intestinal e diarreia), podendo provocar, com relativa frequência, oclusão intestinal em decorrência do crescimento endoluminal da lesão.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com o adenocarcinoma do cólon, e a comprovação diagnóstica é obtida, dependendo da indicação, pelo enema opaco (nos casos de estenose) e pela colonoscopia (quando se realiza a biopsia da lesão) ou no exame da peça cirúrgica eventualmente ressecada, quando se pode demonstrar *Actinomyces* ou lesões histológicas compatíveis com esta micose.

► **Colite tuberculosa.** Localiza-se principalmente na região ileocecal e pode ser confundida com a doença de Crohn. Caracteriza-se por um processo hiperplásico, sendo possível, algumas vezes, demonstrar bacilos de Koch em fragmentos da lesão. Cumpre salientar que, na maioria dos casos, não existe lesão pulmonar, sendo a lesão intestinal primária e consequente à contaminação por via oral, por ingestão de alimentos contaminados, geralmente leite de vaca não pasteurizado. A doença ocorre em ambos os sexos, com maior incidência em indivíduos jovens. Paradoxalmente, a diarreia não é o sintoma principal, ocorrendo quase sempre obstipação intestinal, além de distensão abdominal, cólicas e sintomas sistêmicos (perda ponderal, anemia). Em alguns pacientes consegue-se palpar massa abdominal, geralmente localizada na fossa ilíaca direita. O enema opaco mostra zona de estreitamento e a colonoscopia possibilita a biopsia.

► **Colite granulomatosa ou doença de Crohn.** A doença de Crohn ou colite granulomatosa, embora originariamente descrita apenas no íleo terminal, pode ocorrer em qualquer porção do tubo digestivo, inclusive no duodeno e estômago. Tem sido observado aumento da sua incidência em nosso meio, mas pode ser confundida com a retocolite ulcerativa. Manifesta-se com quadro clínico de evolução crônica, com exacerbações periódicas dos sintomas, sendo a diarreia e a dor abdominal os mais importantes, com sangue, muco e pus, quase sempre acompanhada de emagrecimento. Há alta incidência de complicações, incluindo fístulas abdominais e anorretais, abscessos de cavidade abdominal e perianais, quadros hemorrágicos graves, além de manifestações extraintestinais (articulares, cutâneas, oftalmológicas e hepáticas).

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico, complementado pela endoscopia com biopsia (retossigmoidoscopia e colonoscopia), tomografia do abdome, enema opaco e estudo radiológico do trânsito e morfologia do intestino delgado. Saliente-se que as lesões são segmentares (segmento intestinal doente intercalado com outros segmentos sem comprometimento). Para confirmação diagnóstica, é fundamental a biopsia da mucosa e da camada muscular, apesar de nem sempre ser possível esta definição histopatológica (até 15% das vezes). Granulomas sem causa determinável histopatologicamente,

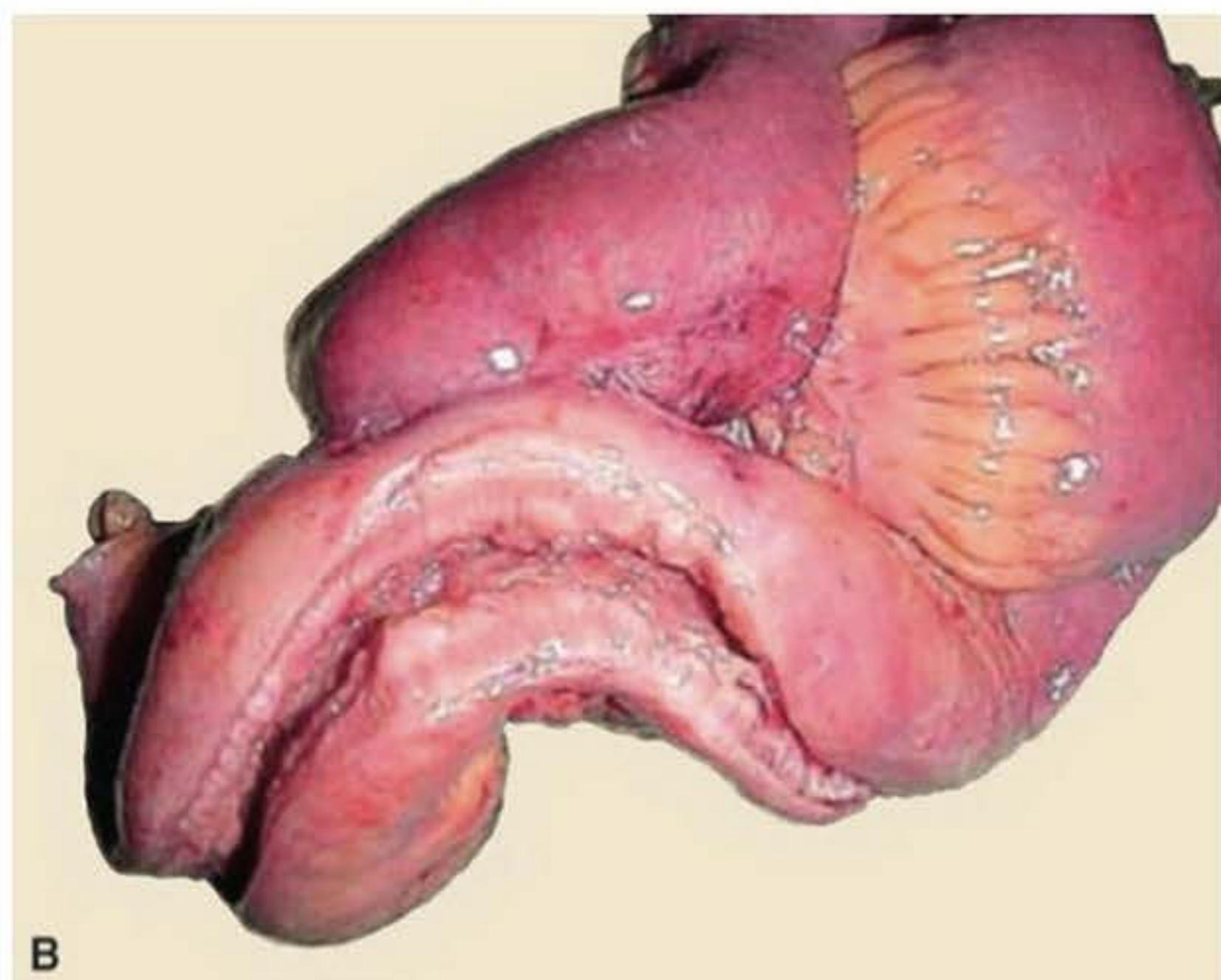


não obstante serem compatíveis com a doença de Crohn, não são patognósticos, havendo necessidade de correlação anatomo-clínica (Figura 88.1).

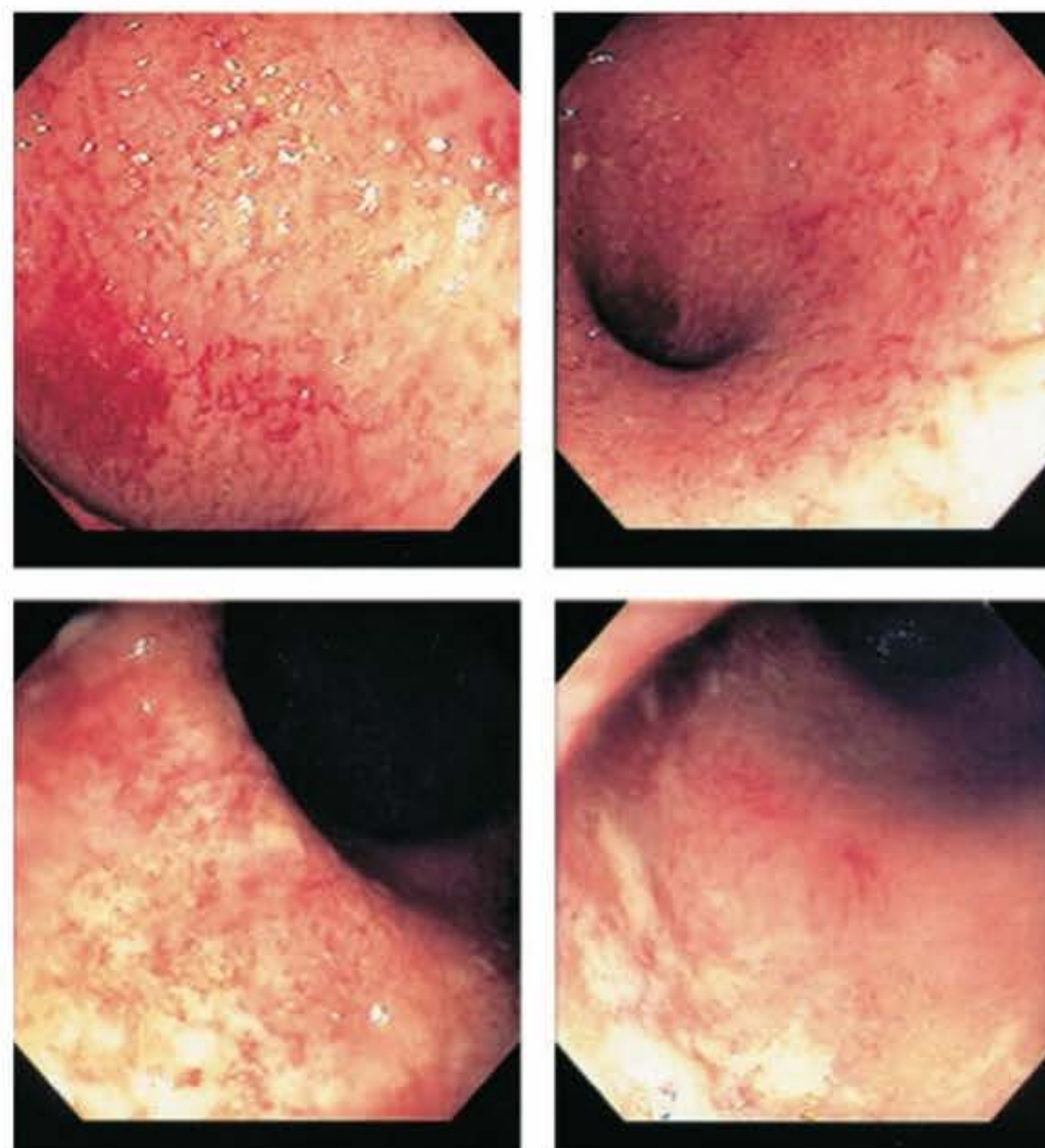
► **Retocolite ulcerativa inespecífica.** A retocolite ulcerativa, cuja etiologia não é bem definida (parece estar mais relacionada com o sistema imunológico), caracteriza-se por um processo inflamatório da mucosa colônica, que pode evoluir até a formação de úlceras. Tem evolução crônica, com fases de remissão, durante as quais poderá haver desaparecimento completo dos sintomas e ausência de sinais endoscópicos da doença, alternados com períodos de agudização. Geralmente ocorre em indivíduos jovens, com ligeira predominância do sexo feminino.

A fase aguda caracteriza-se por diarreia com sangue e, eventualmente, muco ou pus, além de cólica abdominal, perda de peso e anemia.

O diagnóstico de certeza é dado pela retossigmoidoscopia e pela colonoscopia, as quais possibilitam o reconhecimento do aspecto endoscópico característico (processo inflamatório difuso com hiperemia da mucosa, sangramento fácil, edema, muco, pus e úlceras) (Figura 88.2). A biópsia torna possível fazer o exame histológico, fundamental para o diagnóstico



**Figura 88.1 A e B.** Peças cirúrgicas de pacientes portadores de doença de Crohn. **A.** Produto de colectomia total em decorrência de quadro de hemorragia digestiva baixa grave (nota-se grande destruição do relevo mucoso). **B.** Segmento jejunal com grande espessamento de seu lúmen e estenose.



**Figura 88.2** Retocolite ulcerativa com edema e hiperemia moderada da superfície mucosa, úlceras rasas e depósito de fibrina.

definitivo. Normalmente o segmento mais afetado é o reto, podendo, no entanto, atingir outros ou todos os segmentos do intestino grosso (caráter ascendente das lesões).

Manifestações extraintestinais são frequentes, incluindo artrite, espondilite, complicações oculares, eritema nodoso e esteatose hepática.

O exame radiológico pode ser normal na fase de acalmia da doença ou apresentar evidência do processo inflamatório (sinal do papel rasgado nas paredes do cólon), úlceras e eventualmente estenose.

Alguns pacientes apresentam um quadro agudo, e depois passam muitos anos sem sintomas; outros, após instalado o quadro, evoluem de maneira crônica, com sintomas recorrentes, independentemente da terapêutica instituída.

Durante a evolução da doença, podem surgir complicações, algumas graves, como câncer colorretal, perfuração, dilatação aguda do cólon ou megacólon tóxico, e outras passíveis de controle clínico, como hemorragia, emagrecimento acentuado e proctite.

► **Colite isquêmica.** É consequência da diminuição da irrigação sanguínea segmentar do cólon, e pode ocorrer de maneira abrupta ou gradativa.

Em qualquer das duas condições, há oclusão, normalmente parcial, de uma artéria que irriga um segmento do cólon, sendo mais comum uma artéria tributária da mesentérica inferior, principalmente nas imediações do ângulo esplênico do cólon.

O quadro clínico depende fundamentalmente do grau de isquemia sofrida pelo cólon. Quando este é necrosado, há sempre choque, com altos índices de óbito. Quando a isquemia é de menor intensidade, aparecem dor abdominal crônica e diarreia com perda de sangue pelas fezes, quase sempre acompanhada de náuseas e vômitos.

O diagnóstico é dado pela história clínica, pelos exames físico do abdome e endoscópico (pela colonoscopia, observa-se sangue, muco ou pus, às vezes edema da mucosa), e pelo enema opaco (quando não houver suspeita de necrose e



perfuração da alça intestinal), o qual vai mostrar um segmento de cólon com aspecto de processo inflamatório.

Algumas vezes, se a lesão não causou necrose do segmento atingido, o quadro torna-se crônico. Nesse caso, o sintoma clínico predominante é a dor abdominal crônica, porém não bem definida, e o hábito intestinal é alterado. Então, o exame radiológico contrastado (enema opaco) poderá ajudar no diagnóstico, devido, com muita frequência, à visualização de áreas de estenose, ou então à diminuição ou mesmo perda de haustrações no segmento atingido, o qual, como dissemos, na maioria das vezes se localiza no cólon esquerdo, nas imediações do seu ângulo esplênico.

## ► Doença diverticular, diverticulose, diverticulite

Divertículos são pequenas bolsas saculares de forma arredondada ou espiculada, geralmente múltiplas, localizadas na parede dos cólons e distribuídas por toda a sua extensão, porém, com predomínio no seu lado esquerdo, principalmente no sigmoide.

O surgimento dos divertículos aparentemente está ligado ao aumento da pressão intracolônica, fazendo pulsão da mucosa de encontro à parede do cólon, geralmente em pontos considerados mais fracos, ou seja, na região entre as tênias.

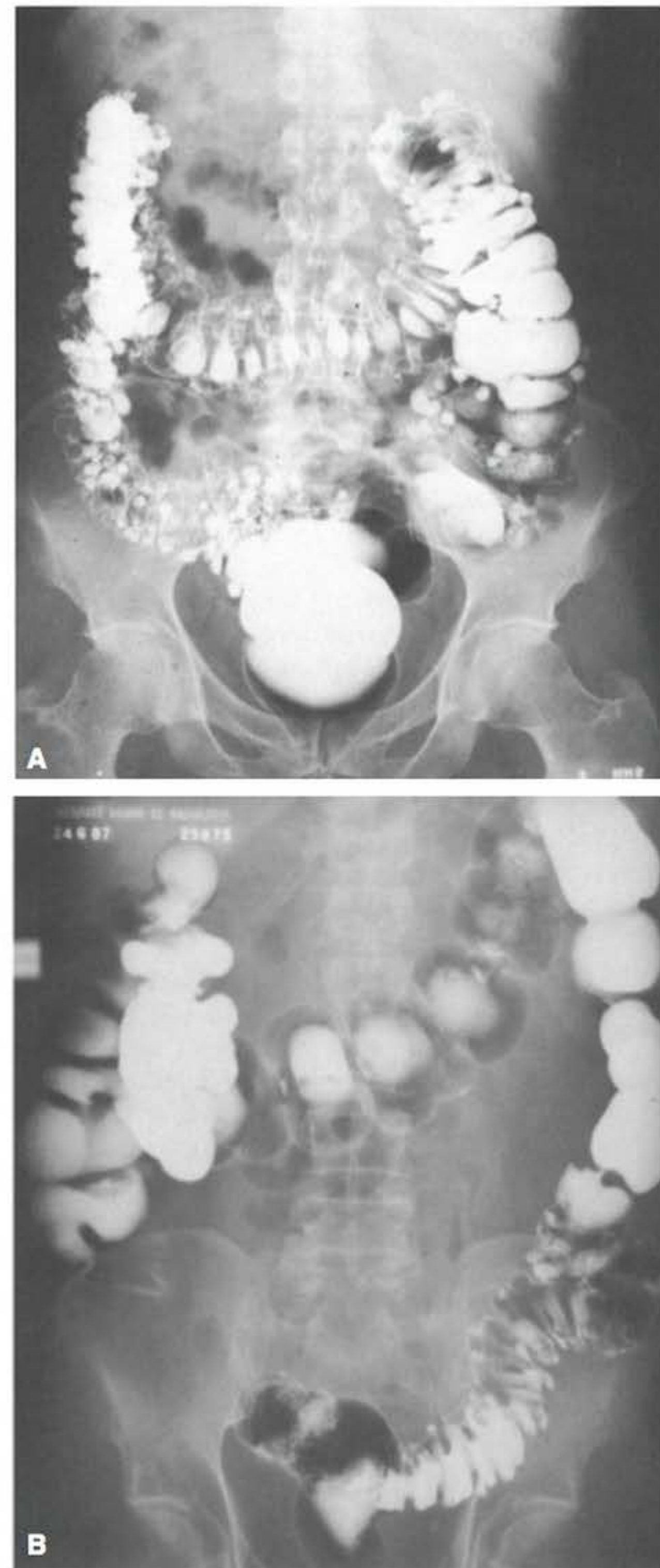
A doença diverticular dos cólons compreende três tipos: **divertículo isolado**, **doença diverticular difusa dos cólons** e **doença diverticular espástica do sigmoide**.

► **Divertículo isolado.** Geralmente localiza-se no ceco, mas pode aparecer em outros segmentos do cólon. Também é chamado divertículo congênito. É mais comum em indivíduos jovens e evolui com pouco ou nenhum sintoma, mas, eventualmente, pode causar hemorragia. Adquire maior importância clínica quando é sede de processo inflamatório (diverticulite), cujo diagnóstico de certeza é praticamente impossível quando localizado no ceco, sendo confundido com apendicite aguda. Ao se fazer a laparotomia, percebe-se que se trata de diverticulite e não de apendicite.

► **Doença diverticular difusa dos cólons.** É mais comum em pessoas acima de 65 anos. Mais de 50% da população acima de 60 anos poderá ser portadora dessa doença. É denominada também **doença diverticular hipotônica**, estando relacionada, provavelmente, com processos degenerativos dos tecidos (Figura 88.3). Os divertículos apresentam cólon largo e são, em geral, arredondados, distribuindo-se de maneira difusa por todo o cólon (Figura 88.4).

Nem sempre causa sintomas, sendo diagnosticada muitas vezes por acaso, quando é feita uma radiografia contrastada do cólon (enema opaco) ou mesmo uma colonoscopia. Contudo, esses divertículos podem sangrar, muitas vezes, de maneira imperceptível. Em alguns casos, ocorre sangramento maciço, o qual exige medidas terapêuticas adequadas ou até intervenção cirúrgica de urgência.

► **Doença diverticular espástica do sigmoide.** Também chamada **doença diverticular hipertônica** (Figura 88.3), acomete uma faixa etária mais jovem (em torno dos 50 aos 55 anos de idade) e tem evolução sempre mais grave, com o paciente apresentando frequentes episódios de cólica abdominal e alteração do ritmo intestinal (diarreia alternada com obstipação). Sinais de instabilidade emocional quase sempre presente reforçam a possibilidade de que a síndrome do intestino irritável seja precursora dessa doença.



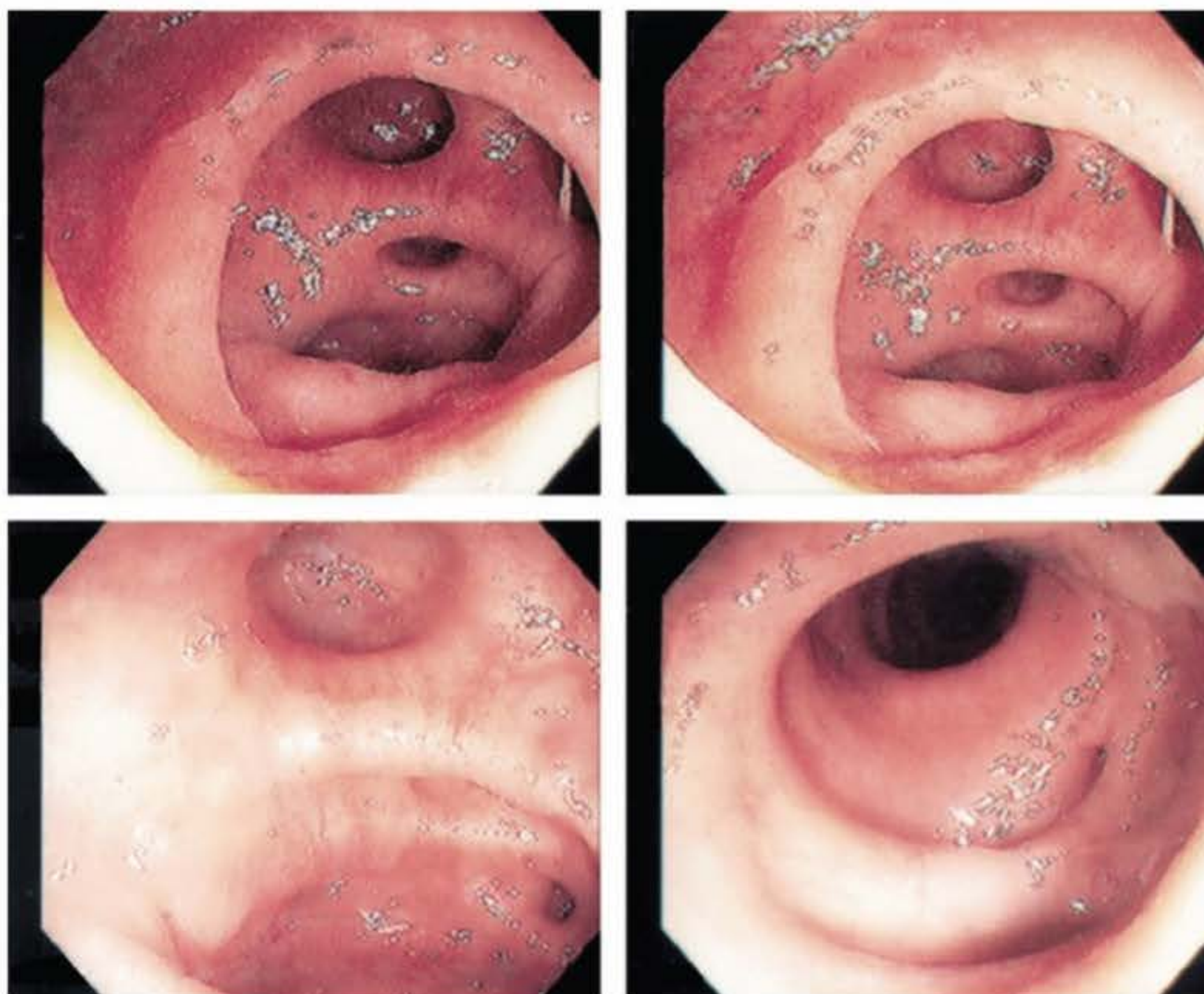
**Figura 88.3** A. Doença diverticular difusa do cólon, vendo-se inúmeros divertículos em todos os segmentos. B. Doença diverticular do sigmoide, observando-se o aspecto corrugado e espástico desse segmento.

Um alto percentual de pacientes evolui com complicações, destacando-se a diverticulite com eventual formação de abscessos peridiverticulares, que podem configurar quadro de abdome agudo. Em consequência desses abscessos, podem surgir outras complicações, tais como perfuração e fístulas na pele ou em vísceras adjacentes, sendo mais comum na bexiga. Em sua evolução, pode ocorrer estenose do sigmoide (nos casos de diverticulite crônica de repetição), quando então pode ser confundida com uma neoplasia, principalmente nos casos que evoluíram para oclusão intestinal.

## ► Megacólon chagásico

O megacólon chagásico caracteriza-se clinicamente por obstipação intestinal crônica, geralmente progressiva, provocada por incoordenação motora da musculatura do cólon, reto e ânus, consequente à redução dos neurônios dos plexos





**Figura 88.4** Doença diverticular hipotônica dos cólons. Observam-se óstios diverticulares de colo largo, sem sinais de inflamação ou sangramento ativo.

nervosos intramurais. As lesões neuronais são causadas pela doença de Chagas (infecção pelo *Trypanosoma cruzi*) por mecanismo ainda não bem esclarecido.

A maior incidência situa-se entre 40 e 60 anos de idade, com predominância da quinta década de vida. Não há diferença significativa quanto ao sexo.

A sintomatologia decorre da estagnação das fezes e da retenção de gases, sendo a obstipação a principal manifestação clínica. Geralmente é progressiva, mas, no início, o paciente consegue exonerar o intestino à custa de laxantes comuns. A retenção de fezes e gases provoca meteorismo, com distensão, plenitude e timpanismo abdominal.

À medida que a doença vai se agravando, tornam-se necessárias doses progressivas de medicamento, até que não mais se obtém efeito satisfatório. A partir daí, faz-se necessária lavagem intestinal periódica, até chegar ao ponto de ser necessário o tratamento cirúrgico do megacólon.

É frequente a associação do megacólon com alterações em outros órgãos, sendo mais comuns o megaesôfago e a cardiopatia.

O diagnóstico é feito pela história clínica e exames físico e complementares. As reações sorológicas para **tripanosomíase americana** são positivas em cerca de 90 a 96% dos casos. O enema opaco mostra a dilatação das alças colônicas (Figura 88.5).

O diagnóstico diferencial deve incluir todas as dilatações do intestino causadas por obstáculos mecânicos (lesões anorretais, malignas ou benignas).

Raramente pode entrar no diagnóstico diferencial o megacólon congênito. O grupo etário atingido, a positividade das reações sorológicas e os dados epidemiológicos possibilitam o diagnóstico etiológico.

As duas principais complicações do megacólon são o **fecaloma** e o **vólvulo do sigmoide** (Figura 88.6).

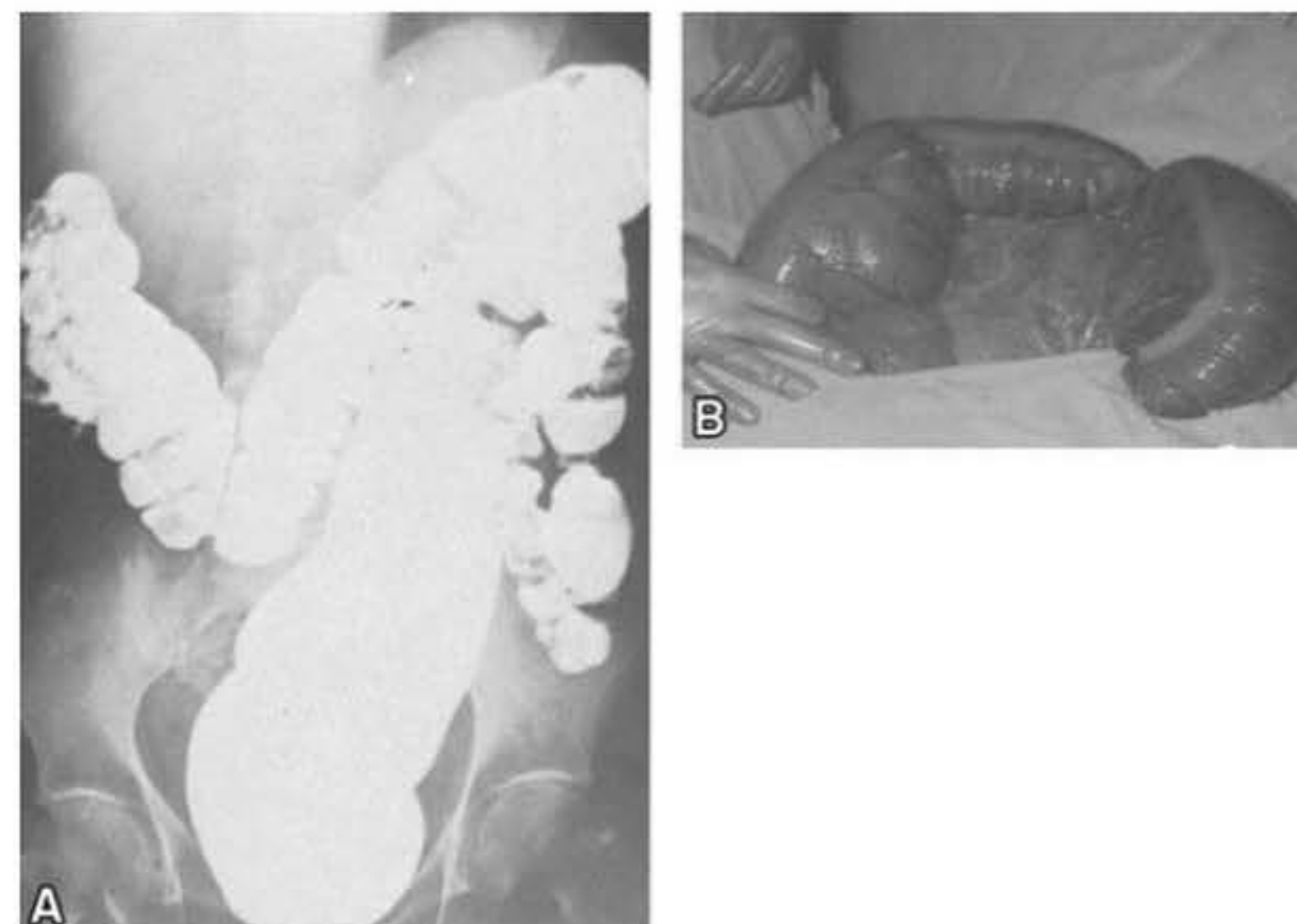
É comum a retenção de fezes levar à formação do chamado fecaloma. Há casos de pacientes que ficam meses sem evacuar. Paradoxalmente, a obstipação intestinal não ocorre em todos os pacientes com megacólon, podendo haver alguns casos com ritmo intestinal normal.

Como resultado da estagnação fecal, o fecaloma exige, para o seu tratamento (esvaziamento), o auxílio do médico assistente, algumas vezes utilizando-se até mesmo de anestesia para a sua remoção manual; o vólvulo do sigmoide consiste na torção do cólon sobre o seu próprio eixo, provocando oclusão intestinal aguda, com sua sintomatologia própria. É preciso destacar a alta incidência dessa complicação durante a vida do portador de megacólon, a qual fica em torno de 30%.

## ► Neoplasias

As neoplasias do intestino grosso podem ser benignas ou malignas.

► **Benignas.** As neoplasias benignas do cólon e do reto ocupam uma posição de destaque entre as doenças desses segmentos do intestino. As mais comuns são os **pólipos** (Figura 88.7).



**Figura 88.5** Megacólon chagásico. **A.** Aspecto radiológico (enema opaco), observando-se ectasia e dilatação do sigmoide e do reto. **B.** Aspecto macroscópico no campo operatório, antes da ressecção.





**Figura 88.6** Vólvulo do sigmoide. Ao exame radiológico vê-se a imagem característica de torção "em bico de flauta" e grande distensão gasosa a montante.

A importância dos pólipos, principalmente os adenomatosos, advém da possibilidade de haver degeneração maligna, dando origem aos adenocarcinomas. Classificam-se em neoplásicos e não neoplásicos. O pólipo adenomatoso (neoplásico) perfaz aproximadamente 90% das neoplasias benignas, e é múltiplo em mais de 1/3 dos pacientes. Ocorrem em ambos

os sexos e sua distribuição topográfica nos cólons é praticamente a mesma dos cânceres do intestino (maior incidência no reto, seguida do cólon sigmoide).

A sintomatologia geralmente é parca e, na maioria das vezes, é diagnosticada por exames endoscópicos ou radiológicos, muitas vezes realizados para esclarecimento de outros sintomas.

Os pólipos podem sangrar, mas raramente em volume preocupante. Em crianças, pode haver prolapso da lesão na região anal (pólipo juvenil).

É necessário realçar que o potencial de malignização do pólipo adenomatoso está diretamente relacionado com o tamanho da lesão (quanto maior a lesão, maior a possibilidade deste encontro) e com o tipo histológico (quanto maior o componente viloso encontrado no pólipo adenomatoso, maior a possibilidade de degeneração maligna).

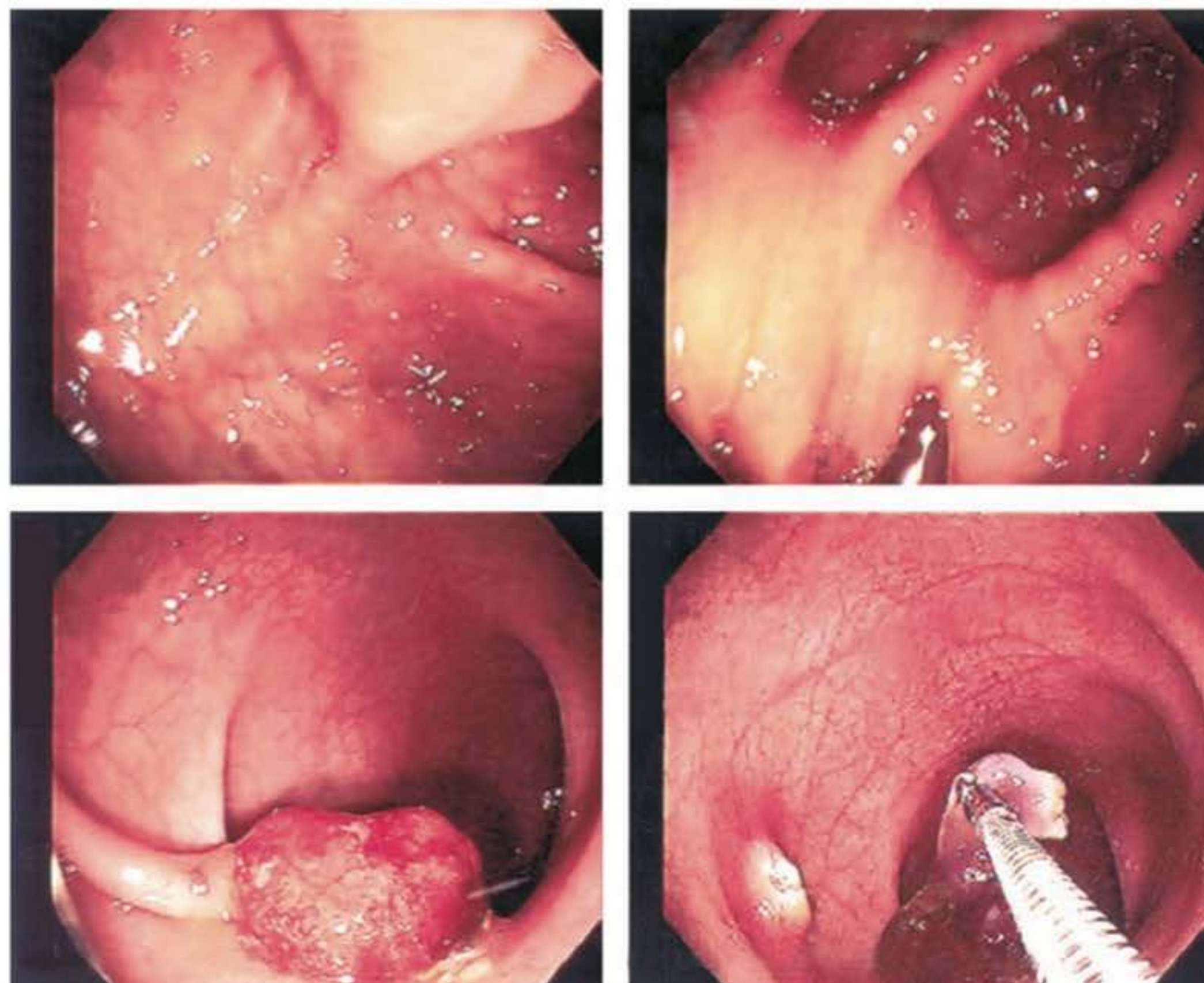
A polipose familiar adenomatosa múltipla tem possibilidade de malignizar em 100% dos pacientes que atingem 50 anos de idade.

► **Câncer do cólon e do reto.** A incidência de câncer do cólon e do reto tem aumentado significativamente nos últimos anos. O tipo histológico mais comum é o adenocarcinoma (Figura 88.8). Pode apresentar-se como massa ulcerada, lesão polipoide, infiltrada ou estenosante.

A distribuição topográfica dessas lesões mostra incidência predominante no reto (cerca de 45%), seguido do sigmoide (mais ou menos 20 a 25%) e do ceco (8 a 10%).

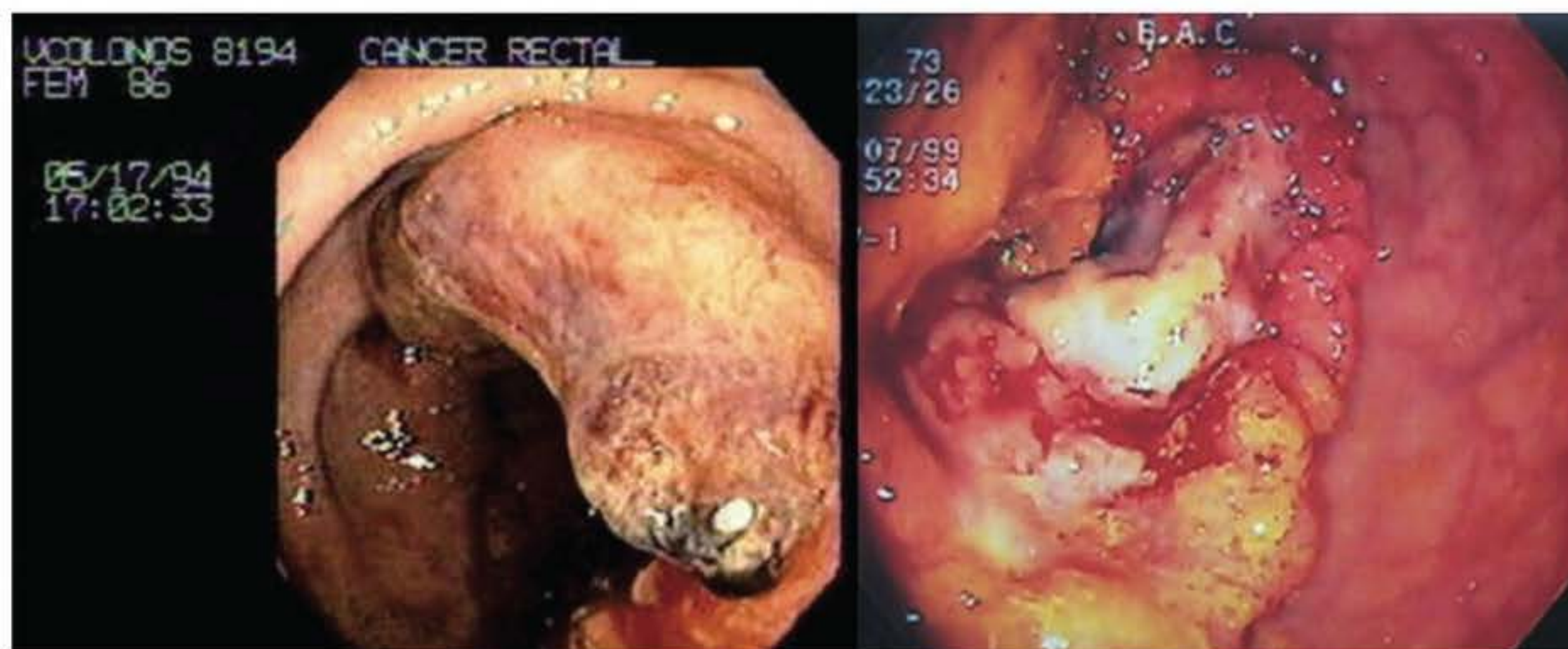
Embora não se possa considerar as pessoas dos grupos etários mais baixos como livres da doença, sabe-se que a incidência é maior entre a quinta e a sexta década de vida.

A sintomatologia varia de acordo com a localização da neoplasia e de seu tempo de evolução, sobressaindo a perda de sangue pelo ânus e a variação brusca do ritmo intestinal (diarreia e/ou obstipação, muco nas fezes e mudança na sua coloração). Além desses sintomas, pode ocorrer também emagrecimento e anemia. A neoplasia pode tornar-se palpável na região abdominal, principalmente quando localizada no cólon direito.



**Figura 88.7** Pólipo pediculado de cólon sigmoide, medindo aproximadamente 1 cm de diâmetro. Sequência de fotos de uma polipectomia endoscópica.





**Figura 88.8** Adenocarcinoma colorretal.

O diagnóstico é dado pela história clínica, exame físico (incluindo o proctológico) e retossigmoidoscopia e/ou colonoscopia com biópsia. Em casos selecionados, o enema opaco poderá ser útil para a melhor avaliação da lesão (topografia, gravidade da estenose) (Figura 88.9).

O prognóstico depende do estágio evolutivo da lesão, assim dividido: (1) neoplasia limitada à mucosa e à submucosa; (2) comprometimento da serosa, porém com linfonodos não comprometidos; (3) linfonodos comprometidos.

## ► Doença hemorroidária

É uma doença de alta prevalência na população em geral, atingindo ambos os sexos, algumas vezes evoluindo com pouco ou nenhum sintoma. É ampliada com a idade, e apro-



**Figura 88.9** Câncer do intestino grosso em duas localizações simultâneas: cólon ascendente e sigmoide.

ximadamente 50% da população acima de 50 anos apresenta algum tipo de hemorroida, embora possa, muito raramente, aparecer também em crianças.

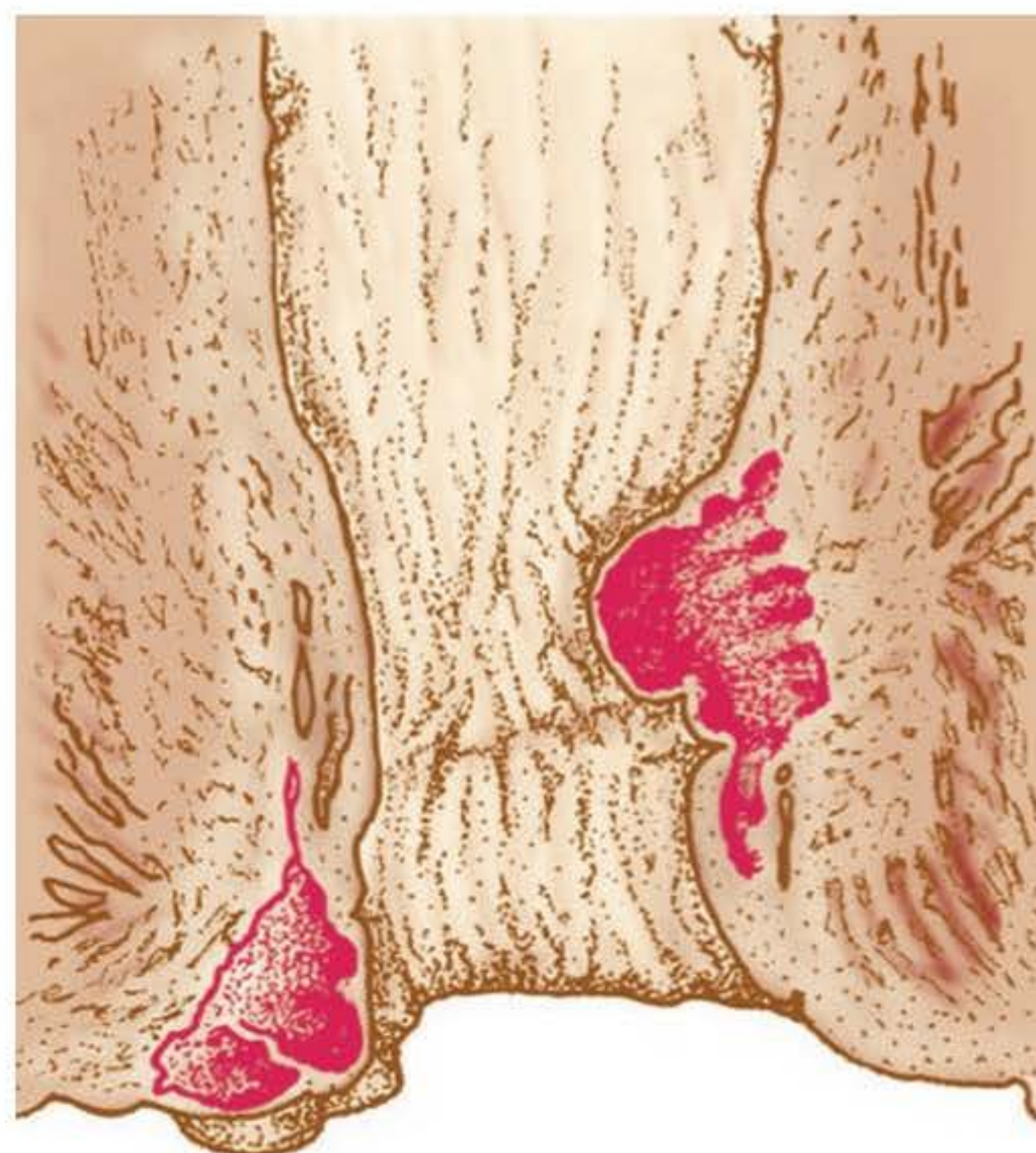
A doença hemorroidária é classificada em três grupos: **hemorroidas internas**, **externas** e **mistas**.

As **hemorroidas internas** são formadas por varizes do plexo hemorroidário interno, subsidiário do sistema porta, e as **externas**, pelo plexo hemorroidário externo, subsidiário das veias hipogástricas. Já as **mistas** são uma associação das duas (Figura 88.10).

O sintoma mais importante e mais frequente é o sangramento. Eventualmente surgem complicações (trombose e fissuras), que se manifestam por dor e prolapso perineal.

O tratamento da doença hemorroidária vai depender, fundamentalmente, do quadro clínico, sendo necessário levar em consideração o fato de que, normalmente, ela não provoca dor; se este sintoma estiver presente, obriga-nos a pensar na possibilidade de alguma complicação (fissura anal, trombose hemorroidária, neoplasia de canal anal etc.).

Normalmente o controle da doença é feito em regime ambulatorial, com o uso judicioso de medicamentos e, fundamentalmente, medidas higienodietéticas; o tratamento cirúrgico está reservado para aqueles casos muito sintomáticos ou na vigência de alguma complicação.



**Figura 88.10** Hemorroidas internas e externas.



## ► Fissuras

As fissuras são soluções de continuidade no revestimento cutâneo do canal anal. A causa mais frequente são os micro-traumatismos provocados pela eliminação de fezes endurecidas. A dor costuma ser intensa, exacerbando-se durante a defecação. Com a frequência, há perda de sangue. O quadro clínico é característico: o paciente refere dor anal aguda e muitas vezes lancinante após o ato evacuatório, seguida, normalmente, por perda de pequena quantidade de sangue; paulatinamente a dor vai diminuindo com o passar do tempo, até desaparecer completamente, voltando a aparecer apenas por ocasião da próxima evacuação e com as mesmas características. O tratamento vai depender do tipo de fissura em questão, ou seja, se estamos diante de um quadro de fissura anal aguda ou crônica. Nos casos agudos, a preferência é pelo tratamento clínico medicamentoso, o qual alcança excelentes índices de cura. Na fissura anal crônica, os melhores resultados são alcançados pelo tratamento cirúrgico (em torno de 90 a 95% de cicatrização).

## ► Abscessos

Os abscessos anorretais são infecções agudas localizadas nos espaços teciduais ao redor do ânus e da porção terminal do reto. O principal sintoma é a dor de localização perineal ou anorretal, exacerbada durante a defecação. Conforme a evolução clínica podem ser facilmente identificados e palpados ao se realizar o exame proctológico (muitas vezes o toque não é possível em decorrência do quadro doloroso). Quando estão mais profundos, isso se torna mais difícil. Febre irregular, muitas vezes com calafrios, é quase constante, exceto nos pacientes debilitados, imunodeprimidos ou muito idosos. Os abscessos anorretais podem ter origem em infecções da cripta anal (criptite) ou ser causados por complicação de proctites de diferentes naturezas (amebiana, doença de Crohn). O tratamento dos abscessos é cirúrgico e consiste na drenagem, sob anestesia, da coleção purulenta.

## ► Fístulas anorretais

As fístulas anorretais são trajetos que põem em comunicação o canal anal ou o reto com a pele do períneo. Na maioria das vezes, são secundárias a abscessos ou aparecem em diferentes afecções (neoplasias, doenças inflamatórias intestinais como a doença de Crohn, traumas anorretais etc.). Pelo pertuito cutâneo podem drenar muco, pus e fezes, com odor muito desagradável. O diagnóstico é dado pela história clínica do abscesso que foi drenado e pela inspeção da região perianal, na qual é possível observar um pequeno orifício nas imediações da abertura anal (denominado orifício externo), drenando, frequentemente, uma secreção purulenta intermitentemente; levantada esta hipótese, estarão indicados exames complementares para melhor estudo do seu trajeto e avaliação da gravidade do caso (exame radiológico contrastado do trajeto fistuloso ou fistulografia, ultrassonografia do canal anal, manometria anorretal e até mesmo ressonância nuclear magnética da pelve).

O tratamento da fístula anorretal é cirúrgico e mais complicado e, às vezes, complexo. Exige, por parte do cirurgião,

perfeito conhecimento da anatomia da região anal e perianal, a fim de evitar, com manobras intempestivas durante o ato cirúrgico, lesões na musculatura esfíncteriana e consequente incontinência fecal pós-operatória.

## ► Prolapso retal

O prolapso retal, como o próprio nome sugere, é a saída ou deslizamento das camadas que o compõem através do orifício anal. Poderá haver prolapso apenas de mucosa do reto (prolapso parcial) ou de todas as suas camadas (prolapso total ou procidência retal). Acomete normalmente os grupos etários extremos (crianças e idosos). Teorias para sua etiologia: má fixação do reto no leito e atonia das camadas musculares da pelve.

O diagnóstico é dado pela história relatada pelo paciente e pela inspeção da região anal. O tratamento é normalmente cirúrgico, podendo ser abordado por via perineal ou abdominal.

## ► Apendicite

A **apendicite aguda** é um processo inflamatório agudo e purulento, decorrente, na maioria das vezes, da dificuldade de drenagem do conteúdo apendicular, com aumento de volume do apêndice e alterações circulatórias (isquemia) e inflamatórias. Em alguns pacientes pode haver perfuração e/ou formação de abscesso.

Sua maior incidência é em adolescentes e adultos jovens, de ambos os sexos, embora possa ocorrer em pessoas idosas. O quadro clínico é muito característico e, na maioria absoluta dos casos, o diagnóstico é dado por meios semióticos clínicos, raramente necessitando-se de exames complementares a não ser para confirmação do diagnóstico.

A dor localizada na região epigástrica ou periumbilical inicia subitamente, quase sempre acompanhada de náuseas e vômitos. Algumas horas depois, ela estaciona na fossa ilíaca direita, indicando o comprometimento do peritônio periapendicular. A febre não costuma ser elevada (37,5 a 38°C) e pode não ocorrer em idosos, dificultando o diagnóstico. A dissociação entre a temperatura retal e a axilar pode ser maior que 0,5°C, dado que deve ser valorizado.

À palpação abdominal encontra-se dor na fossa ilíaca direita (ponto de McBurney), hipersensibilidade e defesa muscular nesta região. A descompressão brusca, após compressão vagarosa, acompanha-se de uma sensação dolorosa que assusta o paciente ( **sinal de Blumberg**). Outra manobra que pode provocar dor na região da fossa ilíaca direita é a palpação profunda e ascendente do hemicólon esquerdo ( **sinal de Rowsing**).

Na maioria das vezes, os movimentos peristálticos ficam inibidos, com desaparecimento dos ruídos hidroaéreos ( **silêncio abdominal**).

Quando ocorre peritonite franca, os sintomas e sinais desta afecção dominam o quadro clínico (ver Capítulo 100, *Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal*).

A leucocitose com neutrofilia e desvio para a esquerda tem valor diagnóstico. A radiografia simples do abdome só fornece dados após a instalação da peritonite. A tomografia computadorizada pode oferecer elementos importantes nos casos de diagnóstico difícil.



Cumprе salientar que todas as vezes em que houver suspeita de apendicite aguda é necessário ter em mente outras afecções com quadro clínico parecido, destacando-se **diverticulite perforada, cólica ureteral e, nas mulheres, ruptura do folículo de Graaf, salpingite, anexite aguda e prenhez ectópica**. Como é muito comum em crianças, é necessário levar em consideração a possibilidade de um quadro pneumônico, como a pneumonia, apresentar manifestações abdominais que podem confundir-se com as da apendicite.

Seu tratamento é sempre cirúrgico e a sua protelação pode levar a complicações sérias, inclusive com risco de morte para o paciente.

## ► Bibliografia

Beck DE, Wexner SD. Fundamentals of anorectal surgery. 2nd ed. London: W.B. Saunders, 1998.  
Cardozo WS, Sobrado CW. Doença inflamatória intestinal. Barueri: Manole, 2012.

Corman ML. Colon and rectal surgery. Pennsylvania: J.B. Lippincott Company, 1984.  
Cruz GMG. Coloproctologia: terapêutica. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.  
Goligher J. Cirurgia do ânus, reto e colo/John Goligher; tradução Ivan Tramuja da Costa e Silva. São Paulo: Manole, 1990.  
Moreira H. Coloproctologia: conceitos. Goiânia: Escaleno, 1993.  
Porto CC. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.  
Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
Quilici FA, Reis Neto JA. Doença hemorroidária. In: Quilici FA, Reis Neto JA. Atlas de proctologia – do diagnóstico tratamento. Rio de Janeiro: Lemos Editorial, 2000.  
Regadas FSP, Regadas SMM. Distúrbios funcionais do assoalho pélvico – atlas de ultrassonografia anorretal bi e tridimensional. Rio de Janeiro: Revinter, 2007.  
Reis Neto JA. New trends in coloproctology. Rio de Janeiro: Revinter, 2000.  
Rocha J JR da. Coloproctologia: princípios e práticas. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.  
Silva LC. Diagnóstico por imagem no carcinoma colorretal: uma visão atual. In: Tópicos em Gastroenterologia 11. São Paulo: Medsi, 2001.  
Nicholls RJ, Dozois RR. Surgery of the colon & rectum. New York, Edinburgh, London, Madrid, Melbourne, San Francisco, Tokyo: Churchill Livingstone, 1997.



## Seção 6

# Pâncreas

## 89

### Noções de Anatomia e Fisiologia

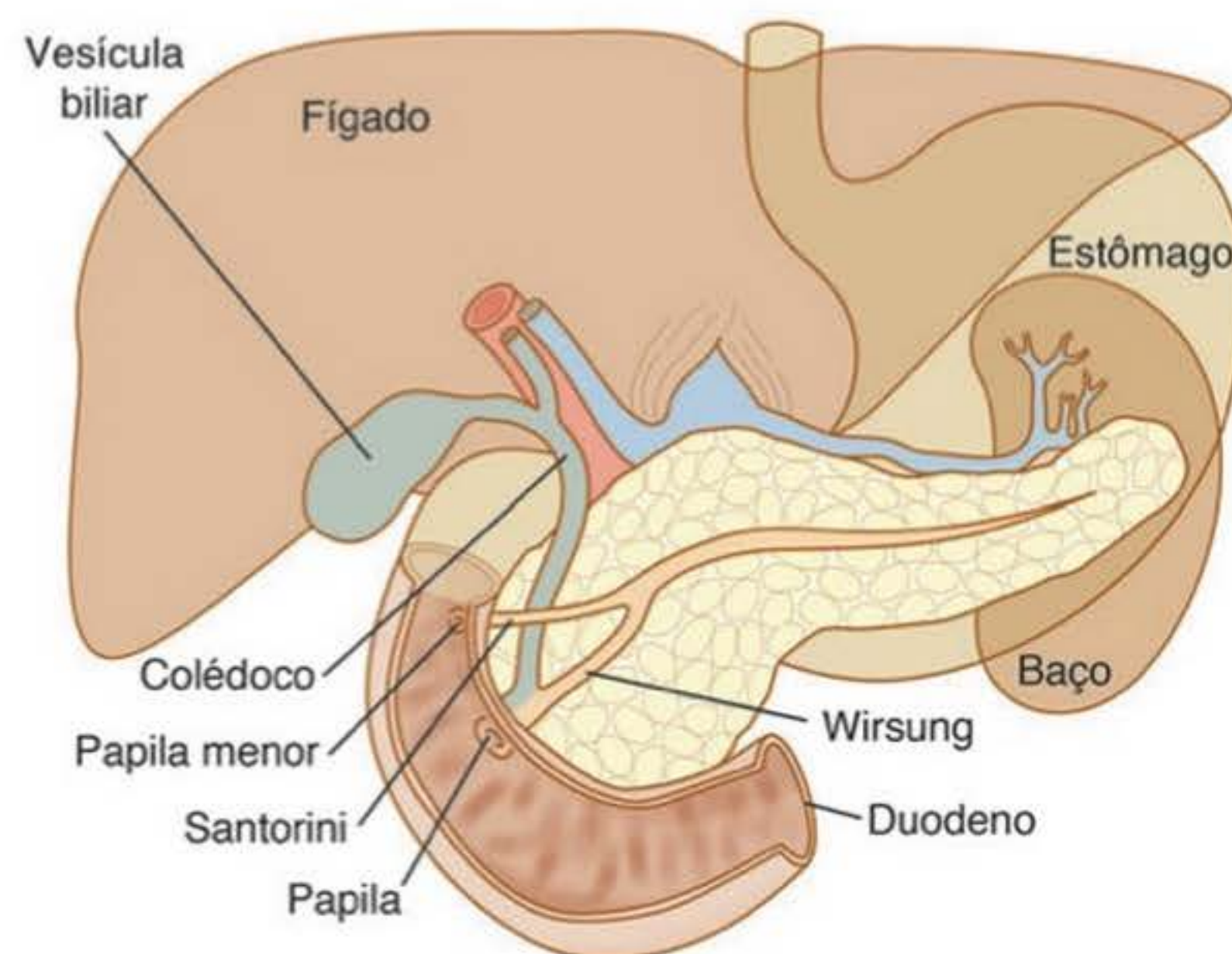
*João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira*

O pâncreas é um órgão glandular do tipo misto, ou seja, é endócrino e exócrino, que mede entre 15 e 23 cm, pesa entre 70 e 150 g, tem localização retroperitoneal e está intimamente associado à porção superior do tubo digestivo. Divide-se teoricamente em **cabeça**, **istmo**, **corpo** e **cauda**. A **cabeça** está alojada na concavidade do arco duodenal, em estreita relação com várias estruturas vasculares, tais como veia mesentérica superior e veia esplênica, cuja união se dá por trás do istmo, formando a veia porta. Estrutura importante é o colédoco terminal, que se une ao canal de Wirsung para formar o conduto biliopancreático, que conduz o suco pancreático e a bile até o duodeno, passando pela papila. Essa drenagem é controlada pelo esfíncter de Oddi. Dada a íntima relação com estas estruturas, as intervenções cirúrgicas nesta porção do pâncreas tornam-se extremamente difíceis, sobretudo as ressecções, nos casos de neoplasia dessa região. O **corpo**, que é separado

da cabeça por um pequeno segmento denominado **istmo**, localiza-se logo abaixo do tronco celíaco e acima do ângulo de Treitz. A sua posição em relação à coluna vertebral explica a frequência das lesões pancreáticas nos traumatismos do abdome superior. E, finalmente, a parte mais afilada do órgão, sua porção distal, denominada **cauda**, termina na concavidade esplênica (Figuras 89.1 e 89.2).

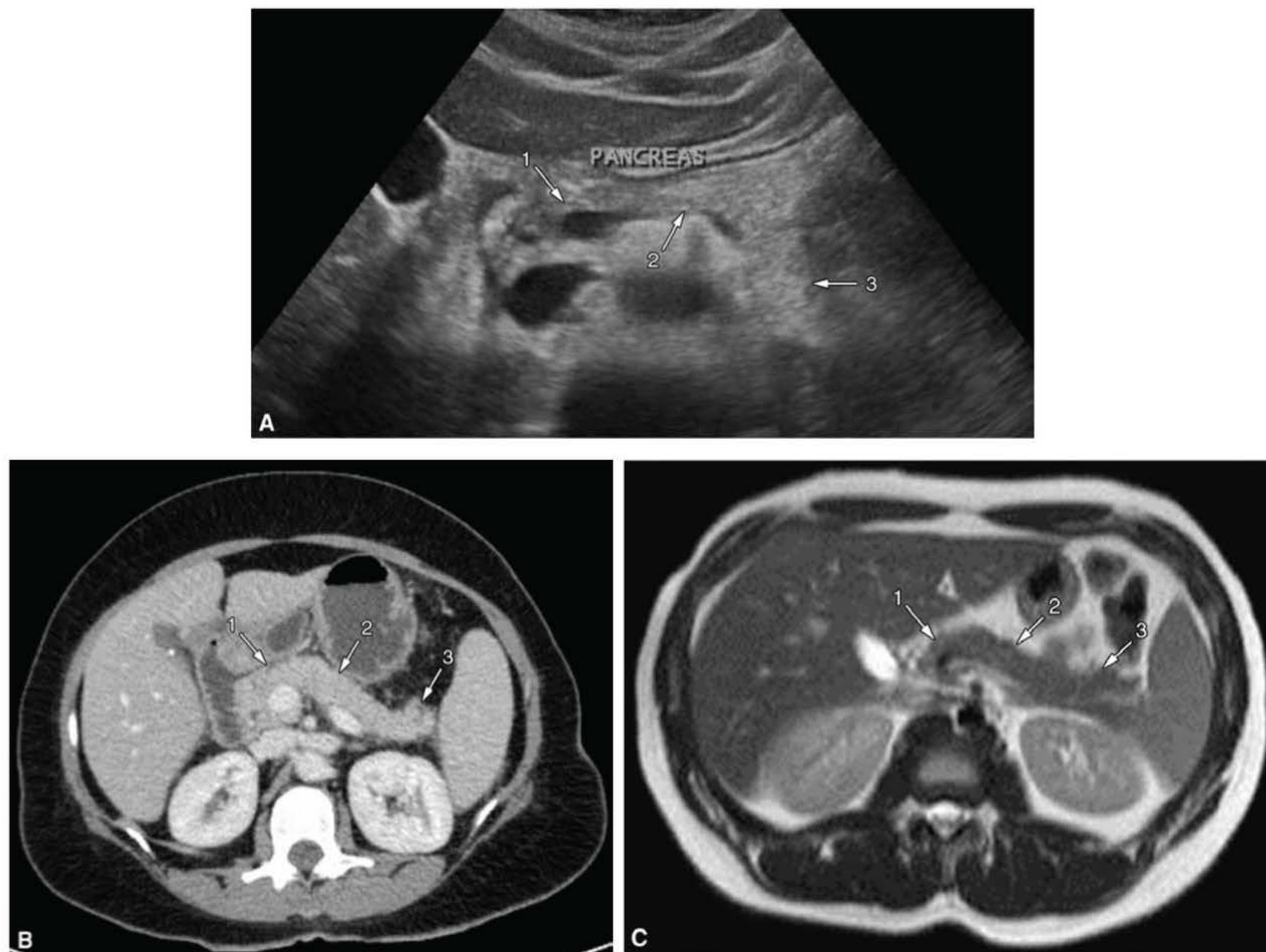
O pâncreas é uma glândula mista. Em sua função endócrina, secreta insulina, glucagon, polipeptídio pancreático e somatostatina, produzidos nas células das ilhotas de Langerhans.

Já a função exócrina é exercida pelas células acinares, que se agrupam para a formação dos ácinos. No interior das células



**Figura 89.1** Representação esquemática do pâncreas mostrando suas relações com o estômago, duodeno, fígado, vias biliares e baço.





**Figura 89.2** Pâncreas normal. **A.** Ressonância magnética – imagem axial ponderada em T2 mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) do pâncreas. **B.** Tomografia computadorizada com contraste IV – imagem axial mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) do pâncreas. **C.** Ressonância magnética – imagem axial ponderada em T2 mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) do pâncreas.

las acinares são produzidas e armazenadas as enzimas que atuarão nos processos digestivos no lúmen intestinal. Os ácinos se comunicam com os canais pancreáticos secundários pelos ductos intercalares que, por sua vez, esvaziam-se no ducto intralobular. As células dos ductos intercalares são responsáveis pela secreção hidreletrolítica e bicarbonatada. Os canais secundários comunicam-se com o ducto principal, ou canal de Wirsung, e com o canal acessório, ou de Santorini (Figura 89.1).

As enzimas são classificadas de acordo com os substratos sobre os quais agem: **amilolíticas**, que atuam nas substâncias amiloides; **proteolíticas**, que desdobram as proteínas; **lipolíticas**, que atuam sobre os lipídios; e as **nucleolíticas**, que exercem sua ação sobre os ácidos nucleicos e desoxirribonucleicos. Além destas enzimas, outras proteínas são secretadas pelas células acinares, como a albumina, a lactoferrina, a litostina (“proteína do cálculo”) e, possivelmente, outras (Quadro 89.1).

O pâncreas é innervado tanto pelo simpático quanto pelo parassimpático. As fibras pós-ganglionares simpáticas emanam dos plexos celiaco e mesentérico superior. Já as pré-ganglionares parassimpáticas originam-se dos ramos do vago que innervam a região antral e duodenal, razão pela qual a vagotomia troncular, utilizada no tratamento da úlcera péptica,

atinge também o pâncreas. De modo geral, o simpático inibe e o parassimpático estimula a secreção pancreática exócrina.

A secreção exócrina do pâncreas compreende três fases: cefálica, gástrica e intestinal. A **fase cefálica**, eminentemente excitatória, corresponde aos estímulos psíquicos, visuais, olfatórios e gustativos, que vão até o tronco cerebral através do primeiro, segundo, sétimo, nono e décimo nervos cranianos.

**Quadro 89.1** Classificação das enzimas do suco pancreático (Figarella).

Grupo	Substrato	Enzimas	
		Forma inativa	Forma ativa
Amilolíticas	Amido	–	Amilase
Proteolíticas	Proteínas	Quimotripsinogênio	Quimotripsina
		Tripsinogênio	Tripsina
		Proelastase	Elastase
		Procarboxipeptidase A	Carboxipeptidase A
		Procarboxipeptidase B	Carboxipeptidase B
Lipolíticas	Lipídios	–	Lipase
		Profosfolipase	Fosfolipase
Nucleolíticas	Ácidos ribonucleico e desoxirribonucleico	–	Ribonuclease
		–	Desoxirribonuclease



A via eferente para os reflexos condicionados e não condicionados é conduzida pelo nervo vago, que atua diretamente nas células acinares, estimulando a sua secreção, e indiretamente, por meio da liberação de gastrina.

A **fase gástrica** se dá, basicamente, por dois mecanismos: reflexo vago-vagal e liberação de gastrina pela distensão do antro e pela expulsão de produtos da digestão. Tem ação excitatória.

A **fase intestinal**, representada pela porção alta do duodeno e jejuno, com efeito excitatório, é causada pela ação hormonal da secretina e da pancreozimina liberadas pela chegada de ácidos e produtos da digestão, aminoácidos e lipídios, ao duodeno e jejuno e, em menor escala, pelo reflexo vago-vagal. O efeito inibitório ocorre, basicamente, pela chegada ao íleo terminal e cólon de produtos como lipídios e soluções hipertônicas, o que faz com que haja liberação de um hormônio inibidor da secreção pancreática, denominado **pancreatone**, e pela estimulação das fibras aferentes dos nervos esplâncnicos. Estes impulsos sobem pelo cordão espinal até o centro integrador localizado no tronco cerebral, e daí partem todas as fibras eferentes, conduzindo os estímulos inibitórios para o pâncreas.

A regulação da secreção resulta do somatório dos estímulos excitatórios e inibitórios, com predomínio dos primeiros

durante os períodos digestivos e dos segundos nos períodos interdigestivos e noturno.

## ► Bibliografia

- Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Middleton WD. Requisitos em ultra-sonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- Oliveira JPM, Vieira JNM, Dani R, Guen C. Pâncreas: estudo do paciente. In: Dani R, Castro LP. (ed.). Gastroenterologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.
- Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. Porto, 1979.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Porto JD. Pancreatite aguda. In: Rassi S, Rassi N. (eds.) Medicina em monografias. 1986; 2(5):101-16.
- Ranson JHC. Necrosis and abscess. In: Bradley EL. (ed.). Complications of pancreatitis (Medical and surgical management). Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Company, 1982.
- Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.
- Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A; Durieux F. (ed.). Encyclopédie médico-chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.



# Exame Clínico

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

## ► Anamnese

O pâncreas é um órgão de difícil acesso ao exame físico, e, em razão dessa dificuldade, a realização de uma boa anamnese é de extrema importância, visto que pode sugerir o diagnóstico em uma grande porcentagem de casos.

Na medida em que algumas afecções pancreáticas incidem mais em um sexo que no outro, esta é uma informação importante. A pancreatite aguda, por exemplo, é significativamente mais frequente no sexo feminino, enquanto a crônica predomina no sexo masculino. A idade também tem importância, pois determinadas doenças pancreáticas, sobretudo a insuficiência pancreática, na infância e na adolescência, sugerem mucoviscidose ou doença fibrocística do pâncreas, síndrome de Schwachman ou mesmo pancreatite hereditária. Nos hábitos de vida, o alcoolismo chama a atenção por sua ligação com a etiologia da pancreatite crônica.

► **Dor.** É o sintoma mais frequente, sobretudo nos processos inflamatórios da glândula (pancreatites). Na forma aguda, está presente em quase todos os casos, variando de branda a muito intensa, aumentando gradualmente ou se agravando em curto espaço de tempo. Costuma ser contínua e durar horas. A localização mais comum é nas regiões epigástrica e hipocôndrio esquerdo. Ocasionalmente é retroesternal. Em geral, irradia para o dorso. Piora com alimentação e pode diminuir quando o paciente se inclina para a frente ou comprime o tórax com os joelhos. Na pancreatite crônica, adquire outras características, podendo não ocorrer ou ser substituída por leve mal-estar epigástrico em 50% dos pacientes. Apresenta estreita relação com a ingestão de bebidas alcoólicas. Nos pacientes que bebem apenas nos fins de semana, a dor é intermitente, ocorrendo 12 a 48 h após o último drinque, durando de poucas horas a vários dias. No câncer do pâncreas, a dor não costuma ser intensa na fase inicial, mas cerca de 80% relatam dor abdominal. A análise de outros sintomas é fundamental para a correta valorização dessa queixa.

A descrição clássica de dor em faixa ou cinturão só é observada em pequena porcentagem de pacientes. Portanto, não se deve esperar encontrar dor com essas características para aventar a suspeita de pancreatite.

► **Náuseas e vômitos.** Ocorrem em aproximadamente 75% dos casos dos processos inflamatórios do pâncreas. Os vômitos geralmente são de difícil controle, podendo levar, rapidamente, a um desequilíbrio hidroeletrolítico.

► **Emagrecimento.** Pode ocorrer durante uma pancreatite crônica, por causa da insuficiência exócrina e da endócrina. Na pancreatite aguda, o emagrecimento é devido ao jejum prolongado e ao acentuado catabolismo que se instala no decorrer desta doença.

► **Anorexia.** Pode ocorrer em quaisquer das doenças do pâncreas, sendo mais frequente nos processos neoplásicos.

► **Astenia.** É um sintoma presente em praticamente todas as doenças crônicas.

A associação destes três sintomas (anorexia, astenia e emagrecimento) sugere fortemente uma neoplasia.

► **Icterícia.** É um sinal muito comum nas diversas doenças pancreáticas. A dosagem da bilirrubinemia mostra predomínio da fração direta, denotando colestase extra-hepática. Pode ser discreta e fugaz na pancreatite aguda, principalmente na forma edematosa, por uma das razões a seguir, que não se excluem: (1) obstrução do colédoco terminal, determinando a icterícia e a própria pancreatite; (2) edema do tecido pancreático, comprimindo o colédoco intrapancreático e determinando a icterícia ou contribuindo para o aumento desta obstrução.

Porém, poderá ser de grande intensidade, acompanhada de prurido, colúria e, às vezes, acolia fecal. Nesta eventualidade, a causa, quase sempre, é uma obstrução do colédoco terminal provocada por cistos ou neoplasias localizadas na porção cefálica do pâncreas, podendo ainda ser causada por fibrose desta área, como na pancreatite crônica.

► **Diarreia.** Na vigência de insuficiência pancreática, as fezes são volumosas, pastosas, brilhantes, de odor rançoso, coloração pálida, deixando traços ou camada oleosa sobre a água do vaso sanitário (esteatorreia) (ver Capítulo 82, *Exame Clínico*).

► **Má absorção.** Representada por esteatorreia e creatorreia. A **esteatorreia** ocorre quando aproximadamente 70% da glândula estão destruídos. Na sua fase inicial é necessário insistir no interrogatório para se certificar se há ou não esteatorreia, a qual geralmente não é referida espontaneamente pelo paciente. Em uma fase posterior, esta poderá ocorrer até passivamente, sujando as peças íntimas, fato, às vezes, constrangedor para o paciente. A perda de gordura pelas fezes deve-se à deficiência da lipase responsável por sua digestão. A **creatorreia** corresponde à perda de proteínas nas fezes, devido à deficiência das enzimas proteolíticas, especialmente da tripsina e quimotripsina.

A má absorção de gorduras e proteínas leva a uma deficiência da absorção das vitaminas lipossolúveis, oligoelementos e hipoalbuminemia, responsáveis por alterações sistêmicas, tais como osteoporose, lesões dermatológicas tipo pelagra, manifestações neurológicas (neuropatias periféricas, demência e encefalopatias), discrasias e edema localizado ou generalizado (anasarca).

► **Diabetes.** Pode variar desde a forma branda, revelada apenas por uma intolerância glicídica (30% dos casos de pancreatite crônica), até a forma franca. Pode surgir desde o início, porém é rara nesta fase da doença, sendo mais frequente após 12 anos, em média, de evolução. É instável, alternando-se hiper- e hipoglicemias. As complicações que ocorrem no diabetes de outra etiologia são raras no diabetes secundário à pancreatite crônica.

► **Hemorragias.** Na pancreatite aguda e na agudização da pancreatite crônica ocorrem hemorragias por ruptura de vasos sanguíneos devido à digestão das paredes destes pelas enzimas pancreáticas ativadas, sobretudo pela elastase. O sangue extravasado fica restrito à glândula ou às cavidades retroperitoneal e peritoneal. Em algumas situações, o sangramento pode exteriorizar-se sob a forma de **hemorragia digestiva**, isto quando houver comunicação do vaso sangrante com o canal pancreático ou com uma fístula pancreatodigestiva.

Outros sintomas e sinais que podem surgir em decorrência do acometimento pancreático agudo são: íleo adinâmico, distensão abdominal, sinais de insuficiência pulmonar e insuficiência renal.



► **Antecedentes pessoais.** As doenças pancreáticas podem estar associadas ou manifestarem-se como complicação de afecções primitivas de outros órgãos, como ocorre nas situações descritas a seguir.

**Afecções biliares.** Há muito se sabe da íntima relação das afecções biliares com a pancreatite aguda. A litíase biliar foi responsável por 46,5% de 376 casos de pancreatite aguda, segundo Camatte e Sarles (1981); destas, 12,5% foram secundárias à coledocolitíase. Nessa mesma série, 0,5% correspondia à colecistite alitiásica.

**Traumatismos abdominais.** Podem ser abertos, causados por arma de fogo ou arma branca, ou fechados, ocasionados por contusões, como nos acidentes automobilísticos, de bicicleta ou de motocicleta, nos quais os condutores são lançados contra o volante ou o guidom desses veículos.

**Afecções respiratórias crônicas.** Quando associadas à pancreatite crônica em crianças, sugerem o diagnóstico de mucoviscidose.

**Hiperparatireoidismo.** Responsável por 1% das pancreatites crônicas. Nem todos os portadores de hiperparatireoidismo desenvolvem pancreatite, mas somente cerca de 7% deles.

**Úlcera péptica.** Sobretudo quando penetrante no pâncreas, pode levar a uma pancreatite aguda, quase sempre localizada.

**Desnutrição.** A associação de desnutrição e pancreatite crônica é encontrada principalmente no sul da Índia, sendo pouco estudada no Brasil. A desnutrição proteica acarreta atrofia pancreática, tal como ocorre no *kwashiorkor*.

**Medicamentos.** Medicamentos utilizados no tratamento de doenças cardíacas e renais podem ser causa de pancreatite aguda, como os diuréticos (furosemida), além de outros medicamentos (azatioprina, sulfassalazina, ácido valproico).

**Antecedentes familiares.** É importante investigar certas afecções de base genética, como a mucoviscidose, síndrome de Schwachman e mesmo pancreatite crônica, principalmente em se tratando de crianças, adolescentes ou adultos jovens. Acredita-se que exista um fator familiar, possivelmente hereditário, nas pancreatites crônicas calcificantes, representado pela baixa concentração de “proteína do cálculo” no suco pancreático dos portadores desta afecção.

## ► Exame físico

O pâncreas, por sua posição anatômica, é um órgão de difícil “acesso” ao exame físico, principalmente quando está normal. As neoplasias e os cistos, quando atingem determinado tamanho, podem ser palpados no andar superior do abdome, localizados à direita ou à esquerda da linha mediana, dependendo da porção pancreática acometida. A dor à palpação é outro sinal que pode ocorrer. Devem-se evitar manobras bruscas, com exagerada força, pois, além de exacerbarem a dor, poderão traumatizar o pâncreas que já se encontra friável. Apesar da sensação dolorosa, às vezes muito intensa, o abdome fica flácido, a não ser que haja comprometimento peritoneal pelo processo inflamatório. Nas formas agudas graves, dois sinais devem ser procurados: o de Cullen e o de Grey-Turner, que correspondem a manchas azuladas nas regiões periumbilical e flancos, respectivamente. Estes sinais não são frequentes, mas, quando presentes, apontam para a forma necro-hemorrágica da afecção.

As doenças crônicas do pâncreas, quando na sua fase inicial, na qual predomina a dor, podem não se acompanhar de alterações detectáveis ao exame físico. Nas formas avançadas, com déficit funcional, acompanhadas por má absorção, as alterações que se observam são aquelas próprias da desnutrição, como emagrecimento, alterações tegumentares tipo pelagra, cabelos secos e quebradiços, glossite e queilite e, finalmente, edema de membros inferiores e até mesmo anasarca.

► **Hepatomegalia.** Frente a uma afecção crônica do pâncreas associada ao alcoolismo, o achado de fígado aumentado sugere a concomitância de hepatopatia alcoólica. A hepatomegalia pode, também, ocorrer nas neoplasias do pâncreas com metástase para o fígado.

► **Esplenomegalia.** Pode haver aumento do baço na pancreatite crônica e, neste caso, duas possibilidades deverão ser pesquisadas: a trombose da veia esplênica ou da veia porta e a associação à doença crônica do fígado, ambas levando à hipertensão portal. No primeiro caso, trata-se de hipertensão portal segmentar e, portanto, passível de correção cirúrgica.

► **Ascite.** A ascite pancreática é caracterizada por sua alta concentração em amilase e, às vezes, por seu aspecto serossangüinolento, observável na vigência de ruptura de cisto necro-hemorrágico para o interior da cavidade peritoneal, no decorrer de uma pancreatite aguda ou crônica agudizada. O líquido é claro ou citrino quando se tratar de ruptura de cisto de retenção das pancreatites crônicas.

► **Derrame pleural.** É uma ocorrência relativamente frequente nas pancreatites agudas, podendo localizar-se tanto à direita quanto à esquerda, porém é mais frequente à esquerda. O líquido pleural caracteriza-se pelo seu alto teor em amilase, semelhante ao que ocorre na ascite.

► **Sinal de Courvoisier.** Denomina-se sinal ou lei de Courvoisier a vesícula biliar palpável em paciente icterico. Caracteriza a obstrução prolongada do colédoco terminal, e a neoplasia da cabeça do pâncreas é a sua principal causa.

## ► Bibliografia

- Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Middleton WD. Requisitos em ultra-sonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- Oliveira JPM, Vieira JNM, Dani R, Guen C. Pâncreas: estudo do paciente. In: Dani R, Castro LP (ed.). Gastroenterologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.
- Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. London: Saunders, 1979.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Porto JD. Pancreatite aguda. In: Rassi S, Rassi N (eds.) Medicina em monografias. 2(5):101-16, 1986.
- Ranson JHC. Necrosis and abscess. In: Bradley EL (ed.). Complications of pancreatitis (medical and surgical management). Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Company, 1982.
- Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.
- Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A, Durieux F (ed.). Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.



# 91

## Exames Complementares

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

### ► Alterações bioquímicas

Para que a investigação bioquímica nas pancreopatias se torne mais fácil, é preciso considerar separadamente:

- Alterações nas pancreopatias agudas (Quadro 91.1)
- Alterações nas pancreopatias crônicas.

### ▪ Pancreopatias agudas

► **Amilase.** O principal exame na pancreopatia aguda é a dosagem da amilase no soro e na urina. Ela é produzida principalmente no pâncreas, glândulas salivares e fígado. A separação entre as amilases pancreática e salivar é possível por eletroforese em membrana de acetato de celulose. Esta separação é importante, pois hiperamilasemia ou hiperamilasúria pode corresponder à fração S, ou seja, à fração salivar e não à fração P, ou pancreática, como ocorre nas parotidites sem comprometimento pancreático. A taxa de amilasemia eleva-se rapidamente na pancreatite aguda, atingindo um pico máximo, geralmente acima de 3 vezes o valor normal, entre 24 e 48 h, para, em seguida, decrescer de tal maneira que, no quarto dia de doença, estaciona dentro dos valores normais, embora possa permanecer acima das taxas normais até o sétimo dia. A partir daí, a persistência da hiperamilasemia faz pensar em evolução desfavorável para cisto, abscesso ou necrose infectada.

A hiperamilasemia não é patognomônica das pancreopatias, podendo ocorrer em diversas outras situações, tais como insuficiência renal, traumatismo cerebral, choques traumáticos, pós-operatório, acidose diabética, transplantes renais,

pneumonia, gravidez, doenças da próstata, trombose mesentérica e macroamilasemia (Quadro 91.2).

A amilasúria aumenta paralelamente à amilasemia, porém, mantém-se elevada por mais tempo, voltando ao normal, de modo geral, entre o 7º e o 10º dia. Como a amilasemia, ela se eleva em todas as situações apresentadas no Quadro 91.2, exceto na macroamilasemia, que corresponde à amilase ligada a proteínas presentes no soro, formando um complexo macromolecular que não é filtrado pelos glomérulos renais.

O *clearance* da amilase pela creatinina é um método mais sensível, pois, além de levar em consideração a amilasemia e a amilasúria, fornece dados para avaliação da função renal.

► **Lipase.** Normalmente existe pequena quantidade de lipase em circulação. O limite superior da normalidade varia com as condições da reação. Quando se utiliza óleo de oliva a 37°C, os valores variam de 141 a 165 UI/litro (Gowenlock, 1977).

A lipasemia é mais sensível a alterações agudas do pâncreas do que a amilasemia e a amilasúria. Ela aumenta a partir do segundo dia, podendo manter-se elevada por mais dias do que a amilasemia, geralmente voltando ao normal entre o sétimo e o 14.º dia.

► **Cálcio.** A dosagem do cálcio na pancreatite aguda tem mais importância prognóstica do que diagnóstica, pois se cai para níveis abaixo de 8 mg/100 mL, isto já indica maior gravidade da doença, e, quando este valor fica abaixo de 7 mg, a evolução é quase sempre para o óbito. A diminuição da concentração do cálcio começa a ser notada a partir do terceiro dia, atingindo seu ponto máximo por volta do 10º dia. A queda do cálcio tem sido atribuída à redução da concentração da albumina devida a grande perda de proteína no processo exsudativo.

► **Tripsina.** A determinação da concentração da tripsina no soro é feita por radioimunoensaio e ainda não está sendo usada rotineiramente, porém, os primeiros estudos demonstram ser esta dosagem bastante promissora no diagnóstico das pancreopatias, podendo vir a ser o método de escolha no futuro.

► **Meta-hemalbuminemia.** Na pancreatite aguda hemorrágica há liberação de hemoglobina, a qual é desdobrada pela ação de enzimas proteolíticas, tripsina e elastase. Deste desdobramento resulta o radical *heme*, o qual é oxidado, formando a *hematina*, a qual, reabsorvida, já na circulação sanguínea, combina-se com a albumina para formar a **meta-hemalbumina**. Portanto, a sua dosagem demonstra o caráter hemorrágico da pancreatite aguda. Inicialmente considerada patognomônica da pancreatite aguda hemorrágica, ela pode estar igualmente aumentada em outras condições associadas a hemorragia, como a prenhez ectópica rota, hemorragia e infarto intestinais e hematoma retroperitoneal. Apesar disso, a sua dosagem, se possível, deve ser feita quando há suspeita clínica de pancreatite aguda, pois seus níveis se elevam dentro das primeiras 12 h.

**Quadro 91.1** Alterações bioquímicas na pancreatite aguda.

	Sangue	Urina	Derrames cavitários
Amilase	+	+	+
Lipase	+	0	0
Tripsina	+	0	0
Cálcio	+	0	0
Meta-hemalbumina	+	0	0
Clearance amilase/creatinina	+	+	0

+ = comumente dosado; 0 = não dosado.

**Quadro 91.2** Causas de hiperamilasemia.

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pancreatites</li> <li>• Parotidites</li> <li>• Insuficiência renal</li> <li>• Traumatismo cerebral</li> <li>• Pneumonia</li> <li>• Peritonite</li> <li>• Aneurisma dissecante da aorta</li> <li>• Acidose diabética</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gravidez</li> <li>• Gravidez tubária rota</li> <li>• Trombose da artéria mesentérica</li> <li>• Afecções das vias biliares</li> <li>• Apendicite aguda</li> <li>• Úlcera perforada</li> <li>• Macroamilasemia</li> </ul>
---	---



## ■ **Pancreopatias crônicas**

As doenças crônicas do pâncreas caracterizam-se por períodos de exacerbação ou de agudização (principalmente na fase inicial da pancreatite crônica recidivante). Durante esses períodos, as alterações bioquímicas superpõem-se às da pancreatite aguda.

Nas pancreatites com diminuição da atividade acinar, a capacidade secretória do pâncreas diminui progressivamente, apresentando baixos valores de amilase e lipase no soro e na urina. Nessa situação, sobretudo se ocorre esteatorreia, a dosagem da tripsina imunorreativa estará diminuída tanto no soro como na urina.

Na obstrução do ducto por neoplasia da ampola ou da cabeça do pâncreas, observa-se, na fase inicial, elevação sorológica das enzimas, porém, este fato poderá não ser observado se a neoplasia estiver em um pâncreas cronicamente doente.

Alguns testes são utilizados para triagem na suspeita de pancreopatias crônicas. Um deles foi publicado por Burton *et al.*, em 1956, consistindo na estimulação submáxima do pâncreas por meio da injeção de 2,0 unidades CHR de secretina, seguidas 30 min após por 2,0 unidades CHR de pancreozimina. Três amostras de sangue são colhidas 1, 2 e 4 h depois da aplicação da secretina. Nessas amostras, são dosadas a amilase e a lipase. Uma delas é retirada antes da injeção dos hormônios para servir de controle.

Os valores máximos para amilase e lipase são, respectivamente, 158 U/dl e 1,5 U/ml. No pâncreas normal, o teste pode produzir elevação discreta das enzimas; já na obstrução do fluxo, assim como nos estágios iniciais da pancreatite crônica e do câncer do pâncreas, há aumento significativo destas enzimas. Porém, na insuficiência pancreática, não se observa elevação enzimática. A sensibilidade do teste aumenta quando é testada concomitantemente a ele a tolerância oral à glicose. Nas situações em que ambos foram utilizados, obteve-se positividade em 90 de 104 pacientes com pancreatite crônica e câncer de pâncreas. Resultados falso-positivos podem ocorrer nas doenças hepáticas e das vias biliares. Das duas enzimas, a lipase mostrou-se mais específica por ser produzida exclusivamente no pâncreas, enquanto a amilase é produzida em outros órgãos, principalmente nas glândulas salivares. Alguns ensaios têm sido feitos, com a utilização da dosagem por radioimunoensaio da tripsina e quimotripsina, mais sensível do que a amilase, porém igual à lipase.

A insuficiência pancreática pode ser confirmada por métodos indiretos e diretos. Os indiretos são:

- **Inspeção e microscopia das fezes**, as quais, nesse caso, se mostram volumosas, brilhantes, de coloração amarelo-pálida e com odor rançoso (esteatorreia). A microscopia é feita em uma suspensão de fezes coradas pelo Sudan III, observando-se grumos de gordura neutra, cristais de ácido graxo e grânulos de amido não digeridos
- **Dosagem da gordura fecal**, realizada pelo método de Van de Kamer, com algumas modificações sugeridas por Castro, consistindo em **dieta normal** e **coleta das fezes por 72 h**. Um indivíduo normal elimina até 6 g de gorduras por dia. Valores acima de 7 g/dia são considerados anormais e significam que a secreção da lipase está reduzida em 10% ou mais. Somente quando ultrapassa 20 g/dia, a excreção de gorduras fecais é detectada clinicamente
- **Dosagem da quimotripsina fecal**: sua atividade em substrato específico em fezes deve ser determinada em 24 h. Valores abaixo de 5,6 U/g sugerem insuficiência pancreá-

tica exócrina. Trata-se de exame muito útil na triagem dos pacientes e no diagnóstico da mucoviscidose. Valores baixos também podem ser encontrados na esteatorreia de origem não pancreática

- **Teste do PABA**: uma substância constituída de um aminoácido aromático ligado ao ácido paraminobenzoico (PABA), ao desdobrar-se no intestino delgado pela ação da quimotripsina, libera ácido paraminobenzoico, o qual é facilmente absorvido pelo enterócito e eliminado pela urina. A quantidade do PABA na urina traduz a atividade da quimotripsina. É um teste de custo baixo, simples e cômodo para o paciente, que pode ser realizado em qualquer laboratório. Sua sensibilidade, porém, é baixa nas fases iniciais das pancreatites crônicas.

Os métodos diretos são representados pela **dosagem das enzimas no suco duodenal** recolhido por tubagem duodenal, com sondas apropriadas, ou diretamente no suco pancreático puro obtido por meio do cateterismo endoscópico do canal pancreático. Em ambos os métodos, a secreção pancreática deve ser estimulada previamente com hormônios exógenos ou substâncias com as mesmas propriedades destes, habitualmente a colecistocinina-pancreozimina (CCK-PZ), capaz de provocar a secreção ecbólica ou enzimática, e a secretina, a qual estimula a secreção hidreletrolítica. A primeira atua na célula acinar e a segunda, nas células dos ductos. A CCK-PZ pode ser substituída pelo seu análogo estrutural, a **ceruleína**, uma substância extraída da pele de um anfíbio. Estes hormônios são aplicados em uma dose tal que causam estimulação máxima ou submáxima. A maioria dos autores utiliza a combinação de injeção única de 1 unidade de secretina e 3 unidades de CCK-PZ por kg de peso corporal. A secreção duodenal é recolhida durante 30 min, separada em duas amostras de 15 min cada, colocadas em tubos envolvidos por gelo. São analisados, em cada amostra, volume, pH, concentração de bicarbonato, lipase, fosfolipase, amilase, quimotripsina e tripsina.

Na pancreatite aguda, o teste pode revelar diminuição dos parâmetros anteriormente relacionados, os quais voltam ao normal dentro de poucas semanas, a não ser que haja uma complicação desta doença; se valores baixos se mantiverem após algumas semanas sem complicações, deve-se pensar na possibilidade de reagudização de pancreatite crônica.

Na insuficiência pancreática associada à esteatorreia, em paciente portador de pancreatite crônica, encontra-se sempre deficiência do volume, bem como da concentração de bicarbonato e de enzimas. Valores baixos também são encontrados na insuficiência pancreática de outra etiologia, como na mucoviscidose e nas hipoplasias pancreáticas.

No suco pancreático puro, recolhido por cateterismo endoscópico do canal de Wirsung, além da dosagem de enzimas e bicarbonato, outras dosagens têm sido feitas, destacando-se, por sua importância, a da lactoferrina e a da **proteína do cálculo**. A primeira mostra-se elevada e a segunda, diminuída ou ausente no suco pancreático de pacientes portadores de pancreatite crônica. Estes marcadores são úteis na diferenciação entre pancreatite crônica e outras afecções, como o câncer pancreático, no qual tais proteínas estão normais.

► **Teste de Lundh**. Consiste na estimulação endógena da secreção pancreática e liberação de CCK endógena após a ingestão de uma refeição líquida padronizada, composta de 5% de proteínas, 6% de gorduras e 15% de carboidratos, em um total de 500 ml. O conteúdo duodenal é recolhido da porção distal, durante 2 h, por meio de sonda apropriada. A atividade en-



zimática é determinada no homogeneizado de 2 h ou nas 4 amostras de 15 min cada. A enzima mais comumente determinada é a tripsina, por ser a que mais resiste ao baixo pH e ser mais discriminante que a lipase e a amilase. Tem baixo custo, é de fácil execução e apresenta boa especificidade.

## ► Exames de imagem

Dividiremos o estudo radiológico do pâncreas em dois itens: estudos de imagem das pancreopatias crônicas e tumorais e das pancreopatias agudas.

### ▪ Estudos de imagem das pancreopatias crônicas e tumorais

As principais afecções crônicas do pâncreas são: pancreatite crônica, mucoviscidose e hipoplasia congênita do pâncreas (síndrome de Shwachman-Diamond). Os principais exames serão descritos a seguir.

► **Radiografia do tórax.** Este exame pouco contribui para o diagnóstico da pancreatite crônica, a não ser em suas reagudizações, cujas alterações assemelham-se às da pancreatite aguda, que serão vistas posteriormente. Na mucoviscidose, encontram-se alterações compatíveis com broncopatias, atelectasias, broncopneumonias e, às vezes, pneumotórax. Tais alterações são muito importantes no diagnóstico diferencial com as hipoplasias ou síndrome de Shwachman-Diamond, na qual o comprometimento pulmonar é pouco frequente.

► **Radiografia simples do abdome.** A radiografia simples do abdome pode mostrar calcificações na projeção do pâncreas (Figura 91.1) nos casos de evolução prolongada da doença. Além dessas alterações, o exame pode, eventualmente, sugerir formações de pseudocistos ou tumores da glândula, pelo deslocamento das alças intestinais de sua topografia habitual.



**Figura 91.1** Radiografia simples do abdome, vendo-se calcificações nas áreas de projeção da cabeça, do corpo e da cauda do pâncreas.

► **Radiografia do esqueleto.** O escopo principal da radiografia do esqueleto é a detecção de anomalias esqueléticas presentes na síndrome descrita por Shwachman-Diamond. O encontro de anormalidades ósseas em pacientes com insuficiência pancreática, na ausência de comprometimento pulmonar e de alterações do suor, contribui para o diagnóstico diferencial daquela síndrome com a mucoviscidose. Na pancreatite crônica, as radiografias do esqueleto podem demonstrar osteoporose em consequência das alterações do metabolismo do cálcio por deficiência de absorção da vitamina D.

► **Radiografia do esôfago, do estômago e do duodeno.** O estudo radiológico do esôfago, do estômago e do duodeno fornece, na pancreatite crônica, algumas valiosas informações: hipertensão portal segmentar pode ser demonstrada pelo achado de varizes esofágicas. Formações expansivas como pseudocistos e abscessos podem causar compressão e deslocamento do estômago, bem como alargamento e compressão do arco duodenal. As neoplasias também podem causar distorções no padrão habitual das radiografias. O sinal mais característico é o do **três invertido no arco duodenal**, sugestivo de neoplasia da cabeça do pâncreas. Dependendo do tamanho e localização da massa neoplásica, pode ser confundido com pseudocisto ou abscesso.

► **Ultrassom do pâncreas.** As alterações mais frequentes da pancreatite crônica são a identificação de calcificações e de dilatação e segmentos de estenose envolvendo o ducto de Wirsung. Os tumores são geralmente hipoecóicos (mais escuros) em relação ao parênquima pancreático adjacente. Alteração textural do pâncreas ou suspeita clínica de neoplasia deve direcionar o paciente para exames de imagem com maior acurácia.

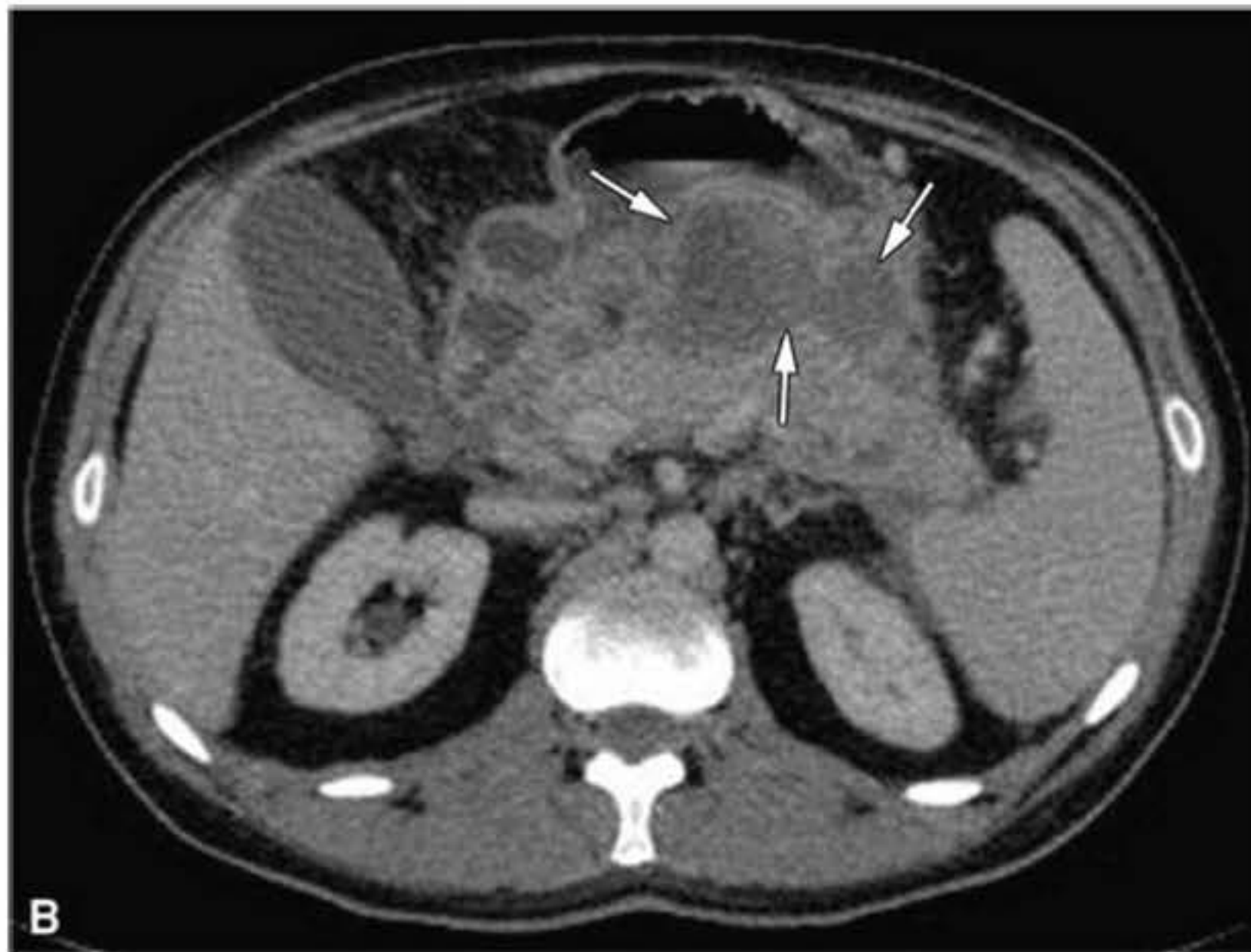
► **Tomografia computadorizada.** Vem apresentando melhora em sua acurácia devido ao aumento do número de detectores, com cortes cada vez mais finos, facilitando a identificação e o estadiamento de tumores, mesmo pequenos. Na pancreatite crônica, é costumeiro que sejam evidenciadas calcificações, dilatação e segmentos de estenose envolvendo o ducto de Wirsung e lipossustituição do parênquima (Figura 91.2).

► **Ressonância magnética.** Exame com acurácia semelhante à da tomografia computadorizada para a identificação de tumores. Na pancreatite crônica, não é possível identificar as calcificações como na tomografia, porém, quando o recurso da colangiorrisonância é utilizado, pode-se identificar cálculos no interior do ducto pancreático principal e no restante da árvore biliar. Apesar de a ressonância ser mais inócua visto que não há radiação, ela depende mais da colaboração do paciente por ser mais demorada.

► **PET-CT (tomografia por emissão de pósitrons associada à tomografia computadorizada).** Exame que reúne vantagens da medicina nuclear e da radiologia e tem a capacidade de medir o metabolismo das lesões, possibilitando o diagnóstico de algumas neoplasias que não puderam ser bem caracterizadas na tomografia ou na ressonância magnética. Porém, é mais utilizado em pacientes que já receberam o diagnóstico de neoplasia, a fim de estadiar a doença no corpo inteiro e monitorar sua resposta ao tratamento.

► **Wirsungografia.** A wirsungografia pelo cateterismo da papila (Figura 91.3) torna possível separar as formas de pancreatite crônica em mínimas, moderadas e avançadas. Nas primeiras, as alterações correspondem à rigidez dos ramos colaterais; nas segundas, ou seja, nas formas moderadas, às lesões precedentes somam-se as imagens de tortuosidades, estenose, rigidez e dilatação do canal pancreático principal. Nas avançadas, as alterações aludidas são evidentes, e também podem ser





**Figura 91.2** **A.** Pancreatite edematosa intersticial (leve). Tomografia computadorizada do pâncreas com contraste mostrando aumento volumétrico difuso do parênquima pancreático com borramento da gordura ao redor (setas) sem coleções ou áreas de necrose. **B.** Pancreatite com coleção necrótica aguda (moderada): tomografia do pâncreas com contraste IV mostrando aumento volumétrico difuso do parênquima pancreático com coleção peripancreática heterogênea mal definida (setas), sem necrose significativa do parênquima. **C.** Pancreatite necrosante (grave): ressonância magnética do pâncreas com contraste IV mostrando aumento volumétrico difuso do parênquima pancreático com extensa necrose do parênquima (maior que 50% – setas).



**Figura 91.3** **A.** Pancreatografia endoscópica retrógrada normal, observando-se o duodenoscópio no nível da segunda porção do duodeno, com o cateter dirigido no sentido do canal de Wirsung, que se encontra contrastado em toda sua extensão. **B.** Pancreatografia retrógrada mostrando dilatações e tortuosidades do canal pancreático principal (Wirsung) e dos canais secundários.

visualizados cálculos – que correspondem a falhas de enchimento no interior dos canais – e cistos. No câncer do pâncreas, as estenoses podem ser completas, porém, os canais colaterais estão normais. Outra vantagem da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica reside na possibilidade de diagnóstico de malformações congênitas do pâncreas, tais como o pâncreas anular e o *pancreas divisum*, que podem ser a causa da pancreatite crônica.

### ■ Exames de imagem das pancreopatias agudas

Os exames radiológicos usados na pancreatite aguda são: radiografia simples do abdome e radiografia do tórax, exame do estômago e duodeno, colecistograma oral e, eventualmente, enema opaco. Enquanto os não contrastados são utilizados na fase aguda da doença com a finalidade diagnóstica do processo, o segundo grupo é utilizado no diagnóstico de complicações como pseudocistos e abscessos, e no etiológico, como é o caso das colecistopatias.

► **Radiografia simples do abdome.** Tem dois objetivos: primeiro, afastar pneumoperitônio e oclusão intestinal; segundo, demonstrar se há íleo paralítico do duodeno ou de jejuno, constituindo o sinal denominado **alça sentinela**, que mais comumente se encontra no quadrante superior esquerdo. Quando esta distensão gasosa se localiza no cólon, geralmente cólon transverso, revela o **sinal do cólon amputado** (Figura 91.4). A radiografia simples pode, ainda, mostrar cálculos radiopacos na projeção da vesícula biliar.





**Figura 91.4** Radiografia simples do abdome, mostrando dilatação segmentar de alça jejunal (alça sentinela) e do cólon transverso (sinal do cólon amputado).

► **Radiografia do tórax.** A alteração mais frequente é o derrame pleural, que predomina no lado esquerdo, podendo ser visto, entretanto, no lado direito, e até bilateralmente. Outras imagens observadas são atelectasias e pneumonia.

► **Radiografia do estômago e do duodeno.** Este exame detecta pseudocistos, quando estes causam compressão ou deslocamento do estômago. O alargamento do arco duodenal ou compressão deste poderá significar aumento da cabeça do pâncreas por edema ou pseudocisto.

► **Enema opaco.** Assim como a radiografia do estômago e duodeno, o enema opaco mostra compressões e deslocamentos, geralmente do cólon transverso, causados pelos pseudocistos.

Em raros casos, o processo inflamatório da pancreatite aguda pode estender-se ao ângulo esplênico e ao cólon transverso, causando estenose ou oclusão intestinal.

## ► Ultrassonografia

O pâncreas normal pode ser visualizado em todos os seus segmentos e apresenta-se sob a forma de uma lingueta alongada com contornos regulares, ligeiramente mais ecogênico do que o fígado. Nos cortes transversais, podem-se estudar os limites externos da cabeça e do corpo da glândula, enquanto os cortes sagitais se prestam ao estudo de suas porções superiores (Figura 91.5). A cauda é mais bem visualizada em cortes feitos logo abaixo do gradil costal esquerdo, com o paciente em decúbito ventral.

O canal de Wirsung corresponde a um fino conduto, visualizado no interior do parênquima pancreático, com uma espessura de 2 a 4 mm.

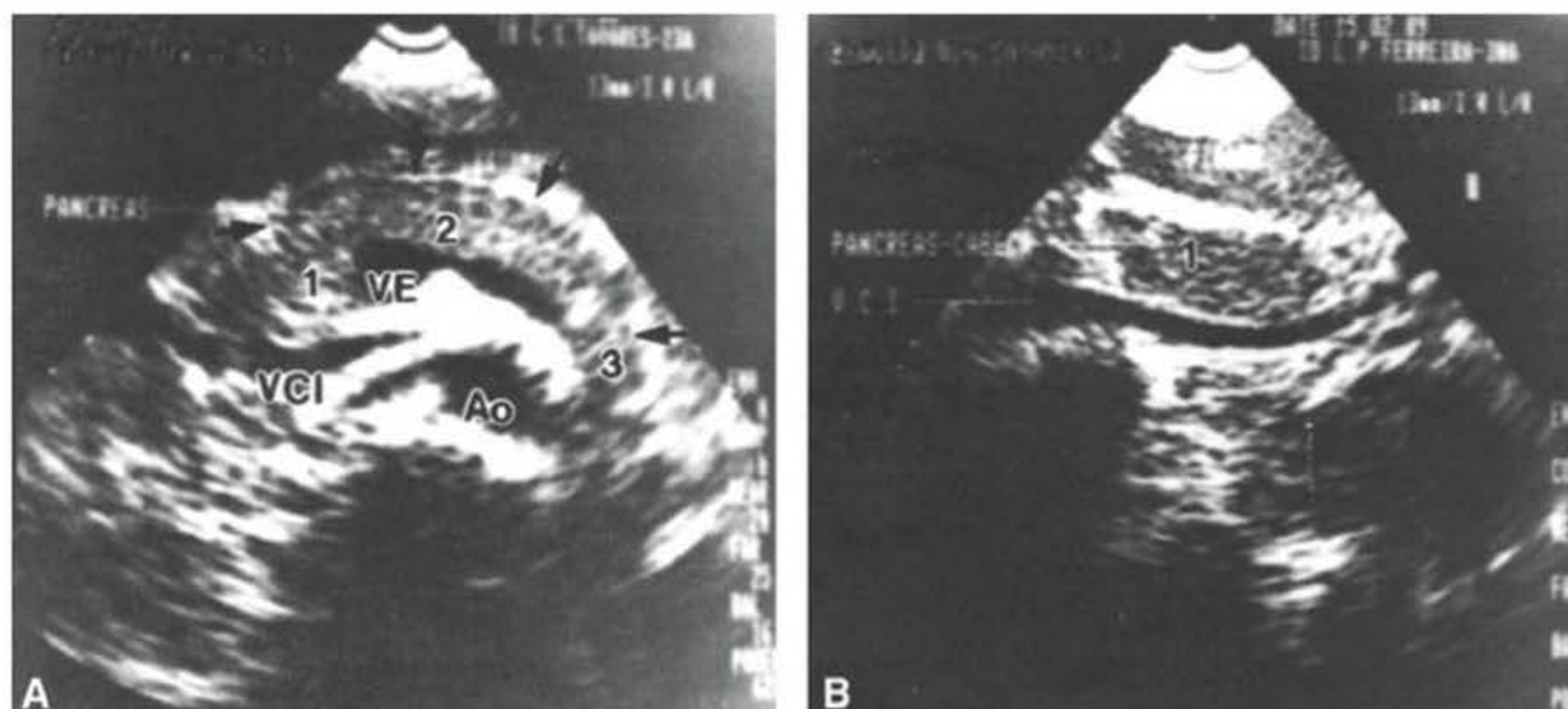
A ultrassonografia oferece grande ajuda no estudo da pancreatite aguda, não só pelas alterações do próprio pâncreas, como também por possibilitar a visualização da vesícula e vias biliares, podendo, dessa maneira, colaborar na elucidação da etiologia da pancreatite (Figura 91.6).

As principais dificuldades na realização do exame na vigência da doença consistem no íleo paralítico e na distensão gasosa do trato digestivo.

As alterações observadas na forma edematosa são: (1) aumento da glândula; (2) hiperecogenicidade; (3) homogeneidade do parênquima. Na forma necrótica, o parênquima se torna heterogêneo, exibindo áreas de hiperecogenicidade com áreas anecoicas de permeio. As complicações como pseudocistos e abscessos são detectadas precocemente na evolução da doença e representadas por formações livres de eco no pseudocisto (Figura 91.7) e formações hipoeecogênicas e heterogêneas nos abscessos.

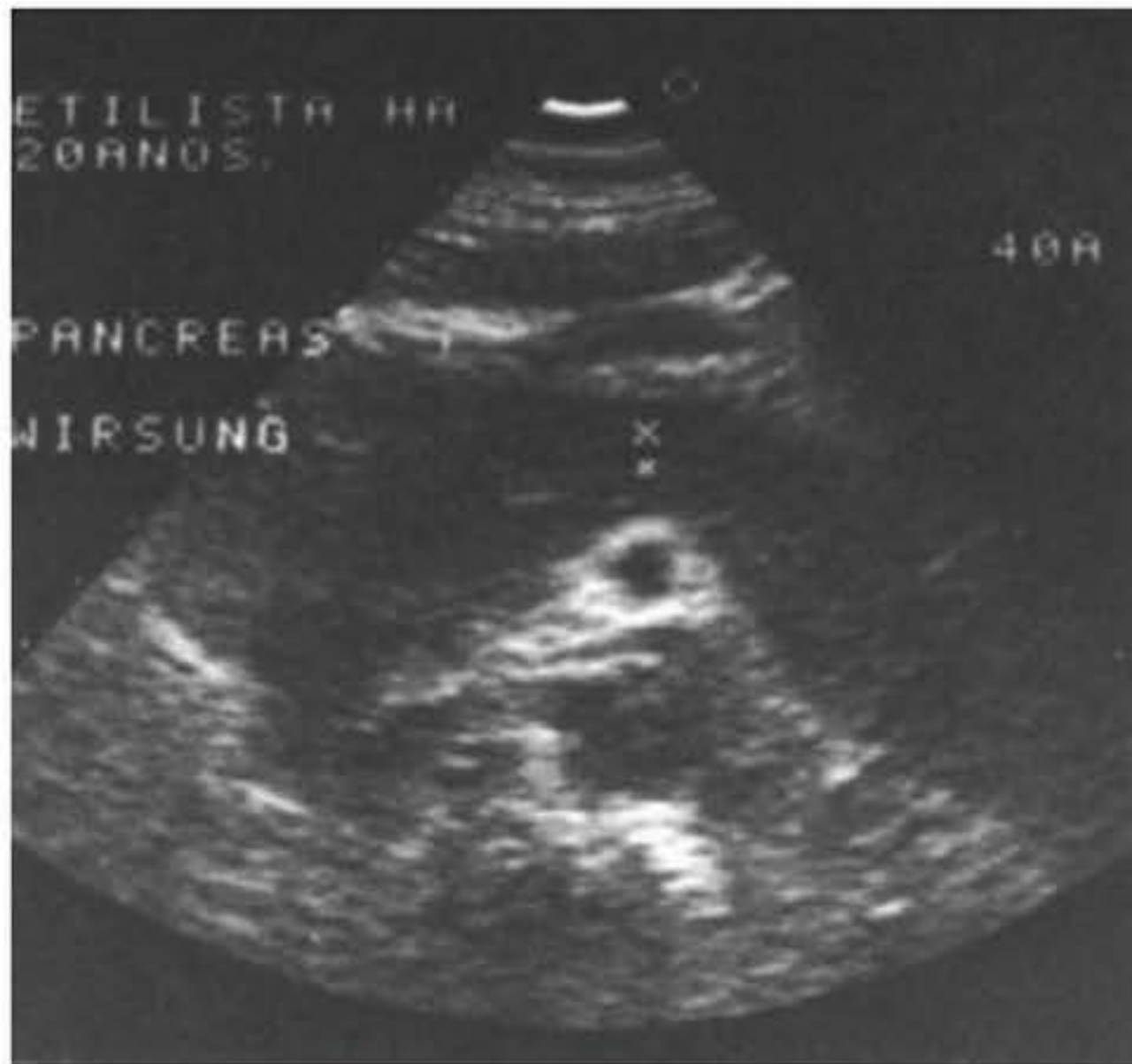
A ultrassonografia possibilita que a evolução seja acompanhada, trazendo informações sobre regressão espontânea, ou aumento das coleções, ou migração das mesmas para os espaços retroperitoneal, peritoneal ou mediastinal. Com o auxílio da ultrassonografia, torna-se possível a punção com agulha fina com finalidade diagnóstica ou mesmo terapêutica.

A colelitíase, a coledocolitíase e até a colecistite alitiásica podem ser detectadas facilmente e, assim, contribuir para a elucidação etiológica da afecção.



**Figura 91.5** Ultrassonografia do pâncreas normal. **A.** Corte transversal, mostrando cabeça (1), corpo (2) e cauda (3) da glândula. Observam-se também a veia esplênica (VE), a veia cava inferior (VCI) e a aorta (Ao). **B.** Corte sagital: cabeça do pâncreas (1).





**Figura 91.6** Pancreatite aguda. Ultrassonografia mostrando, em corte transversal, aumento difuso da glândula e diminuição da sua ecogenicidade.

Um dos principais papéis do ultrassom em pacientes com pancreatite é a avaliação do trato biliar à procura de cálculos. A presença e a localização destes cálculos podem determinar a causa da pancreatite e o tratamento mais adequado. O pâncreas propriamente dito pode parecer normal ao ultrassom em grande parte dos casos mais leves e não deve ser utilizado para descartar o diagnóstico. Quando existem alterações, as mais comuns são aumento volumétrico, diminuição da ecogenicidade e coleções. A necrose pancreática, que é o melhor marcador de gravidade identificado pelos estudos por imagem, só é passível de ser bem avaliada quando é utilizado o contraste endovenoso (microbolhas), ainda pouco disponível.

Nas suas formas iniciais, nenhuma alteração é detectada pela ultrassonografia. Nas avançadas, as imagens são características: (1) aumento global do volume da glândula; (2) contornos irregulares; (3) parênquima hiperecogênico; (4) calcificações representadas por espaços densamente ecogênicos e, às vezes, como nos cálculos biliares, produzindo sombras acústicas; (5) Wirsung dilatado e, às vezes, exibindo formações lacunares (Figura 91.8).



**Figura 91.7** Pseudocisto do pâncreas. Ultrassonografia mostrando formação arredondada livre de ecos (anecoide).



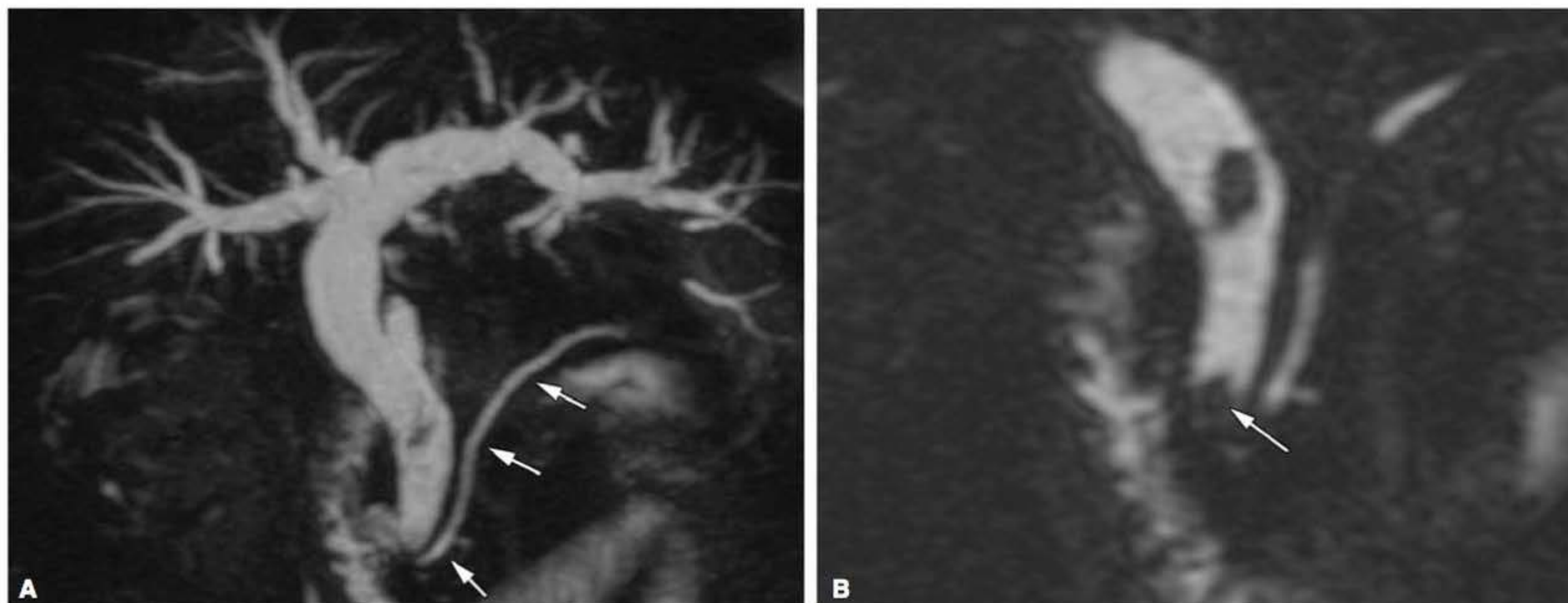
**Figura 91.8 A.** Pancreatite crônica: tomografia computadorizada do pâncreas sem contraste mostrando atrofia do parênquima pancreático com múltiplas calcificações de permeio (setas). **B.** Pseudocisto pancreático: ultrassom do pâncreas demonstrando imagem cística (anecoica) na topografia da cabeça do pâncreas (entre os cursores) em paciente com histórico de pancreatite.

Os cistos das pancreatites crônicas geralmente são de retenção e têm uma localização preferencial no nível da cabeça do pâncreas. São significativamente menos volumosos do que os cistos das pancreatites agudas.

## ► Ecoendoscopia ou ultrassom endoscópico

A ecoendoscopia ou ultrassom endoscópico (USE) combina a ultrassonografia com o estudo endoscópico. Um transdutor é acoplado na parte final do endoscópio. O exame é realizado na cavidade gástrica com o aparelho em contato com a sua parede posterior; dessa maneira, as ondas sonoras atingem diretamente o pâncreas, tornando o exame mais preciso do que o método convencional, principalmente no estudo das pancreatites agudas cujo diagnóstico etiológico não tenha sido possível determinar pelos métodos habituais. Com o ultrassom endoscópico, é possível evidenciar os microcálculos no colédoco e pequenos tumores pancreáticos. A principal desvantagem é a necessidade de o examinador dominar o método endoscópico, além de ser um exame mais incômodo para o paciente.





**Figura 91.9** Colangiografia por ressonância magnética. **A.** Reconstrução MIP coronal mostrando dilatação do colédoco e árvore biliar intra-hepática, a qual, na imagem coronal fina (**B**), mostra cálculos no colédoco, um deles impactado em seu terço distal, próximo à papila (seta). Em **A**, fica evidenciado que o ducto pancreático principal está com calibre normal e pérvio (setas).

## ► Colangiopancreatografia por ressonância magnética

A colangiopancreatografia por ressonância magnética foi outro grande avanço nos recursos diagnósticos das doenças do pâncreas. Além de mostrar todas as alterações visualizadas pela colangiopancreatografia endoscópica, é mais bem tolerada pelo paciente, pois não há necessidade da endoscopia. Além disso, o paciente não é submetido a altas doses de irradiação. Não há necessidade de contraste, pois as próprias secreções da glândula fazem esta função. Outra vantagem é que, além do exame dos canais pancreáticos, este método fornece imagens do parênquima, o que não é possível pela colangiopancreatografia (Figura 91.9).

## ► Cintigrafia

A cintigrafia torna possível identificar neoplasias do tipo insulinoma e gastrinoma.

O exame tem sensibilidade e especificidade. A sensibilidade para o gastrinoma é de 100%, enquanto para o insulinoma é de 61%.

## ► Bibliografia

- Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Middleton WD. Requisitos em ultrassonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- Oliveira JPM, Vieira JNM, Dani R, Guien C. Pâncreas: estudo do paciente. In: Dani R, Castro LP (ed.). Gastroenterologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.
- Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. London: Saunders, 1979.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Porto JD. Pancreatite aguda. In: Rassi S; Rassi N (eds.) Medicina em monografias. 1986; 2(5):101-16.
- Ranson JHC. Necrosis and abscess. In: Bradley EL (ed.). Complications of pancreatitis (medical and surgical management). Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Company, 1982.
- Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.
- Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A; Durieux F (ed.). Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.



# Doenças do Pâncreas

João Damasceno Porto e Racine Procópio Teixeira

## ► Introdução

As principais afecções do pâncreas são a **pancreatite aguda**, a **pancreatite crônica**, as **neoplasias** e a **mucoviscidose**. Antes de abordá-las, será descrita a insuficiência **pancreática**, a qual pode aparecer na evolução de qualquer dessas enfermidades.

## ► Síndrome de insuficiência pancreática

Essa síndrome é o resultado de qualquer das afecções pancreáticas que cursam de forma crônica. A sua instalação se dá de forma gradual, desde a forma frustra, detectada apenas por anormalidades bioquímicas, até a insuficiência pancreática total, tanto exócrina como endócrina. Os pacientes apresentam dor, perda de peso, icterícia, má absorção e, finalmente, diabetes. A dor depende da causa básica e é encontrada em 93 a 100% dos casos de pancreatite crônica em sua fase inicial. É de intensidade moderada, podendo agravar-se nas agudizações da doença; localiza-se no epigástrico, hipocôndrio direito ou esquerdo, região lateral do tórax, direita ou esquerda; irradia-se para a face posterior do tronco (no nível de D10 e D12), região interescapular, lombar, escapular direita ou esquerda; tem início insidioso, dentro de 12 a 48 h após excesso alimentar ou de bebida alcoólica; dura vários dias e o paciente assume uma posição antálgica característica, de ante-flexão das coxas sobre o tronco. A perda de peso, nos casos de pancreatite crônica, acompanha as crises dolorosas. Nas outras causas, ou mesmo na evolução da pancreatite crônica, ela aparece em consequência da diarreia disabsortiva e do diabetes secundário à insuficiência pancreática. A icterícia surge como resultado da formação de pseudocisto da cabeça do pâncreas, o qual comprime o colédoco terminal, ou, mais raramente, em consequência da fibrose dessa região. A icterícia é mais frequente nas neoplasias da cabeça do pâncreas. A má absorção se manifesta principalmente para os protídios, os lipídios de cadeias longas, as vitaminas lipossolúveis, os oligoelementos e, mais raramente, para a vitamina B<sub>12</sub>. Nas formas graves, a má absorção pode levar ao edema carencial, à osteoporose e às lesões dermatológicas tipo pelagra. A diarreia é característica, com fezes volumosas, pastosas, de odor pútrido e coloração pálida (esteatorreia) (ver Capítulo 82, *Exame Clínico*).

O diabetes ocorre de uma forma franca em 30% dos casos, com diminuição da tolerância à glicose apenas em outros

30%. Pode surgir desde o início, porém é raro neste período da doença, sendo mais frequente após 12 anos de evolução. É instável, alternando-se períodos de hiper- e hipoglicemia.

A insuficiência pancreática é confirmada pela dosagem das enzimas no suco pancreático puro, obtido por cateterismo endoscópico da papila de Vater ou no suco duodenal obtido por tubagem do duodeno, ambos após estímulo pancreático exógeno ou endógeno, por uma alimentação padronizada ou teste de Lundh.

Mais recentemente, novos testes têm sido apresentados com a intenção de tornar o diagnóstico mais simples, como o teste do PABA.

A sensibilidade deste teste depende de certos fatores, como a integridade da mucosa absorptiva do intestino e uma boa função renal; por isso é utilizado com reservas. A dosagem da quimotripsina fecal, apesar de sua pouca especificidade e baixa sensibilidade, é utilizada no diagnóstico da mucoviscidose por ser de fácil realização, não necessitando submeter a criança à tubagem duodenal, pelo menos em uma fase de triagem.

A dosagem dos eletrólitos no suor também é utilizada, principalmente do cloro e sódio, que se encontram aumentados até quatro vezes os seus valores normais nesta afecção. A síndrome de Shwachman apresenta muita semelhança com a mucoviscidose, da qual se distingue pela normalidade dos eletrólitos no suor e pela falta ou raridade de manifestações respiratórias que são frequentes na mucoviscidose. A tubagem duodenal é indicada, revelando uma franca insuficiência pancreática, com um grande déficit enzimático.

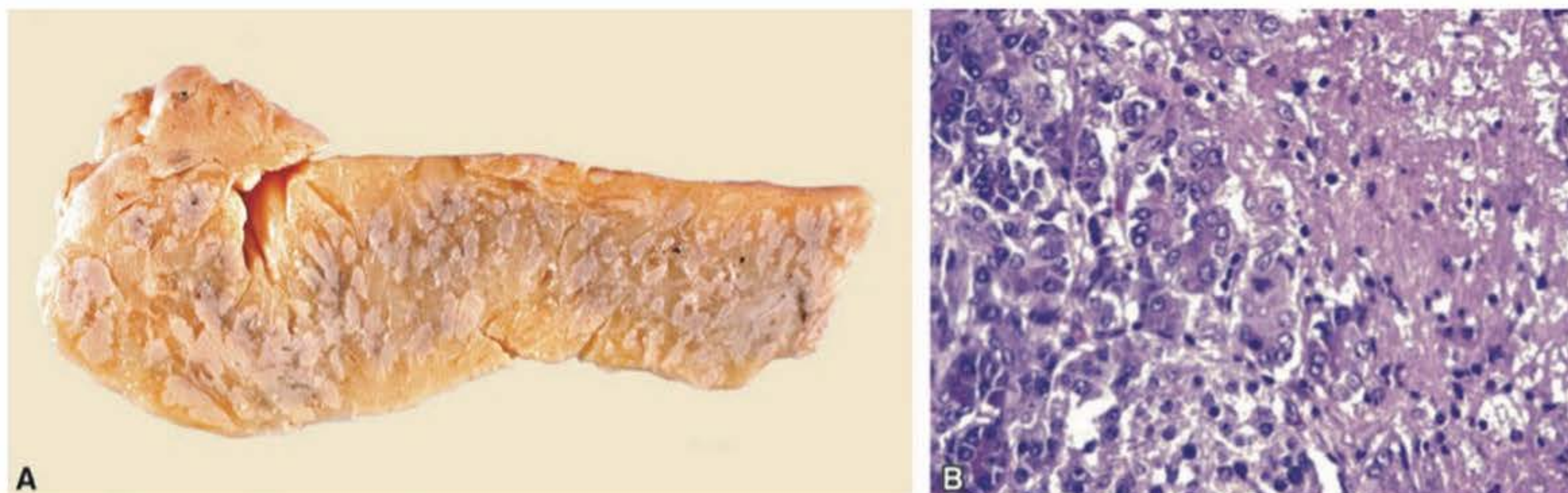
## ► Pancreatite aguda

A **pancreatite aguda** é um processo inflamatório agudo de etiologia variada, cuja principal causa é a colelitíase, caracterizada pela regressão do quadro clínico, das lesões e da disfunção pancreática, desde que a causa seja removida. Manifesta-se clinicamente por dor abdominal de intensidade variável, desde um desconforto até uma dor muito intensa, a qual pode levar à instalação de quadro de choque, localizada na região epigástrica e no hipocôndrio esquerdo, com irradiação para o dorso no mesmo nível, nas pancreatites segmentares, ou em faixa (todo o andar superior e região posterior) quando há comprometimento difuso da glândula. A dor é contínua e pode durar horas e até dias. Os sintomas que mais comumente a acompanham são náuseas e vômitos, alimentares no início e posteriormente aquosos, que rapidamente levam a uma grave desidratação. Observa-se também parada de eliminação de gases com distensão abdominal, pela instalação de íleo parálitico ou adinâmico (Figura 92.1).

Ao exame físico, podem-se encontrar fácies de sofrimento, hipotensão, taquicardia, sudorese e palidez cutaneomucosa, sobretudo nas formas hemorrágicas. O abdome, apesar da intensa dor, encontra-se flácido, sem sinais de comprometimento peritoneal. Se há este comprometimento, aparecem os sinais de abdome agudo. Há dois sinais raros, mas, quando presentes, são importantes no estabelecimento do prognóstico: são o sinal de Cullen e de Grey-Turner, os quais correspondem a manchas azuladas na região periumbilical e flancos, respectivamente. Quando ocorrem representam a gravidade da doença, pois estão presentes nas formas necro-hemorrágicas.

Os derrames cavitários devem ser cuidadosamente investigados pelo exame do tórax (derrame pleural) e pelas manobras utilizadas para a pesquisa de ascite (derrame peritoneal).





**Figura 92.1** Pancreatite aguda. **A.** Observam-se lesões multifocais difusas, de coloração esbranquiçada, padrão pingo de vela. **B.** Em corte histológico, pode-se ver zona de necrose enzimática, isenta de células inflamatórias.

Chamamos a atenção para um cuidadoso seguimento destes pacientes com o objetivo de detectar as complicações tardias da pancreatite aguda (cistos e necrose infectada), as quais se revelam por massas palpáveis na topografia pancreática, e geralmente surgem após a primeira semana de evolução da doença.

O diagnóstico diferencial de pancreatite aguda com outras afecções abdominais, às vezes cirúrgicas, se impõe. É fundamental confirmar com segurança e rapidez o diagnóstico, primeiro para não levar o paciente a uma cirurgia inútil; segundo para não retardar a intervenção no caso das afecções que dela necessitam. Para isso, devem ser solicitados os exames descritos a seguir.

### ■ Exames laboratoriais

► **Hemograma.** Sua finalidade é avaliar a série vermelha, a qual, na pancreatite necro-hemorrágica, pode mostrar uma queda de seus valores, não se esquecendo de que, nas primeiras horas, poderão estar normais devido à hemoconcentração provocada pelo extravasamento de líquido para o espaço intersticial do pâncreas; e a série branca, a qual pode indicar o caráter infeccioso do processo, quando se observa, se for bacteriano, uma leucocitose, com desvio para a esquerda, cuja persistência, além da primeira semana, fala a favor da formação de abscesso pancreático ou necrose infectada. Diante de uma leucopenia, principalmente em criança, deve-se pensar na etiologia viral, entre eles o vírus da parotidite.

► **Amilasemia.** É o principal marcador da agressão ao pâncreas. Valores acima de cinco vezes o limite superior da normalidade, no que se refere à fração pancreática ( $\alpha$ -amilase), são considerados de valor diagnóstico.

► **Amilasúria.** Tem o mesmo significado da amilasemia. Frequentemente ela se mantém elevada além das 72 h.

► **Lipaseemia.** Tem o mesmo significado da amilasemia e deve ser solicitada quando o paciente é examinado após o terceiro dia da doença, pois começa a se elevar depois de 48 a 72 h, mantendo-se assim até o sétimo dia do início da doença.

► **Calcemia.** Não tem valor diagnóstico, e sim prognóstico, podendo orientar com relação à etiologia, pois valores acima de 12 mg/100 mL sugerem fortemente hiperparatireoidismo, uma das causas de pancreatite aguda. Quando abaixo de 8 mg/100 mL, traz um mau prognóstico como significado e, abaixo de 7 mg/100 mL, um prognóstico sombrio, quase sempre com evolução fatal.

► **Glicemia.** Não tem valor diagnóstico, podendo estar elevada transitoriamente, normalizando-se com a regressão da crise aguda.

### ■ Radiografia simples do abdome

Pode revelar dois sinais, embora não específicos da pancreatite, que sugerem fortemente este diagnóstico: a alça sentinela e o sinal do cólon amputado. Além disso, serve para afastar outras afecções, como a perfuração de víscera oca.

### ■ Radiografia do tórax

É útil para avaliar a possibilidade de derrame pleural, que pode estar à direita, à esquerda ou bilateralmente.

Outros achados são faixas ou áreas de condensações e atelectasias (que podem ser explicados pela destruição dos surfactantes pela fosfolipase).

### ■ Ultrassonografia

A ultrassonografia deve ser solicitada logo que é feita a hipótese diagnóstica. Já na fase inicial da doença, pode demonstrar alterações do pâncreas, como áreas de hipocogenicidade, correspondendo a necrose e hemorragia ou apenas a aumento do volume da glândula, com diminuição de sua ecogenicidade nas formas edematosas. Outras alterações como cistos, abscessos e alterações das vias biliares são facilmente demonstráveis por este método.

### ■ Tomografia computadorizada

É o exame mais solicitado nos casos em que o diagnóstico clínico está duvidoso e, principalmente, no estadiamento da pancreatite, possibilitando separar suas diferentes formas clínicas e complicações. O prognóstico pode ser feito principalmente de acordo com a extensão do comprometimento do parênquima pancreático (área de necrose) e dos outros órgãos (critérios de Balthazar e classificação de Atlanta). Quando o exame for solicitado para estadiamento da pancreatite aguda, ele deve ser postergado para pelo menos 48 a 72 h depois do início do quadro clínico, pois, frequentemente, não demonstra toda sua gravidade quando solicitado muito precocemente.

## ► Pancreatite crônica

A pancreatite crônica é um processo inflamatório crônico caracterizado pela persistência e evolução das lesões, culminando com a insuficiência endócrina do órgão, mesmo que o



agente etiológico tenha sido afastado. Sua principal causa é o etanol, base de todas as bebidas alcoólicas. Há duas formas clínicas: **pancreatite crônica calcificante**, cujo estágio final é a calcificação da glândula, apresentando como possível marcador imunológico a diminuição da concentração da **proteína do cálculo** no suco pancreático. Esta diminuição está presente em todos os casos, independentemente da etiologia, seja alcoólica, hereditária, tropical ou idiopática; e a **pancreatite crônica obstrutiva**, causada pela obstrução dos canais pancreáticos primários ou secundários, seguida de processo inflamatório desenvolvido a montante da obstrução. A obstrução pode se dever a neoplasia, estenose (sequela de pancreatite aguda) ou traumatismo abdominal. Nesse tipo, além de não se observar calcificação, a **proteína do cálculo** quase sempre está dentro dos limites normais.

Os sintomas principais da fase inicial são **dor**, **emagrecimento** e **icterícia**. A dor, presente em 90% dos casos, pode apresentar-se em crises que coincidem com episódios de pancreatite aguda, ou ser discreta, com um simples desconforto às vezes, geralmente pós-prandial. Localiza-se na região epigástrica com irradiação para o hipocôndrio direito e/ou esquerdo, para o flanco esquerdo, região lombar no nível de D10-D12 e, às vezes, interescapular. É do tipo transfixante, com duração variável, geralmente de 1 a 3 h após as refeições ou ingestão de bebida alcoólica. Esta é a razão pela qual o paciente evita se alimentar, causando a **perda de peso**. O desenvolvimento de diabetes e/ou diarreia do tipo má absorção (esteatorreia) contribui para a perda de peso, a qual poderá evoluir para um grave estado de desnutrição. A **icterícia**, que surge geralmente após as crises dolorosas, tem duração fugaz. Seu aparecimento decorre de edema da porção cefálica do pâncreas ou do surgimento de pseudocisto nesta região, comprimindo o colédoco intrapancreático, quando então pode ser mais prolongada. Nas formas avançadas, ela pode surgir em consequência de estenose permanente do colédoco por fibrose do tecido pancreático envolvendo o ducto.

Os sintomas predominantes da fase tardia da doença são causados pela insuficiência pancreática exócrina – diarreia disabsortiva – ou insuficiência endócrina – diabetes melito. Ambos contribuem para agravar o estado de desnutrição desses pacientes.

O diagnóstico da pancreatite crônica é eminentemente clínico. Uma boa anamnese e um cuidadoso exame físico sugerem o diagnóstico em mais de 90% dos casos, principalmente se levarmos em conta que, em 95% dos casos, o álcool é o agente etiológico.

A confirmação diagnóstica no início, quando predominam as crises de agudização, é feita da mesma maneira que na pancreatite aguda, ou seja, elevação da amilase ou lipase e alterações radiológicas e ultrassonográficas. A forma avançada da pancreatite crônica pode ser confirmada pelo estudo funcional da glândula – descrito na síndrome de insuficiência pancreática – ou pela análise morfológica do órgão, feita por exames radiológicos, iniciando pelo menos complexo, que é a radiografia simples do abdome, útil apenas para demonstrar ou não calcificações pancreáticas.

A wirsungografia endoscópica, que consiste na radiografia contrastada dos canais pancreáticos, realizada pelo cateterismo endoscópico da papila de Vater, pode mostrar desde alterações mínimas, como rigidez e discretas alterações dos canais secundários, até alterações avançadas, como dilatações, tortuosidades e formações císticas do Wirsung e seus colaterais, além de falhas de enchimento no lúmen que correspondem a cálculos ou rolhas proteicas.

O estudo radiológico do esôfago, estômago e duodeno serve para demonstrar se há, de maneira indireta, pseudocistos e abscessos que possam causar compressão e deslocamento do estômago, bem como alargamento e compressão do arco duodenal.

Quando está no início, a ultrassonografia é de pouca valia, a não ser nas crises de agudização. Já nos estágios mais avançados, ao contrário, é extremamente útil, com imagens características representadas por: (1) aumento global da glândula; (2) contornos irregulares; (3) parênquima hiperecogênico; (4) calcificações; (5) Wirsung dilatado, às vezes exibindo formações lacunares; e (6) pseudocistos.

Os pseudocistos da pancreatite crônica têm como localização preferencial a cabeça do pâncreas e são significativamente menos volumosos do que os da pancreatite aguda.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética devem ser reservadas para os casos não elucidados por métodos mais simples e menos onerosos. As alterações morfológicas detectáveis são modificações de volume e de forma, calcificações e pseudocistos.

## ► Neoplasias do pâncreas

**Neoplasias do pâncreas**, benignas ou malignas, surgem tanto nos tecidos ductais quanto no parênquima propriamente dito, originadas das células acinares ou do tecido conjuntivo.

As neoplasias endócrinas provêm, como o próprio nome indica, das células produtoras dos hormônios cujos principais representantes são o insulinoma, o gastrinoma, o vipoma, o glucagonoma, cada um com sintomatologia própria das funções exacerbadas de seus produtos hormonais.

As **neoplasias benignas** são representadas por adenomas que não têm grandes repercussões clínicas, a não ser pelas compressões que podem causar.

Já as **malignas não endócrinas** podem ser primárias ou secundárias (metastáticas). Das primeiras, as mais frequentes são as originadas nos ductos, e, dentre estas, os adenocarcinomas de células ductais representam mais de 75% dos cânceres não endócrinos do pâncreas.

A localização mais frequente dos adenocarcinomas é a cabeça da glândula (cerca de 60%). As faixas etárias predominantes são a sexta e a sétima décadas. Quanto ao sexo, há uma nítida predominância do sexo masculino, com exceção do cistadenocarcinoma, que ocorre com mais frequência no sexo feminino.

Os principais sintomas das neoplasias do pâncreas são a dor, a anorexia, a astenia e a perda de peso. A dor é uma manifestação precoce, decorrendo provavelmente do acometimento dos ramos sensoriais dos nervos ou da invasão de órgãos vizinhos. Raramente corresponde a crises de pancreatite aguda causada por compressão de canais pancreáticos. Pode ser tipo cólica biliar quando há compressão do colédoco.

A icterícia é o sinal mais característico da doença. Tem caráter progressivo, observando-se altas taxas de bilirrubina no soro. A colestase provoca intenso prurido. Em alguns casos, pode haver diarreia com esteatorreia. Outro achado que aparece em consequência da compressão do colédoco é o aumento da vesícula, que se torna palpável ao exame físico (lei de Courvoisier-Terrier).

Dispepsia pode preceder em meses a dor e a icterícia. Algumas vezes, esses pacientes são considerados portadores de distúrbio funcional, atrasando o diagnóstico.



Outros sintomas relacionados com a neoplasia são distúrbios neuropsíquicos, tromboflebite, tromboembolismo e necrose gordurosa, esta atribuída a excessiva produção de lipase.

As metástases se dão pelas vias linfática e hematogênica e se assestam principalmente nos gânglios linfáticos, fígado e pulmões.

Muitas vezes, o diagnóstico é feito tardiamente, pois os sintomas costumam surgir quando a neoplasia já atingiu um tamanho capaz de comprimir diferentes estruturas, em particular, o colédoco. É necessário mudar esta situação procurando diagnosticá-la o mais cedo possível. Para isto, deve-se, rotineiramente, diante de um paciente com idade acima de 40 anos e sintomas dispépticos, acompanhados ou não de dor, submetê-lo a um cuidadoso exame clínico e aos testes mais modernos, capazes de demonstrar neoplasias acima de 2 cm de diâmetro, como a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a ultrassonografia e até mesmo a colangiopancreatografia endoscópica retrógrada.

Atualmente, a tomografia computadorizada helicoidal com a injeção do meio de contraste com propulsor automático (bomba injetora) tem propiciado o diagnóstico de lesões neoplásicas menores que 1 cm e, em algumas ocasiões, de 0,5 cm. A ressonância magnética, com as novas sequências, possibilita identificar lesões cada vez menores. As três primeiras, além de poderem demonstrar o tamanho e a localização da neoplasia, podem orientar a biopsia por punção, a qual vai selar definitivamente o diagnóstico.

Sinais indiretos das neoplasias, como dilatação do Wirsung e das vias biliares, podem ser demonstrados por estes métodos. A colangiopancreatografia endoscópica se presta para localizar a neoplasia pela parada da progressão do contraste ou estenose do canal ou canais.

Além desses exames por imagem, existem marcadores imunológicos, como os antígenos carcinoembriogênicos, que servem tanto para a orientação diagnóstica como para acompanhamento dos casos submetidos a cirurgia, na detecção de possíveis recidivas ou metástases. A dosagem da fosfatase alcalina e bilirrubinas apresenta valores elevados nas neoplasias da cabeça do pâncreas, mas pode estar normal quando localizadas no corpo ou na cauda da glândula. A dosagem das enzimas pancreáticas tem pouco valor, pois suas elevações são pequenas, o que ocorre também em outras situações, como doenças hepáticas, biliares e na própria pancreatite.

## ► Mucoviscidose ou fibrose cística

A mucoviscidose, também denominada fibrose cística ou doença fibrocística do pâncreas, é uma entidade hereditária, tipo autossômica recessiva, caracterizada pela disfunção generalizada das glândulas exócrinas, comprometendo principalmente o pâncreas, os pulmões, as glândulas sudoríparas e a parótida. A alteração básica é a produção de uma secreção espessa das glândulas exócrinas, com precipitação nos ductos secretores e consequente obstrução.

A doença pode manifestar-se ao nascimento com obstrução intestinal (íleo meconial), edema generalizado e, em alguns casos, icterícia neonatal prolongada. Em 85% das crianças, os sintomas surgem no primeiro ano de vida.

Na infância, as principais alterações são diarreia com fezes esteatorreicas, bronquites e infecções pulmonares de

repetição, déficit ponderal, a despeito de um bom apetite, e desidratação. Crianças com esta afecção desidratam facilmente nos períodos mais quentes do ano, em razão da grande perda de eletrólitos no suor, principalmente cloro e sódio.

Nos pacientes que atingem a adolescência ou a idade adulta, o que se observa é tosse persistente com expectoração purulenta, esteatorreia, dor abdominal recorrente, retardo da puberdade, esterilidade masculina e diabetes melito, consequente à progressiva fibrose do pâncreas. Esta é também a explicação para a diarreia disabsortiva, observável em todos os estágios da doença.

No que diz respeito ao pâncreas, as alterações tipo obstrução dos ductos e fibrose levam à insuficiência pancreática exócrina e endócrina.

Os achados do exame físico nos estágios iniciais são: pouco crescimento, fezes com odor rançoso, distensão abdominal, tórax enfisematoso, baqueteamento dos dedos da mão. Os sinais tardios são representados por desnutrição, síndrome pulmonar obstrutiva crônica, com instalação do quadro de insuficiência cardíaca (*cor pulmonale*), hepatomegalia de consistência aumentada e superfície irregular, acompanhada ou não de sinais de hipertensão portal. Retardo no aparecimento dos caracteres sexuais secundários é visto principalmente no sexo masculino.

A confirmação diagnóstica é feita pela dosagem dos eletrólitos no suor, encontrando-se níveis de sódio e cloro acima de 60 mEq/l; pela dosagem de gordura fecal, com valores acima de 7 g por 24 h, pelo método de Van de Kamer; e pela determinação da quimotripsina fecal, que mostra valor abaixo de 5,6 U/g.

A insuficiência pancreática é confirmada pela tubagem duodenal, com dosagem das enzimas pancreáticas e do bicarbonato, após estímulos hormonais, encontrando-se valores abaixo dos limites inferiores da normalidade.

Nos pulmões, a secreção espessa e viscosa produzida pela árvore brônquica leva à obstrução e, como consequência, surgem áreas de atelectasia e enfisema pulmonar. Esta secreção serve como “meio de cultura” para bactérias, principalmente dos gêneros *Pseudomonas* e *Staphylococcus*, levando a repetidas infecções. O estágio final é a doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e o *cor pulmonale*.

O acometimento do fígado é raro, com cirrose biliar ocorrendo em menos de 5% dos casos. Quando presente, ela se deve à obstrução dos ductos pela bile espessa e por surtos de pericolangites. A hipertensão portal é uma evolução natural da cirrose.

No trato gastrointestinal, as alterações se devem à grande quantidade de muco produzido pelas células caliciformes e glândulas mucosas, responsáveis pelos episódios de semioclusão intestinal apresentados pelos pacientes na evolução da doença, inclusive pela manifestação mais precoce, que é o íleo meconial.

Não se observam mudanças histológicas das glândulas sudoríparas, porém, sua função está alterada, sendo representada pela alta concentração de sódio no suor. Este achado, inclusive, é indispensável para o diagnóstico, podendo mesmo ser afastada a mucoviscidose quando duas ou mais dosagens, pelo método da iontoforese com pilocarpina, derem valores abaixo de 60 mEq/l para o sódio e 50 mEq/l para o cloro.



## ► Bibliografia

- Lee JKT. Tomografia computadorizada do corpo. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Middleton WD. Requisitos em ultra-sonografia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005.
- Oliveira JPM, Vieira JNM, Dani R, Guen C. Pâncreas: estudo do paciente. In: Dani R, Castro LP (ed.). Gastroenterologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1981.
- Pietri H, Sahel J. Ultrasonography of the pancreas. In: Howat HT, Sarles H (ed.). The exocrine pancreas. London: Saunders, 1979.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Porto JD. Pancreatite aguda. In: Rassi S, Rassi N (eds.). Medicina em monografias. 2(5):101-16, 1986.
- Ranson JHC. Necrosis and abscess. In: Bradley EL (ed.). Complications of pancreatitis (medical and surgical management). Philadelphia-London-Toronto: W.B. Saunders Company, 1982.
- Sarles H. Epidemiology and physiology of chronic pancreatitis and role of the pancreatic stone protein. Clinics in Gastroenterology. 1984; 13(3):895-912.
- Sarles H. Pancréatites chroniques. In: Laffont A, Durieux F (ed.). Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Paris: Editions Techniques, 1988.





## Seção 7

# Fígado e Vias Biliares

## 93

### Noções de Anatomia

Heitor Rosa

#### ► Introdução

A origem da palavra fígado remonta a milhares de anos. Em hebraico, era conhecida como *kābed*, que significava “órgão pesado”. Em latim, a palavra *jecur* (fígado) frequentemente se associava a *ficatum* (figo), devido ao costume da época de se comer o fígado “gorduroso” de aves alimentadas com figos ou prepará-lo com eles. A primeira versão é a mais aceita e a que provavelmente originou um importante prato da culinária francesa – o *paté de foie gras*. Com o tempo, *jecur* e *ficatum* tornaram-se sinônimos. Em português, da palavra fígado derivaram figadal e jecoral. Do anglo-saxão originaram-se as palavras *liver* e *leber*. Entretanto, em medicina, a terminologia mais usada é a de origem grega.

Ao lado do coração, o fígado era o órgão mais importante para as antigas civilizações, estando associado à sede da vida,

à emoção, como um elemento sacrificial ou órgão profético. Em Provérbios 7:23, temos um exemplo do fígado como elemento vital, ao comparar o homem seduzido pela mulher do próximo como o cervo que se prende no laço “até que uma seta lhe trespassasse o fígado”. Esta relação de fígado e vida pode ser observada nas línguas anglo-saxônicas, em que *life* e *leben* (vida) têm a mesma raiz de *liver* e *leber*, respectivamente.

O fígado associado à emoção pode expressar um sentimento de dor, como se lê em Lamentações 2:11: “O meu fígado está derramado por terra, por causa da queda da filha do meu povo”; além disso, pode expressar intimidade, profundidade, por meio da palavra figadal. Como elemento sacrificial, é bastante citado nos livros do Êxodo e Levítico. Entre os acádios (2.500 a.C.), a inspeção do fígado tinha grande significado; no culto babilônico, a inspeção do fígado de animais sacrificados era usada para indagar a vontade dos deuses ou o futuro, como se lê em Êxodo 21:26: “O rei se deteve na encruzilhada para recorrer à sorte; agitou as flechas e observou o fígado.” Os etruscos, gregos e romanos herdaram essa prática adivinhatória (ηπατοσκοπία = hepatoscopia), e, a fim de facilitarem sua utilização, confeccionaram modelos de argila ou bronze, como os encontrados nas escavações de Mári, às margens do rio Eufrates.

A história racional e científica da hepatologia confunde-se com a da própria medicina, mas este capítulo não foi escrito com o objetivo de fazer uma longa e cansativa revisão histórica. Entretanto, merecem ser citados cinco eventos histórico-científicos que marcaram fases importantes para o desenvolvimento da hepatologia em diversos setores:

► **Anatomia.** Kiernan (1833) descreve os lóbulos hepáticos como uma das consequências do avanço da recém-nascida microscopia óptica; sua descrição permanece válida até os dias atuais.

► **Bioquímica.** Van den Bergh (1913) pratica a dosagem das bilirrubinas, e Karmen e Wroblewski (1955) iniciam a determinação das transaminases séricas para o diagnóstico da hepatite aguda.



► **Patologia.** Silverman (1938) e Menghini (1958) estabelecem a técnica e a prática da biopsia hepática percutânea.

► **Imunologia.** Blumberg (1965) descobre o antígeno Austrália, hoje denominado antígeno de superfície do vírus B (HBsAg).

► **Transplante.** Starzl *et al.* (1963) iniciam a era dos transplantes de fígado.

Apesar de todo o avanço tecnológico da hepatologia moderna, o homem ainda não conseguiu livrar-se dos mitos e crenças que fazem parte da história desse órgão, que ainda continua sendo venerado com respeito e temor, como o rei do abdome e o ditador da vida; a ele prestam-se homenagens, como faz Pablo Neruda em sua Ode, ou são atribuídos todos os achaques do dia a dia, como cefaleia, obstipação, acne, dispepsia etc. Com frequência, o médico pouco familiarizado com a fisiologia hepática e as suas síndromes torna-se escravo de suas raízes culturais e acumplicia-se com o leigo em suas falsas interpretações.

## ► Anatomia

O fígado é o maior órgão do organismo, e seu peso, no adulto, varia de 1.400 a 1.600 g. Estende-se do hipocôndrio direito ao esquerdo. Seu limite superior situa-se no 5º espaço intercostal direito; seu lobo direito é recoberto pelo pulmão, pleura e diafragma até a 8ª costela. As faces anterior, inferior e posterior são vistas na Figura 93.1.

As áreas em contato com o diafragma, veia cava inferior e vesícula constituem a chamada “área nua”; o restante da superfície é recoberto pela cápsula de Glisson. O fígado é mantido na sua posição pelos ligamentos, pedículos vasculares e pela pressão negativa supradiaphragmática.

A vascularização hepática é muito abundante. O sangue venoso provém da veia porta, formada pelas veias mesentérica e esplênica, contribuindo com 70% do suprimento de oxigênio

para o órgão. O sangue arterial é suprido pela artéria hepática, que contribui com 30% do fornecimento de oxigênio. A drenagem sanguínea é feita pelas veias hepáticas direita e esquerda, que deságuam na veia cava inferior. Já a linfática é feita em direção aos linfonodos da região do tronco celíaco, e, para o tórax, através dos linfáticos que alcançam o mediastino.

A inervação é realizada por fibras simpáticas originadas entre os segmentos T<sub>7</sub> e T<sub>10</sub>.

► **Vias biliares extra-hepáticas e vesícula.** Da emergência hepática e da confluência dos ductos hepáticos direito e esquerdo origina-se o **ducto hepático comum**, com comprimento em torno de 3 cm. Este canal comum une-se com o ducto cístico proveniente da vesícula para formar o **colédoco** ou **ducto biliar comum**, o qual mede aproximadamente 7 cm.

A junção do colédoco com o ducto pancreático dá origem à **ampola de Vater**, cuja emergência no duodeno tem uma membrana mucosa denominada **papila duodenal**. A junção colédoco-pancreática é revestida de uma camada muscular própria, espessa, com atividade contrátil, denominada **esfíncter de Oddi** (Figura 93.2).

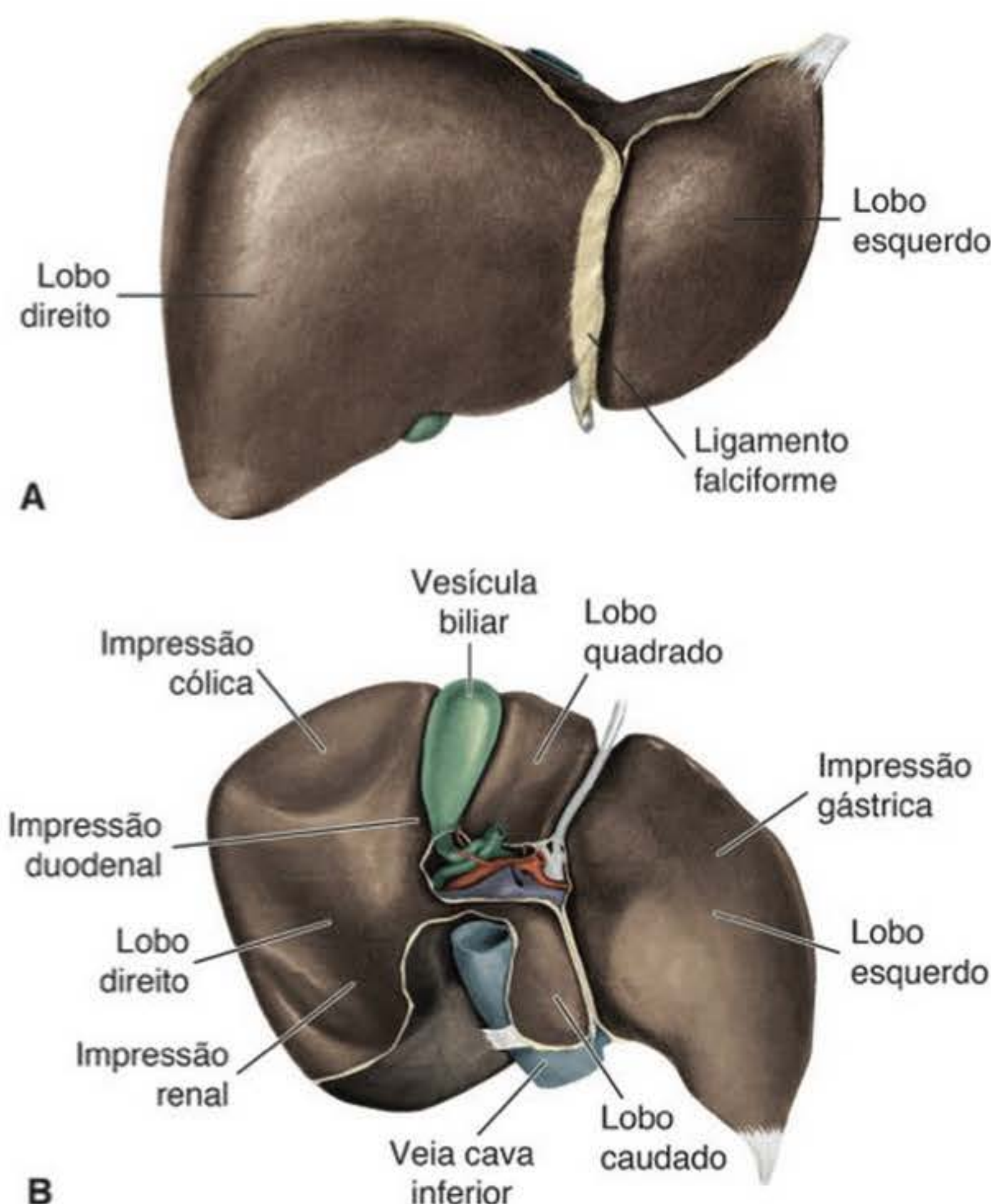
A vesícula biliar localiza-se sob o lobo direito do fígado, mede cerca de 8 a 9 cm de comprimento e seu volume varia de 30 a 50 mL. É vascularizada pela artéria cística, originada da artéria hepática direita.

► **Microanatomia e ultraestrutura.** A **unidade anatômica** do fígado não é o hepatócito, mas o **lóbulo hepático** (Figura 93.3), o qual apresenta uma configuração geométrica, constituída de um centro ocupado pela veia central (ou veia centrolobular ou veia hepática), circundado pelas trabéculas ou colunas de hepatócitos, cujos limites são os espaços porta.

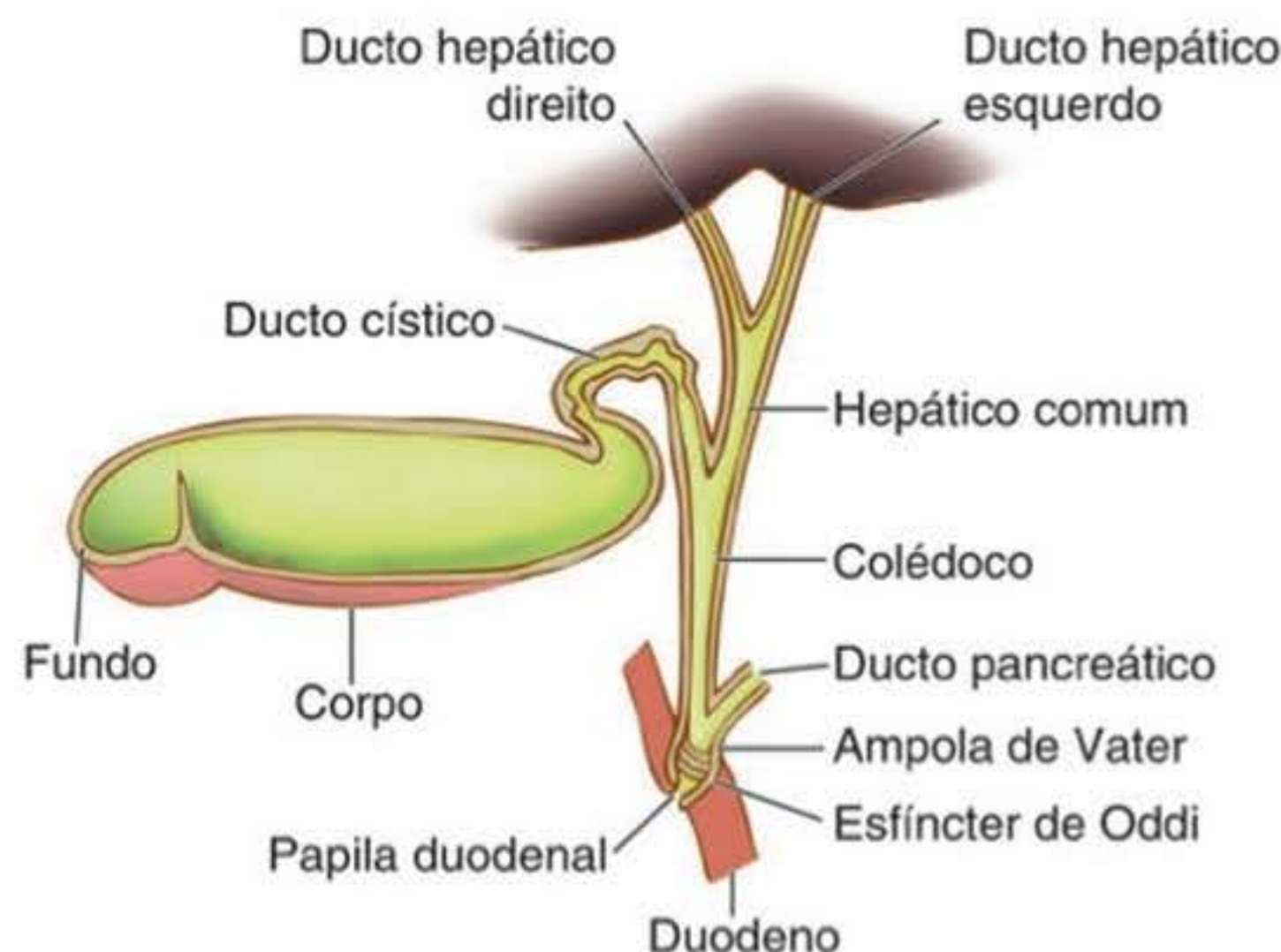
Há 4 a 6 espaços porta, situados nos “ângulos” dos lóbulos, dando-lhes o aspecto de um hexágono. Estes espaços contêm ductos biliares, um ramo da veia porta, um ramo da artéria hepática e canais linfáticos.

As colunas de hepatócitos são circundadas pelos sinusoides. Todas as estruturas do lóbulo mantêm-se unidas pelas tramas de reticulina.

A **unidade funcional** do fígado é o **ácino**, que representa a verdadeira unidade microcirculatória, identificada graças aos magistrais estudos de Rappaport (Figura 93.4). Um ácino é a massa hepatocitária localizada ao redor de uma veia hepática central, de uma arteríola hepática e de um duto biliar. O sangue destes vasos perfunde os hepatócitos e dirige-se para a veia central. Assim, entre o espaço porta e a veia central são identificadas três áreas ou zonas, de acordo com a quantidade de nutrientes e oxigênio que recebem: zonas 1, 2 e 3, sendo a 1 a mais rica e a 3, a mais pobre nutricionalmente.

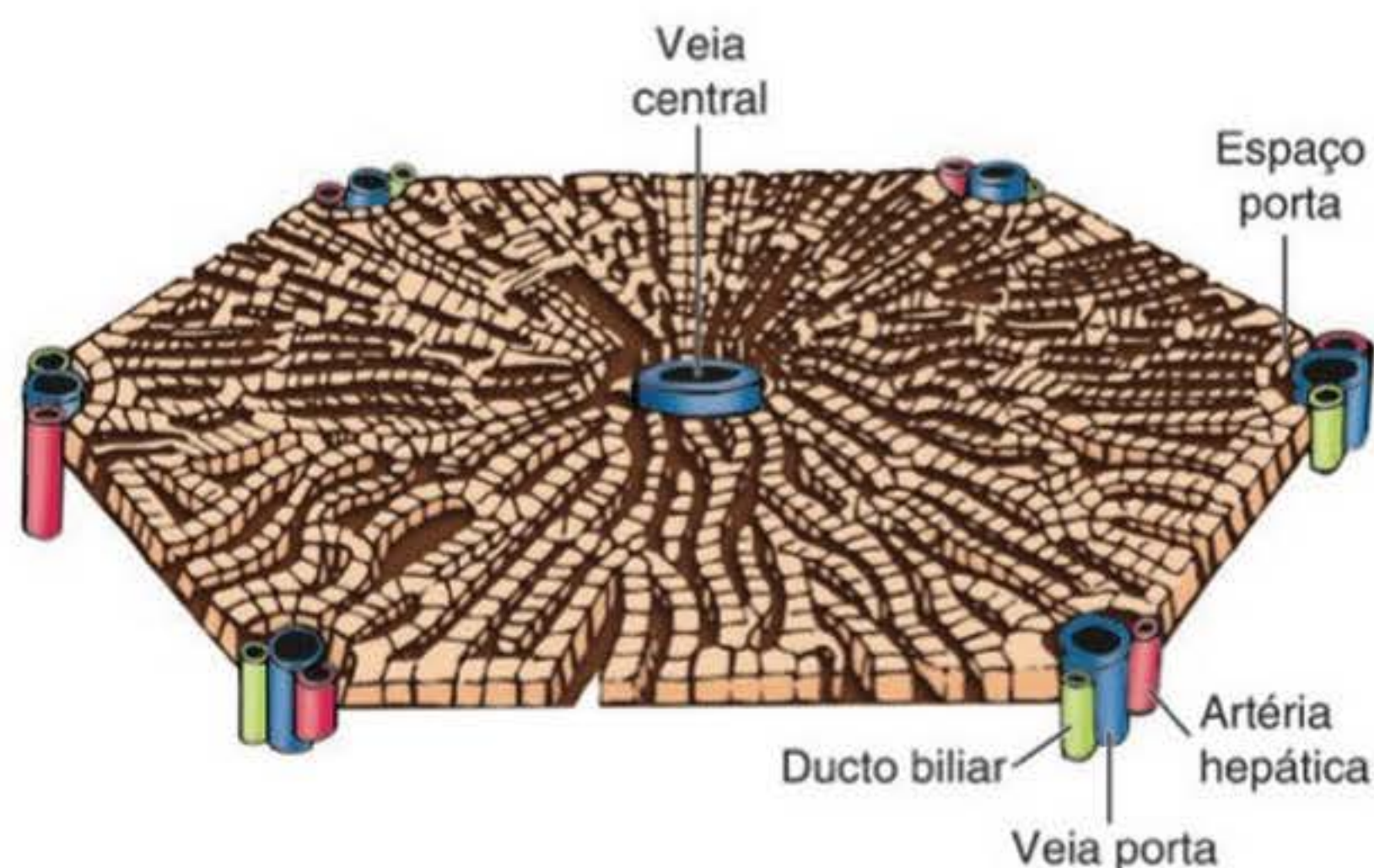


**Figura 93.1** Representação esquemática do fígado. **A.** Face anterior. **B.** Face inferior. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



**Figura 93.2** Vesícula e vias biliares extra-hepáticas.





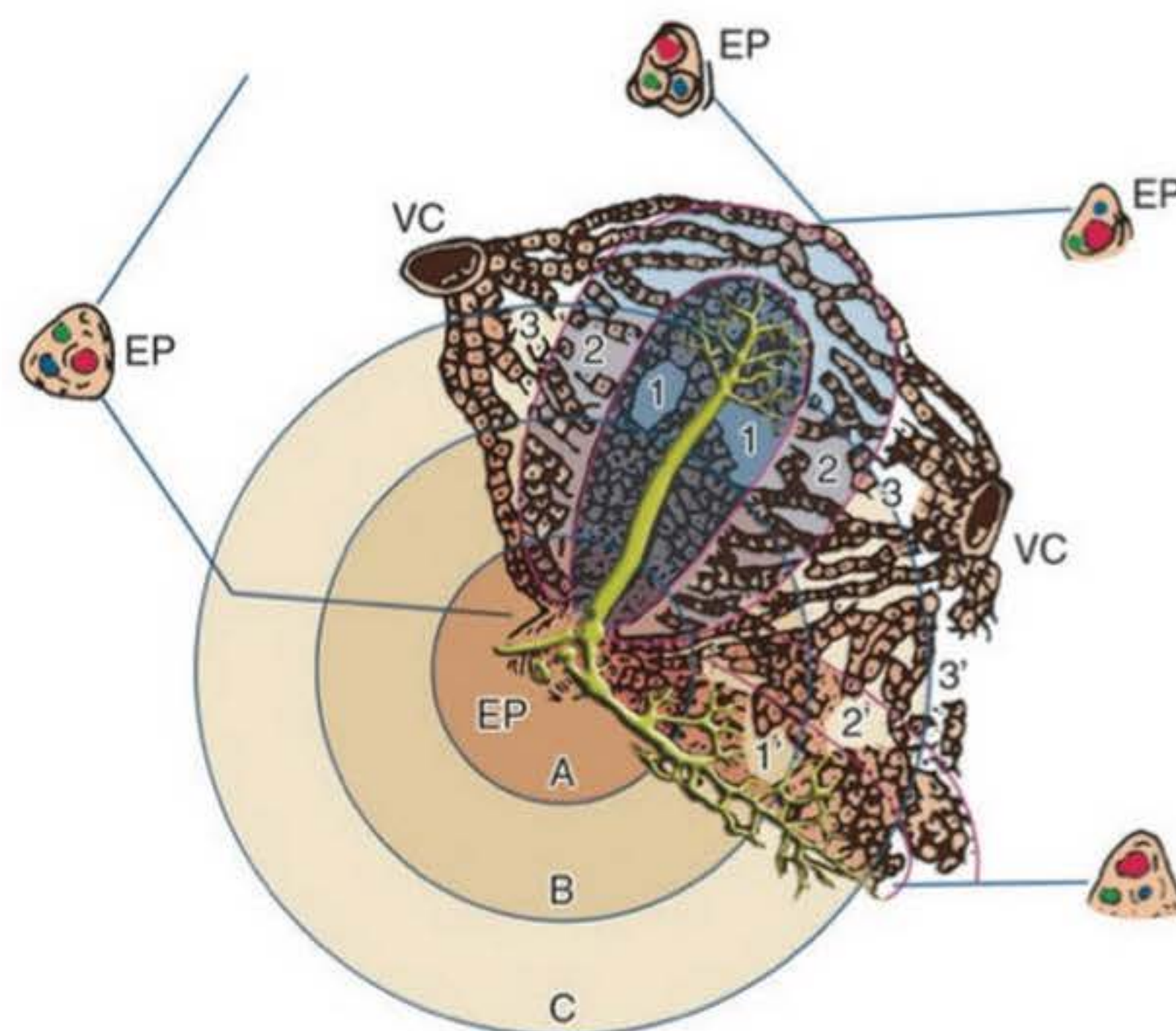
**Figura 93.3** Lóbulo hepático é a unidade anatômica do fígado, constituída por massa de trabéculas de hepatócitos, limitados pelos espaços porta, em cujo centro encontra-se a veia central.

Os hepatócitos são células epiteliais poligonais, que medem cerca de 30  $\mu\text{m}$ , e têm três superfícies: sinusoidal, canalicular e intercelular. São reconhecidos dois tipos de membrana: basolateral e canalicular.

A basolateral é formada pelas superfícies sinusoidal – voltada para o espaço de Disse (membrana sinusoidal) – e intercelular, que aproxima dois hepatócitos (membrana lateral). Em sua superfície localiza-se a  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPase}$  associada à bomba de sódio.

A membrana sinusoidal está relacionada com o transporte bidirecional de vários elementos, como bilirrubina, bromossulfaleína (BSP), albumina e lipoproteínas, realizado pelas vesículas resultantes da invaginação da membrana. A canalicular é responsável pelo transporte da secreção de bile e de solutos.

O complexo juncional provém da diferenciação da membrana celular, tendo a função altamente especializada de manter as células hepáticas unidas. Constitui-se de três componentes ou zonas: **zona de união máxima** (uma estrutura que se interpõe entre o canalículo biliar e o espaço intercelular e o sangue, regulando o fluxo de água e solutos para dentro e para fora do canalículo); **zona intermediária** (localizada ao lado da zona de união máxima, ao longo do canalículo, onde se inserem os microfilamentos); **zona de comunicação intercelular**



**Figura 93.4** Ácino hepático é a unidade funcional do fígado. Os hepatócitos mais próximos do espaço porta têm maior suprimento nutricional e de oxigênio (zona 1) do que os mais afastados (zonas 2 e 3). A região A é chamada de periporta, e as regiões B e C são periféricas em relação ao espaço porta. EP = espaço porta; VC = veia central.

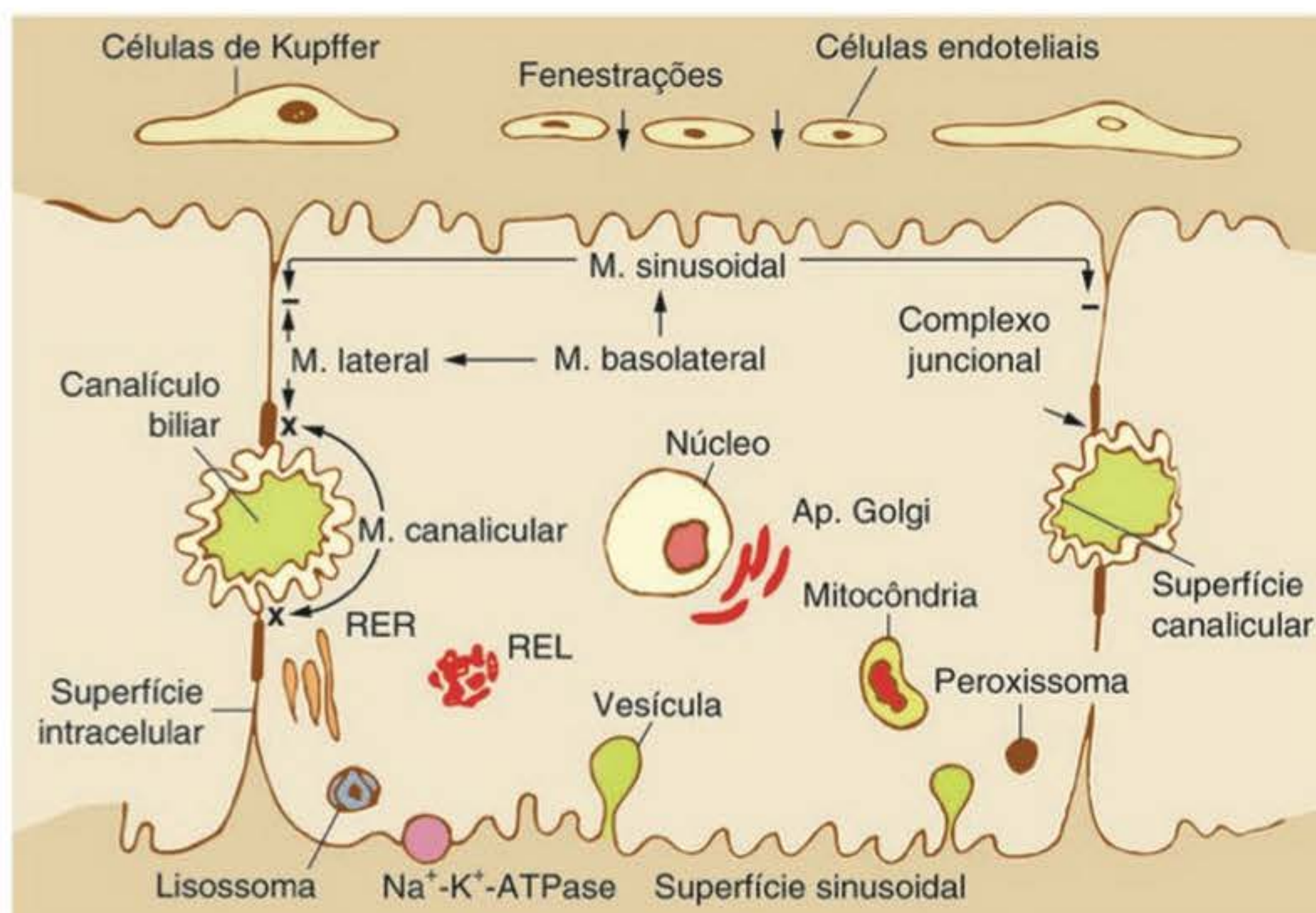
(controla a passagem de pequenos grupos celulares entre os hepatócitos).

Existem várias inclusões dentro dos hepatócitos, que são mostradas na Figura 93.5.

As mitocôndrias estão relacionadas com processos de produção de energia, principalmente por meio das reações de fosforilação oxidativa. O retículo endoplasmático rugoso (RER) está ligado à síntese proteica, como a da albumina. Já o endoplasmático liso (REL) tem um papel importante na conjugação da bilirrubina, síntese de colesterol, triglicerídios, ácidos biliares e detoxificação de substâncias. O aparelho de Golgi está envolvido nas atividades de transporte e secreção.

As células de Kupffer pertencem ao sistema mononuclear fagocítico (SMF), também chamado de “reticuloendotelial”.

Os sinusoides têm um diâmetro de 20 a 30  $\mu\text{m}$  e são constituídos por células endoteliais.



**Figura 93.5** Representação da ultraestrutura do hepatócito.



O citoesqueleto é composto de microfilamentos e microtúbulos. Os microfilamentos são constituídos de actina e envolvem o canalículo biliar, aparentemente coordenando contrações do “tipo peristáltico”, mantendo o tônus e a integridade das microvilosidades canaliculares. Então, parecem impedir a flacidez ou a dilatação do canalículo, com a consequente estagnação biliar. Já os microtúbulos são formados de proteínas polimerizadas, denominadas tubulinas, que parecem ter alguma função na secreção de albumina e lipoproteínas.

---

## ► Bibliografia

Eisenberg RL. Diagnóstico diferencial por imagens. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, Sleisenger & Fordtran gastrointestinal and liver disease. 7th ed. New York: Saunders, 2002.

Liddel HG, Scott R. Liddel & Scott Greek English Lexicon. United Kingdom: Oxford, 1978.

Mattos AA, Dantas W. Compêndio de hepatologia. 2ª ed. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 2001.

Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.

Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Rosa H. Colestase. In: Oliveira e Silva A, D’Albuquerque LAC. Hepatologia Clínica e Cirúrgica. São Paulo: Sarvier, 1986.

Rosa H. Síndromes hepáticas. In: Dani RA; Castro LP. Gastroenterologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 10th ed. Londres: Blackwell, 2000.

Silva AO *et al.* Cirrose hepática. In: Davi R. Gastroenterologia essencial. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

Wolff H. Antropologia do Antigo Testamento. São Paulo: Loyola, 1975.



## ► Introdução

A interpretação popular para uma série de sinais e sintomas, admitidos como causados pelo fígado e vesícula ou relacionados com esses órgãos, deve ser cuidadosamente decodificada pelo médico. Geralmente o vocabulário e a interpretação do leigo independem de sua condição socioeconômica, estando ligados intimamente às suas raízes culturais.

Entre pessoas mais rudes, a icterícia é chamada de “tiriça”; o termo “amarelão”, ou estar “amarelo”, comumente não se relaciona com a coloração amarelada da pele e mucosas (icterícia), mas sim com a palidez encontrada nas síndromes anêmicas. A ascite é denominada “barriga d’água”, termo muito popular nas zonas endêmicas de esquistossomose.

O paciente mais urbano costuma ter uma ideia mais elaborada de seus sintomas. Assim, sua queixa principal pode revelar um **autodiagnóstico**, como “meu problema é fígado”, tão frequente quanto “tenho gastrite” ou “sofro de colite”. Tais afirmações baseiam-se em experiências e/ou diagnósticos de terceiros ou simplesmente na admissão de ter “herdado” esta “doença” por pertencer a uma família na qual ela é muito comum. Outras vezes, a queixa principal traduz um **estigma iatrogênico**, isto é, é um diagnóstico sem base científica ou

### Manifestações clínicas interpretadas como sendo de origem hepática ou biliar

► **Cefaleia.** A dor de cabeça comumente é atribuída a um “alimento que fez mal” ou à “intoxicação do fígado”. Isto é observado com muita frequência nos portadores de enxaqueca.

► **Dispepsia.** A sensação de “má digestão” ou plenitude pós-prandial geralmente é vista como perturbação hepática.

► **Vômitos.** Os vômitos do tipo bilioso assustam o paciente e dão-lhe a certeza de estar com uma doença do fígado ou da vesícula. A síndrome enxaquecosa, manifestada por cefaleia, náuseas e vômitos biliosos, é tradicionalmente tratada pelo auxiliar da farmácia ou por autoprescrição com fármacos supostamente “antitóxicos” ou “hepatoprotetores”.

► **Boca amarga.** Trata-se de um fenômeno de difícil interpretação e explicação, mas é considerada pelo paciente como manifestação de doença da vesícula ou do fígado.

► **Acne.** Mais comum nos jovens, os quais procuram o médico para tratar do “fígado” e dos “intestinos”, depois de exaustiva medicação cosmética.

► **Discromias.** Hiperpigmentação da pele, como o cloasma gravídico, leva a mulher a medicar-se com substâncias colagógicas e coleréticas.

Essas convicções etiológicas do paciente podem confundir o médico menos experiente, induzindo-o a solicitar exames complementares desnecessários ou a adotar uma terapêutica inadequada.

ingênuo, porém afirmado por médicos. Tais diagnósticos rotulam o paciente, muitas vezes satisfazendo sua ansiedade, e assim ele os carrega por toda a vida como um verdadeiro estigma. Um exemplo que ilustra muito bem esta iatrogenia diagnóstica é o termo “vesícula preguiçosa”.

## ► Anamnese

► **Dor.** A dor originária do fígado e das vias biliares localiza-se no quadrante superior direito do abdome e apresenta diferentes características, conforme a afecção que a provoca.

O parênquima hepático não tem sensibilidade, mas a **cápsula de Glisson**, quando distendida abruptamente, ocasiona dor contínua localizada no hipocôndrio direito e epigástrico, sem irradiação e que piora com a palpação da região. A causa mais comum é a congestão do fígado, que ocorre na insuficiência cardíaca, constituindo o que se costuma denominar **hepatomegalia dolorosa**. Este tipo de dor pode ocorrer também na hepatite aguda viral e na hepatite alcoólica, que se acompanham de rápido crescimento do fígado. A dor do abscesso hepático pode ser muito intensa, com localização mais restrita, correspondente à área de projeção do abscesso, a qual se torna hipersensível, dificultando sobremaneira a palpação da víscera.

A dor originada nas vias biliares apresenta-se de duas maneiras: (1) **cólica biliar**, outrora denominada cólica hepática, com característica de cólica, de início súbito, de grande intensidade, localizada no hipocôndrio direito, com várias horas de duração; em geral, o paciente fica inquieto, nauseado, podendo apresentar vômitos. A causa mais frequente é a **colecistite**. O aparecimento de icterícia após episódio de cólica biliar sugere a passagem do cálculo para o colédoco; (2) na **colecistite aguda**, a dor é contínua, localizada no hipocôndrio direito, podendo irradiar-se para o ângulo da escápula ou para o ombro direito, via nervo frênico. Acompanha-se de hiperestesia e contratura muscular. A palpação da região desperta dor (sinal de Murphy) e pode surpreender uma vesícula distendida.

O diagnóstico diferencial da dor originada no fígado e nas vias biliares inclui várias afecções, destacando-se a pancreatite aguda, a úlcera péptica perfurada, a cólica nefrética, a pleurite e a isquemia miocárdica. A análise dos sintomas acompanhantes quase sempre oferece elementos para esta diferenciação. Contudo, não é raro que só se consiga definir a causa da dor com a ajuda de exames complementares.

► **Icterícia.** Icterícia consiste em uma coloração amarelada da pele e das mucosas, devida à impregnação dos tecidos por pigmentos biliares. Só se consegue detectar icterícia quando os níveis de bilirrubina são maiores que 2 mg/dl (normal, 1 mg/dl).

Em algumas pessoas normais, a pele apresenta tonalidade amarelada, mas, nesse caso, a esclerótica não fica pigmentada. Alguns alimentos (cenoura e mamão) e certos medicamentos, em especial os antimaláricos, contêm substâncias que podem conferir coloração amarelada à pele, mas, nesses casos, a esclerótica também permanece de cor normal.

Nas pessoas da raça negra, pode-se perceber a tonalidade amarela na parte exposta da esclerótica, dado o acúmulo, na conjuntiva, de uma discreta camada de gordura. Mas, como ela não atinge toda a superfície anterior do olho, basta um exame mais detalhado dos olhos para descartar a possibilidade de icterícia.



A investigação diagnóstica de um paciente com icterícia inclui tempo de duração, intensidade e evolução da icterícia – se foi de instalação súbita ou gradativa, se aumentou progressivamente ou se está havendo flutuação da intensidade. Interessa saber a cor da urina e das fezes e se há ou não prurido.

► **Náuseas e vômitos.** Náuseas e vômitos são manifestações clínicas frequentes nas doenças do fígado e das vias biliares. Na colecistite e na colelitíase costumam estar relacionados com a ingestão de alimentos gordurosos.

## ► Exame físico

Serão analisados separadamente o exame do fígado, da vesícula biliar e do baço, aqui incluído por ser comum o crescimento simultâneo do fígado e do baço.

### ▪ Exame do fígado

► **Inspeção.** Somente grandes nódulos ou massas na superfície hepática podem ser percebidos à inspeção. Nestas condições, observa-se elevação ou abaulamento na área hepática (quadrante superior direito ou região epigástrica). A melhor maneira de examinar esta área é inspecionando-a lateral e tangencialmente.

A vesícula, quando obstruída, pode aumentar seu volume e ser visível como uma área elevada e arredondada no quadrante superior direito.

► **Percussão.** A percussão visa determinar os limites superior e inferior do fígado e estabelecer o seu tamanho. Esta manobra é imprescindível para: (1) identificar o limite ou borda inferior, precedendo e orientando a palpação; (2) determinar a área hepática para biopsia; (3) certificar-se do volume hepático. Nos casos de diminuição do volume do fígado, como ocorre nas cirroses, esta manobra é insubstituível.

O limite superior é determinado pela percussão ao longo da linha hemiclavicular, no nível do 5º espaço intercostal esquerdo, identificado pelo som submaciço. Este som corresponde à musculatura diafragmática sobre a cúpula hepática e é uma transição entre a sonoridade pulmonar e a maciez hepática.

A percussão do limite ou borda inferior – é necessário lembrar que não existe borda superior – é feita, suavemente, de baixo para cima, na projeção das linhas hemiclavicular e medio-esternal, em direção à arcada costal. Os pontos de maciez correspondem ao limite inferior do fígado e servem como locais de referência para a palpação. A distância entre o limite superior e o ponto de maciez inferior, mais baixo, corresponde, com boa aproximação, ao tamanho real do fígado.

► **Palpação.** Os elementos que o examinador deve identificar ao palpar o fígado estão resumidos no Quadro 94.1. A palpação superficial e profunda é executada em conjunto, como se verá a seguir.

**Borda.** O primeiro elemento a se determinar na palpação é a borda, que pode ser examinada de duas maneiras. Na primeira, a mão direita, aberta e espalmada, é colocada no ponto onde a percussão identificou o limite inferior. Se a primeira manobra não for possível ou se o examinador tiver dúvidas, a palpação deve começar a partir do quadrante inferior direito. Em ambos os casos, a mão deve estar suave e totalmente apoiada na parede abdominal, com sua borda interna paralela à linha média do abdome, com exceção do polegar. Os demais dedos devem

#### Quadro 94.1 Elementos de análise à palpação do fígado.

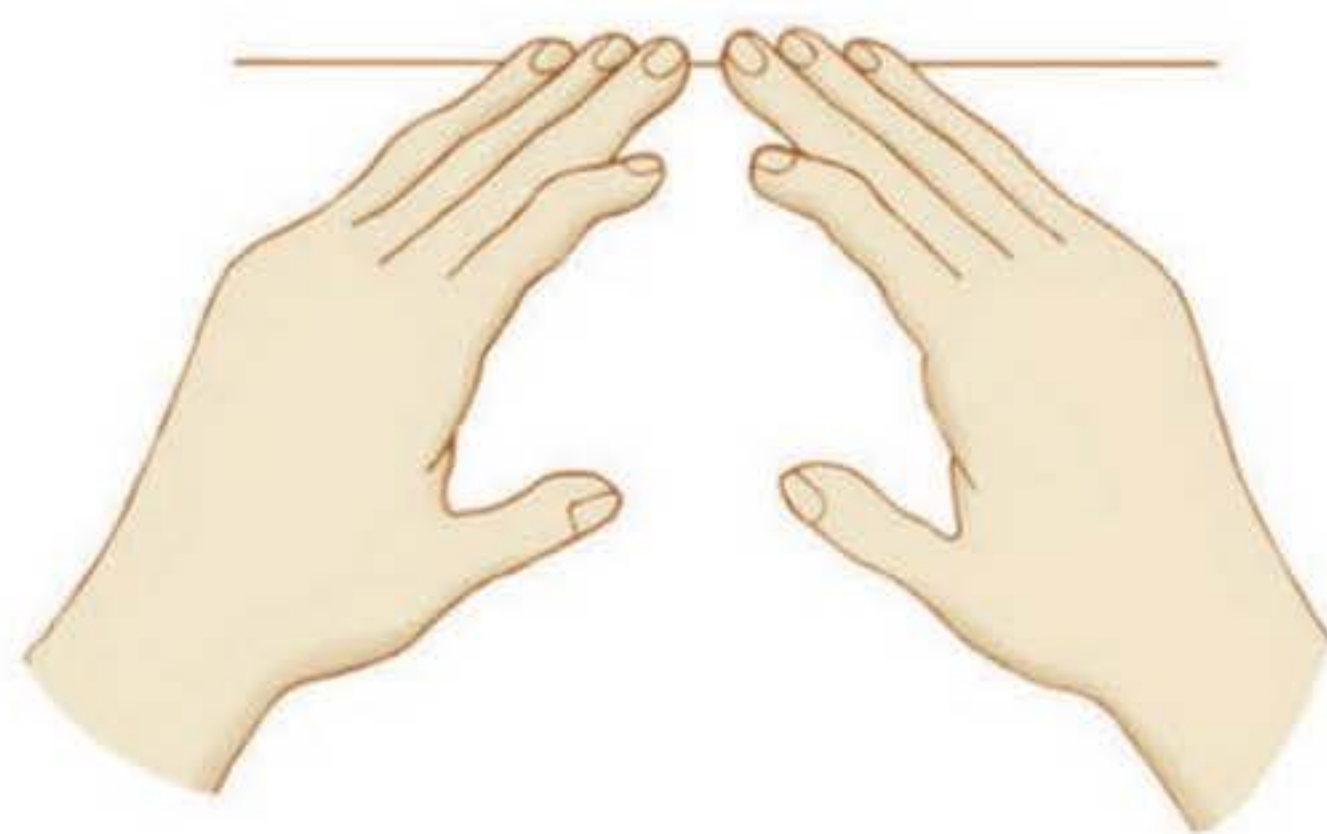
Borda (espessura)
• Fina ou romba
Superfície
• Regular ou lisa
• Irregular
Sensibilidade
• Indolor
• Dolorosa
Consistência
• Elástica ou normal
• Firme ou aumentada
• Diminuída
Refluxo hepatojugular
• Ausente
• Presente

permanecer unidos e estirados. A seguir, imprimem-se movimentos de flexão da articulação intermetacarpiana, rápidos e firmes, deprimindo a parede como se se telegrafasse sobre ela, em sentido ascendente. Quando não há hepatomegalia, nenhuma resistência é oferecida até a arcada costal. Quando o fígado está aumentado, as pontas dos dedos encontram resistência sólida, correspondente à sua borda. O examinador deve então prosseguir a manobra de modo a senti-la em toda a sua extensão, ou seja, os lobos direito e esquerdo. Após a delimitação da borda, procede-se à análise da sua **espessura** da seguinte maneira: a mão esquerda do examinador é colocada sob a região lombar, na topografia da loja renal direita, em uma área limitada pela margem externa da musculatura paravertebral e o arco costal. Os dedos devem empurrar as estruturas para cima, podendo-se usar a terceira articulação metacarpofalangiana como fulcro da alavanca cujo ponto de apoio será a cama. Esta manobra objetiva “empurrar” o fígado para diante, aproximando-o da mão direita do examinador, que estará espalmada sobre o abdome, com os dedos indicador e médio tocando a borda hepática. A seguir, pede-se ao paciente que inspire profunda e lentamente. Esta manobra movimenta o fígado para baixo, pela descida do diafragma. Assim, a palpação conta com dois movimentos do fígado: para diante e para baixo. Enquanto o órgão está sendo deslocado para baixo, o examinador desloca sua mão para cima. Com isto percebe-se a borda hepática.

Uma segunda maneira de palpar a borda hepática é por intermédio da “manobra em garra”. Para executá-la, o examinador coloca-se à altura do ombro direito do paciente deitado, podendo o médico ficar em pé ou sentado no leito. Onde as outras manobras identificaram a borda, colocam-se os dedos mínimo, anular e médio de ambas as mãos, no mesmo alinhamento, de tal maneira que as extremidades dos dedos médios se toquem (Figura 94.1). Isto permite formar uma enorme superfície contínua para a palpação. Solicitando ao paciente que inspire profunda e lentamente outra vez, as pontas dos dedos trazem para cima a borda hepática, que pode ser então avaliada.

A borda hepática pode ser **fina** ou **romba**. A espessura normal da borda é fina, cortante, o que se percebe pelo deslocamento ou passagem rápida da mesma pelos dedos do examinador. Nem toda borda fina indica um fígado normal. A superfície compreendida entre a borda costal e a borda hepá-





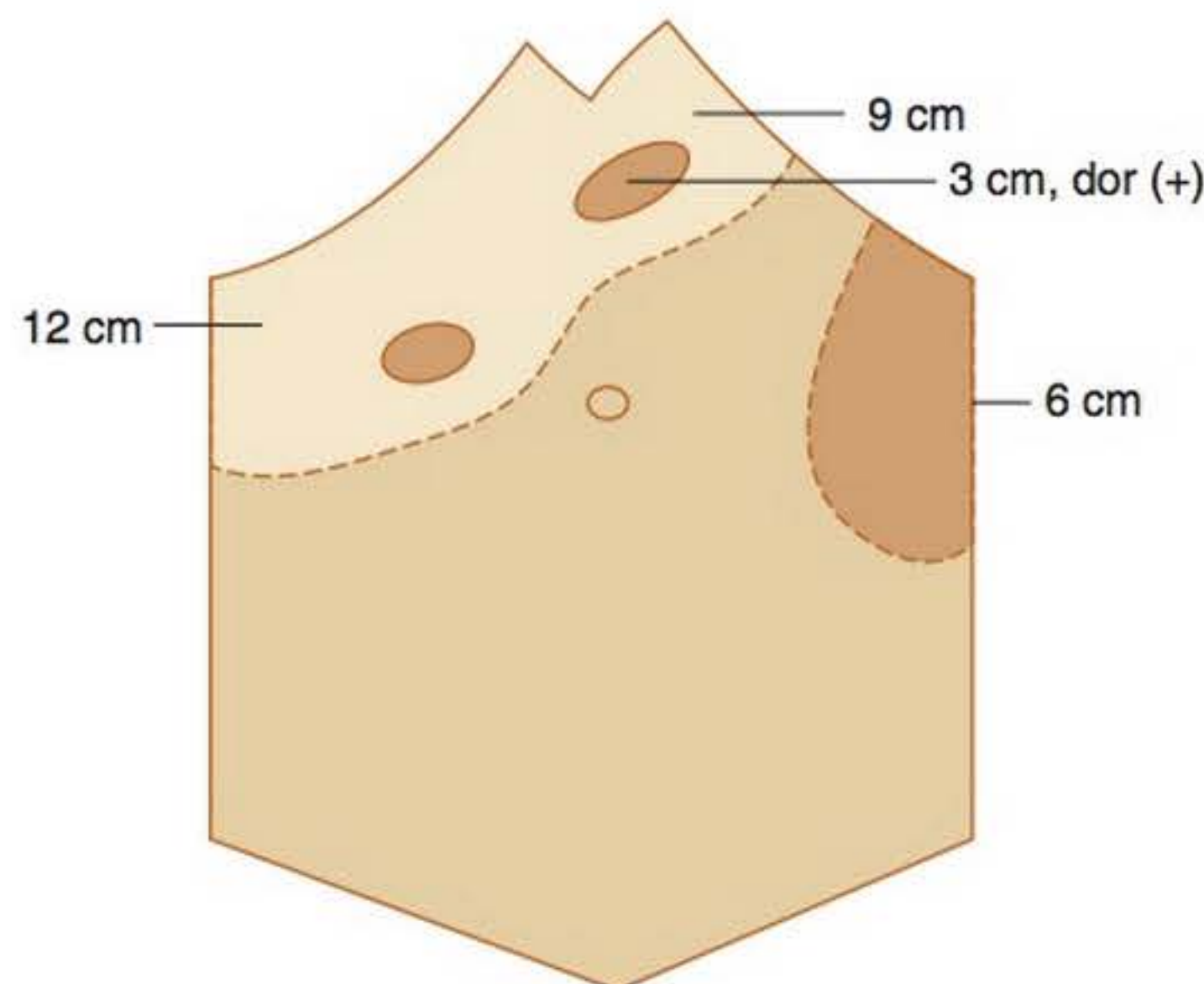
**Figura 94.1** Manobra em garra para palpação do fígado. O examinador, sentado ou em pé, fica na altura do ombro direito do paciente. As polpas dos dedos mínimo, anular e médio de ambas as mãos ficam no mesmo alinhamento, formando uma grande superfície contínua para a palpação da borda hepática.

tica deve ser medida em centímetros e não em dedos transversos, pois a largura dos dedos varia de pessoa para pessoa. Assim, é conveniente que cada examinador meça a largura de seus dedos (Figura 94.2).

A borda romba, como o nome já indica, é espessa e tem altura variável, dependendo da afecção e do tempo de doença. **Superfície.** Ao tocar a borda e sentir sua espessura, o examinador deve deslizar a palma de seus dedos pela superfície hepática, tentando senti-la em toda a sua extensão, isto é, para cima e para os lados, de maneira suave. Com concentração e sensibilidade podem-se perceber desde pequenas irregularidades na superfície, como diminutos nódulos, até grandes massas. Ao encontrar um nódulo, o observador descreve sua localização e seus diâmetros aproximados, com frases objetivas, como “nódulos em ambos os lobos, de tamanhos variados, entre 0,5 e 3 cm”, e assim por diante.

**Sensibilidade e consistência.** Avaliada a superfície do fígado, o examinador pressiona-a com a polpa dos dedos, em um gesto firme e de curta duração, enquanto indaga ao paciente se sente dor ao toque. A hepatomegalia dolorosa ocorre, por exemplo, na insuficiência cardíaca congestiva ou na hepatite viral aguda. As hepatomegalias de instalação súbita ou rápida geralmente são muito dolorosas, devido ao estiramento da cápsula de Glisson. Nas formas crônicas existe uma adaptação volumétrica da cápsula, e o fígado é indolor.

Ao mesmo tempo em que se avalia a sensibilidade, a pressão sobre a superfície possibilita também determinar a consistência do órgão. A consistência normal do fígado é relativamente elástica. Um exemplo de fígado firme ou duro é o da cirrose, devido à intensa proliferação de tecido fibrótico. A infiltração gordurosa ou esteatose aguda da gravidez é um exemplo de fígado de consistência diminuída ou amolecida.



**Figura 94.2** Representação esquemática do abdome, em forma de um hexágono. Os órgãos palpados são delineados no esquema, com indicações das distâncias entre o limite inferior e o rebordo costal, em centímetros. O modelo também é válido para esquematizar qualquer massa ou coleção líquida.

**Pesquisa do refluxo hepatojugular.** Nos pacientes com cardiopatia, deve-se fazer a compressão da superfície hepática com a palma da mão. Após uma compressão firme e contínua, o examinador observa se há enchimento e turgência da veia jugular externa direita (o paciente deve ter a cabeça voltada à esquerda, para facilitar a observação). Em caso positivo, diz-se que há **refluxo hepatojugular**, o que representa um dos sinais da insuficiência ventricular direita.

► **Ausculata.** A ausculata da área da projeção do fígado pode ser útil, pois, em algumas doenças, podem ser ouvidos sopros suaves, como no câncer primitivo e na hepatite alcoólica. As neoplasias hepáticas não raro produzem um pequeno atrito cujo ruído pode ser nitidamente auscultado.

O Quadro 94.2 resume as características do fígado nas hepatopatias mais comuns.

#### Descrição breve do exame de fígado

Para facilitar a anotação dos achados, o médico deve habituar-se a fazer uma descrição sucinta e objetiva, por exemplo: “Limite superior percutível no 5º espaço intercostal esquerdo. Limites inferiores a 12 cm abaixo do rebordo costal no nível da linha hemiclavicular e a 9 cm da linha medioesternal. Superfície irregular, caracterizada por múltiplos nódulos em ambos os lobos, variando de 2 a 4 cm de diâmetro, sendo alguns dolorosos à compressão. Consistência firme. Não se auscultam sopros ou atritos.”

É interessante fazer um desenho esquemático do abdome representado por uma figura hexagonal, na qual se registrem as alterações encontradas. No exemplo anterior, o esquema ficaria como o representado na Figura 94.2.

**Quadro 94.2** Características físicas do fígado em algumas hepatopatias.

Características	Esteatose	ICC	Cirrose	Metástase	CA	HVA
Borda (espessura)**	<	>	>	±>	±>	N
Sensibilidade	±	+	–	±	±/+	+
Consistência	<	±	>	>	>	N
Regularidade	L	L	IR	IR	IR	L
Ausculata	–	–	–	–	Sopro/atrito*	–
Refluxo hepatojugular	–	+	–	–	–	–

ICC = insuficiência cardíaca congestiva; CA = carcinoma; HVA = hepatite viral aguda; N = normal; L = lisa; IR = irregular, ocasional; > = aumentada; < = diminuída. \*\*Para a borda: N = normal; < = fina; > = espessa ou romba.



## Hepatomegalia

Denomina-se hepatomegalia o aumento volumétrico do fígado à custa de um ou de todos os lobos. Isto significa que o órgão, como um todo, ultrapassa seus limites superior, inferior e transversal. Entretanto, devemos estar atentos ao fato de que nem todo fígado palpável está aumentado de volume. Por exemplo, nos enfisematosos pode-se palpar o fígado graças à expansão dos pulmões, os quais deslocam para baixo o diafragma. Neoplasias no polo superior do rim direito podem deslocar o fígado para baixo e para frente, simulando uma verdadeira hepatomegalia. O lobo de Riedel, raro prolongamento do lobo direito, pode simular volumosa hepatomegalia, neoplasia ou rim.

A medida do tamanho do fígado, pela palpação e por cuidadosa e delicada percussão hepática, é o método hepatométrico mais rápido, fácil e barato. Talvez, adquirindo-se experiência, possa ser um dos mais precisos.

Quando houver dúvidas a respeito do volume e dos limites do fígado, assim como das características de sua superfície, podem-se utilizar outros métodos, tais como o exame radiológico, a ultrassonografia e a tomografia. A radiografia simples do abdome é o método radiológico mais usado, apesar de depender de uma série de aspectos técnicos, tais como regime, gás e/ou líquido e posição do paciente. Apesar de a densidade hepática ser bem caracterizada e de estar aumentada na hepatomegalia, a avaliação radiológica das dimensões do fígado não é fácil, porque o lobo esquerdo raramente é individualizado. Entretanto, alguns sinais são valiosos para caracterizar a hepatomegalia, destacando-se:

- alterações na curvatura normal do diafragma direito, como variação dos ângulos dos seios costofrênico e cardiofrênico. Elas estão presentes em uma série de condições patológicas do fígado. Por exemplo, a cúpula diafragmática pode estar retificada nas neoplasias hepáticas e elevada nos abscessos subfrênicos
- o deslocamento do estômago para a esquerda, visto à radiografia contrastada, é um sinal de hepatomegalia comumente encontrado nas neoplasias do fígado. Porém, não é um método usual. Os exames de imagem fazem-no melhor.

Os demais métodos serão descritos no capítulo seguinte. As causas de hepatomegalia são múltiplas e o Quadro 94.3 é uma tentativa de classificação, reunindo as mais frequentes.

Cabe agora analisar o significado da hepatomegalia. Nenhuma deve ser considerada como um fato sem importância clínica. A correlação com o quadro clínico é fundamental, embora sejam frequentes as hepatomegalias silenciosas ou assintomáticas. A exploração funcional hepática é obrigatória e a biopsia e/ou exame por imagem podem vir a ser os elementos de decisão. Um exemplo de hepatomegalia não patológica é a do recém-nascido, no qual o fígado está aumentado enquanto cumpre sua temporária função hematopoética. Uma hepatomegalia de questionável significado patológico e de evolução assintomática é a secundária ao uso crônico de fenobarbital e outros medicamentos que produzem o fenômeno de indução enzimática, o qual provoca hipertrofia e hiperplasia do retículo endoplasmático liso; entretanto, à microscopia óptica praticamente não se detectam alterações.

Enfim, a hepatomegalia não caracteriza o fígado como sede primitiva da doença. Na verdade, o fígado aumentado de volume é um sinal clínico que traduz hepatopatia ou apenas a resposta a uma doença a distância ou sistêmica.

### Quadro 94.3 Causas de hepatomegalia.

Circulatórias
• Insuficiência ventricular direita
• Obstrução venosa supra-hepática
• Pericardite constrictiva
• Doença veno-oclusiva
Colestase intra e extra-hepática prolongada
• Benigna
• Maligna
Infecciosas
• Abscessos piogênicos
• Infecções bacterianas e virais sistêmicas
• Hepatites virais agudas e crônicas
• Tuberculose
• Leptospirose
• Hanseníase
• Febre amarela
• Mononucleose
• Sarcoidose
• Sífilis
Parasitárias
• Abscessos amebianos
• Malária
• Esquistossomose
• Calazar
• Hidatidose
• Micoses profundas (blastomicose sul-americana, histoplasmose)
Metabólicas
• Hemocromatose
• Amiloidose
• Doença de Wilson
• Glicogenoses
• Lipoidoses
• Kwashiorkor
• Diabetes melito
• Obesidade
• Alcoolismo
Neoplásicas
• Câncer primitivo e metastático
• Neoplasias hematopoéticas, cistos e hemangiomas
Outras
• Cirroses
• Hepatite alcoólica e por substâncias
• Fibrose congênita
• Hepatite crônica autoimune

## Exame da vesícula biliar

A vesícula biliar normalmente não é acessível à palpação e só se torna palpável em condições patológicas. É necessário que ocorra alteração na consistência de suas paredes, como no câncer vesicular, ou que haja aumento de tensão no seu interior por dificuldade de escoamento de seu conteúdo em consequência de obstrução do ducto cístico ou do colédoco para se tornar palpável.

A obstrução do cístico quase sempre é de natureza calculosa ou inflamatória, e a vesícula distende-se por acúmulo de sua própria secreção, constituindo a vesícula hidrópica.



A obstrução do colédoco, por sua vez, pode ser calculosa ou neoplásica. Raramente, entretanto, a obstrução coledociana por cálculo causa distensão da vesícula biliar a ponto de torná-la palpável, sobretudo nas pessoas idosas com vesícula já esclerosada.

► **Sinal de Courvoisier.** Vesícula biliar palpável em paciente icterico é sugestiva de neoplasia maligna, a qual, na maioria das vezes, se localiza na cabeça do pâncreas.

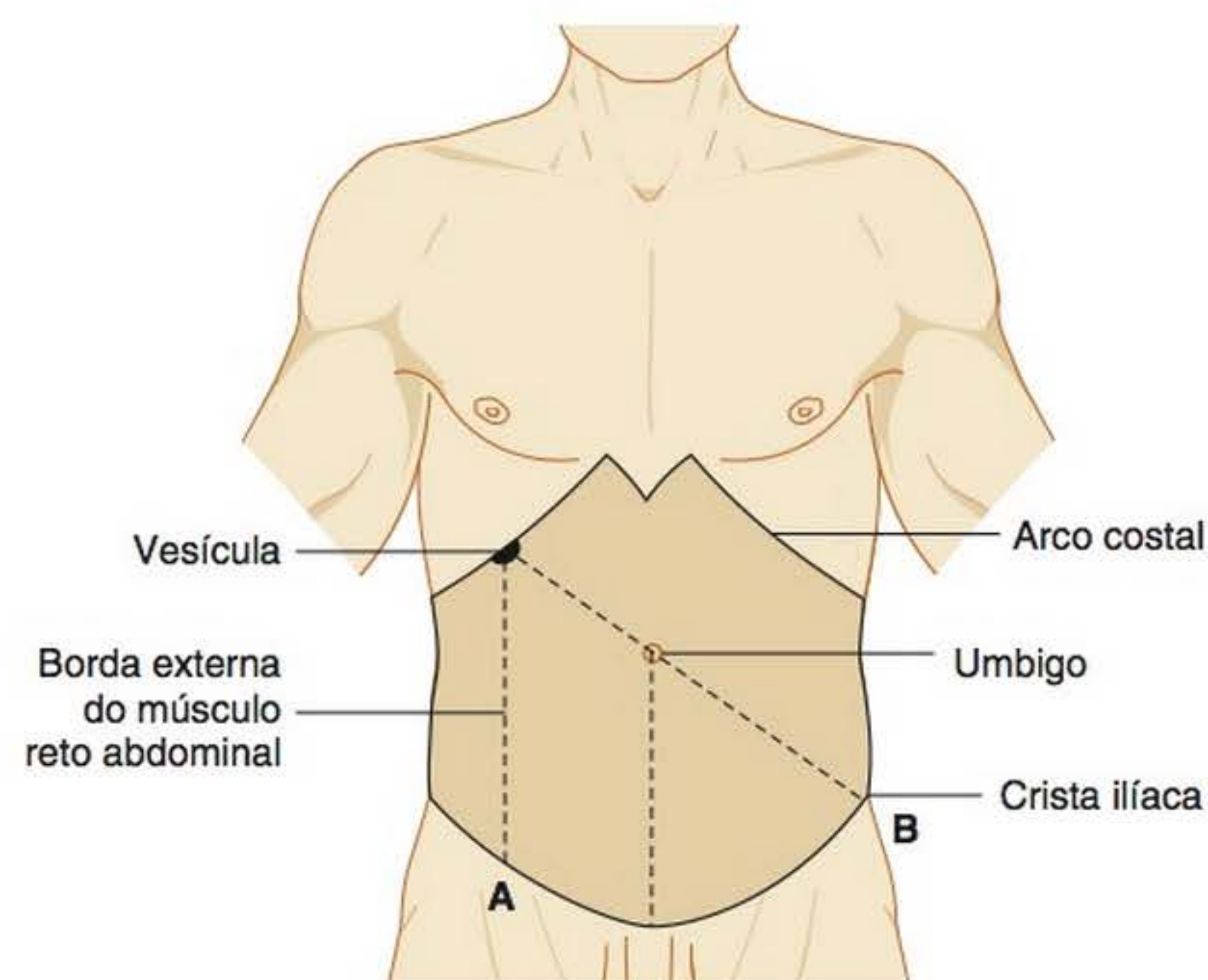
► **Sinal de Murphy.** Na colelitíase e na colecistite crônica, embora a vesícula não seja palpável, é frequente o paciente relatar dor quando é exercida compressão sob o rebordo costal direito, no ponto cístico, durante a inspiração profunda. A maneira de pesquisar este sinal é a seguinte: o examinador, à direita do paciente em decúbito dorsal, coloca sua mão esquerda de modo que o polegar se insinue sob o rebordo costal direito no nível da borda interna do músculo reto anterior, enquanto a face palmar da mão apoia-se sobre o flanco. Sem afrouxar a pressão exercida pela mão palpadora, solicita-se que o paciente respire profundamente. Em caso de dor, o atendido interrompe o movimento respiratório ao mesmo tempo que reclama da sensação dolorosa.

O ponto de palpação da vesícula pode ser tocado de duas maneiras. Nas pessoas magras, ele corresponde à interseção da borda externa do músculo reto abdominal com a cartilagem costal. Nos pacientes obesos, pela linha que une a crista ilíaca à arcada costal passando pelo umbigo (Figura 94.3).

## Exame do baço

Procede-se da mesma maneira que na palpação do fígado, a região examinada é o quadrante superior esquerdo.

Se não for possível palpar o baço por meio das manobras descritas, utiliza-se um outro recurso, que consiste em examinar este órgão com o paciente na posição de Schuster. Em decúbito lateral direito, o paciente deve estar com a perna direita estendida e a coxa esquerda fletida sobre o abdome em um ângulo de 90°; ademais, o ombro esquerdo é elevado,



**Figura 94.3** O local de palpação da vesícula biliar (ponto cístico) é determinado de duas maneiras: (1) nas pessoas não obesas corresponde à interseção do arco costal com a borda externa do músculo reto abdominal direito (A); (2) nas pessoas obesas corresponde à interseção da linha que une a crista ilíaca anterossuperior esquerda ao arco costal, passando pelo umbigo (B).

colocando-se o braço correspondente sobre a cabeça. De início, o examinador posta-se diante do paciente, pousando com alguma pressão sua mão esquerda sobre a área de projeção do baço como se quisesse deslocá-lo para baixo. Enquanto isso, a mão direita executa a palpação, coordenando-a com os movimentos respiratórios do paciente, de tal modo que, durante a inspiração, o examinador avança sua mão no rumo do rebordo costal. As esplenomegalias de pequeno volume ou “ponta do baço” são difíceis de palpar, principalmente quando o volume abdominal está aumentado. Um recurso bastante interessante consiste em solicitar ao doente que se deite sobre o antebraço esquerdo, em uma posição de 90° em relação ao braço. Nesta manobra, o antebraço faz o rechaço do baço para cima; desta forma, o órgão será palpado somente por uma das mãos (direita ou esquerda), de forma suave e sem pressão sobre a região. Observe que a palpação só é feita durante a inspiração.

O reconhecimento do baço de grande volume é confirmado pela identificação da chanfradura esplênica – uma reentrância semicircular que corresponde à direção do hilo. Isto pode ser válido quando é feito o diagnóstico diferencial entre massas e o rim esquerdo, por exemplo.

A característica semiológica principal é a distância entre a borda costal e a extremidade inferior do baço, medida em centímetros, tomando-se como referência a linha hemiclavicular esquerda. Com este dado, torna-se possível avaliar o volume dessa víscera. Excluída a possibilidade de ptose esplênica, todas as vezes que se consegue palpar este órgão significa que seu volume está aumentado, ou seja, há **esplenomegalia**. Para o baço se tornar palpável, é necessário que alcance o dobro de seu tamanho normal (este órgão mede aproximadamente 13 × 8 × 3,5 cm e pesa 180 a 200 g), achando-se na loja esplênica, recoberto pelo diafragma e pela parede costal esquerda, entre a 9ª e a 11ª costela; sua extremidade inferior dista 5 cm do rebordo costal.

## Esplenomegalia

Em grande número de condições, o aumento do baço encontra-se associado ao crescimento do fígado, constituindo as hepatoesplenomegalias (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

Deve distinguir-se a esplenomegalia de outras massas palpáveis da região, notadamente neoplasias renais, rim policístico e neoplasia do ângulo esplênico do cólon. Nos casos que se acompanham de periesplenite, a palpação do baço desperta sensação dolorosa, denominada esplenalgia. Uma causa comum é o infarto esplênico.

Conforme o tamanho alcançado pelo baço, as esplenomegalias são classificadas em três graus:

- Grau I: baço apenas palpável sob o rebordo costal esquerdo
- Grau II: baço palpável entre o rebordo costal esquerdo e uma linha transversa passando pela cicatriz umbilical
- Grau III: baço palpável abaixo da cicatriz umbilical.

Qualquer que seja a etiologia determinante da esplenomegalia, o baço hipertrofiado pode interferir na função hemopoética da medula óssea, causando alterações no hemograma caracterizadas por anemia, leucopenia e trombocitopenia.

Esta ação do baço sobre a medula óssea constitui o **hiperesplenismo**, que pode ser seletivo, quando apenas um dos elementos figurados do sangue é atingido, ou global, quando existe pancitopenia no sangue periférico. O hiperesplenismo é diagnosticado pelo mielograma, que evidencia hiperplasia celular (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).



As grandes esplenomegalias causam abaulamento do flanco esquerdo, podendo ser reconhecidas à inspeção, especialmente por sua mobilidade durante os movimentos respiratórios.

A esplenomegalia pode resultar de estase venosa (esplenomegalia congestiva) ou de hiperplasia dos tecidos linfóide e retículo-histiocitário.

As esplenomegalias de grau III, encontradas em nosso meio, se devem à forma hepatoesplênica da esquistossomose mansônica, cirrose hepática, malária crônica, calazar e leucemia mieloide crônica.

As principais causas de esplenomegalia são:

- **Doenças infecciosas e inflamatórias:** (1) agudas e subagudas (febre tifoide, septicemia, abscesso do baço, mononucleose infecciosa, endocardite bacteriana); (2) crônicas (tuberculose, sífilis congênita, malária, calazar, tripanossomíase, histoplasmose, sarcoidose, síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico)
- **Esplenomegalias congestivas (hipertensão portal):** cirrose do fígado; trombose da veia porta; obstrução da veia esplênica; transformação cavernosa da veia porta
- **Esplenomegalias reativas ou hiperplásicas (reação dos elementos linforretículo-histiomacrofágicos):** (1) anemias hemolíticas de vários tipos – anemia esferocítica constitucional e adquirida; anemias crônicas com componente de destruição eritrocitária; anemias megaloblásticas; talassemias; anemias de hemoglobinopatias diversas; (2) púrpura trombocitopênica crônica; (3) lúpus eritematoso sistêmico (geralmente com anemia hemolítica e/ou trombocitopenia); (4) neutropenia esplênica primária; (5) hiperplasias linfocitárias benignas – linfocitose benigna da criança, linfadenite angioimunoblástica
- **Esplenomegalias por metaplasia mieloide do baço:** metaplasia mieloide agnogênica ou mielofibrose primária; policitemia vera; doença hemolítica do recém-nascido

- **Esplenomegalias das doenças metabólicas ou de depósitos:** (1) tesaurosismos (doença de Gaucher; doença de Niemann-Pick; mucopolisacaridoses); (2) mucopolisacaridoses (gargulismo); (3) amiloidose e lipemia diabética
- **Esplenomegalias dos linfomas, leucemias e histiomonocitose malignas:** (1) linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin; (2) leucemias agudas e crônicas (linfóides, mielóides e monocíticas); (3) retículo-histiomonocitoses malignas (histiocitoses malignas; eritrofagocitose familiar)
- **Esplenomegalias dos cistos e neoplasias:** (1) cistos verdadeiros e falsos; (2) metástases de carcinomas e sarcomas; (3) hamartomas.

## ► Bibliografia

- Eisenberg RL. Diagnóstico diferencial por imagens. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- Liddel HG, Scott R. Liddel & Scott Greek English Lexicon. United Kingdom: Oxford, 1978.
- Mattos AA, Dantas W. Compêndio de hepatologia. 2ª ed. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 2001.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Rosa H. Colestase. In: Oliveira e Silva A; D'Albuquerque LAC. Hepatologia clínica e cirúrgica. São Paulo: Sarvier, 1986.
- Rosa H. Síndromes hepáticas. In: Dani RA; Castro LP. Gastroenterologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 10th ed. Londres: Blackwell, 2000.
- Silva AO *et al.* Cirrose hepática. In: Davi R. Gastroenterologia essencial. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Sleisenger & Fordtran. Gastrointestinal and liver disease. 7th ed. New York: Saunders, 2002.
- Wolff H. Antropologia do Antigo Testamento. São Paulo: Loyola, 1975.



# Exames Complementares

Heitor Rosa e Leonardo Martins Normanha

## ► Introdução

Os exames complementares podem ser divididos em dois grandes grupos: **métodos não invasivos** e **invasivos**.

**Métodos não invasivos** são aqueles que estudam um órgão, cavidade ou sistema sem romper a integridade dos tecidos nem ocupar espaço (Quadro 95.1).

Os **invasivos** são aqueles realizados por instrumentos ou aparelhos que atingem um órgão, cavidade ou sistema por meio da perturbação da integridade dos tecidos, ou da ocupação do espaço nas vísceras ocas. Biopsia do fígado, peritonioscopia e colangiografia percutânea são exemplos de perfuração. Já a endoscopia é um exemplo de intubação de víscera oca.

## ► Exames laboratoriais

Existem centenas de exames laboratoriais que investigam, no soro sanguíneo, diferentes parâmetros da atividade hepática. Entretanto, com um pequeno e selecionado número de testes, o médico pode ter a correta e adequada ideia das alterações hepatobiliares. Os testes de que dispomos podem fornecer um diagnóstico funcional ou sindrômico, servindo como elementos de triagem para outros exames mais específicos.

► **Estudo de lesão hepatocelular.** Para esse estudo, usa-se, com mais frequência as dosagens da aspartato aminotransferase (AST; ex-TGO), da alanina aminotransferase (ALT/ex-TGP), da gamaglutamiltransferase (GGT).

### Quadro 95.1 Métodos diagnósticos.

#### A. Exames laboratoriais

- Estudo de lesão hepatocelular
- Estudo da síntese hepática
- Estudo da colestase e icterícia
- Estudo imunológico (marcadores virais)

#### B. Imagens

- Radiologia convencional
- Ultrassonografia
- Tomografia computadorizada
- Ressonância magnética
- Colangiorrisonância magnética
- Laparoscopia, biopsia e elastografia

O **aspartato aminotransferase (AST)**, anteriormente conhecido como TGO (transaminase glutâmico-oxalacética), catalisa a seguinte reação:

Aspartato + Alfaetoglutarato  $\xrightarrow{AST}$  Oxalacetato + Glutamato.

Suas maiores concentrações estão no coração, músculo esquelético, cérebro e fígado, nesta ordem.

A **alanina aminotransferase (ALT)**, que tem sua maior concentração no fígado e já foi conhecida como TGP (transaminase glutamicopirúvica), catalisa a seguinte reação:

Alanina + Alfaetoglutarato  $\xrightarrow{ALT}$  Piruvato + Glutamato.

Ambas as enzimas são de localização citoplasmática e liberadas na circulação quando há necrose tecidual; no caso do fígado, necrose hepatocitária. Seus níveis mais elevados estão presentes na hepatite viral aguda, com predomínio da ALT. Geralmente estão com valores acima de 400 UI. Na hepatopatia alcoólica, os níveis mais elevados são de AST, sendo a relação AST/ALT maior do que 2, porém, os valores estão muito aquém daqueles da hepatite viral aguda. Avaliam também a evolução das hepatites crônicas.

► **Estudo das colestases e icterícia.** As **bilirrubinas** são um derivado do metabólito **heme** formado na degradação da hemoglobina principalmente no baço (200 a 300 mg/dia), originando a forma denominada **livre ou indireta ou não conjugada (BI)**. A conjugação é feita no hepatócito com o radical  $SO_4^{++}$  e/ou o ácido hialurônico, cuja reação é catalisada pela glicuroniltransferase, passando a se denominar **bilirrubina direta ou conjugada (BD)**. A fração BI não é hidrossolúvel, circula ligada à albumina e não é filtrada pelos rins, estando, assim, ausente na urina. A BD é hidrossolúvel e filtrada pelos rins; aparece na urina e nas icterícias obstrutivas, manchando a roupa com cor amarela (ver Capítulo 96, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*).

A **gamaglutamiltransferase (GGT)** distribui-se desde o hepatócito até a árvore biliar extra-hepática. Ela catalisa a transferência de grupos gamaglutamil de vários peptídios para aminoácidos. Junto com a fosfatase alcalina, é conhecida como **marcador de colestase**, pois seus níveis séricos elevam-se nestas formas de icterícia. Apesar de não ser muito específica, seu aumento geralmente traduz lesão hepatobiliar, e pode identificar as hepatopatias induzidas pelo álcool.

A **fosfatase alcalina (FA)** catalisa as reações de hidrólise de vários ésteres-fosfato e é encontrada nos ossos, fígado, intestinos, placenta e rins, localizando-se principalmente no nível da membrana plasmática. Os valores obtidos no soro geralmente originam-se do fígado e dos ossos. Durante a fase de crescimento, a criança apresenta valores elevados desta enzima. Outra causa fisiológica de elevação é a gravidez, devido à produção placentária.

A sensibilidade destas enzimas nas colestases é alta, porém sua especificidade é baixa, pois isoladamente elas não possibilitam o diagnóstico diferencial entre as formas intra e extra-hepáticas. Observam-se valores maiores nas colestases extra-hepáticas e no câncer do fígado. As lesões osteolíticas elevam bastante a FA, assim como as metástases hepáticas de neoplasia óssea.

► **Estudo da síntese hepática.** A **síntese hepática** é avaliada pelas dosagens de albumina e de protrombina, duas das várias proteínas produzidas exclusivamente no fígado. Se não houver integridade do hepatócito, não haverá produção nem síntese normal das mesmas.

Vários fatores podem causar **hipoalbuminemia** e devem ser reconhecidos clinicamente, como mostra o Quadro 95.2.



**Quadro 95.2** Causas mais frequentes de hipoalbuminemia.

- Menor oferta (fome crônica)
- Obstáculo à ingestão e à passagem ao duodeno (estenose do esôfago, tumor gástrico)
- Defeito na absorção (atrofia da mucosa intestinal)
- Defeito na síntese hepática (cirrose)
- Maior catabolismo (câncer)
- Maior excreção proteica (síndrome nefrótica)

Por isso, antes de ver a hipoalbuminemia como resultado de uma lesão da célula hepática, as outras causas devem ser excluídas. Com frequência, elas estão associadas. A cirrose é uma causa importante de déficit na síntese da albumina.

A lesão hepatocitária também diminui a produção de **protrombina**. Nas icterícias com baixa atividade de protrombina, se a reserva funcional hepática for adequada, sua síntese aumenta com a administração da vitamina K. A falta de resposta à vitamina K, para a normalização do tempo e da atividade da protrombina, evidencia lesão importante do hepatócito, podendo traduzir uma doença grave do fígado (Quadro 95.3).

► **Estudo imunológico.** Marcadores imunológicos são utilizados no diagnóstico de doenças autoimunes ou neoplasias. Os autoanticorpos tipo antinúcleo (AAN), antimúsculo liso (AML), antimicrosoma de fígado e rim (LKM) auxiliam no diagnóstico da hepatite crônica autoimune. A cirrose biliar primária é diagnosticada com pesquisa do anticorpo antimicrosoma (AMA). O marcador alfafetoproteína é usado na investigação do carcinoma hepatocelular. Todos esses marcadores não podem ser considerados isoladamente, devendo ser relacionados com história clínica, biopsia de fígado e/ou exame de imagem.

## ► Exames de imagem

Os exames de imagem incluem a **radiografia simples do abdome**, a **tomografia computadorizada**, a **colangiografia peroperatória**, a **colangiorrressonância** e o **eco-Doppler**. Acrescentem-se aos exames de imagem a **ressonância magnética**, a **ultrassonografia** e a **cintigrafia abdominal** e **endoscópica**.

► **Radiografia simples do abdome.** Embora seu uso tenha diminuído devido à ultrassonografia, ainda tem grande utilidade nas urgências abdominais, tais como dor ou sinais de abdome agudo. Os achados mais frequentes são calcificações na topografia da vesícula biliar (colelitíase) e pancreáticas (pancreatite aguda ou crônica).

► **Colangiografia peroperatória.** A colangiografia peroperatória é realizada durante a colecistectomia, com a finalidade de detectar cálculos de pequenas dimensões ou cálculos residuais no colédoco e verificar a permeabilidade da árvore biliar. O contraste é injetado diretamente no colédoco. Esse exame pode ser substituído pela ultrassonografia, de maneira que o cirurgião tenha mais conforto e precise de menos tempo (Figura 95.1).

► **Colangiorrressonância magnética.** Atualmente substitui a colangiografia transparieto-hepática e a colangiopancreatografia retrógrada por via endoscópica (CPER). Trata-se de um método não invasivo, não ionizante, mais confortável para o paciente e com maior precisão diagnóstica devido aos inúmeros cortes e diferentes imagens.



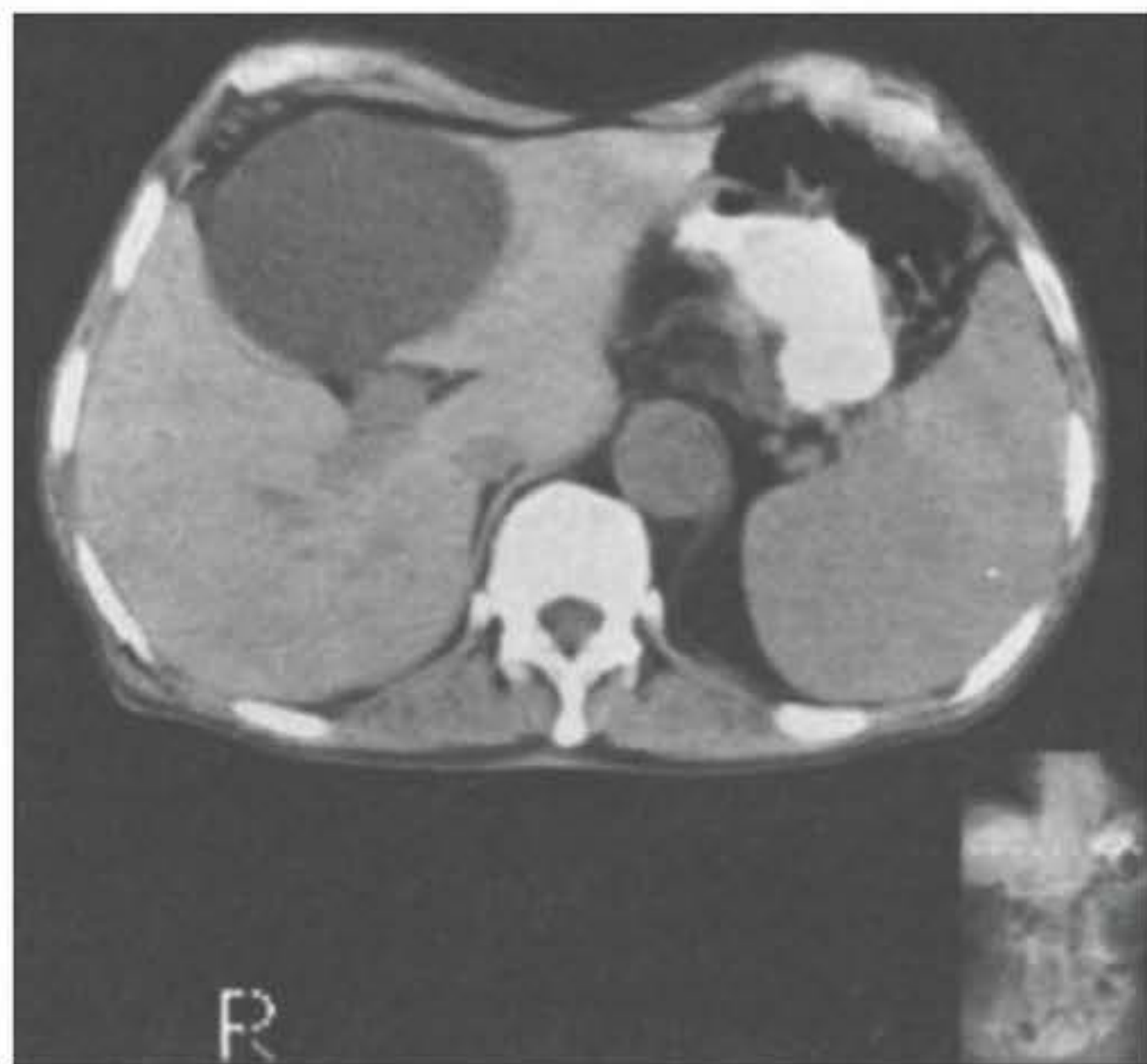
**Figura 95.1** Colangiografia peroperatória mostrando um cálculo no colédoco.

**Quadro 95.3** Testes de avaliação funcional hepática.

Atividade	Origem	Valores normais no soro	Significado da alteração	Valor diagnóstico
Lesão hepatocelular				
AST	Mitocôndrias	5 a 20 UI	Necrose celular	AST: ALT > 2 = Lesão por álcool > 300 = hepatite aguda
ALT	Citosol	8 a 30 UI	Necrose celular	
Colestase e icterícias				
GGT	Do hepatócito às VBEH	7 a 28 U 5 a 18 U	Doença hepatobiliar	Colestase, hepatopatia alcoólica, neoplasia
FA	Membrana	Adultos 35-104 U/L (mulheres) 40-129 U/L (homens)	Excreção biliar	Colestase, neoplasia
Bilirrubina	SRE/Hepatócito	0,3 a 1 mg/dℓ	Metabolismo e excreção	Diagnóstico de icterícia
Síntese				
Albumina	Hepatócito	3,5 a 4,5 g/dℓ	Lesão do hepatócito	Gravidade da lesão hepática (mas não específico) Cirrose, necrose maciça, submaciça
Protrombina	Hepatócito	70 a 100%	Lesão do hepatócito	Gravidade da lesão hepática (mas não específico)

VBE = vias biliares extra-hepáticas; SRE = sistema reticuloendotelial.



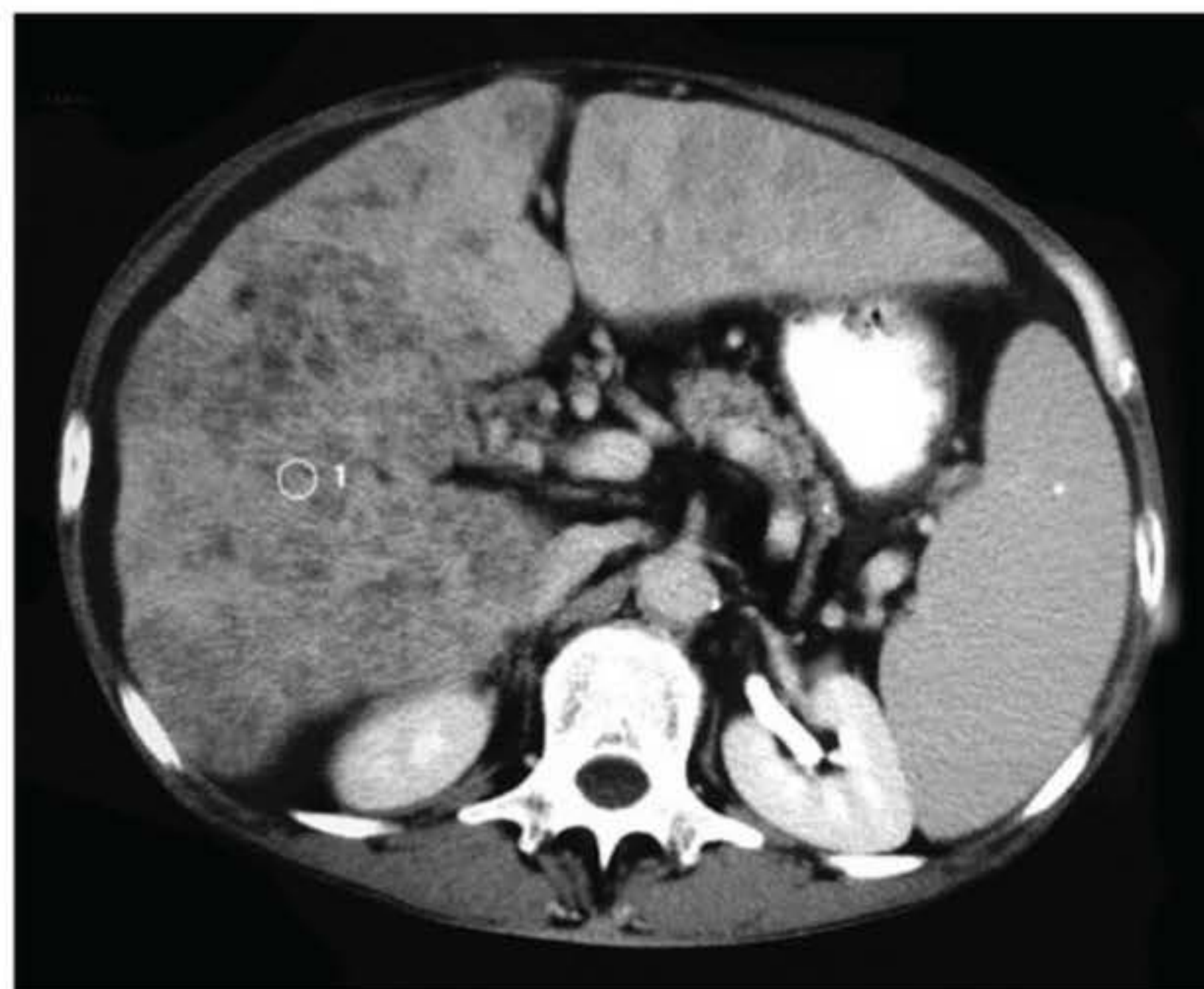


**Figura 95.2** Tomografia computadorizada, vendo-se volumoso cisto no lobo direito do fígado.

► **Tomografia computadorizada (TC).** É o exame de escolha para o estudo detalhado das hepatopatias. A forma do fígado, as características da superfície e a homogeneidade do parênquima podem ser analisadas com detalhes. As lesões que ocupam espaço são mais facilmente diagnosticadas que as parenquimatosas difusas, tais como o hepatocarcinoma e os nódulos hepáticos (adenomas, hemangiomas, hiperplasia nodular focal, entre outras) (Figuras 95.2 a 95.6).

Na diferenciação entre lesões malignas e benignas do fígado, a TC define, nas aquisições tardias após injeção venosa do meio de contraste, o aspecto típico dos hemangiomas, com o seu realce centrípeto, terminando por completa homogeneização. A TC helicoidal, com o estudo em quatro fases (sem contraste, fases arterial, capilar e venosa), possibilita o reconhecimento de lesões inflamatórias ou neoplásicas menores que 1 cm. No diagnóstico diferencial das colestases, o desempenho da TC é inferior à RM e não é superior ao da ultrassonografia.

► **PET scan (tomografia por emissão de pósitrons).** É um método de diagnóstico por imagem que faz o mapeamento de várias substâncias químicas no organismo, tais como o 2-[F18]-fluoro-2-deoxiglicose, chamado de FDG. O elemento radioativo é o flúor-18 e a substância química é a glicose. As imagens são

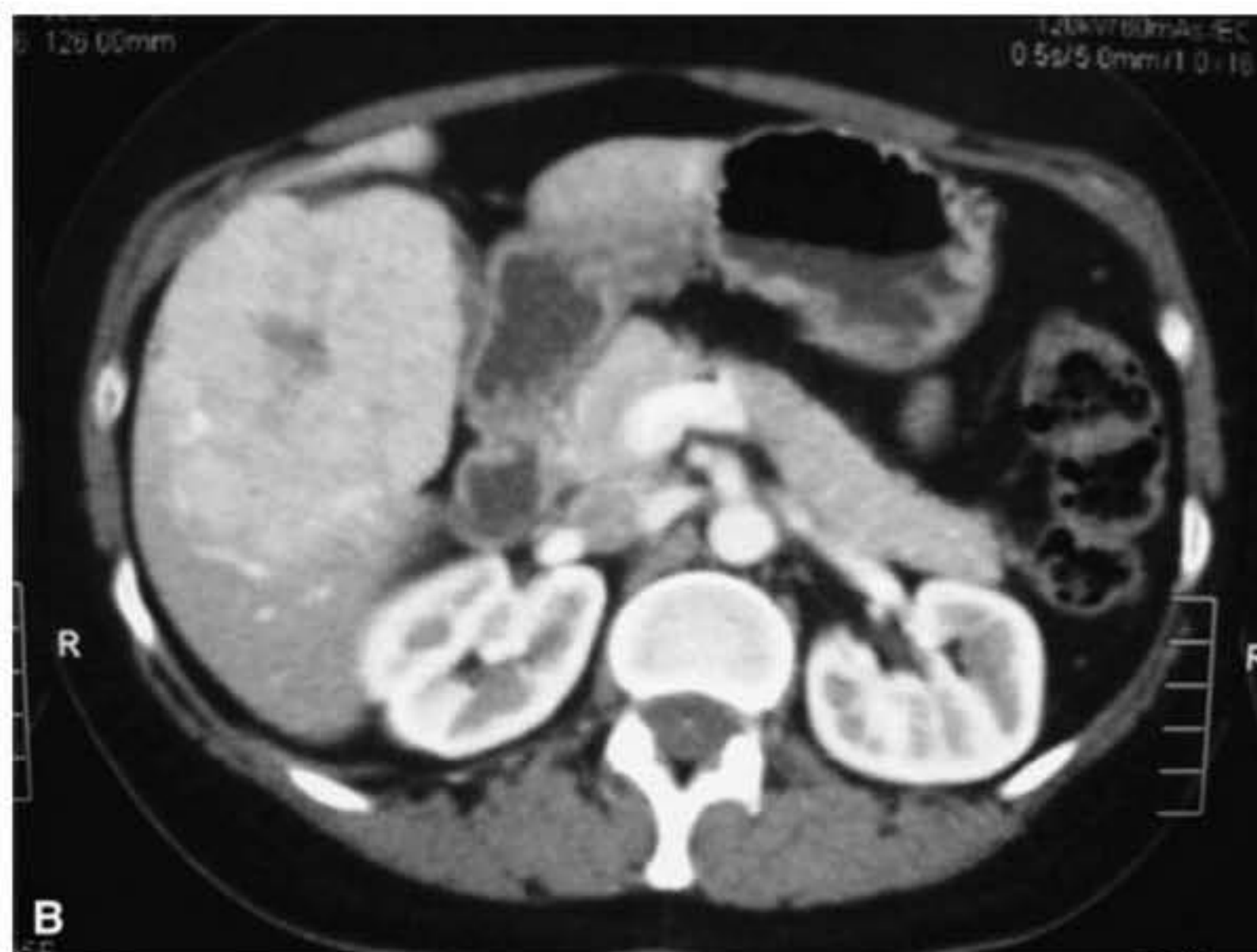
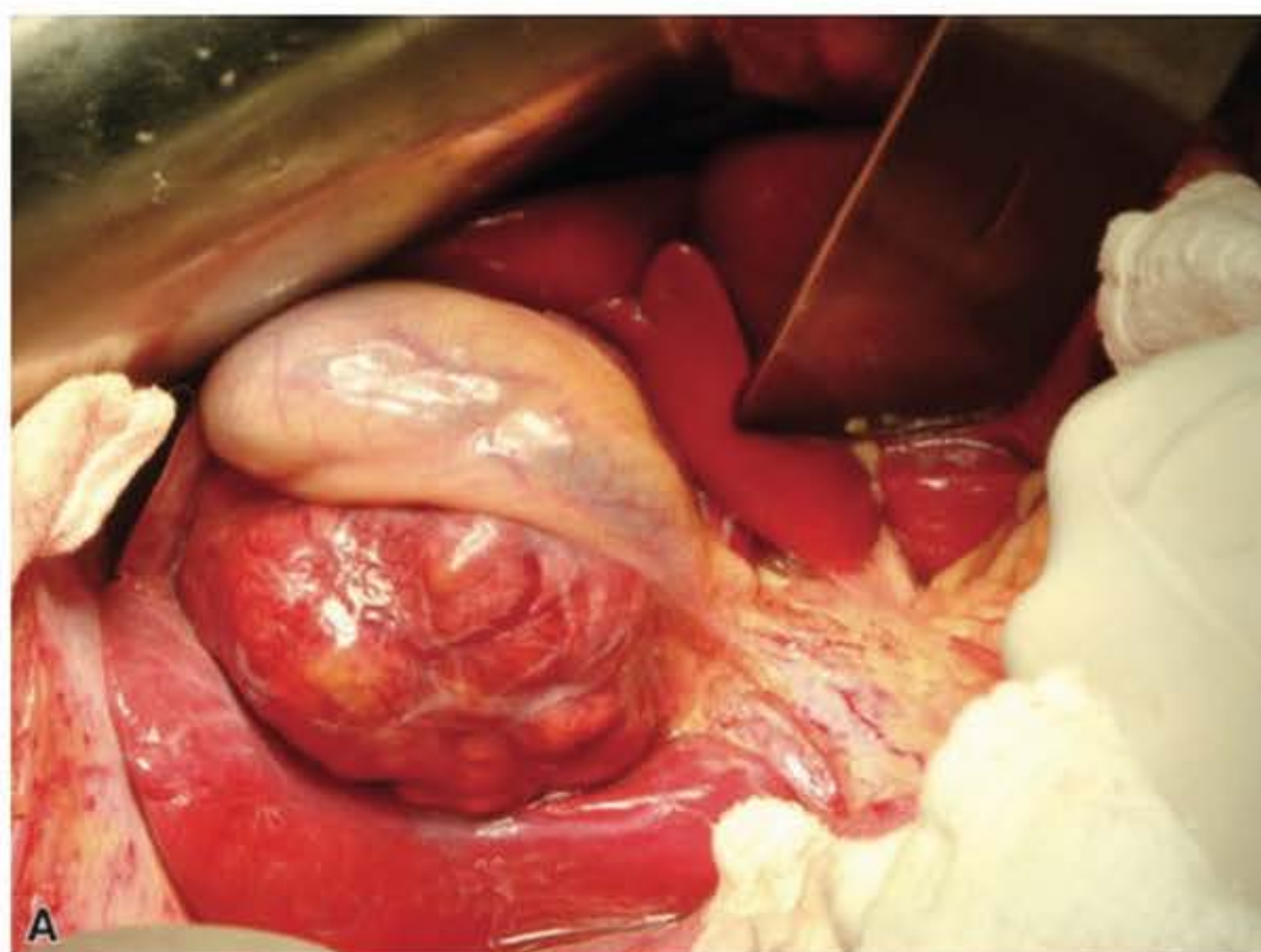


**Figura 95.4** Carcinoma hepatocelular. TC mostra diversos nódulos ocupando quase toda a área hepática.

captadas após injeção de pequeno volume do composto. As células neoplásicas consomem bastante glicose, e o local no qual a irradiação do flúor é captada denuncia tumor ou metástases.

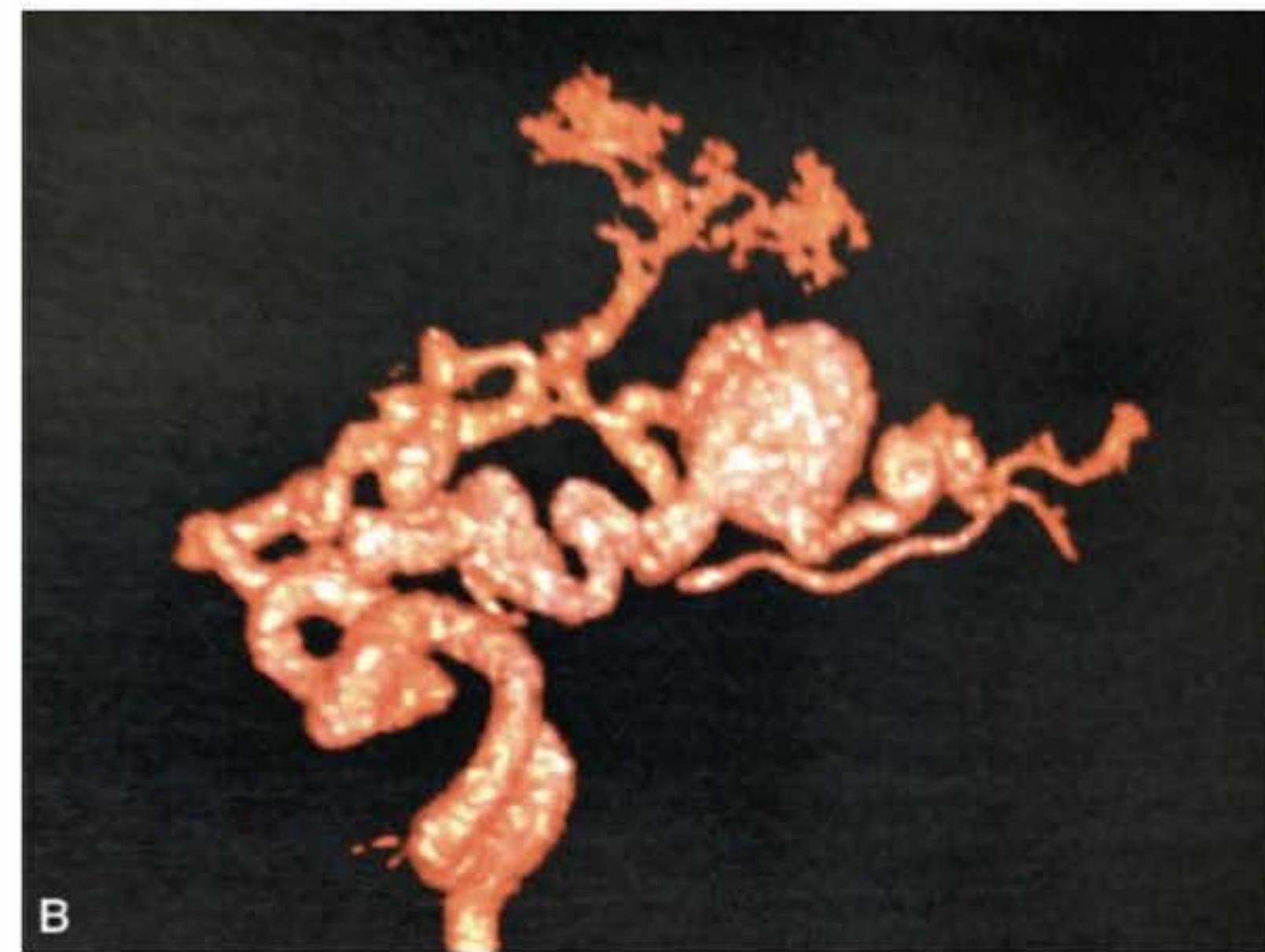
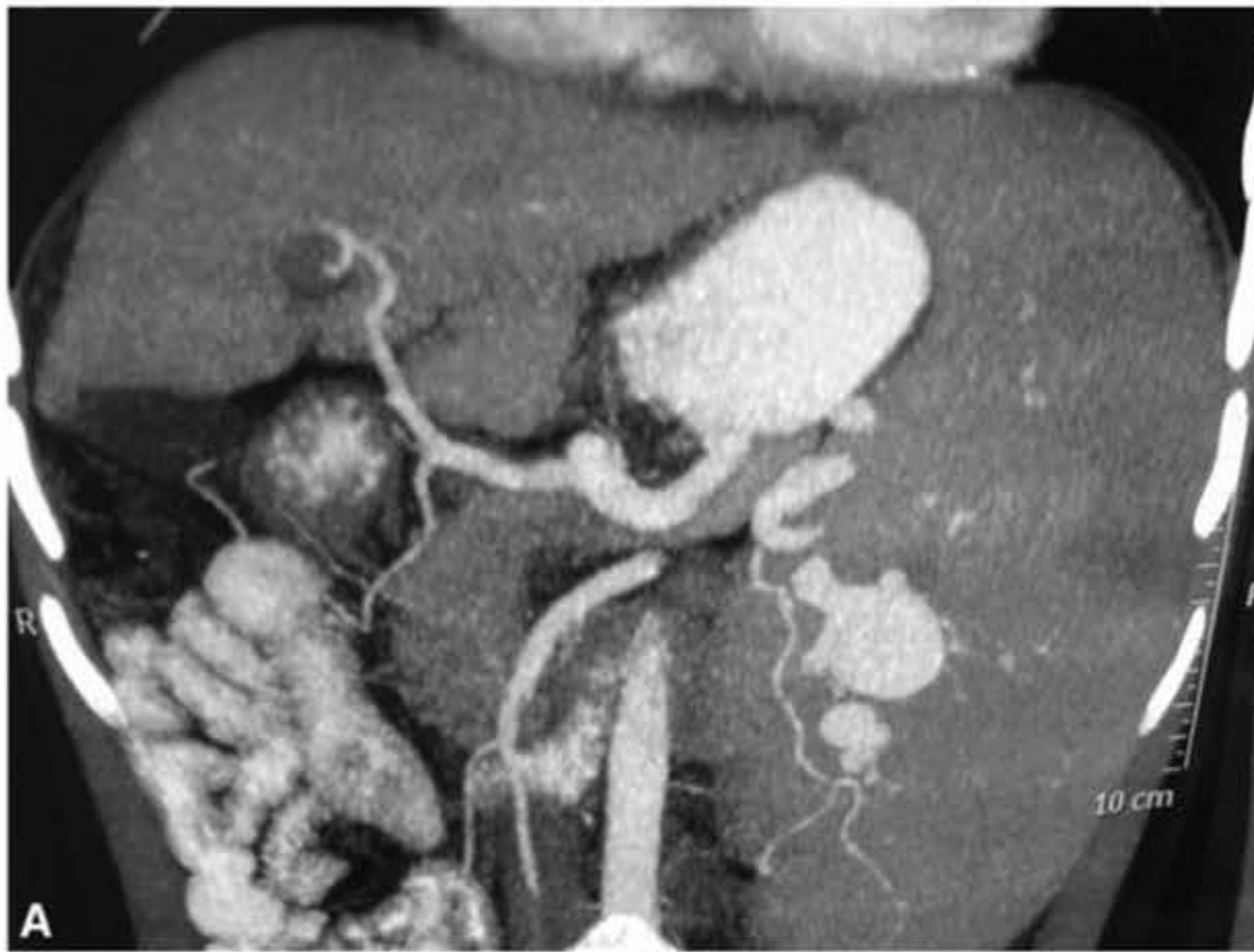
► **Ressonância magnética (RM).** Este método é bastante sensível para a demonstração de alterações hepáticas, muitas delas não identificadas por outros procedimentos. Isso ocorre devido às diferentes sequências, estudos com supressão de gordura, de líquidos e outras, como as metástases. É o exame ideal para o diagnóstico não invasivo da esteatose hepática (Figura 95.7).

► **Ultrassonografia.** É um método não invasivo. Do ponto de vista técnico, os pacientes magros e sem excesso de gases intestinais são aqueles que realmente mais se beneficiam do exame. As vantagens da ultrassonografia advêm de se tratar de um método não invasivo, relativamente barato, rápido e de fácil acesso. Entretanto, exige um examinador experiente. O parênquima hepático tem ecogenicidade homogênea em todos os planos, e seus contornos são regulares e bem definidos. Os ductos biliares são visualizados paralelamente aos ramos da veia porta, medindo de 1 a 3 mm de diâmetro. O sistema vascular – veia porta e veias supra-hepáticas – é bem reconhecido. A artéria hepática, contudo, dificilmente é distinguida.



**Figura 95.3** Hiperplasia nodular focal. **A.** Peça cirúrgica. **B.** TC mostrando imagem nodular ocupando todo o lobo esquerdo do fígado.





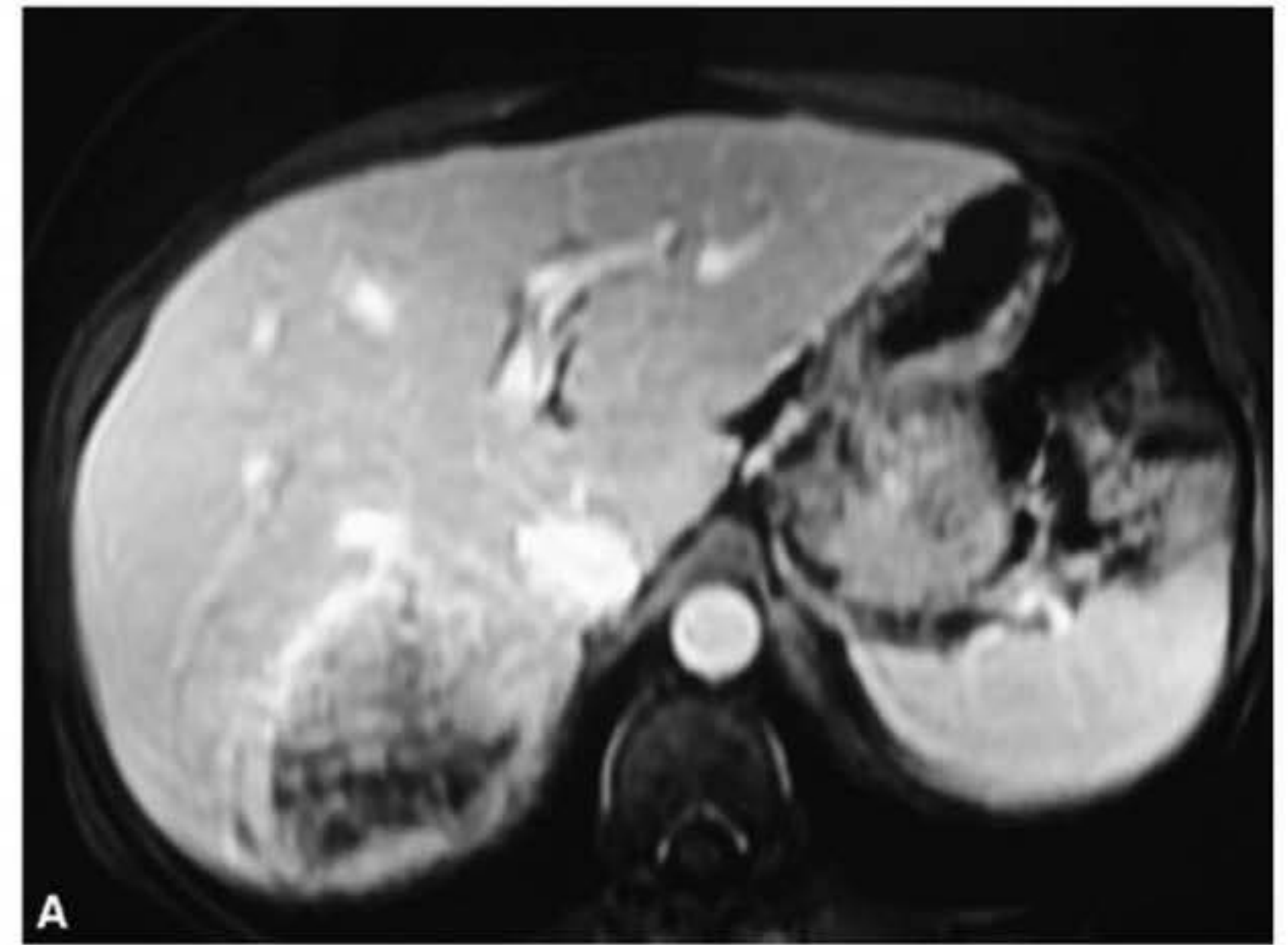
**Figura 95.5** Trombose portal com transformação cavernomatosa, evidenciada pela tomografia computadorizada (A) e a angiotomografia portal (B).

A interpretação da ultrassonografia hepatobiliar pode ser esquematizada da seguinte maneira:

- Lesões parenquimatosas: as lesões difusas são menos identificadas do que as isoladas, donde se conclui que este exame não é o mais indicado para diagnosticar cirrose e



**Figura 95.6** Hipertensão portal. Tomografia computadorizada mostrando persistência da veia umbilical.

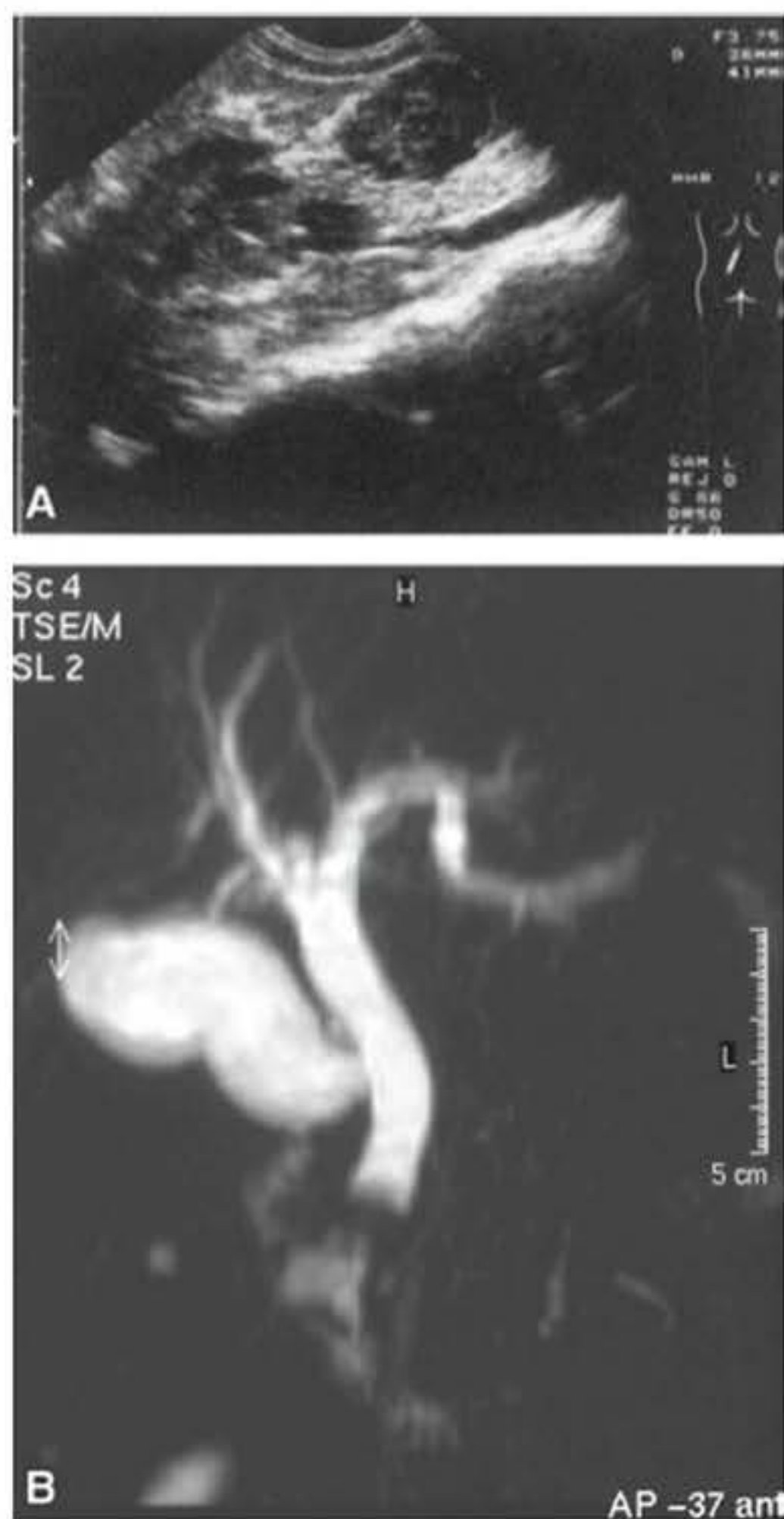


**Figura 95.7** Adenoma. A. Ressonância magnética evidenciando massa no lobo direito do fígado com necrose central. B. Peça cirúrgica correspondente.

esteatose. Os cistos são reconhecidos com grande precisão (100%), assim como as metástases, o câncer primitivo e os abscessos. As lesões focais que ocupam espaço podem ser detectadas mesmo quando têm diâmetro menor de 1 cm (Figuras 95.8 e 95.9)

- Vesícula biliar: a vesícula é muito bem visualizada, sendo uma das estruturas que melhor se prestam ao diagnóstico ultrassonográfico. São reconhecidos a forma, o volume e a espessura da parede. Os cálculos são seguramente identificados pela marcante característica da sombra acústica. A ultrassonografia da vesícula é indicada nas urgências quando há suspeita de colecistite aguda, ou como alternativa ao colecistograma oral
- Árvore biliar: a ultrassonografia é o primeiro exame para o diagnóstico diferencial das colestases. A dilatação dos ductos intra-hepáticos confirma com segurança a obstrução de grandes ductos. A causa ou a natureza da obstrução e sua perfeita localização devem ser diagnosticadas pela colangiografia transparieto-hepática. A ultrassonografia não analisa com precisão a árvore extra-hepática. A ausência de dilatação ductal em uma colestase indica sua natureza intra-hepática, cuja causa deve ser esclarecida pela biópsia hepática

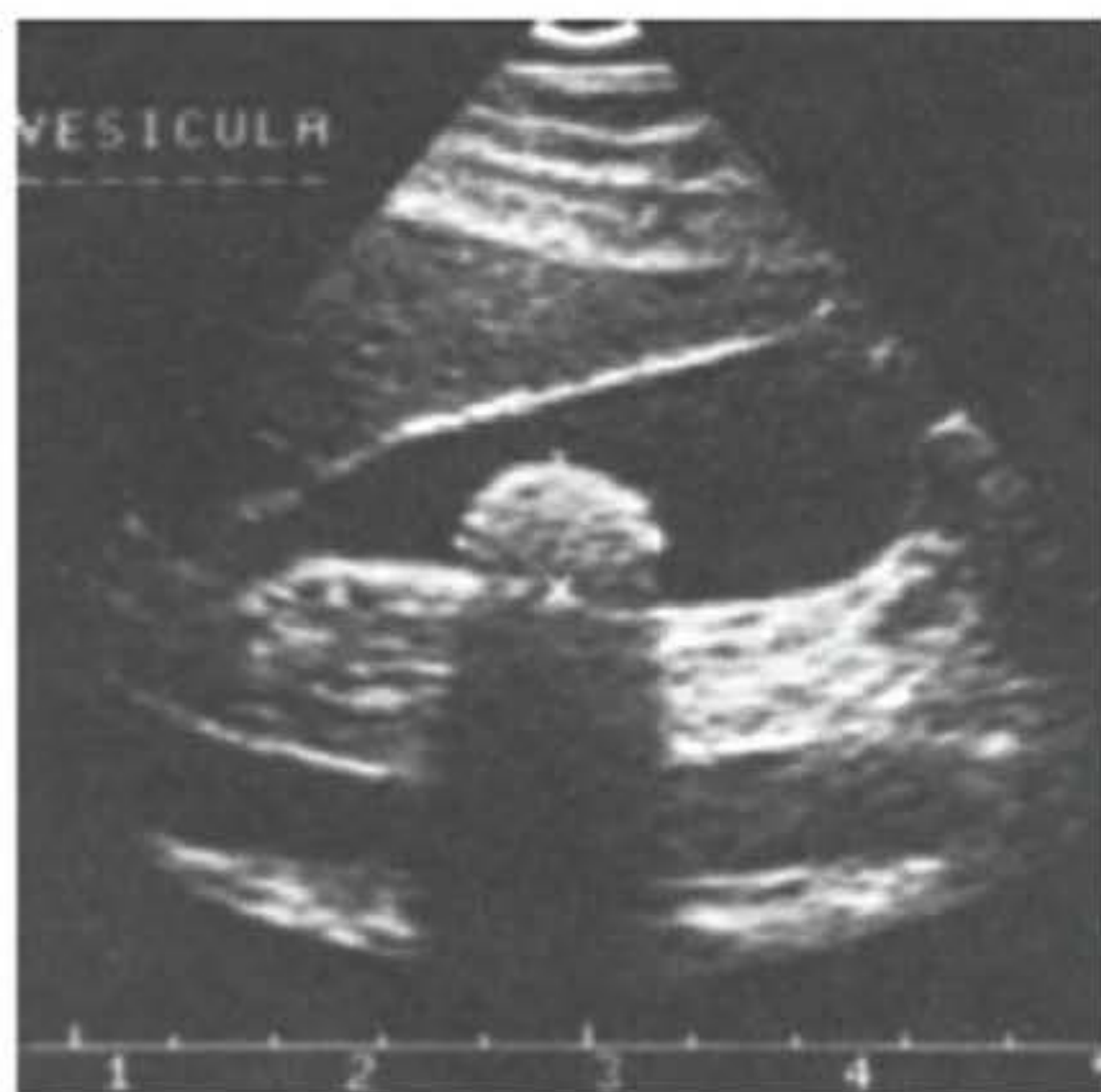




**Figura 95.8** A. Ultrassonografia: várias formações císticas no fígado. B. Colangiorressonância.

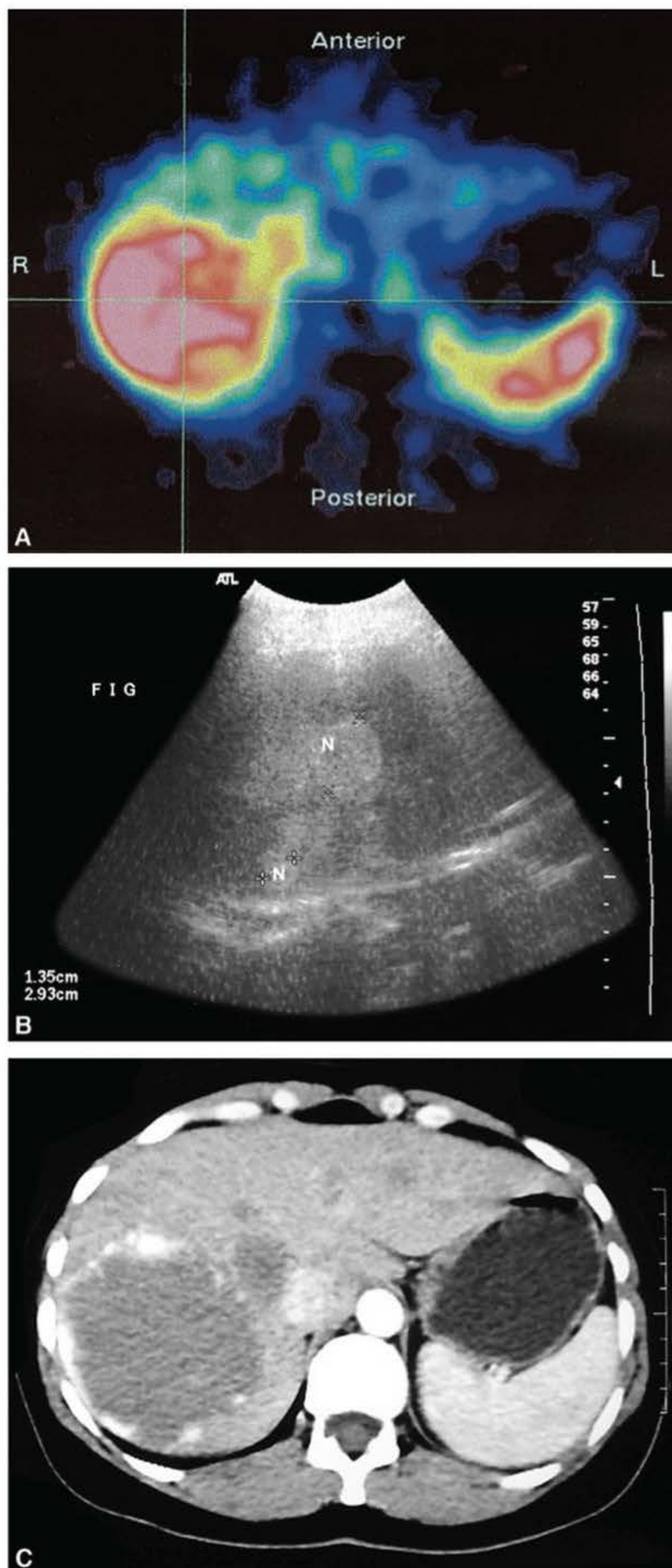
- Sistema venoso: a permeabilidade da veia porta e de seus ramos intra-hepáticos pode ser bem analisada. Assim, a ultrassonografia pode ser de grande ajuda no diagnóstico da trombose portal
- Ascite: a ultrassonografia é de enorme valor no diagnóstico da ascite de pequeno volume, não detectada ao exame físico. É considerada o exame de escolha na suspeita de qualquer derrame líquido peritoneal, assim como para diferenciar as ascites livres das septadas.

► **Ultrassonografia por via endoscópica.** Trata-se de um aparelho de ultrassonografia semelhante em comprimento e diâmetro a um endoscópio, o qual, dentro do estômago ou duodeno, torna possível visualizar diminutos tumores e microcálculos nas vias biliares e pâncreas.



**Figura 95.9** Ultrassonografia: vesícula com volumoso cálculo, observando-se sua sombra ecogênica.

► **Cintigrafia.** A cintigrafia hepática pode ser realizada com vários tipos de radiotraçadores. Sua maior aplicação está na investigação da massa hepática. Como a maioria das massas hepáticas é representada por hemangiomas de natureza benigna, a cintigrafia mostra claramente sua natureza vascular, levando o médico a não fazer biopsia que poderia provocar sangramento intra-hepático, condição de extrema gravidade (Figura 95.10).



**Figura 95.10** Hemangioma. A. Cintigrafia mostrando a captação do elemento radioativo pela massa vascular. B. Ultrassonografia mostrando nódulo (N) no lobo direito. C. Tomografia computadorizada evidenciando lesão nodular no lobo direito.



## ► Biopsia hepática

A biopsia hepática tem por finalidade retirar um fragmento do fígado para estudo histológico. É um exame que entrou na rotina por ser extremamente importante no estudo das doenças hepáticas. É feita por aspiração de um fragmento do parênquima hepático com agulhas especiais tipo Menghini (mais calibrosa) ou sob orientação ultrassonográfica. Esta última técnica é muito usada em situações rotineiras ou quando o fígado é impalpável e não percutível. Sua grande indicação relaciona-se com os nódulos hepáticos sólidos (tumores benignos e malignos).

As indicações de biopsia hepática estão resumidas no Quadro 95.4.

Os cistos, a hidatidose e os hemangiomas constituem contraindicação absoluta à biopsia. Atividade protrombínica igual ou inferior a 55% ou plaquetas em número inferior a 60.000/dl impedem a biopsia, enquanto tais valores não forem normalizados. A ascite tensa (grande volume) ou de médio volume constitui uma contraindicação relativa.

► **Elastografia ou fibroscan.** É não invasivo, idealizado para substituir a punção com agulha. Consiste na medida da elasticidade hepática em uma área quase cem vezes maior do que a biopsia convencional. O aparelho é semelhante a um ultrassom, cujas vibrações são transmitidas por um transdutor, provocando ondulações “elásticas” no parênquima hepático. Essa elasticidade sonora é medida em função da fibrose hepática. Esse método é útil na avaliação ou seguimento das hepatites crônicas e diagnóstico de cirrose.

**Quadro 95.4** Indicações da biopsia hepática.

- Diagnóstico da hepatite crônica
- Hepatomegalia e/ou esplenomegalia de causa desconhecida
- Icterícias
- Ascite de causa desconhecida
- Febre prolongada obscura
- Provas funcionais hepáticas alteradas
- Lesões que ocupam espaço
- Doenças sistêmicas
- Avaliação de esteatose

## ► Laparoscopia

A laparoscopia consiste na visualização da cavidade abdominal por meio de um endoscópio tubular. O método é bastante útil em diversas situações clínicas e de uso relativamente frequente nas doenças hepatobiliares. As coagulopatias são as maiores contraindicações. As doenças cardiorrespiratórias exigem avaliação especial. Cirurgia abdominal prévia geralmente inviabiliza este exame, tendo em vista a grande possibilidade de aderências que impediriam a progressão do aparelho na cavidade, ou dificultariam a perfeita visualização da superfície hepática. A laparoscopia para o exame da superfície hepática ou para o diagnóstico de metástases só se justifica se um método não invasivo, como a tomografia computadorizada, não estiver disponível.

## ► Comentários finais

A indicação ou escolha de um método diagnóstico depende de uma série de considerações. O método ideal ainda não existe, mas, sem dúvida, seria aquele que tivesse as seguintes características:

- não invasivo, o que certamente evitaria riscos, complicações e efeitos colaterais
- simples na execução e na mobilização de pessoal para realizá-lo
- rápido, para não trazer desconforto a pacientes em condições adversas
- baixo custo operacional, de tal maneira que toda a população pudesse beneficiar-se dele
- acessível no preço do equipamento, possibilitando sua aquisição pelos centros médicos mais modestos
- preciso, cujo poder de resolução diagnóstica fosse bastante confiável
- pequena especialização, isto é, sua realização/interpretação não necessitasse de pessoal altamente especializado, sem dispensar, naturalmente, um médico ou pessoal treinado.

Enfim, o bom senso e a experiência ajudam o clínico a decidir qual exame é o mais adequado ao problema a ser resolvido. O Quadro 95.5 ajuda-nos a comparar diferentes métodos diagnósticos em função das características anteriormente descritas.

**Quadro 95.5** Comparação dos métodos diagnósticos no estudo do fígado e vias biliares.

Opção diagnóstica	Principais características	Desvantagens/contraindicações	Custo
Cintigrafia	Não invasivo Doenças parenquimatosas	Pouco preciso	+
Ultrassonografia	Não invasivo Cálculos biliares Ductos dilatados Cistos, nódulos	Delineação inadequada para cirurgia	+
Tomografia computadorizada	Não invasivo Dilatação ductal Boa resolução de tecidos (fígado, pâncreas, gânglios, sistema porta)	Delineação inadequada para cirurgia Ionização	+++
Biopsia hepática	Colestase intra-hepática Nódulos Confirma doença hepática	Risco nas coagulopatias Não identifica a causa da colestase extra-hepática	++
Laparoscopia	Visualização hepática, vesícula, peritônio Biopsia hepática e peritônio	Risco nas coagulopatias	++++
Ressonância magnética	Não invasivo Doenças parenquimatosas Vias biliares e pâncreas (ideal)	Claustrofobia	+++
Ultrassonografia endoscópica	Doença do pâncreas e vias biliares	Exige habilidade e experiência	+++



## ► Bibliografia

- Eisenberg RL. Diagnóstico diferencial por imagens. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, Sleisenger & Fordtran gastrointestinal and liver disease. 7th ed. New York: Saunders, 2002.
- Liddel HG, Scott R. Liddel & Scott Greek English Lexicon. United Kingdom: Oxford, 1978.
- Mattos AA, Dantas W. Compêndio de hepatologia. 2ª ed. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 2001.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Rosa H. Colestase. In: Oliveira e Silva A, D'Albuquerque LAC. Hepatologia Clínica e Cirúrgica. São Paulo: Sarvier, 1986.
- Rosa H. Síndromes hepáticas. In: Dani RA, Castro LP. Gastroenterologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 10th ed. Londres: Blackwell, 2000.
- Silva AO *et al.* Cirrose hepática. In: Davi R. Gastroenterologia essencial. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Wolff H. Antropologia do Antigo Testamento. São Paulo: Loyola, 1975.



# Doenças do Fígado e das Vias Biliares

Heitor Rosa

## ► Introdução

As doenças do fígado e das vias biliares podem ser estudadas tomando como referência a **síndrome ictérica**, a **colestase**, a **hipertensão portal** e a **ascite**.

## ► Síndrome ictérica

É uma síndrome caracterizada pela elevação da bilirrubina no soro, em níveis superiores a 2 mg/100 mL, cuja exteriorização clínica principal é a coloração amarelada da esclerótica, mucosas, pele e líquidos orgânicos.

A distribuição das bilirrubinas nos tecidos depende do tipo de pigmento predominante e de sua concentração. A bilirrubina conjugada penetra mais facilmente no tecido conjuntivo por ser hidrossolúvel, por isso, a icterícia é muito mais acentuada do que a produzida pela bilirrubina não conjugada. Todos os líquidos orgânicos podem conter bilirrubina, tais como o pleural, ascítico, cerebrospinal, sinovial, lágrimas, urina, esperma e suor. Nos derrames cavitários, o grau da icterícia é proporcional à concentração proteica.

A bilirrubina não conjugada, por ser lipossolúvel, tem afinidade com o tecido nervoso, e pode causar *kernicterus* em recém-nascidos por impregnação dos núcleos da base.

As causas mais frequentes de icterícia estão no Quadro 96.1.

O primeiro grupo compreende as situações nas quais há aumento da bilirrubina não conjugada. Isto ocorre por um destes quatro mecanismos: (1) produção excessiva de bilirrubina em setores distantes do fígado, condição na qual a conjugação é incapaz de atender a oferta; (2) no nível da membrana, quando o pigmento não pode ser transportado até o hepatócito, devido à competição de vários elementos que se ligam à albumina; (3) no nível do hepatócito, quando houver incapacidade de captar e fixar a bilirrubina à proteína Y (ligandina), também por fatores competitivos; (4) no nível microssomal, quando há defeito ou ausência de enzimas que promovem a conjugação, impedindo a transformação de bilirrubina indireta em direta.

Em todas essas situações, se a bilirrubina não é completamente conjugada, ocorre, no plasma, um nítido predomínio da fração indireta ou não conjugada sobre a direta. Essa forma de hiperbilirrubinemia raramente ultrapassa 5 mg/100 mL, e a icterícia não é acentuada, sendo percebida, em geral, apenas

### Quadro 96.1 Classificação das icterícias.

#### Hiperbilirrubinemias não conjugadas

- Produção excessiva de bilirrubina
  - Hemólise
  - Alteração da eritropoese
- Defeito de transporte
  - Recém-nascidos
  - Medicamentos (competição)
- Defeito de captação
  - Medicamentos (competição)
  - Recém-nascidos
- Defeito de conjugação
  - Icterícia fisiológica do recém-nascido
  - Síndrome de Gilbert
  - Síndrome de Crigler-Najjar
  - Síndrome de Lucey-Driscoll
  - Icterícia do leite materno

#### Hiperbilirrubinemias conjugadas

- Intra-hepática
  - Hepatocelular
    - Defeito de excreção (síndromes de Rotor, de Dubin-Johnson)
    - Adquirida (hepatites, álcool, cirrose etc.)
  - Canalicular
    - Medicamentos (esteroides, clorpromazina)
    - Cirrose biliar primária
    - Atresia de vias biliares
    - Colangite esclerosante
    - Colangiocarcinoma
- Extra-hepática
  - Benigna (colelitíase, coledocolitíase, atresias, ligadura do colédoco)
  - Maligna
    - Intrínseca (neoplasias da papila, colédoco, vesícula)
    - Extrínseca (neoplasias do pâncreas)

nas escleróticas. Por ser uma fração insolúvel, a bilirrubina indireta não é filtrada pelos rins e, por isso, não há colúria.

O segundo grupo pertence às hiperbilirrubinemias conjugadas, que constituem as causas mais frequentes de icterícia. O mecanismo básico é a excreção deficiente da bilirrubina direta, seja de origem intra ou extra-hepática. As alterações intra-hepáticas ocorrem nos níveis hepatocelular e canalicular. No primeiro caso, existem condições nas quais o defeito excretório é congênito e seletivo (síndromes de Dubin-Johnson e de Rotor), ou o defeito é generalizado e adquirido (colestase intra-hepática). As condições extra-hepáticas caracterizam-se por um obstáculo ao fluxo de bile, sejam intrínsecas ou extrínsecas à árvore biliar.

Qualquer que seja a causa, a icterícia por aumento da fração conjugada pode alcançar níveis bastante elevados, muitas vezes de evolução progressiva. A característica principal é o predomínio da bilirrubina direta. A indireta também se encontra elevada, mas sempre em níveis inferiores à conjugada. Alguns mecanismos estão envolvidos no aparecimento da bilirrubina direta no plasma, tais como a regurgitação do pigmento para os sinusoides, a alteração da permeabilidade canalicular e a ruptura de canálculos por necrose. Não há uma explicação satisfatória para o aumento paralelo da fração não conjugada, sendo admitida certa inibição da atividade da UDP-glicuronil-transferase. Independentemente dos meca-



nismos e das causas, a hiperbilirrubinemia conjugada tem como denominador comum a colúria (a bilirrubina direta é hidrossolúvel) e a impregnação evidente dos tecidos, tornando fácil o reconhecimento da síndrome.

### ■ Diagnóstico clínico e laboratorial

A avaliação diagnóstica deve começar pelo reconhecimento e caracterização da própria icterícia. Para isso, o paciente deve ser examinado à luz natural. Por vezes, em obstruções de longo tempo com profunda icterícia, a pele do doente adquire um tom esverdeado (icterícia verdínica), devido à oxidação da bilirrubina e ao consequente acúmulo de biliverdina.

Toda icterícia mostra-se nas escleróticas. Quando apenas a pele está amarelada, poupando as escleróticas, o fenômeno é geralmente secundário à hipericarotenemia.

O reconhecimento bioquímico da icterícia é feito pela dosagem das bilirrubinas. Este exame é útil apenas para distinguir as formas não conjugadas das conjugadas. É importante lembrar que a hiperbilirrubinemia indireta não faz diagnóstico diferencial das diversas causas da síndrome. O mesmo acontece com a hiperbilirrubinemia direta. Um método prático, à beira do leito, de distinguir os dois tipos de hiperbilirrubinemia é o exame da espuma obtida após agitar-se a urina coletada em um frasco ou bolsa. Somente a bilirrubina conjugada é filtrada pelos rins e aparece na urina, conferindo coloração amarelada à espuma.

A história do paciente e seus antecedentes pessoais e familiares são dados fundamentais, e, muitas vezes, constituem-se na chave diagnóstica.

As **icterícias hemolíticas** não apresentam dificuldade em seu diagnóstico. Na **hepatite viral**, a história epidemiológica pode ser típica, associada a icterícia, anorexia, febre e bom estado geral. O uso de medicamentos deve ser inquirido insistentemente, pois muitas substâncias podem ser icterógenas. Nos **cirróticos**, é possível observar os estigmas da insuficiência hepática, e, frequentemente, há história de alcoolismo ou hepatite. Febre e calafrios estão presentes nas formas com colangite. A esplenomegalia é percebida nas anemias hemolíticas, hepatopatias agudas, crônicas e neoplasia. A hepatomegalia está presente com frequência nas hepatites, cirroses, carcinomas primitivos e metastáticos. O prurido é um dos sinais mais comuns nas colestases intra e extra-hepáticas; por vezes, pode ser desesperador, sendo comum a infecção secundária das coçaduras. Este sintoma está relacionado com a concentração dos sais biliares. A icterícia precedida de cólicas no quadrante superior direito, vômitos e febre é sugestiva de **litíase vesicular ou coledociana**. A febre acompanha a colecistite e a colangite. Na coledocolitíase, a icterícia mostra aumento progressivo e variável e pode durar por muito tempo até o tratamento definitivo. A vesícula pode estar palpável na obstrução completa das vias extra-hepáticas (sinal de Courvoisier-Terrier). No carcinoma da vesícula, além de palpável e tensa, ela pode apresentar-se com superfície irregular. As obstruções extra-hepáticas malignas de causas intrínsecas, e principalmente extrínsecas, como o **câncer da cabeça do pâncreas**, ocorrem em grupo etário mais idoso, com icterícia muitas vezes silenciosa e sempre progressiva, de evolução relativamente prolongada e visível comprometimento do estado nutricional.

A anemia é encontrada nas icterícias hemolíticas e processos neoplásicos. A leucocitose é vista nas colangites, neoplasias e algumas formas mais graves de hepatite viral. A atividade protrombínica está diminuída nas icterícias hepatocelulares (insuficiência hepática aguda ou crônica).

As transaminases do aspartato (AST) e da alanina (ALT), quando elevadas, traduzem necrose hepatocitária. Valores acima de 400 UI geralmente possibilitam o diagnóstico de hepatite viral aguda; entretanto, outras formas de hepatite, como as provocadas por medicamentos e álcool, também provocam elevação acentuada das enzimas. Valores séricos pouco elevados são notados em várias hepatopatias agudas e crônicas, sem traduzir um diagnóstico específico. A gamaglutamil transpeptidase (GT) e a fosfatase alcalina são enzimas conhecidas como marcadores de colestase, encontrando-se elevadas nas colestases intra e extra-hepáticas, benignas ou malignas. A GT eleva-se nas hepatopatias alcoólicas com ou sem icterícia. A fosfatase alcalina, por possuir vários isômeros, mostra-se elevada em algumas doenças ósseas e na gravidez. O colesterol sérico total está elevado nas colestases extra-hepáticas prolongadas e diminuído nas icterícias hemolíticas.

A albumina encontra-se diminuída nas icterícias hepatocelulares crônicas, enquanto é observada a elevação da gamaglobulina.

## ► Colestase

**Colestase** é uma alteração da secreção biliar hepatocelular, envolvendo todos os componentes da bile (Popper). Geralmente, ela representa um obstáculo ao fluxo biliar, dificultando ou impedindo a chegada da bile ao duodeno. Tal situação constitui a colestase mecânica, comprometendo a árvore biliar extra-hepática ou a intra-hepática. Mas existem situações nas quais não há obstáculo ao fluxo biliar e, às vezes, nem icterícia, caracterizando a forma de colestase intra-hepática, cuja natureza é devida a alterações provavelmente metabólicas. Do ponto de vista laboratorial, as colestases cursam com hiperbilirrubinemia à custa da fração conjugada (pode haver colestase anictérica), elevação da fosfatase alcalina e GT. O aumento dessas enzimas não possibilita o diagnóstico diferencial entre as colestases intra e extra-hepáticas.

A colestase pode ser dividida em obstrutiva intra ou extra-hepática e não obstrutiva, ou simplesmente colestase intra-hepática.

### ■ Colestase intra-hepática

Apresenta-se sob duas formas: metabólica e mecânica.

► **Metabólica.** A colestase intra-hepática de causa metabólica apresenta-se com ou sem lesão hepatocelular, sendo a última mais frequente. Exemplos de colestase intra-hepática sem lesão hepatocitária são: (1) reação aos anticoncepcionais e esteroides anabolizantes, dependentes do determinismo genético, pela sensibilidade aos radicais contidos no carbono na posição 17 (C17) destas substâncias; (2) colestase da gravidez, que pode apresentar-se somente com prurido (prurido da gravidez) ou com prurido e icterícia; (3) na criança, a colestase pode aparecer associada a uma série de situações, tais como infecções virais (hepatite, células gigantes, citomegalia), metabólicas e atresias intra ou extra-hepáticas.

As colestases com lesão hepatocitária ocorrem principalmente nas hepatites e cirroses.

► **Mecânica.** Compreende as colestases secundárias a obstáculo ao fluxo biliar intra-hepático. Os principais exemplos são: (1) a cirrose biliar primária, que se acompanha de colestase nos últimos estágios, quando há evidente destruição dos ductos biliares, além de inflamação e fibrose periductal; (2) as metás-



tases hepáticas, nas quais a colestase só ocorre quando grande parte do parênquima está invadido e os nódulos tumorais comprimem os ductos biliares; (3) na doença de Hodgkin, por lesão destrutiva dos ductos biliares, lesão centrolobular e formação de cicatrizes fibróticas; (4) no câncer da bifurcação do hepático comum, a icterícia tem característica de extra-hepática, com dilatação ductal a montante; (5) a atresia dos ductos (intra e/ou extra-hepática), assim como a dilatação congênita dos ductos intra-hepáticos (doença de Caroli), manifesta-se com icterícia desde os primeiros meses de nascimento e pode estar associada à cirrose; (6) cálculos intra-hepáticos provocam icterícia, quando numerosos e disseminados.

### ▪ Colestase extra-hepática

Na obstrução extra-hepática, geralmente não há lesão hepatocitária, e a icterícia é produzida por um obstáculo situado entre a bifurcação do hepático comum e a papila de Vater, dentro ou fora do tronco biliar. Quando a obstrução é prolongada, as estruturas acima dela tornam-se dilatadas, e o colédoco e os ductos biliares podem aumentar até 10 vezes o seu diâmetro.

As causas mais comuns de obstrução extra-hepática são **coledocolitíase** e **câncer** (papila, pâncreas).

Outras causas pouco comuns são: obstrução das vias biliares devido à penetração de *áscaris* no colédoco, carcinoma da vesícula e blastomicose sul-americana cuja adenomegalia parasitária comprime as estruturas do hilo hepático.

### ▪ Manifestações clínicas e bioquímicas

A icterícia é o dado clínico dominante e a cor da pele vai de amarelo-pálido até verde intenso (icterícia verdínica).

Em geral, há prurido e este pode alcançar tal intensidade que o paciente se coça dia e noite, tornando-se profundamente irritado. As coçaduras deixam marcas na pele e comumente ficam infectadas. Não se conhece ainda seu mecanismo de produção. Provavelmente está relacionado com os sais biliares, ou um fator produzido no fígado. Cumpre lembrar que nem sempre sua intensidade é proporcional à icterícia.

Os xantomas, pequenas elevações elásticas e amareladas na pele, aparecem nas colestases muito prolongadas. Localizam-se no pescoço, nas mãos e pálpebras, ocupando quase todas as superfícies extensoras na fase final. Estão relacionados com a hiperlipemia com mais de 3 meses de duração.

A febre ocorre em colangites, neoplasias e infecções secundárias. A ausência de sais biliares no intestino leva a má absorção secundária de vitaminas lipossolúveis. O quadro clínico pode associar-se a hipoprotrombinemia, osteomalacia, osteoporose e desnutrição com grande perda de peso. A incidência de úlcera duodenal está aumentada nas colestases crônicas.

As bilirrubinas conjugada e não conjugada ficam elevadas, com predomínio da primeira.

A fosfatase alcalina sempre se eleva, sendo um bom “marcador” de colestase, pois está aumentada mesmo nas formas anictéricas. A dosagem das isoenzimas da fosfatase alcalina tem mostrado que a fração intestinal só ocorre nas colestases intra-hepáticas.

A 5'-nucleotidase eleva-se da mesma maneira que a fosfatase alcalina, sendo, entretanto, específica das afecções hepáticas, sem se relacionar com alterações ósseas ou gravídicas.

As transaminases apresentam valores baixos, a não ser que lesões hepatocitárias estejam associadas.

A gamaglutamil transpeptidase (GT) mostra sua atividade elevada em todas as formas de colestase, com exceção das formas gravídicas e por anticoncepcionais.

As frações lipídicas elevam-se paralelamente ao colesterol. As proteínas séricas não se alteram, mas a albumina diminui quando há insuficiência hepática.

Anticorpos antimitocondriais estão presentes na cirrose biliar primária em até 98% dos casos.

### ▪ Sinais que devem ser avaliados no paciente icterico

As aranhas vasculares, púrpuras, eritema palmar, dedos em baqueta de tambor, alterações dos pelos, ginecomastia, atrofia testicular e *fetor hepaticus* são encontrados na **insuficiência hepática**, principalmente devido à cirrose.

As **aranhas vasculares** são formações arteriolares que aparecem na região superior do corpo – face, pescoço, terço superior do tórax, braços e mãos. Estas formações têm um diminuto ponto central e finas ramificações que se assemelham às pernas das aranhas.

Comprimindo-as no centro com a ponta do dedo observa-se seu momentâneo desaparecimento ou desvanecimento, e, ao retirá-lo rapidamente, o desenho aracniforme volta à situação anterior (pulso arteriovenoso). São frequentemente observadas em doenças hepáticas crônicas como a cirrose, e o aumento progressivo de seu número sugere deterioração da função hepática.

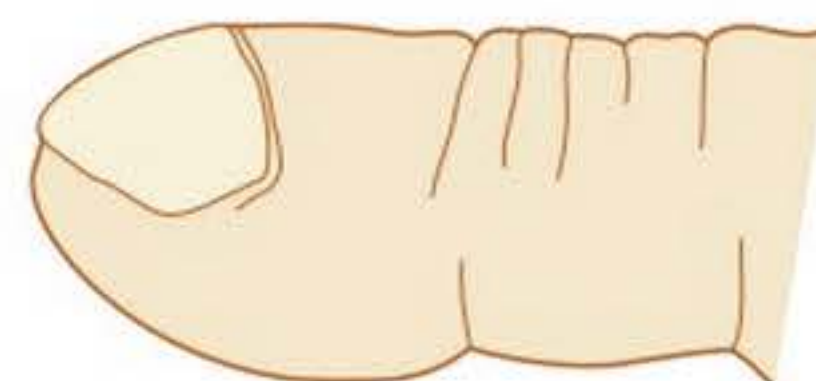
As **púrpuras e equimoses** associadas a uma hepatopatia traduzem alterações na crase sanguínea, principalmente hipoprotrombinemia, decorrente da insuficiência hepática.

O **eritema palmar** é um conjunto de pequenas manchas vermelhas (eritema), que forma uma coloração vinhosa nas eminências tenar ou hipotenar, ou em ambas. Também pode ser encontrado na planta dos pés. Está presente na cirrose, mas é menos frequente do que as aranhas vasculares.

Nos **dedos em baqueta de tambor**, também chamados de hipocráticos, suas extremidades distais apresentam-se arredondadas, com um diâmetro maior do que o resto do dedo, assemelhando-se às baquetas com que se percutem os tambores. O leito ungueal modifica-se, provocando um grande abaulamento das unhas, cuja superfície torna-se convexa, formando um ângulo basal igual a 180°. Não se observam as lúnulas. As unhas tornam-se sem brilho, opacas e de cor perlacea (Figura 96.1).

O hipocratismo digital é encontrado com frequência nas formas avançadas de cirrose e doença pulmonar crônica obstrutiva.

A **distribuição de pelos** altera-se em insuficiência hepática crônica, como a cirrose, tanto no homem como na mulher. No homem, os pelos pubianos adquirem forma ginecoide e, na mulher, tendem a desaparecer. Em ambos os sexos os pelos axilares tornam-se escassos.



**Figura 96.1** Dedo hipocrático ou em baqueta de tambor, observado nas cirroses. O leito ungueal é convexo e o ângulo basal é de 180°. As lúnulas desaparecem.



A **ginecomastia**, geralmente dolorosa, aparece no homem e pode ser uni ou bilateral. Ocorre nas formas avançadas de cirrose. Nas mulheres pode haver hipotrofia das mamas. Deve-se lembrar que certos medicamentos como a espironolactona (diurético) e hormônios também produzem ginecomastia.

A **atrofia testicular** é pouco frequente, sendo encontrada em pacientes com insuficiência hepática crônica, como a cirrose.

O **fetor hepaticus** é observado na insuficiência hepática grave, aguda ou crônica, e em estados pré-comatosos (encefalopatia hepática). Os pacientes exalam um hálito adocicado, fétido e pútrido.

## ► Hipertensão portal

O sistema venoso portal tem a função de recolher o sangue de todas as vísceras abdominais, à exceção dos rins e suprarenais, e encaminhá-lo ao fígado pela veia porta. No interior do fígado, a veia porta se ramifica até os sinusoides, de onde o sangue passa às veias centrolobulares e, destas, às veias supra-hepáticas, que deságuam na veia cava superior.

Qualquer obstáculo ao livre fluxo do sangue pelo sistema porta produz elevação da pressão, causando a **síndrome de hipertensão portal**.

De acordo com a sede do obstáculo ao fluxo sanguíneo no sistema porta, classifica-se a hipertensão portal em quatro tipos (Figura 96.2):

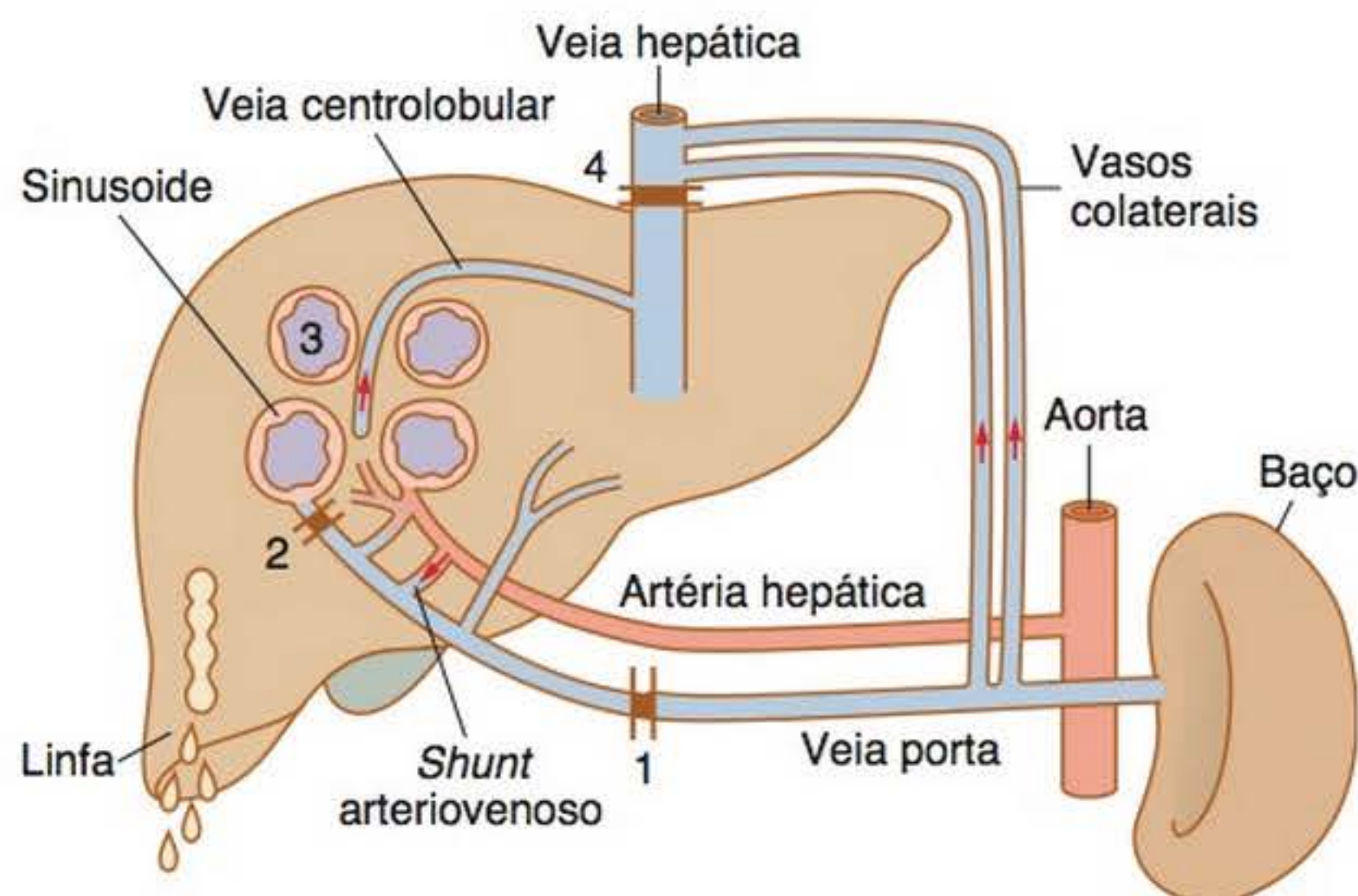
- **Pré-hepática** (trombose da veia porta)
- **Intra-hepática pré-sinusoidal** (esquistossomose mansônica e fibrose hepática congênita)
- **Intra-hepática sinusoidal ou pós-sinusoidal** (cirrose hepática e doença veno-oclusiva do fígado)
- **Pós-hepática** (síndrome de Budd-Chiari ou obstrução da veia supra-hepática, pericardite constritiva).

A hipertensão portal acarreta alterações circulatórias e hemodinâmicas importantes. O aumento da pressão inverte o sentido do fluxo sanguíneo em veias tributárias do sistema porta, fazendo com haja circulação colateral por meio da qual o sangue passa diretamente do sistema porta para a circulação venosa, sem atravessar o fígado.

As novas vias de comunicação estabelecidas distribuem-se nos três tipos descritos a seguir.

### ■ Circulação colateral tipo cava superior

► **Circulação profunda.** O sangue deixa o sistema porta pela veia gástrica direita e veias gástricas curtas e, através de anastomo-



**Figura 96.2** Causas da hipertensão portal. Pré-sinusoidal: (1) trombose portal, (2) esquistossomose. Pós-sinusoidal: (3) cirrose, (4) obstrução supra-hepática.

ses, alcança as veias esofágicas, de onde passa para a veia ázigo e daí para a veia cava superior. Em consequência do aumento da pressão no plexo venoso submucoso esofágico, desenvolvem-se as varizes esofágicas.

► **Circulação superficial.** O sangue deixa o sistema porta dirigindo-se à parede abdominal pelas veias paraumbilicais, das quais, por meio de anastomose, alcança as veias epigástricas superiores e as superficiais da parede abdominal (Figura 96.3).

### ■ Circulação colateral tipo cava inferior

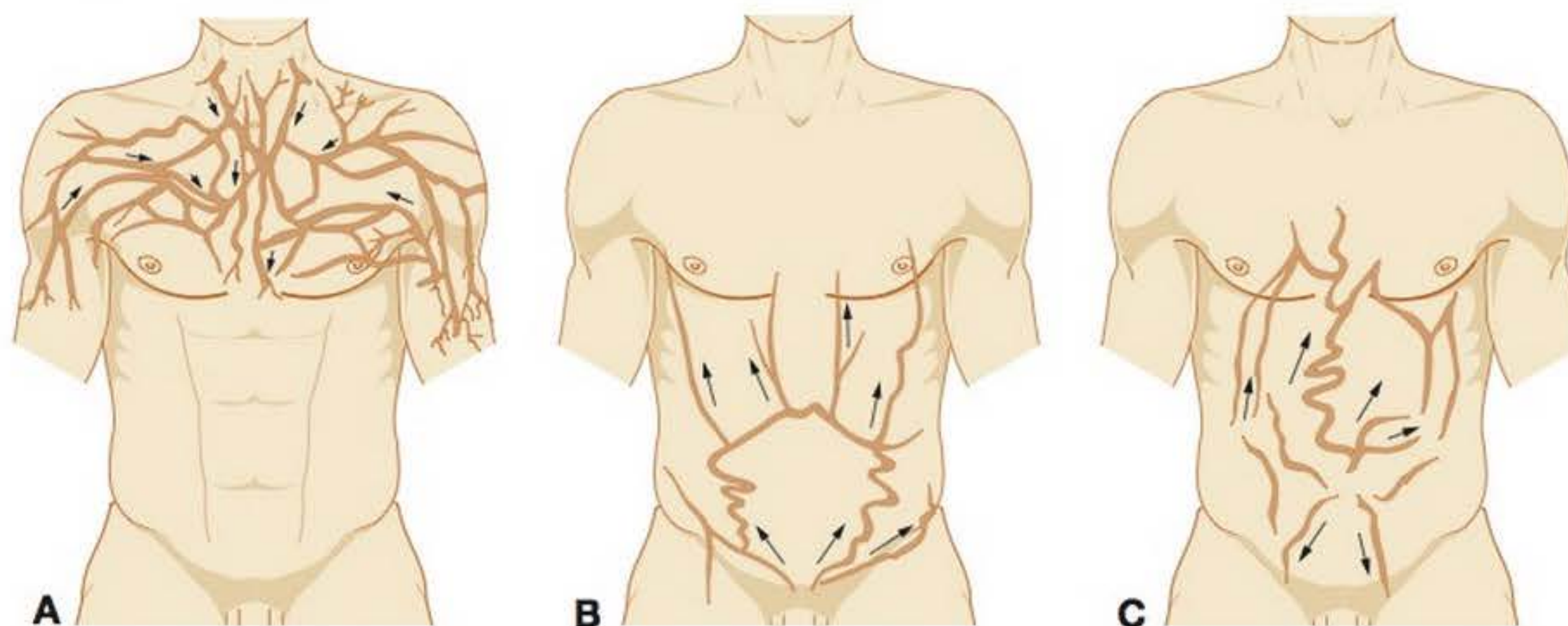
► **Circulação profunda.** A hipertensão venosa no território da veia mesentérica inferior impele o sangue, em contracorrente, pela veia retal superior em direção às veias médias e inferiores, das quais passa para a veia ilíaca interna e, desta, para a cava inferior. Em consequência, os plexos hemorroidários tornam-se muito evidentes, podendo sangrar.

Outros trajetos podem estabelecer-se em direção à veia cava inferior, através de anastomoses com as veias frênicas inferiores e veias suprarenais.

► **Circulação superficial.** O sangue deixa o sistema porta pelas veias paraumbilicais e, por meio de anastomoses, alcança as veias epigástricas inferiores e as superficiais da parede abdominal (Figura 96.3).

### ■ Circulação colateral tipo porta

A rede venosa vicariante localiza-se na face anterior do tronco, principalmente nas regiões periumbilical, epigástrica e face anterior do tórax.



**Figura 96.3** A. Circulação colateral tipo cava superior. B. Circulação colateral tipo cava inferior. C. Circulação colateral tipo porta.



O fluxo sanguíneo seguirá de baixo para cima, do abdome para o tórax, na direção da veia cava superior através das veias xifoidianas e longas torácicas superficiais.

Quando a circulação colateral se torna mais intensa, é possível ver os vasos nos flancos e fossas ilíacas (Figura 96.3).

### ▪ Manifestações clínicas da hipertensão portal

As principais consequências da hipertensão portal são varizes esofágicas, esplenomegalia, ascite e circulação colateral superficial.

As **varizes esofágicas** aparecem na forma avançada da cirrose e têm grande importância clínica pelas hemorragias que provocam, colocando em risco a vida do paciente e agravando a insuficiência hepática. Predominam no terço ou metade inferior do esôfago e seu diagnóstico pode ser feito por exame radiológico (em desuso) ou endoscópico (Figura 96.4).

O baço aumenta de volume (**esplenomegalia**) devido à estase venosa no território da veia esplênica. Porém, esse aumento pode resultar da doença básica responsável pela hipertensão portal, como ocorre na esquistossomose mansônica. A esplenomegalia constitui achado constante na hipertensão portal pré-hepática, mas pode não ocorrer no bloqueio intra-hepático por cirrose.

A **ascite** é pouco frequente na hipertensão portal pré-hepática, mas é comum em casos de bloqueio intra-hepático por cirrose, em virtude dos outros fatores que concorrem para a sua formação.

A **circulação colateral superficial** observada na parede abdominal tem disposição radiada a partir da cicatriz umbilical, sendo comparada à cabeça de Medusa (raro).

### ▪ Causas da hipertensão portal

As principais causas de hipertensão portal são vistas no Quadro 96.2.

Quando a hipertensão portal é pré-sinusoidal, como na esquistossomose, o aumento da pressão é transmitido retrogradamente para o sistema esplâncnico e baço. Os ovos se depositam nas vênulas portais, determinando pileflebite, periflebite e fibrose, enquanto nódulos de regeneração são raros. A esplenomegalia e as varizes de esôfago são, com frequência, decorrentes da própria hipertensão portal; entretanto, ela não desenvolve a ascite isoladamente, sendo necessários outros fatores para desencadeá-la.

Na cirrose, a compressão dos sinusoides e ramos da veia hepática, pelos nódulos de regeneração, gera um regime de hipertensão intra e pós-sinusoidal, ocasionando dificuldade ou obstáculo na drenagem hepática, impedindo o sangue de atingir livremente a veia hepática. As anastomoses arteriovenosas (artéria hepática e veia porta) também desviam o sangue venoso, aumentando a hipertensão portal.

### ▪ Diagnóstico da hipertensão portal

O diagnóstico da hipertensão portal é definido por esplenomegalia, ascite, varizes do esôfago e circulação colateral abdominal (nem sempre presente). Pode haver ou não ascite de acordo com a fase clínica da doença.

A comprovação de varizes esofágicas é feita por endoscopia.

O sistema porta pode ser estudado diretamente ou por angiotomografia (método mais preciso e não invasivo) e pela medida da pressão.



**Figura 96.4 A.** Volumosas varizes do esôfago (cordões ao longo da mucosa, como falhas de enchimento) em um caso de hipertensão portal devido à esquistossomose mansônica. **B.** Varizes do esôfago vistas à endoscopia.



**Quadro 96.2** Causas mais frequentes de hipertensão portal.

## Pré-sinusoidal

- Obstrução venosa (porto-esplênica)
- Esquistossomose
- Fibrose congênita

## Pós-sinusoidal

- Cirrose
- Obstrução da veia hepática
- Doença veno-oclusiva

O exame de determinação da pressão portal é feito por cateterismo da veia supra-hepática (pressão da veia hepática ocluída), em sala de hemodinâmica.

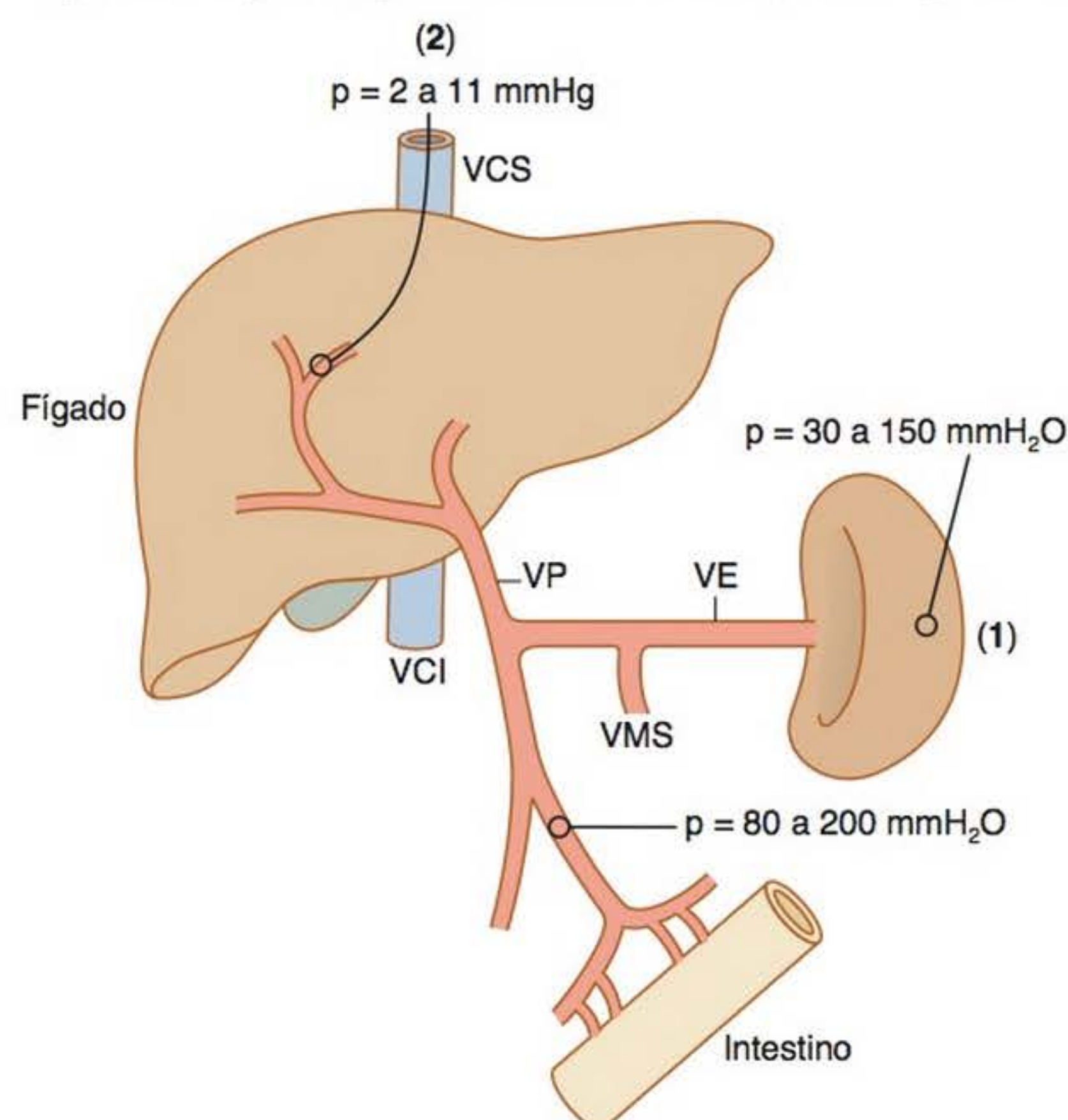
Os valores pressóricos variam de acordo com o local medido, conforme mostra a Figura 96.5.

## ► Ascite

Por ascite entende-se o líquido na cavidade abdominal. Quando é de origem hepática, vários fatores concorrem para que ocorra. A cirrose é a causa mais comum e serve como modelo para o estudo dos elementos implicados na sua formação.

Conforme mostra a Figura 96.6, os seguintes fatores devem ser considerados:

- **Diminuição da síntese de albumina**, devido à lesão do hepatócito, com consequente hipoalbuminemia e queda da pressão coloidosmótica
- **Hipertensão portal** com considerável aumento da pressão hidrostática. Estes dois fatores levam à ruptura do equilíbrio entre as forças que comandam as trocas através das paredes capilares, provocando a transudação de líquido na



**Figura 96.5** Locais para a medida da pressão portal: (1) transesplênica; (2) operatória; (3) veia hepática ocluída. VCS = veia cava superior; VCI = veia cava inferior; VP = veia porta; VE = veia esplênica; VMS = veia mesentérica superior.

cavidade abdominal. Mas cumpre assinalar que a hipoalbuminemia e a hipertensão portal isoladamente não são suficientes para formar a ascite, nem explicam todas as alterações sistêmicas da síndrome (Figura 96.6), destacando-se a retenção de sódio e água

- O **volume plasmático** nos cirróticos, apesar de aumentado, é ineficaz. Este fato talvez se deva à diminuição da pressão arterial com estímulo dos barorreceptores e diminuição do fluxo renal, levando ao aumento da produção de aldosterona, do hormônio antidiurético e à ativação do sistema nervoso simpático. Como consequência, há retenção de água e sódio
- A **retenção de sódio** é também considerada um fenômeno mais primário do que secundário, mas sua participação na formação da ascite é muito importante
- A **retenção de água** é estimulada pela diminuição da prostaglandina tipo PGE<sub>2</sub>, a qual é um antagonista do hormônio antidiurético
- Na cirrose, as **compressões vasculares** pelos nódulos de regeneração podem desviar a linfa para a superfície hepática, provocando seu extravasamento na cavidade abdominal
- Embora controverso, tem-se admitido como fator etiopatogênico a **maior produção de líquido na face visceral do peritônio**, a qual não é compensada por aumento da reabsorção no peritônio parietal.

O **exame físico do paciente com ascite** compreende a **inspeção** e a **percussão**.

Sempre que possível, ele deve ser examinado primeiramente de pé e, a seguir, deitado. Na primeira posição, o clínico procurará notar:

- Atitude lordótica do paciente. Nas ascites de grande volume, o doente vê-se obrigado a adotar uma postura lordótica (coluna reta) para contrabalançar o peso da coluna líquida que tende a incliná-lo para frente
- O destaque do relevo venoso na parede abdominal e torácica, devendo-se determinar o tipo de circulação colateral
- Hérnia umbilical, inguinal ou inguinoescrotal, as quais podem ocorrer associadas ou isoladas. Geralmente aparecem nas ascites de grande volume, provocadas pela força da coluna líquida sobre os *loci minor resistentiae* da parede abdominal. Nas mulheres pode haver prolapso genital.

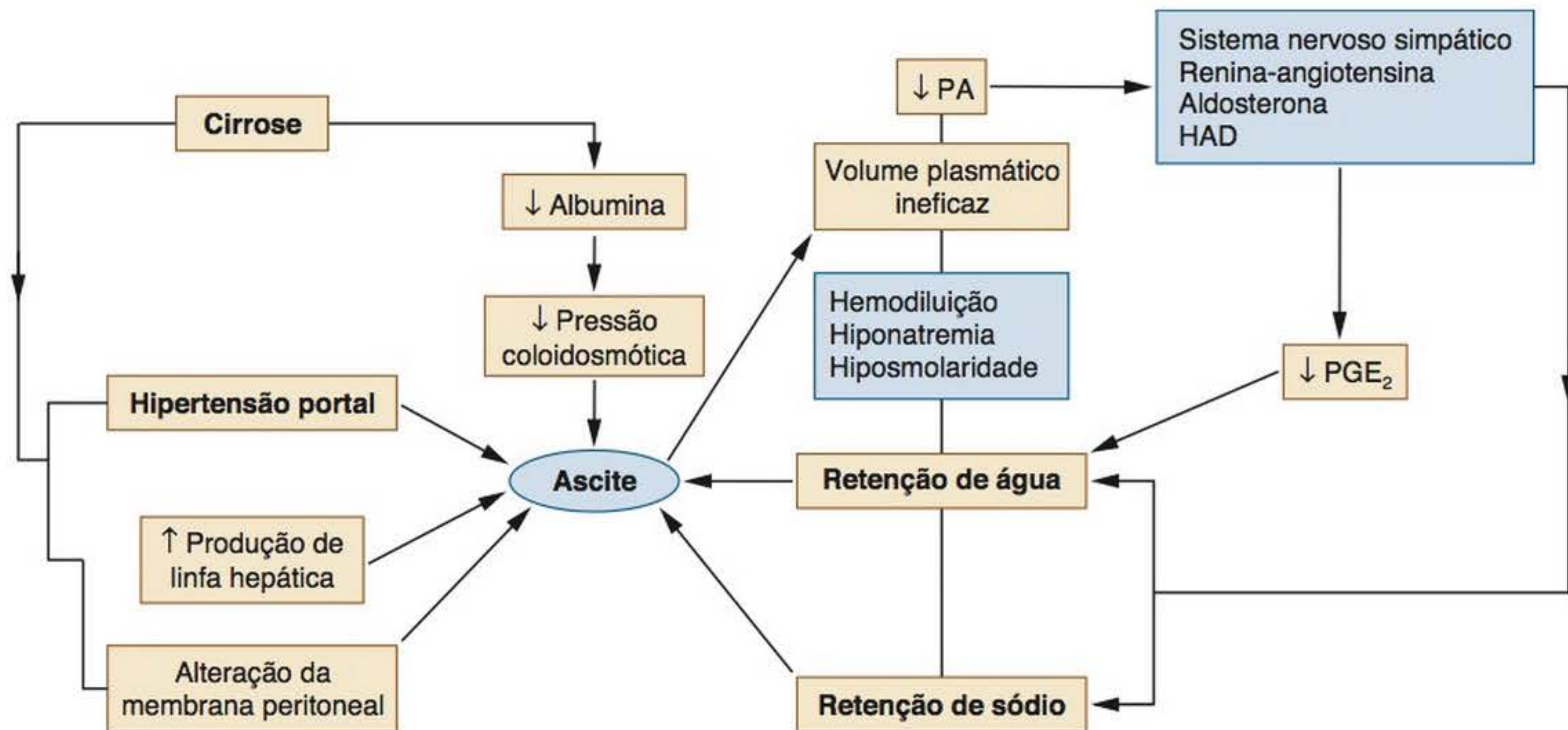
Arbitrariamente podem ser considerados três tipos de volumes de ascite, descritos a seguir.

► **Grande volume.** Também chamada de ascite tensa, corresponde ao abdome de forma globosa, que não se modifica com as várias posições, seja com o paciente deitado em diferentes decúbitos, seja de pé. Este tipo de ascite provoca desconforto ao paciente, geralmente levando à dispneia, por impedir a expansão diafragmática, podendo, inclusive, causar o aparecimento de atelectasia pulmonar.

► **Médio volume.** Quando de pé, o volume líquido se restringe a cerca de dois terços da altura abdominal, dando uma protrusão menor do que o anterior. Quando o paciente se deita, o líquido escoar para os flancos e goteiras parietocólicas, enquanto o centro do abdome se torna plano. Esta forma de abdome é conhecida como abdome de batráquio.

► **Pequeno volume.** Geralmente imperceptível com o paciente deitado, podendo ser detectado na posição de pé. A ascite de pequeno volume é mais bem identificada pela ultrassonografia.





**Figura 96.6** Esquema da fisiopatologia da ascite hepatogênica. HAD = hormônio antidiurético.

Nas **ascites de grande volume**, o diagnóstico é quase óbvio à inspeção; uma simples manobra do “piparote” o confirma. Esta manobra consiste no seguinte:

- Com o paciente deitado, solicita-se a ele ou a um auxiliar que coloque a margem cubital da mão sobre o abdome, exercendo uma pequena pressão
- O examinador coloca sua mão esquerda, espalmada, sobre a parede lateral direita do abdome
- Com a mão direita, o examinador dá um piparote, com o dedo médio, na parede lateral esquerda. As ondas líquidas transmitem-se para o lado oposto, sendo percebidas pela mão esquerda.

Quando a ascite é muito tensa, a mão do auxiliar pode ser dispensada (Figura 96.7).

Nas **ascites de médio volume**, não há sinal do piparote quando o paciente está deitado, pois o líquido se acumula nos flancos. Com o doente de pé, este sinal pode ser detectado no abdome inferior. Já, deitado, a ascite é identificada com uma manobra conhecida como “pesquisa de maciez móvel” (Figura 96.8), assim realizada:

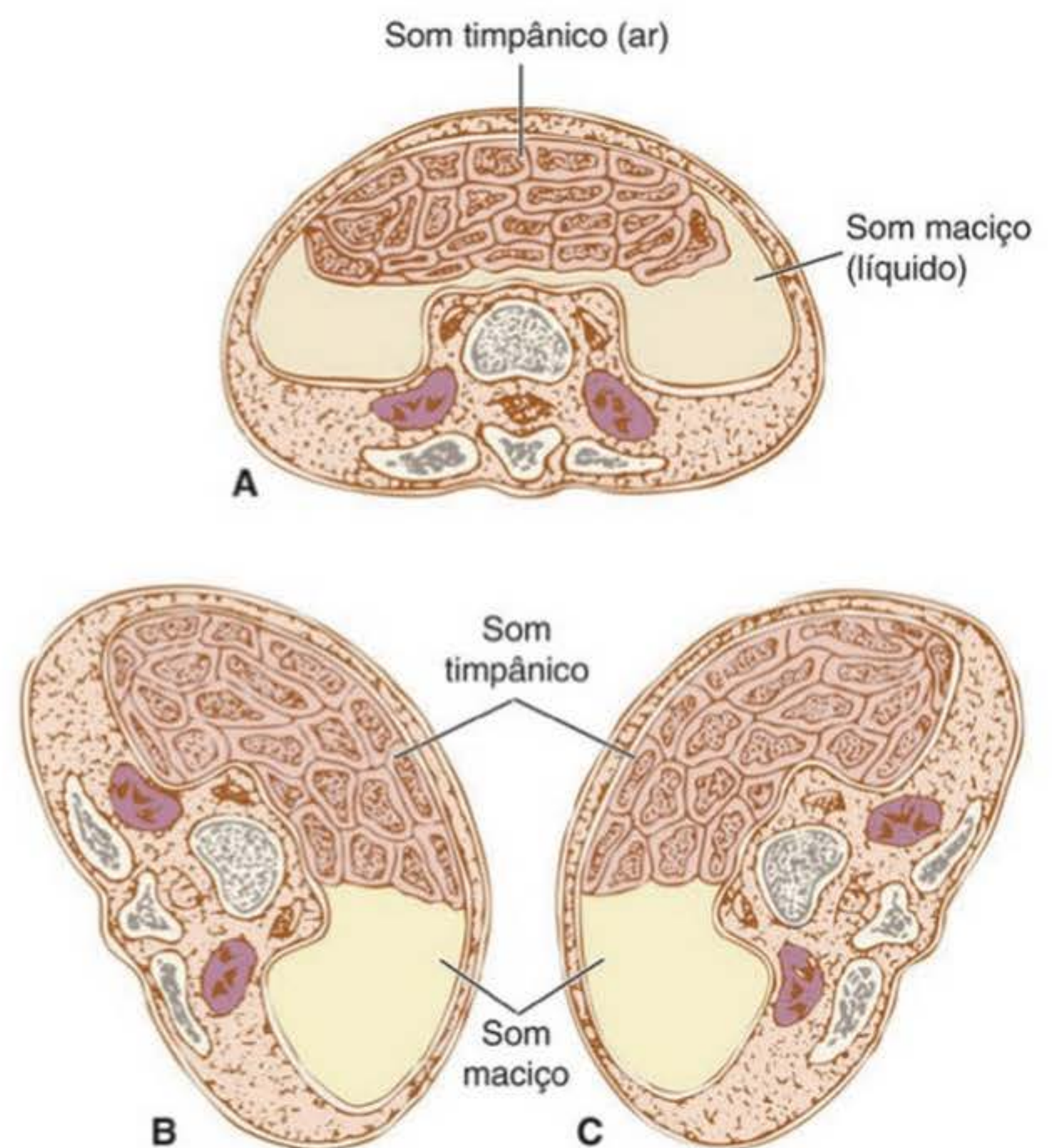
- Com o paciente em decúbito dorsal, percute-se o centro do abdome, no qual se obtém som timpânico, e nos flancos, no qual se percebe som maciço



**Figura 96.7** Percussão por piparote.

- Ao colocar o paciente em decúbito lateral, direito e esquerdo, o examinador irá notar o deslocamento ou mobilidade da massa líquida, de tal maneira que, na parede abdominal superior, a percussão é timpânica, enquanto na parede inferior, quase em contato com o leito, é maciça.

Na **ascite de pequeno volume**, as manobras semióticas geralmente falham na sua percepção. O paciente deve ser sempre examinado de pé, e o médico deve estar atento à mudança



**Figura 96.8** Pesquisa de maciez móvel na ascite de médio volume. **A.** Com o paciente em decúbito dorsal, o líquido acumula-se nas regiões laterais do abdome e as alças intestinais aproximam-se da parede anterior. **B e C.** Quando o paciente adota os decúbitos laterais, o líquido desloca-se para a região mais baixa, determinando o aparecimento de som maciço, enquanto, na parte oposta, obtém-se som timpânico. Ao mudar de decúbito, as áreas de maciez e de timpanismo se invertem.



de som do abdome superior até o baixo ventre; a percussão deve ser complementada pelo piparote. Em caso de dúvida, o que é frequente, o examinador deve referir-se, na sua descrição, como “questionável ascite”. Em tal situação, a ultrassonografia é o método que estabelece o diagnóstico.

As ascites septadas ou multiloculadas podem apresentar-se com diferentes volumes abdominais. O sinal do piparote pode ser duvidoso ou ausente. O líquido na cavidade não se desloca com a mudança de decúbito, estando represado em diversos compartimentos ou lojas pseudomembranosas. O exemplo típico é a ascite tuberculosa.

As neoplasias do ovário podem simular ascite. É uma falsa ascite. Um exame atento mostra que a massa líquida não apresenta macicez móvel, e seu continente tem limites bem precisos. O abdome pode ser bastante volumoso. A ultrassonografia tem excelente indicação nestes casos.

► **Importantes anotações sobre o paciente.** No primeiro exame do doente ascítico, assim como na sua evolução diária, devem constar as seguintes observações:

- Medida da circunferência abdominal, feita com o paciente deitado, sendo tomada no nível da cicatriz umbilical
- Peso, sempre tomado na mesma balança
- Volume urinário de 24 h.

Estes três elementos, passíveis de mutação, possibilitam avaliar a evolução diária da síndrome e sua resposta à terapêutica, e devem ser realizados no mesmo horário.

► **Estudo do líquido ascítico.** A paracentese é a técnica pela qual se extrai o líquido da cavidade abdominal, puncionando o abdome com uma agulha apropriada. A técnica está indicada em duas situações:

- no estudo diagnóstico do líquido, que deve ser feito rotineiramente e pode ser tão importante quanto outros exames complementares
- para alívio da dispneia e do desconforto provocados pelo grande volume líquido.

**Técnica de paracentese.** O abdome é puncionado no quadrante inferior esquerdo. Para isso, traça-se uma linha que une a crista ilíaca ao umbigo. O local da punção é no primeiro terço externo desta linha. Em razão da mobilidade das alças nesta topografia (meso longo), a chance de perfurá-las é mínima. Não é recomendável puncionar o hipocôndrio direito, pois corre-se o risco de lacerar ou perfurar o ceco, o qual se acha imobilizado pelo seu curto meso. Também não se deve puncionar a região suprapúbica. Para fins de diagnóstico são suficientes cerca de 30 mL do líquido.

Pode haver sangramento de pequena intensidade. Repetidas paracenteses podem infectar a cavidade abdominal.

## ▪ Líquido ascítico

Dados de grande valor para o diagnóstico são obtidos com o exame do líquido ascítico colhido por paracentese, a qual deve ser feita no quadrante inferior esquerdo, no terço médio da linha que une a crista ilíaca ao umbigo.

Quanto ao aspecto, observado pelo próprio examinador que faz a paracentese, o líquido ascítico pode ser do tipo transudato, o qual tem coloração límpida, amarelo-citrina, ou exsudato. Quando há icterícia pronunciada, a cor tende a

amarelo-escuro. O sangue (líquido ascítico hemorrágico) confere-lhe cor rósea ou francamente avermelhada e é fortemente indicativo de neoplasia maligna; nos casos de infecção bacteriana, o líquido torna-se turvo ou francamente purulento.

Os elementos mais importantes no estudo do líquido ascítico são: a citometria, a albumina, a glicose, a amilase, a colestase e os triglicerídios.

A citometria é utilizada no diagnóstico da ascite infectada, em uma situação especial denominada **peritonite bacteriana espontânea**, que ocorre principalmente na cirrose alcoólica. Valores acima de 250 células/mm<sup>3</sup> sugerem ou confirmam a contaminação bacteriana do líquido.

A dosagem da albumina no líquido ascítico deve ser feita juntamente com a do soro, para que se possa estabelecer o chamado gradiente de albumina. O gradiente de albumina corresponde à diferença entre os níveis de albumina sérica e do líquido ascítico (Galb = Alb. sérica – Alb. ascite). Valores de gradiente acima de 1,1 correspondem às ascites por hipertensão portal; quanto maior o gradiente, mais seguro será o diagnóstico da síndrome de hipertensão portal. Gradientes abaixo de 1,1 são encontrados nas situações decorrentes de neoplasias, carcinomatose, tuberculose, síndrome nefrótica e outras doenças não relacionadas com a hipertensão portal.

Os termos exsudato e transudato devem ser abandonados por não corresponderem às situações fisiopatológicas.

O nível de glicose é semelhante ao do soro. Nas ascites tuberculosa e secundária à perfuração intestinal, os valores de glicose são muito baixos, geralmente inferiores a 60 mg/100 mL.

Outros exames dependem da hipótese diagnóstica, tais como a amilase e a cultura. A amilase também apresenta o mesmo valor encontrado no soro, porém, nas ascites pancreáticas, seus valores estão bastante elevados. A cultura é solicitada para identificar o tipo de bactéria, no entanto, seu valor prático é secundário, tendo em vista o tempo gasto para ter o resultado; o tratamento clínico deve ser instituído antes do isolamento da bactéria.

Outros exames, como o pH e a citologia, são mais inespecíficos e pouco auxiliam nos diagnósticos diferenciais.

## ► Bibliografia

- Eisenberg RL. Diagnóstico diferencial por imagens. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.
- Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH, Sleisenger & Fordtran gastrointestinal and liver disease. 7th ed. New York: Saunders, 2002.
- Liddel HG, Scott R. Liddel & Scott Greek English Lexicon. United Kingdom: Oxford, 1978.
- Mattos AA, Dantas W. Compêndio de hepatologia. 2ª ed. São Paulo: Fundo Editorial Byk, 2001.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico: bases para a prática médica. 7ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Porto CC, Porto ALP. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Rosa H. Colestase. In: Oliveira e Silva A, D'Albuquerque LAC. Hepatologia Clínica e Cirúrgica. São Paulo: Sarvier, 1986.
- Rosa H. Síndromes hepáticas. In: Dani RA, Castro LP. Gastroenterologia clínica. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Sherlock S. Diseases of the liver and biliary system. 10th ed. Londres: Blackwell, 2000.
- Silva AO et al. Cirrose hepática. In: Davi R. Gastroenterologia essencial. 3ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Wolff H. Antropologia do Antigo Testamento. São Paulo: Loyola, 1975.



# Seção 8

## Parede e Cavidade Abdominais

### 97

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Joffre Rezende Filho, Joffre Marcondes de Rezende e Renato Miranda de Melo*

Externamente, o abdome compreende a região delimitada, superiormente, pelo apêndice xifoide e pelas arcadas costais até a coluna vertebral, e, inferiormente, pela crista pubiana, pregas inguinais, crista ilíaca e base do sacro (Figura 97.1).

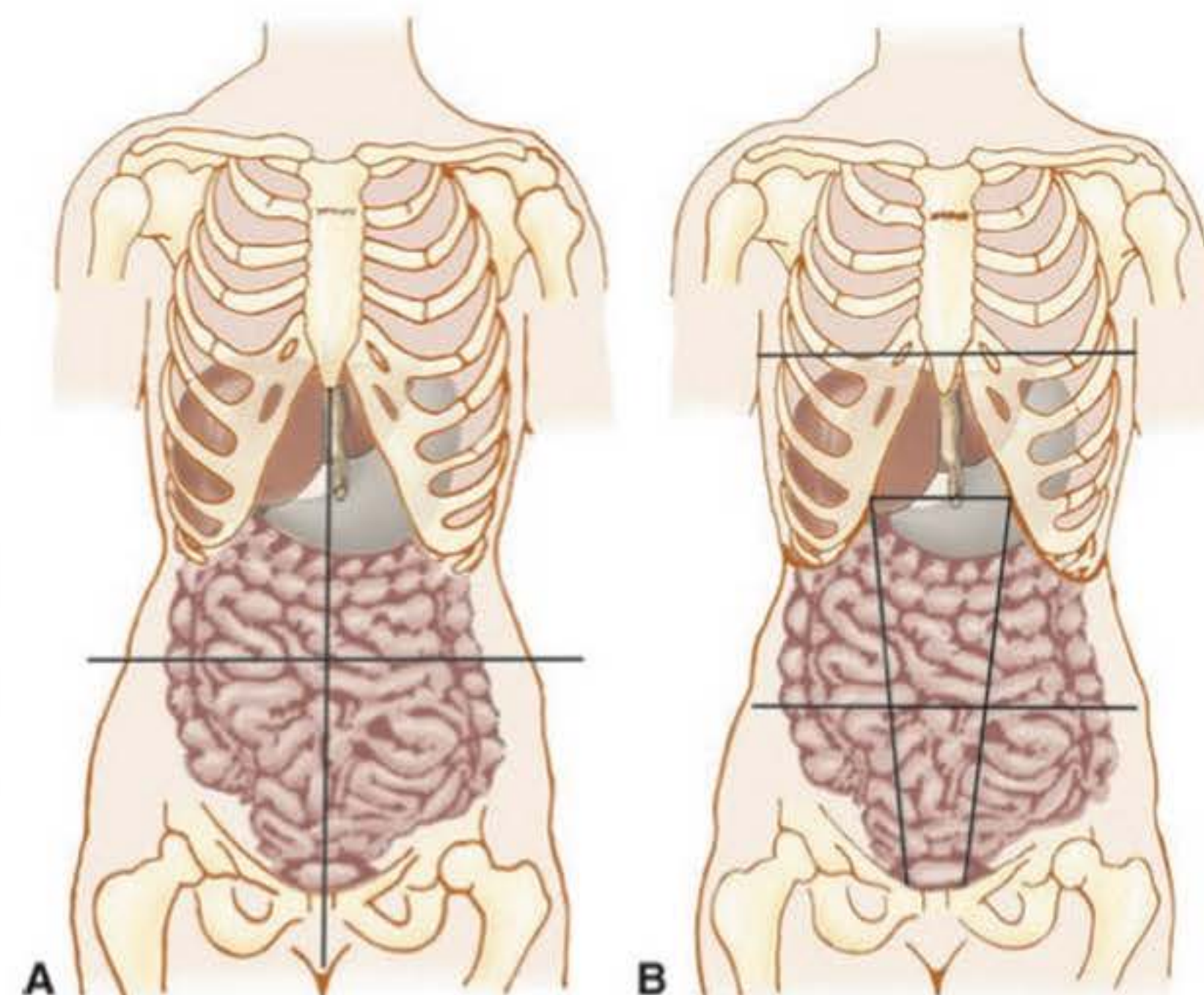
Internamente, a cavidade abdominal é mais ampla do que os seus limites externos, visto que acompanha, acima, a concavidade das duas cúpulas diafragmáticas, continuando até o soalho pélvico.

Descrevem-se no abdome uma parede anterior, duas laterais e outra posterior. A parede anterior limita-se com as laterais por uma linha vertical ligando a espinha ilíaca anterosuperior à arcada costal de cada lado. A linha axilar posterior assinala o limite das paredes laterais com a posterior.

Do ponto de vista topográfico, o abdome pode ser dividido de diversas maneiras. Com uma linha vertical passando pela

cicatriz umbilical, fica dividido em duas metades: **hemiabdome direito** e **hemiabdome esquerdo**. Com uma linha horizontal passando também pela cicatriz umbilical, temos o **andar superior** e o **andar inferior** do abdome. Utilizando-se de ambas as linhas, obtém-se a divisão em **quadrantes**: superior direito, superior esquerdo, inferior direito e inferior esquerdo (Figura 97.1A).

A divisão mais empregada em semiologia abrange nove regiões, delimitadas por quatro linhas. O traçado comumente adotado é feito da seguinte maneira: por uma linha horizontal superior, unem-se os dois pontos do rebordo costal por onde passam as linhas hemiclaviculares, direita e esquerda, e por



**Figura 97.1** Divisão topográfica do abdome (A) e projeção das vísceras na parede abdominal (B).



outra linha, horizontal inferior, unem-se os pontos mais elevados das cristas ilíacas direita e esquerda. A seguir traçam-se duas linhas ligeiramente oblíquas, uma de cada lado, ligando o ponto no qual a linha hemiclavicular cruza o rebordo costal ao tubérculo do púbis.

Desse modo, ficam delimitadas nove regiões, a saber: no plano superior, **região epigástrica** e **hipocôndrios direito e esquerdo**; no médio, **região mesogástrica** ou **umbilical** e **flancos direito e esquerdo**; no inferior, **região hipogástrica** e **fossas ilíacas direita e esquerda** (Figura 97.1B).

A separação entre o hipocôndrio e o flanco de cada lado é dada pelo rebordo costal; assim sendo, o hipocôndrio fica inteiramente recoberto pelo gradil costal, como, aliás, o próprio nome indica.

As vísceras abdominais, cuja projeção na parede abdominal pode ser vista na Figura 97.1, são dotadas de mobilidade, deslocando-se ligeiramente com os movimentos respiratórios, as mudanças posturais e as manobras palpatórias.

A pressão intra-abdominal é praticamente a mesma da atmosférica.

► **Peritônio.** É o revestimento mesotelial da cavidade abdominal e das vísceras nela situadas. Compõe-se de dois folhetos: parietal e visceral. O parietal recobre internamente a parede abdominal e o visceral reveste a superfície dos órgãos intra-abdominais, formando a serosa dos mesmos. Na verdade, trata-se de uma membrana única, contínua, que se reflete em determinados locais da parede para formar o mesentério, os omentos maior e menor, o ligamento falciforme do fígado e as serosas que recobrem grande parte do tubo digestivo e outras vísceras abdominais (Figuras 97.2 e 97.3).

Entre os dois folhetos há um espaço virtual, que constitui a cavidade peritoneal. Em condições normais, existe uma pequena quantidade de líquido nesse espaço, de modo a possibilitar a mobilidade e o deslizamento das vísceras com a respiração, mudanças posturais e movimentos peristálticos.

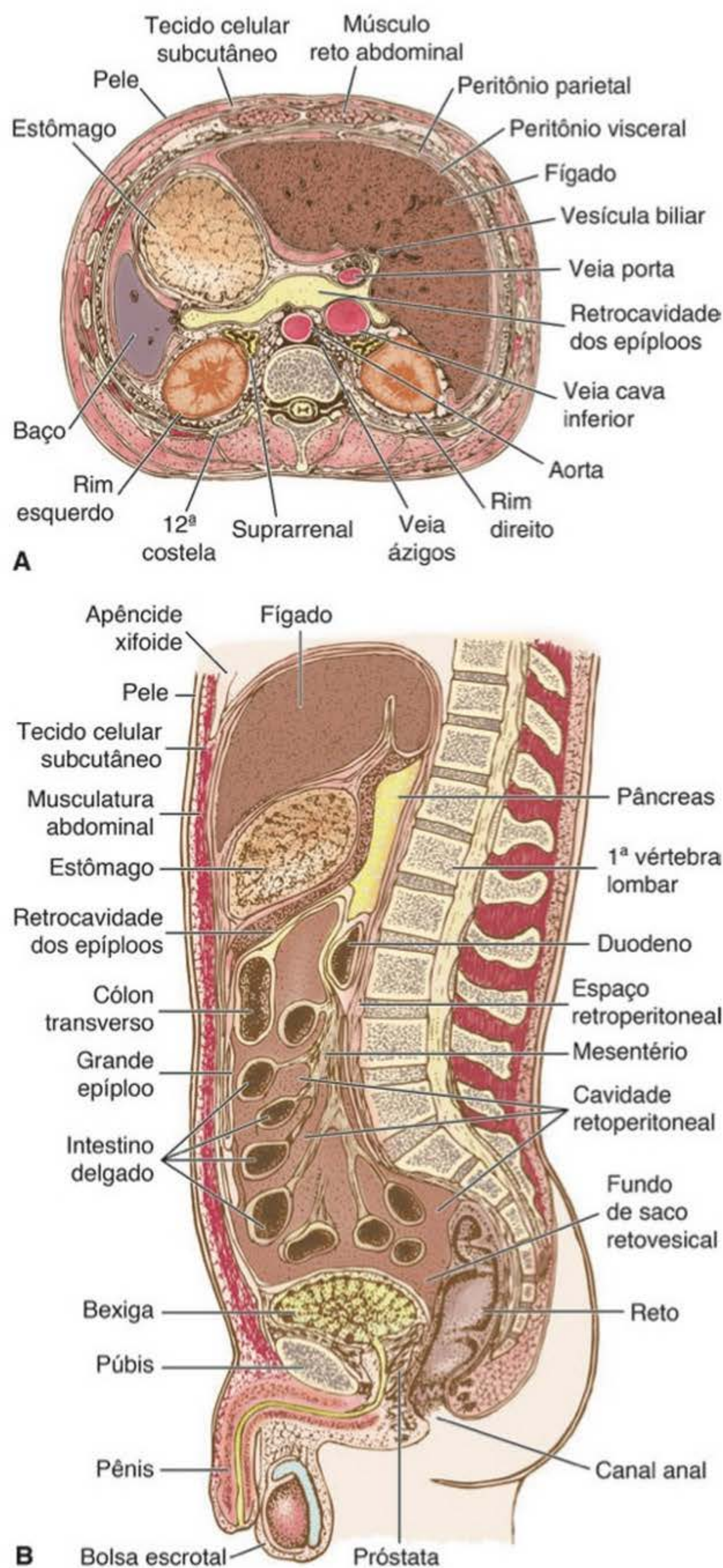
► **Mesentério.** A dupla flexão do folheto parietal do peritônio, seguindo uma linha que vai do ângulo duodenojejunal (ângulo de Treitz) até o nível da articulação sacroilíaca direita, dá origem ao mesentério.

O mesentério, portanto, é formado de dois folhetos parietais que se adossam, para se abrirem logo a seguir, envolvendo o intestino delgado em toda a sua extensão. Tem a forma de um grande leque, medindo 15 cm em sua base e cerca de 6 m em sua borda intestinal. Entre os dois folhetos correm os ramos da artéria mesentérica superior, veias satélites, vasos linfáticos e nervos (Figuras 97.2 e 97.3).

► **Epíplios.** Consideram-se o grande e o pequeno epíploo. O grande epíploo ou **omento** tem a forma de um avental que recobre anteriormente o cólon transverso e o intestino delgado. É formado por dois folhetos viscerais que descem, respectivamente, da parede anterior e da posterior do estômago, deixam a grande curvatura gástrica e se dirigem até a pelve, de onde retornam em direção ascendente. Em sua volta, os dois folhetos se abrem para envolver o cólon transverso.

O pequeno epíploo é formado por dois folhetos viscerais que deixam o estômago pela pequena curvatura gástrica e se dirigem para o fígado, envolvendo esta víscera até o seu encontro com o folheto parietal no ligamento falciforme.

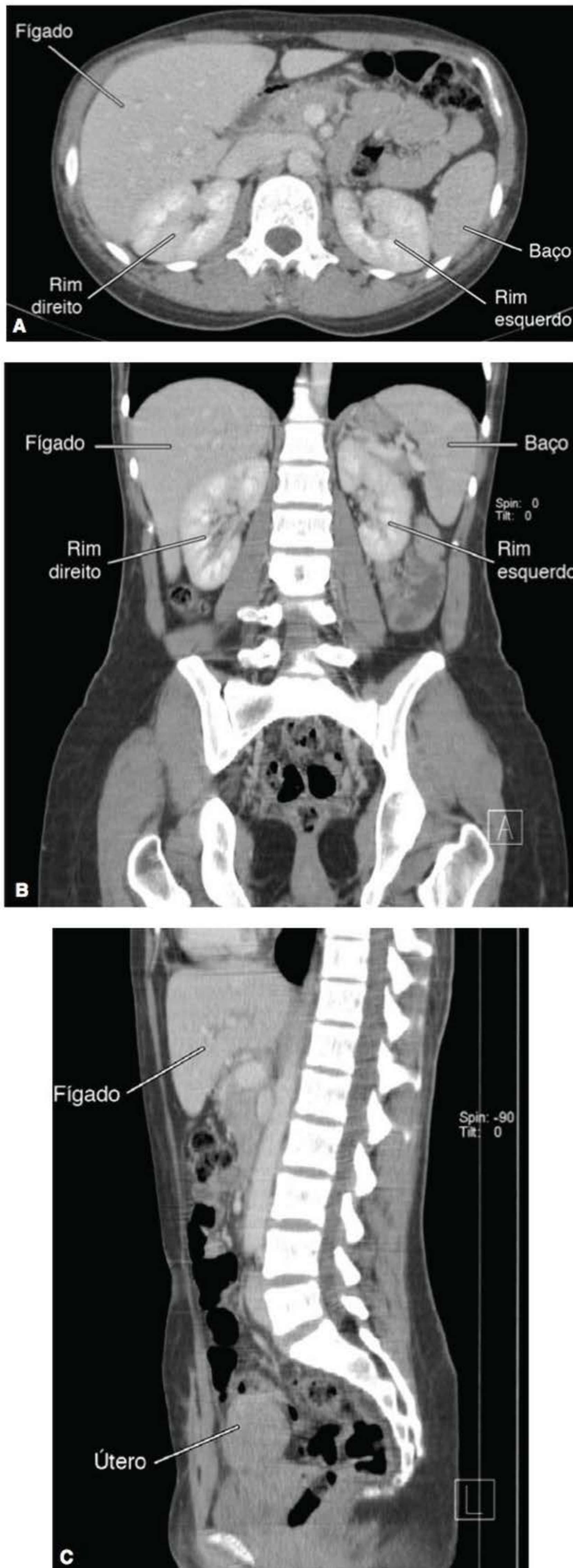
Em razão da disposição anatômica do estômago e dos epíploos, a cavidade abdominal divide-se em duas partes: a **grande cavidade anterior** e a **pequena cavidade**, situada posteriormente, chamada de **retrocavidade dos epíploos**. As duas se comunicam por um forame denominado **forame** ou **hiato de Winslow** (Figuras 97.2 e 97.3).



**Figura 97.2** Representação esquemática da cavidade abdominal. **A.** Corte transversal. **B.** Corte sagital.

A função precípua da parede abdominal é de contenção das vísceras abdominais. As vísceras maciças, como o fígado e o baço, tendem a deslocar-se para baixo na posição ortostática e são contidas pelos ligamentos que as prendem à parede abdominal e, sobretudo, pela pressão intra-abdominal. As vísceras ocas, com seu conteúdo líquido e gasoso, tendem a expandir-se e são igualmente mantidas dentro do espaço que lhes é reservado. A contenção das vísceras abdominais se deve à resistência oferecida pelos músculos abdominais e suas estruturas aponeuróticas: músculo reto abdominal e sua bainha,





**Figura 97.3** TC de abdome: planos axial (A), coronal (B) e sagital (C), janela de partes moles.

músculos oblíquos externo e interno e músculo transverso do abdome, um de cada lado do abdome. O conjunto destas estruturas mantém uniforme a pressão **intra-abdominal**, de tal modo que o conteúdo abdominal se comporta como massa homogênea com a mesma densidade da água. É como se cada órgão estivesse submetido a uma pressão hidrostática que praticamente equilibra o seu peso.

Os mesos e ligamentos desempenham um papel acessório na contenção visceral; tanto que, nos casos de solução de continuidade da parede muscular, assim como nas hérnias e eventrações, as vísceras tendem a sair da cavidade, aflorando sob a pele.

Nos casos de hipotonia da parede muscular, observa-se, na posição ereta, descida acentuada das vísceras, que retornam à sua topografia normal pela compressão do abdome.

Os músculos abdominais têm importante participação no mecanismo da defecação.

Outro elemento que contribui na estática abdominal é representado pelas bolhas de gás do tubo digestivo, as quais tendem a dirigir-se para cima na posição ereta, funcionando à maneira de aeróstatos. São particularmente importantes sob este aspecto a câmara de ar do estômago e o gás que se acumula no ângulo hepático e no ângulo esplênico do cólon.

O peritônio funciona como membrana secretora e absorvente, produzindo renovação constante do líquido peritoneal que existe em pequena quantidade na cavidade peritoneal e que atua como um lubrificante, tornando possível o deslizamento das vísceras abdominais, umas sobre as outras e com relação ao revestimento peritoneal da parede.

O peritônio desempenha importante papel nos processos inflamatórios agudos viscerais, respondendo com a produção, no local da inflamação, de um exsudato rico em fibrina, que determina, em horas, aderência entre vísceras contíguas ou entre estas e o epíplo ou a parede. Dessa maneira, há um bloqueio à expansão da peritonite, que tende a manter-se localizada. Quando esse mecanismo de defesa falha, temos a peritonite difusa ou generalizada.

O peritônio normal comporta-se como uma membrana dialisante, que regula o equilíbrio hidreletrolítico entre o meio interno e o líquido peritoneal. Graças a essa função é possível retirar substâncias tóxicas da circulação sanguínea, introduzindo soluções apropriadas na cavidade peritoneal e retirando-as depois de algum tempo. É o princípio da diálise peritoneal, atualmente utilizada no tratamento da uremia por insuficiência renal.

## ► Bibliografia

- Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- Melo RM, Abdalla RZ. (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1ª ed. São Paulo: Iátria, 2007.
- Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdômen. Medicina. 2004; 37:267-85.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Tanure JE. Massa abdominal. In: Coelho J. (ed.) Aparelho digestivo clínica e cirurgia. São Paulo: Medsi, 1990.
- Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.
- Yoo E, Kim JH, Kim MJ, Yu JS, Chung JJ, Yoo HS, Kim KW. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007; 27(3):707-20.



# Exame Clínico

*Joffre Rezende Filho, Joffre Marcondes de Rezende e Renato Miranda de Melo*

O principal sintoma nas doenças do peritônio e dos diferentes órgãos intra-abdominais é a **dor**, que será analisada a partir da patologia de cada órgão e de cada doença em particular.

Além da dor, o paciente geralmente vai à consulta por apresentar **aumento de volume do abdome**, **distensão gasosa** ou **massa palpável**, percebidos por ele próprio.

O exame físico do abdome deve ser realizado metodicamente, compreendendo inspeção, palpação, percussão e ausculta.

## ► Inspeção

Pela inspeção, são observadas as alterações da superfície cutânea, a forma e o volume do abdome. Dentre as alterações superficiais mais comumente encontradas estão as cicatrizes operatórias, as estrias, a distribuição anormal de pelos pubianos, as anomalias da cicatriz umbilical e a circulação colateral.

O abdome normal é levemente abaulado e simétrico. Em condições patológicas, pode apresentar-se globoso, proeminente – como na obesidade, ascite e neoplasias – ou retraído, escavado, como nas doenças consuntivas.

O abdome assimétrico é encontrado em hepatoesplenomegalias, neoplasias, hérnias da parede, megacólon e síndromes obstrutivas.

Durante a inspeção, é importante observar a movimentação da parede abdominal com a respiração. Nos processos inflamatórios agudos, intraperitoneais, pode haver contratura muscular, fazendo com que cessem os movimentos respiratórios abdominais.

Os movimentos peristálticos do intestino delgado, que, normalmente, não são observados na inspeção, podem tornar-se visíveis em pacientes caquéticos, com adelgaçamento da parede abdominal, ou em condições patológicas, como nas síndromes obstrutivas.

É possível observar as contrações peristálticas gástricas na síndrome de estenose pilórica, e o peristaltismo exacerbado do intestino delgado, quando existe um obstáculo ao livre trânsito em seu lúmen. O peristaltismo patológico é acompanhado, quase sempre, de ruídos hidroaéreos e dor em cólica.

## ► Palpação

A palpação do abdome, salvo em casos especiais, deve ser feita com o paciente em decúbito dorsal, com a cabeça apoiada em travesseiro baixo, com os braços e as pernas estendidos e

os músculos abdominais relaxados. A flexão das coxas só deve ser adotada em situações particulares de afecções dolorosas, acompanhadas de contratura muscular. A palpação abdominal é a melhor maneira de avaliar o estado da parede abdominal, reconhecer as condições físicas das vísceras abdominais e explorar a sensibilidade abdominal.

A palpação abdominal divide-se em **superficial** e **profunda**, e pode ser feita com uma só mão ou com ambas as mãos (palpação bimanual). A mão espalmada será colocada sobre a parede anterior do abdome, com os dedos em ligeira flexão, os quais se movimentam à medida que se aprofunda a palpação. O paciente deverá respirar calmamente, aproveitando-se a fase expiratória, em que se reduz a tensão abdominal, para a palpação profunda.

A palpação do abdome como um todo é indissociável da palpação que se faz dos diferentes órgãos intra-abdominais, muito embora para cada um deles existam técnicas e manobras especiais – mencionadas em outros capítulos.

Inicia-se a palpação pela avaliação da tensão da parede abdominal. Com as pontas dos dedos, produzem-se dois a três abalos em cada local, percorrendo-se todas as regiões da parede abdominal de maneira ordenada. Em condições normais, a tensão abdominal é ligeiramente maior no centro do que nos flancos, em razão dos músculos retos abdominais, e, no andar inferior, em relação à região epigástrica. A tensão aumenta com a inspiração e diminui com a expiração. É maior nos jovens que praticam esporte, nos obesos, e reduzida nas crianças, nos idosos, nas múltíparas e nos pacientes desnutridos.

O aumento patológico da tensão abdominal pode ter um significado semiológico importante, quando produzido por um reflexo víscero-motor, que leva a um estado de contração tônica dos músculos parietais, denominado **defesa abdominal**. A contratura pode ser generalizada ou localizada.

A contratura generalizada, conhecida como **abdome em tábua**, é encontrada nas perfurações das vísceras ocas, sobretudo na úlcera péptica, perfurada em peritônio livre, e nas peritonites agudas difusas.

A contratura localizada acompanha os processos inflamatórios viscerais, que comprometem o peritônio parietal. Situa-se na área de projeção topográfica do órgão sede da lesão, tais como fossa ilíaca direita na apendicite aguda, fossa ilíaca esquerda na peridiverticulite, flanco direito na colecistite aguda.

É preciso distinguir a contração produzida pelo reflexo víscero-motor da contração psicomotora, frequente em pessoas que ficam nervosas por medo da sensação dolorosa provocada pela palpação. Esse tipo de contração desaparece facilmente quando se tranquiliza ou se distrai o paciente, fazendo-o respirar profundamente, ou realizando manobras especiais, como a **manobra de Galambos**, a qual consiste em comprimir outra região do abdome, enquanto se palpa o local desejado.

O aumento da tensão pode ser independente do tônus muscular e resultar de aumento da pressão intra-abdominal, como na ascite, distensão gasosa de alças intestinais, ou crescimento de órgãos ou neoplasias intra-abdominais.

A palpação superficial inclui o exame das estruturas da parede e, eventualmente, das vísceras em contato com a mesma. Além das alterações próprias da pele e do tecido celular subcutâneo, a palpação superficial destina-se a avaliar a sensibilidade, a temperatura, a espessura e a continuidade da parede abdominal.



O aumento da sensibilidade pode manifestar-se sob a forma de dor ou hiperestesia cutânea, a qual é pesquisada deslizando-se suavemente as pontas dos dedos ou um objeto pontiagudo sobre a pele. A hiperestesia pode expressar uma irritação do próprio neurônio, como ocorre nas radiculoneuropatias, ou ocorrer em razão de um reflexo víscero-sensorial. Nesse caso, a inflamação de uma víscera dá origem a estímulos aferentes que caminham até a medula, estimulando os neurônios somáticos, os quais inervam a parede abdominal no metâmero correspondente.

Há determinados pontos na parede abdominal que têm a particularidade de se tornar hipersensíveis, quando há comprometimento dos órgãos a eles correspondentes, e que devem ser pesquisados. Os principais pontos dolorosos são o **ponto epigástrico**, o **ponto cístico**, o **ponto apendicular** e os **pontos ureterais**.

O epigástrico localiza-se na metade da linha xifoumbilical e mostra-se muito sensível na úlcera péptica em atividade.

O cístico situa-se no ângulo formado pela reborda costal direita, com a borda externa do músculo reto abdominal. A compressão desse ponto desperta dor nos processos inflamatórios da vesícula biliar.

O apendicular localiza-se na união do terço externo, com os dois terços internos da linha que une a espinha ilíaca anterossuperior à cicatriz umbilical. A dor nesse ponto sugere apendicite aguda, especialmente quando há sinais de reação peritoneal. A compressão lenta da parede abdominal no ponto apendicular, seguida de descompressão brusca, produz dor no momento da descompressão quando há inflamação do peritônio (**sinal de Blumberg**).

Os ureterais localizam-se na borda externa dos músculos retos abdominais em dois níveis: na interseção com uma linha horizontal, que passa pela cicatriz umbilical, e outra que liga as duas espinhas ilíacas anterossuperiores. A maior sensibilidade nesses pontos é encontrada na cólica nefrética durante a migração de um cálculo renal.

A espessura do tegumento cutâneo encontra-se aumentada na obesidade, pelo aumento do panículo adiposo, e quando há edema, nos casos de anasarca. O edema restrito a uma determinada região é observado nos abscessos profundos e, nesse caso, acompanhado de aumento da temperatura local.

A diminuição da espessura pode ocorrer por perda do tecido adiposo, nos pacientes emagrecidos, ou por desidratação. Nesse caso, além do adelgaçamento do tecido celular subcutâneo, observa-se perda da elasticidade e do turgor da pele. Quando se faz uma pequena prega com o polegar e o indicador, há persistência da dobra cutânea por tempo anormalmente longo quando se solta a pele.

A continuidade da parede abdominal é avaliada deslocando-se a mão por toda a superfície da parede. Desse modo, é possível reconhecer **diástases** e **hérnias**. A diástase geralmente encontrada é a dos músculos retos abdominais e consiste na separação desses músculos, ao se criar, na linha mediana, uma brecha por onde os dedos podem aprofundar-se.

A diástase dos retos abdominais é mais frequente acima da cicatriz umbilical, porém pode ocorrer no abdome inferior. Quando o paciente procura erguer o tronco, estando em decúbito dorsal, forma-se uma proeminência de fácil identificação no local da diástase, a qual difere das hérnias por não ter saco herniário nem anel, por meio do qual se insinuam as alças intestinais.

Passando-se da palpação superficial à profunda, investigam-se os órgãos contidos na cavidade abdominal e eventuais massas palpáveis. Em condições normais, não se consegue identificar pela palpação o corpo e antro gástricos, o duodeno,

a vesícula biliar, o baço, as alças jejunoileais, o cólon ascendente, o cólon descendente, a bexiga e, na mulher, o útero, as trompas e os ovários.

Em condições favoráveis, são palpáveis a borda inferior do fígado, o piloro, o ceco, o cólon transversal e o cólon sigmoide. Dos órgãos retroperitoneais, somente o rim direito tem o seu polo inferior alcançável pela palpação, sobretudo no sexo feminino. Nos pacientes magros, a aorta e a coluna vertebral são facilmente percebidas à palpação.

Alterações anatômicas ou patológicas tornam reconhecíveis órgãos antes inacessíveis à palpação, como no caso das esplenomegalias, em que o baço se projeta para fora de sua loja.

O encontro de **massas palpáveis** ou **neoplasias** abdominais impõe uma análise minuciosa das características da massa, o que será detalhado no capítulo seguinte.

Em certas situações, o médico poderá interpretar como neoplasia estruturas sem qualquer significado patológico. São os chamados **tumores-fantasmas**, dentre os quais, podemos citar o rim direito ptótico em grandes múltiparas; o rim ectópico; o promontório de pacientes com maior encurvamento da coluna lombar; o cólon sigmoide com fezes endurecidas, e bexiga com retenção de urina, simulando cisto ovariano.

---

## ► Percussão

A percussão digital do abdome deve ser feita com o paciente em decúbito dorsal. As vísceras maciças, como o fígado e o baço, produzem som maciço, enquanto as vísceras que contêm ar produzem som timpânico. A percussão do hipocôndrio direito é utilizada para determinar os limites superior e inferior do fígado. A obtenção de som timpânico no hipocôndrio direito indica pneumoperitônio ou interposição do cólon entre a parede abdominal e o fígado.

O som maciço na topografia do estômago e do cólon indica a presença de conteúdo líquido ou sólido nessas vísceras. A maciez circunscrita é encontrada em massas de natureza inflamatória ou neoplásica.

Em presença de ascite, estando o paciente em decúbito dorsal, obtém-se som timpânico, na região mesogástrica, e maciço nas demais regiões. Com a mudança de posição, alteram-se os limites das zonas de timpanismo e maciez. Nos cistos de ovário, a zona de maciez não se modifica com os diferentes decúbitos.

---

## ► Ausculta

Em condições normais, ouvem-se alguns ruídos hidroaéreos no abdome, produzidos pelo deslocamento de líquidos e gases no lúmen intestinal. Nos casos de diarreia e oclusão intestinal mecânica, os ruídos tornam-se mais intensos. No íleo paralítico, os ruídos desaparecem por completo, o que constitui o chamado **silêncio abdominal**.

A ausculta abdominal é particularmente útil no pós-operatório de intervenções cirúrgicas intraperitoneais, quando ocorre o chamado íleo funcional ou paralítico. Habitualmente, os movimentos peristálticos cessam ou se atenuam por um tempo variável, entre 24 e 72 h, dependendo do tipo de cirurgia realizado. Nos casos de infecção peritoneal ou desequilíbrio hidroeletrólítico, esse tempo é mais prolongado.



A realimentação do paciente só deve ser iniciada após a normalização dos ruídos intestinais.

Em casos com obstrução intestinal, em suas fases iniciais, podem-se perceber ruídos mais intensos e agudos, com timbre especial, denominado metálico.

A ausculta abdominal permite ainda detectar sopros sistólicos em casos de aneurisma, fístulas arteriovenosas ou compressões arteriais.

---

## ► Bibliografia

Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Melo RM, Abdalla RZ (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1ª ed. São Paulo: Iátria, 2007.

Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdômen. Ribeirão Preto: Medicina. 2004 Jul-Dez; 37:267-285.

Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica, 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

Tanure JE. Massa abdominal. In: Coelho J (ed.). Aparelho digestivo clínica e cirurgia. Medsi, 1990.

Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 9th ed. Saunders Elsevier, 2010.

Yoo E, Kim JH, Kim MJ, Yu JS, Chung JJ, Yoo HS, Kim KW. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007 May-Jun; 27(3):707-20.



# Exames Complementares

Joffre Rezende Filho, Joffre Marcondes de Rezende e  
Renato Miranda de Melo

Os exames mais comumente utilizados na investigação diagnóstica da cavidade abdominal são a **radiografia simples**, a **tomografia computadorizada**, a **ressonância magnética**, a **ultrassonografia** e a **videolaparoscopia**.

## ► Radiografia simples

Em muitas situações, sobretudo no abdome agudo, a radiografia simples é o único exame radiológico possível e, muitas vezes, suficiente para uma definição quanto à conduta a ser seguida.

O paciente deve ser radiografado na posição ortostática e em decúbito. Na posição ortostática, deverá ser feita inicialmente uma radiografia panorâmica do tórax, na qual se destacuem as bases pulmonares e as cúpulas diafragmáticas. Com essa radiografia, descartam-se as doenças torácicas que estejam produzindo sintomas abdominais, ao mesmo tempo que se pesquisa a presença de ar sob o diafragma, que caracteriza o pneumoperitônio (Figura 99.1A).

A seguir, obtém-se uma radiografia panorâmica do abdome, que deve abranger toda a cavidade abdominal, desde o diafragma até a pelve.

Com o paciente em decúbito dorsal, realiza-se primeiro uma radiografia com raios verticais e, se necessário, dependendo do caso, uma com raios horizontais. Em casos especiais, poderão ser necessárias outras posições, como decúbito lateral esquerdo ou direito, bem como a utilização de raios com diferentes inclinações.

As radiografias devem ser interpretadas seguindo-se uma análise sistemática de seus elementos, nesta ordem:

► **Rins, trajetos ureterais e região vesical.** A concreção radiopaca na topografia dos ureteres é um achado frequente na cólica nefrética.

► **Bordas dos músculos psoas.** O seu apagamento é visto na infecção peritoneal, ascite, neoplasia ou hemorragia retroperitoneal.

► **Flancos e parede abdominal.** Interessa, sobretudo, a gordura pré-peritoneal, que se apresenta apagada ou deslocada por coleções líquidas, hematomas, abscessos, ascite e neoplasias. A presença de enfisema subcutâneo tem especial significado nos traumatismos do tórax.

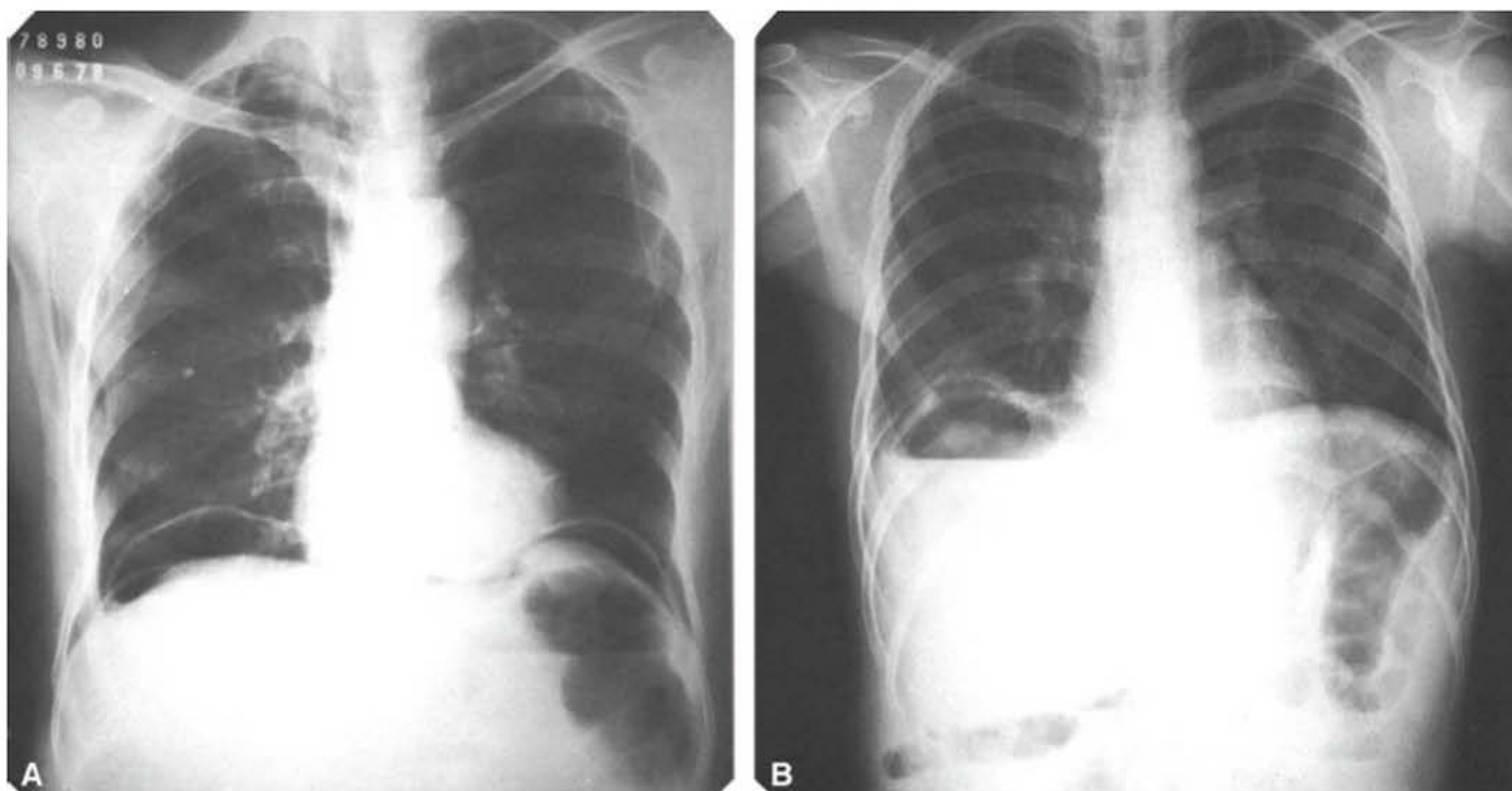
► **Baço.** O volume do baço pode facilmente ser avaliado em uma radiografia simples do abdome.

► **Fígado, vesícula e vias biliares.** Nas hepatomegalias, verificam-se a elevação da cúpula diafragmática direita e o deslocamento para baixo do ângulo hepático do cólon. O fígado pequeno, retraído, pode indicar cirrose hepática. A presença de ar nas vias biliares é encontrada nas fístulas biliodigestivas.

► **Pâncreas.** Calcificações pancreáticas são vistas na pancreatite crônica, enquanto a pancreatite aguda pode ser sugerida pela presença de níveis hidroaéreos, apagamento do psoas, dilatação segmentar do jejuno (alça sentinela) ou do cólon transversal.

► **Cúpulas diafragmáticas.** A existência de pneumoperitônio pressupõe o diagnóstico de perfuração de víscera oca. É importante o diagnóstico diferencial do pneumoperitônio com o abscesso subfrênico, que pode conter gás (Figura 99.1 A e B). O derrame pleural à esquerda pode ser manifestação de pancreatite aguda.

► **Distribuição de gases.** O intestino delgado, que normalmente não contém gás, apresenta-se distendido no íleo, seja mecâ-



**Figura 99.1** Radiografias simples do tórax, mostrando: **A.** Pneumoperitônio bilateral. **B.** Abscesso subfrênico à direita com nível hidroaéreo.



nico ou paralítico. A distensão moderada de alças intestinais, com níveis hidroaéreos, limitada ao quadrante inferior direito do abdome, é encontrada na apendicite aguda.

► **Calcificações.** São mais frequentes as da aorta abdominal, artérias ilíacas e vasos esplênicos (ateromas calcificados ou mediosclerose).

► **Outros achados.** Massas e deslocamentos de órgãos, alterações ósseas, corpos estranhos radiopacos devem ser sempre assinalados.

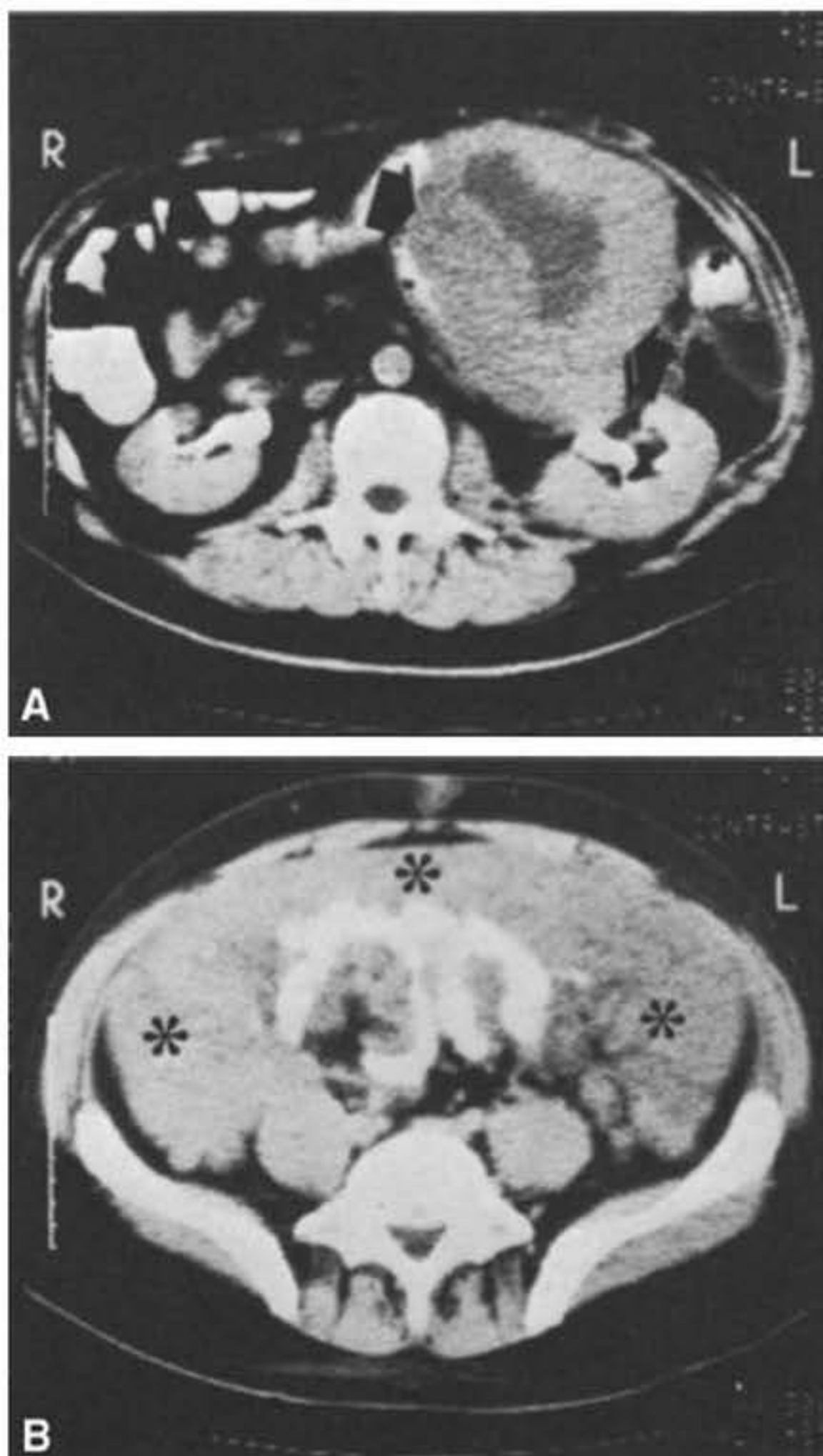
Os exames radiológicos contrastados serão utilizados conforme a indicação de cada caso e são descritos em outros capítulos.

► **Tomografia computadorizada.** A tomografia computadorizada pode ser necessária em casos especiais para a elucidação diagnóstica de massas abdominais (Figura 99.2).

Graças à alta resolução espacial proporcionada pelo método, é possível analisar a parede abdominal, a forma, o volume e a textura de cada órgão, intra ou extraperitoneal. A cavidade intraperitoneal distingue-se nitidamente do espaço retroperitoneal.

Por meio da tomografia computadorizada, é possível estabelecer com precisão a sede de uma neoplasia, suas relações anatômicas e sua densidade, bem como a presença de coleções líquidas e derrames cavitários.

Para a visualização das diferentes estruturas, utiliza-se contraste iodado, tanto por via venosa como oral. Atualmente, preparações baritadas ultrafluidas têm substituído o meio de contraste iodado para a opacificação do tubo digestivo. É importante que o paciente não tenha feito uso de sulfato de bário em exame radiológico prévio, pois resíduos dessa substância no tubo digestivo interferem na qualidade das imagens e dificultam a sua interpretação.



**Figura 99.2** Tomografia computadorizada do abdome. **A.** Volumosa massa no hemiabdomen esquerdo, desviando as alças intestinais lateralmente (lipossarcoma). **B.** Neoplasia carcinomatosa, envolvendo o intestino delgado, desviando-o medialmente (asteriscos).

## ► Ressonância magnética

A ressonância magnética é o padrão-ouro dentre os exames de imagem para a parede abdominal. Demonstra com detalhes a pele, o subcutâneo e suas estruturas fibrosas e vasculares. As diferentes fâscias, os músculos e as aponeuroses são bem demonstrados. A gordura aparece com hipersinal nas sequências ponderadas em T1 e em T2. Líquidos, como a urina nos seios renais ou na bexiga, bem como o liquor dentro do canal tecal, apresentam-se com hipossinal em T1 e hipersinal em T2.

## ► Ultrassonografia

A ultrassonografia ou ecografia constitui um dos recursos diagnósticos de maior uso em medicina, na atualidade, por ser um método simples, não invasivo e de custo relativamente baixo.

O exame ultrassonográfico da cavidade abdominal deve ser feito com o paciente em jejum de 12 h, antes de qualquer exame radiológico contrastado do tubo digestivo, porque a suspensão de sulfato de bário no interior do intestino prejudica a transmissão ultrassônica e pode simular massas abdominais patológicas. Também não deve ser feito logo após a realização de endoscopia digestiva alta, pelo aumento de gases no trato digestivo.

A ultrassonografia da cavidade peritoneal possibilita detectar massas abdominais patológicas, coleções líquidas, como cistos, abscessos, hematomas, ascite, e outras alterações anatômicas do peritônio e do mesentério, além de facilitar o estudo da textura ultrassonográfica das vísceras parenquimatosas, como fígado, baço, rins e retroperitônio. Com os equipamentos mais modernos, tornou-se um exame de alta confiabilidade para o diagnóstico da colelitíase e das colestases extra-hepáticas.

Neste capítulo, não serão mencionados os achados ultrassonográficos relativos a cada órgão em particular, e sim em relação à cavidade abdominal como um todo.

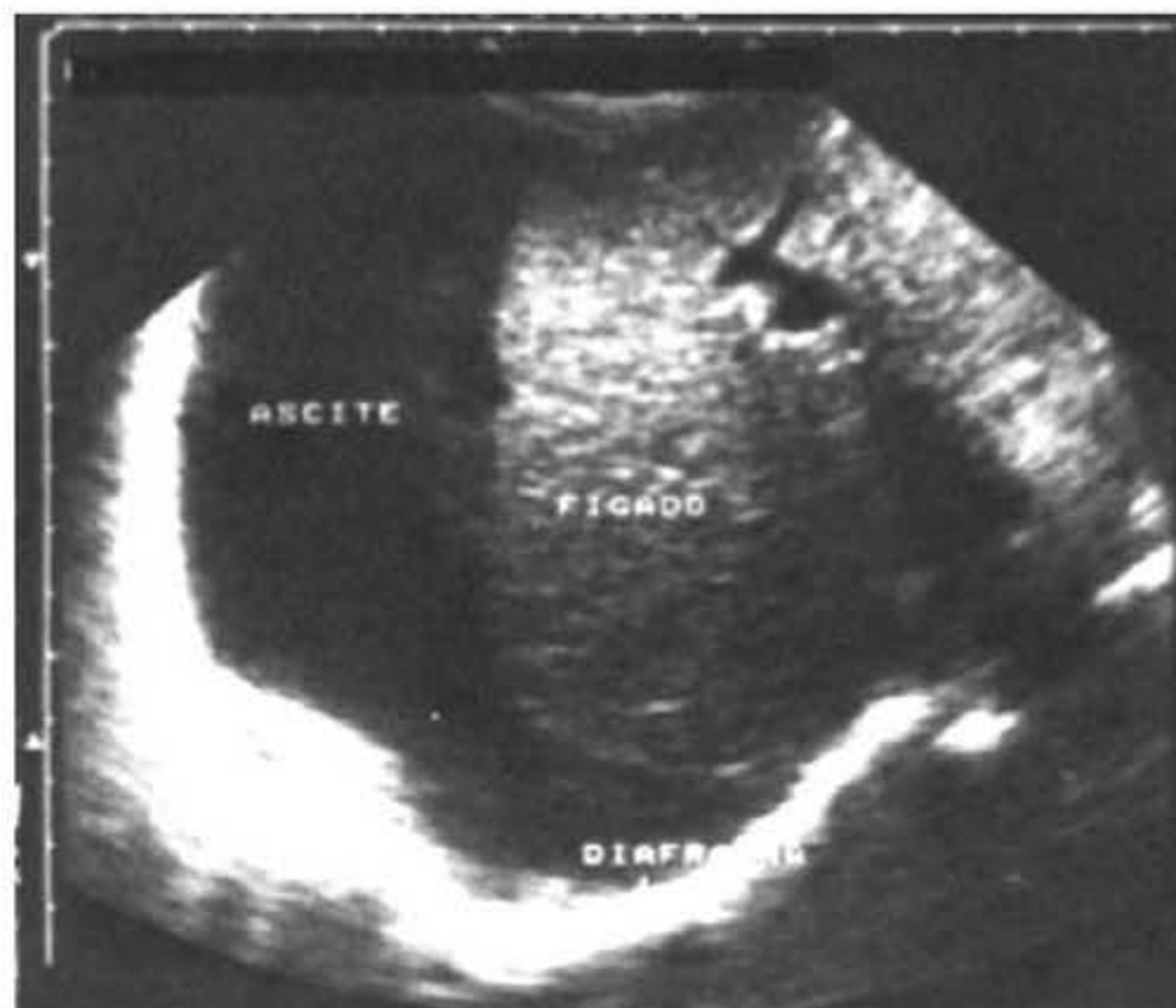
Quando se obtém a imagem ultrassonográfica de massa na cavidade abdominal, interessa determinar a sua sede, extensão, textura e outros dados relacionados. É importante definir se a massa é da parede abdominal, de uma víscera intraperitoneal ou do retroperitônio.

A sua densidade ultrassonográfica mostrará se trata-se de massa cística, de conteúdo líquido; sólida, ou mista, de conteúdo mais complexo. Dentre os achados associados de maior significado para a formulação do diagnóstico, destacam-se as massas menores, os satélites – que podem indicar metástases –, a ascite, o derrame pleural ou outras coleções líquidas.

Quando a imagem ecográfica mostra a presença de líquido na cavidade peritoneal, a primeira questão a ser elucidada é se o líquido encontra-se livre em seu interior ou restrito a um espaço. O deslocamento das alças intestinais e do mesentério pela coleção líquida é outro dado importante para o diagnóstico (Figura 99.3).

A ultrassonografia pode detectar coleções de volume acima de 100 mL. As coleções livres, de pequeno volume, geralmente se acomodam no corredor parietocólico direito e no espaço sub-hepático.





**Figura 99.3** Ultrassonografia abdominal, na qual se evidencia a presença de ascite.

## ► Videolaparoscopia

A videolaparoscopia consiste na inspeção direta da cavidade abdominal e das vísceras nela contidas, utilizando-se um endoscópio introduzido pela parede abdominal.

A videolaparoscopia é amplamente empregada nas doenças hepáticas e afecções ginecológicas. É o método ideal para diagnóstico das afecções crônicas do peritônio, especialmente da tuberculose peritoneal e das neoplasias abdominais de origem obscura. Presta-se, ainda, ao diagnóstico diferencial da hipertensão portal e da ascite.

A biópsia dirigida do peritônio pode ser feita por meio do próprio endoscópio. As biópsias hepáticas nas hepatopatias difusas são feitas preferencialmente por punção, também sob controle videolaparoscópico.

A videolaparoscopia está contraindicada nos casos de peritonite aguda, cardiopatia grave, insuficiência respiratória crô-

nica, hérnia diafragmática, hérnias da parede abdominal, em pacientes com cicatriz operatória ou com grande distensão abdominal.

A ascite não constitui contraindicação, devendo o líquido ascítico ser esvaziado antes da introdução do gás para a formação do pneumoperitônio.

Os acidentes da videolaparoscopia, que são relativamente raros, ocorrem, quase sempre, em razão de falhas técnicas. Os mais frequentes e sem maiores consequências são o enfisema da parede abdominal, que pode estender-se ao tórax ou à bolsa escrotal, e a insuflação de ar no grande epíplo ou no interior de uma víscera oca.

Nos casos de persistência do conduto vaginal, parte do ar injetado na cavidade abdominal passa para a bolsa escrotal, que deverá ser puncionada ao término do exame. Acidentes mais graves são o pneumotórax, o pneumomediastino e a embolia gasosa.

## ► Bibliografia

- Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2011.
- Melo RM, Abdalla RZ (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1. ed. São Paulo: Iátria, 2007.
- Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiotécnica e de interpretação do exame clínico do abdome. Ribeirão Preto: Medicina. 2004 Jul-Dez; 37: 267-85.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Tanure JE. Massa abdominal. In: Coelho J. (ed.). Aparelho digestivo clínica e cirurgia. Medsi, 1990.
- Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9nd ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Yoo E, Kim JH, Kim MJ, Yu JS, Chung JJ, Yoo HS, Kim KW. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007 May-Jun; 27(3):707-20.



# Doenças da Parede e da Cavidade Abdominal

Joffre Rezende Filho, Joffre Marcondes de Rezende e  
Renato Miranda de Melo

Em outras seções deste livro, são abordadas as doenças dos órgãos abdominais integrantes dos diferentes sistemas. Neste capítulo, serão mencionadas a ascite e as principais doenças da parede abdominal, do peritônio, mesentério e grande epíploo, representadas pelas hérnias da parede abdominal, peritonite aguda, peritonite crônica, tuberculose mesentérica, neoplasias e cistos do peritônio e do mesentério, mesenterite retrátil, oclusão vascular mesentérica e torção do grande epíploo. Será feita ainda uma abordagem genérica sobre massas abdominais palpáveis.

## ► Ascite

Define-se ascite como a presença de líquido seroso em quantidade aumentada na cavidade abdominal. Em condições normais, existe pequena quantidade de líquido (cerca de 80 mL) entre os dois folhetos peritoneais, que facilita a mobilidade e o deslizamento das vísceras abdominais. Não se incluem no conceito de ascite as secreções purulentas das peritonites e o hemoperitônio. Contudo, o líquido ascítico pode estar infectado ou conter sangue.

Na formação da ascite, entram em jogo diversos mecanismos fisiopatogênicos, dependendo da doença básica. Os principais fatores que participam da formação da ascite são a hipertensão portal, a diminuição da pressão coloidosmótica do plasma, a formação de linfa no fígado, a drenagem linfática visceral, o aumento da permeabilidade dos capilares peritoneais, a retenção renal de sódio e água e o derrame de secreções diretamente na cavidade peritoneal.

As doenças responsáveis por aproximadamente 90% dos casos de ascite são a cirrose hepática, a carcinomatose peritoneal, a insuficiência cardíaca congestiva e a peritonite tuberculosa. Os 10% restantes têm as mais diversas etiologias.

O exame clínico do paciente com ascite e os métodos diagnósticos utilizados na caracterização do líquido ascítico foram detalhados no Capítulo 96, *Doenças do Fígado e das Vias Biliares*.

Na maioria das vezes, o líquido ascítico tem aspecto citrino, podendo ser transparente ou turvo, em função do seu conteúdo em proteínas e de sua menor ou maior celularidade.

► **Ascite hemorrágica.** A presença de sangue no líquido ascítico, obtido na primeira paracentese, sugere neoplasia maligna, embora possa ocorrer em outras condições.

► **Ascite pancreática.** Encontrada em casos de pancreatite crônica, com lesão de ducto pancreático ou abertura de um pseudocisto, diretamente para a cavidade abdominal, e extravasamento de suco pancreático. O aspecto do líquido é variável, porém sua característica principal é o elevado teor de amilase (quase sempre acima de 1.000 unidades) e de lipase.

► **Ascite biliar.** Caracteriza-se por sua cor esverdeada, diferente da cor amarela do líquido ascítico de pacientes ictericos. Deve-se ao extravasamento de bile para a cavidade peritoneal em consequência de traumatismos abdominais ou procedimentos cirúrgicos sobre o fígado ou as vias biliares. Trata-se de um coleperitônio, seguido de reação peritoneal e, frequentemente, de infecção secundária.

► **Ascite quilosa.** O líquido ascítico apresenta-se com aspecto leitoso por seu elevado conteúdo em lipídios. Deve-se a obstrução ou ruptura de linfáticos quilíferos. Sua principal causa, responsável por cerca de 90% dos casos, são as neoplasias malignas, especialmente os linfomas.

► **Ascite urinária.** Decorre de traumatismos ou lesões cirúrgicas do trato urinário, com formação de fístula para dentro da cavidade peritoneal. Em recém-nascidos, pode ocorrer devido a anomalias congênitas. A dosagem da ureia e da creatinina no líquido obtido por paracentese indica valores muito acima dos níveis plasmáticos.

► **Ascite mucinosa.** Condição rara, produzida pelo *pseudomixoma peritoneal*, em que o líquido ascítico é constituído de uma substância gelatinosa (mucina).

## ► Hérnias da parede abdominal

A hérnia nada mais é do que a saída de um conteúdo da cavidade que o contém, por meio de um ponto fraco da parede. Em condições normais, as vísceras são contidas pela parede abdominal, cuja estrutura suporta o aumento da pressão intra-abdominal (PIA), determinado por situações como tosse, espirro, defecação e esforço muscular.

Das camadas que compõem a parede, a musculoponeurótica é a única capaz de contrair e distender-se ativamente, o que possibilita acomodar a sua forma aos órgãos que encerra, em diferentes situações, mantendo a estabilidade do conjunto. Além disso, constitui-se no fator isolado mais importante na geração da PIA, resultante da interação continente-conteúdo.

Seu valor médio, em repouso, é de aproximadamente 10 mmHg, sendo menor no andar superior do abdome em virtude dos movimentos do diafragma. Durante a contração muscular da parede abdominal, ela se eleva, podendo chegar, por exemplo, a 50 mmHg na defecação, 70 mmHg na manobra de Valsalva e 95 mmHg durante a tosse ou o vômito. Essa hipertensão é condição fundamental para o desempenho adequado dos órgãos e sistemas situados na cavidade abdominal (efeito de prensa).

Durante o esforço físico, a contração muscular protege alguns locais que, normalmente, não estão cobertos por musculatura e estariam vulneráveis à insinuação de uma víscera, como na região inguinal. A parede abdominal também participa na manutenção da postura, nos movimentos ventilatórios, no retorno venoso, na drenagem linfática, na micção e, especialmente, na contenção e proteção do seu conteúdo, amortecendo e absorvendo impactos.



No entanto, é fundamental distinguir o aumento pressórico secundário à contração muscular daquele decorrente da elevação da pressão hidrostática, isto é, do acúmulo de líquido livre na cavidade peritoneal. Quando a PIA aumenta primariamente (pacientes com ascite ou em diálise peritoneal), a pressão hidrostática elevada atuará sobre uma parede relaxada e, portanto, desprotegida. Nesses casos, a elevação da PIA poderá ultrapassar a resistência intrínseca da parede abdominal, sobretudo naqueles locais sem proteção muscular permanente.

O esforço físico que produz uma contração muscular generalizada por si só não acarreta obrigatoriamente uma hérnia, mesmo elevando-se a PIA, se a parede estiver íntegra e protegida por musculatura. Prova disso é que halterofilistas e trabalhadores braçais não apresentam maior incidência de hérnias, especialmente na região inguinal, se comparados a indivíduos sedentários. Entretanto, naqueles com zonas enfraquecidas na parede abdominal, qualquer esforço físico, por menor que seja, será suficiente para abaular a área comprometida. Assim, a etiopatogenia das hérnias da parede abdominal pode ser equacionada da seguinte maneira:

$$\text{Hérnia} = \frac{\text{elevação da PIA}}{\text{resistência da parede}}$$

Na equação, o numerador representa os fatores **desencadeantes** (esforço físico), e o denominador, os fatores **predisponentes**, que determinam pontos fracos na parede. As causas desse enfraquecimento são multifatoriais e variam de acordo com a localização da hérnia. As principais são:

- Congênitas: não oclusão do anel umbilical; inserção alta dos músculos oblíquo interno e transversos; persistência do conduto peritoniovaginal; história familiar positiva para hérnias (maior produção de colágeno do tipo III, menos resistente, do que do tipo I, mais resistente), e outras collagenoses (síndromes de Ehlers-Danlos e Marfan, *osteogenesis imperfecta*, *cutis laxa*, luxação congênita do quadril)
- Adquiridas: senilidade (diminuição da renovação do colágeno) e tabagismo (por meio do enfisema metastático, em que há destruição aumentada e produção insuficiente das fibras do tecido conjuntivo, à semelhança do que ocorre no parênquima pulmonar).

As manifestações clínicas de qualquer hérnia dependem da localização, da natureza do conteúdo herniado (omento, intestino delgado, cólon, apêndice cecal, tuba uterina, gordura pré-peritoneal) e da sua redutibilidade ou não (encarceramento). Variam desde a ausência completa de sintomas, passando pelo simples desconforto, até a dor do tipo queimação, ou mesmo em cólica, que sucede o encarceramento de uma víscera oca. Muitas vezes, os pacientes buscam atendimento médico em virtude do efeito antiestético que produzem.

As **hérnias inguinais** são as mais frequentes e se projetam acima do ligamento inguinal, podendo alcançar o escroto ou os grandes lábios (Figura 100.1). A prevalência entre os homens é de 9:1, sendo igualmente distribuídas entre os lados direito e esquerdo.

Um tipo mais raro de hérnia da mesma região anatômica é a **hérnia femoral** ou **crural**, que se projeta abaixo do ligamento inguinal, medialmente aos vasos femorais na raiz da coxa. É mais frequente em mulheres e do lado direito (Figura 100.2). São muito mais raras do que as inguinais, mas a chance de encarceramento é bem maior.

As **hérnias umbilicais** podem ser congênitas ou adquiridas. Elas podem exteriorizar-se no polo superior, no inferior, ou



Figura 100.1 Hérnia inguinoescrotal.

abaular difusamente a cicatriz umbilical (Figura 100.3). Nas crianças, deve-se aguardar completarem 4 a 5 anos de idade para indicar o tratamento, que é sempre cirúrgico. Qualquer tentativa de oclusão da cicatriz umbilical, utilizando moedas ou mesmo faixas e esparadrapo, deverá ser desencorajada.

Nos adultos, a incidência é maior nos obesos, nos urêmicos e, sobretudo, nos cirróticos, com ou sem ascite. Nesse grupo, embora rara, não é incomum a perfuração espontânea decorrente da trombose dos vasos cutâneos e da ulceração no ápice (domo) da herniação.

Uma localização menos frequente é na linha alba supraumbilical, onde incidem as **hérnias epigástricas**. Em geral, ocorrem pela transposição da gordura pré-peritoneal pelos orifícios de passagem de vasos sanguíneos, ou mesmo por falhas na decussação das aponeuroses que formam a linha alba. Nesses casos, não há um saco herniário verdadeiro que se comunique com a cavidade peritoneal, embora isso possa ocorrer.

São bastante dolorosas e, muitas vezes, cursam com queixas dispépticas, seja pela alta prevalência destas na população ou pela dificuldade em discernir os sintomas, o que justifica a investigação digestiva alta, sistemática, nos pacientes com esse tipo de hérnia. Outras manifestações mais raras são as hérnias lombar, ciática e perineal.

Em pacientes operados, especialmente por laparotomias medianas, é comum a formação, nas cicatrizes, das chamadas **hérnias incisionais** ou **eventrações**. Sua frequência tem aumentado, sobretudo em virtude do número crescente de cirurgias de grande porte realizadas, mesmo por videolapa-



Figura 100.2 Hérnia femoral.





**Figura 100.3** Hérnia umbilical.

roscopia, em pacientes em idade avançada e/ou em condições clínicas adversas (comorbidades).

A protrusão abrange parcial ou totalmente a extensão da cicatriz, podendo alcançar proporções gigantescas, causando a perda de domicílio das alças intestinais (Figura 100.4). Alterações graves da mecânica ventilatória, entre outras, dificultam o manejo desses pacientes, muitos deles obesos, tabagistas e diabéticos.

Uma condição bastante comum, principalmente em pacientes idosos, é a **diástase** dos músculos retos do abdome (Figura 100.5). Nela ocorre o afastamento lateral desses músculos, determinando um alargamento da linha alba, em geral na sua porção epigástrica e umbilical, mais perceptível quando o paciente, estando em decúbito dorsal, flexiona o tronco. Essa condição, que não traz repercussões clínicas, a não ser de ordem estética, pode eventualmente favorecer o aparecimento de hérnias epigástricas e umbilicais.

O diagnóstico de uma hérnia depende essencialmente do exame físico. O paciente deve ser examinado de pé e em decúbito. Certas hérnias inguinais se reduzem com o decúbito e só são percebidas com o paciente de pé. Por vezes, é necessário fazê-lo tossir ou soprar contra o dorso de sua própria mão, para que se possa identificar a herniação. Nos casos típicos, forma-se uma saliência arredondada sob a pele.



**Figura 100.4** Hérnia incisional.



**Figura 100.5** Diástase dos músculos retos do abdome.

### Hérnia encarcerada

A principal complicação de uma hérnia é o seu encarceramento, ou seja, a oclusão do trânsito e o comprometimento vascular da alça intestinal, contida no interior do saco herniário. O encarceramento é mais comum nas hérnias crurais, seguidas, em ordem de frequência, das hérnias inguinais.

Para o encarceramento contribuem o anel fibroso por onde penetram o saco herniário e seu trajeto. Se o trajeto é mais longo, forma-se um colo estreitado, que comprime a alça intestinal e sua vascularização.

Em todos os casos de encarceramento, o paciente apresenta dor viva na hérnia. Surgem, a seguir, dor em cólica decorrente do peristaltismo de luta, náuseas e vômitos. Com o passar das horas, delineia-se o quadro clínico da oclusão intestinal.

À palpação, o tumor herniário mostra-se duro, tenso e dolorido. A dor é mais intensa no nível do pedículo, no colo do saco herniário.

A hérnia encarcerada constitui urgência cirúrgica, devendo o doente ser submetido à cirurgia imediatamente, antes que haja necrose da alça encarcerada.

## ► Peritonite

► **Peritonite aguda.** A inflamação aguda do peritônio pode ser difusa ou localizada. Será difusa quando toda a cavidade peritoneal estiver comprometida, e localizada quando o processo inflamatório ficar limitado a determinada região. Nesse caso, a fibrina que se forma no peritônio inflamado provoca aderência das alças intestinais entre si ou com o peritônio parietal, além de fixar o grande epíplo no local da inflamação, circunscrevendo e bloqueando o foco infeccioso.

A penetração de bactérias patogênicas na cavidade peritoneal pode decorrer de um processo inflamatório visceral, como na apendicite, colecistite, ou resultar de perfuração de uma víscera oca, como na úlcera péptica e na doença diverticular da sigmoide.

Outras causas frequentes são os traumatismos abdominais, os quais produzem lesão do peritônio parietal ou ruptura das vísceras ocas, e a via hematogênica, nas septicemias.

As bactérias mais comuns nos casos de peritonite aguda são as da flora intestinal, especialmente a *Escherichia coli*, e germes anaeróbios, além de estafilococos e estreptococos.

Descrevem-se duas formas clínicas de peritonite aguda difusa: a **peritonite aguda purulenta** e a **peritonite aguda tóxica ou séptica**, esta com grave comprometimento do estado



geral do paciente, que contrasta com a insuficiência dos sinais encontrados ao exame físico.

Na peritonite aguda difusa, o paciente apresenta dor abdominal, que é intensificada pela palpação. Embora seja generalizada a todo o abdome, a dor é mais acentuada na região correspondente ao foco inicial da infecção. É frequente a distensão abdominal por inibição do peristaltismo, podendo chegar ao íleo paralítico.

À palpação, pode-se encontrar defesa resultante da contração reflexa dos músculos abdominais. A contração pode ser localizada em determinada região, ou generalizada a todo o abdome (**abdome em tábua**).

Outro sinal importante de reação peritoneal é o conhecido por **sinal de Blumberg**: comprime-se lenta e gradualmente a parede abdominal, e, ao se retirar bruscamente a mão, o paciente apresenta dor.

Os sinais gerais que compõem o quadro clínico variam com a gravidade da infecção. O paciente pode apresentar-se toxêmico, com expressão de sofrimento, palidez da face, nariz afilado e sinais de desidratação. Há hipotensão arterial e taquicardia, geralmente acima de 100 bpm. Frequência cardíaca acima de 140 bpm é sinal de mau prognóstico.

Na peritonite localizada, há menor comprometimento do estado geral do paciente e melhor definição da sede do processo inflamatório. A peritonite localizada tende a evoluir para a formação de abscesso. Suas causas mais frequentes são apendicite supurada, colecistite e os processos inflamatórios pélvicos na mulher.

Os principais exames complementares que auxiliam no diagnóstico das peritonites agudas são o hemograma, a radiografia simples do abdome e a ultrassonografia.

O hemograma acusa leucocitose, com desvio à esquerda, granulações tóxicas dos neutrófilos e diminuição ou desaparecimento dos eosinófilos.

A radiografia simples do abdome, tomada em posição ortostática e em decúbito, pode fornecer elementos importantes para o diagnóstico. Assim, por exemplo, o apagamento da linha correspondente à borda do músculo psoas indica processo inflamatório peritoneal; a presença de pneumoperitônio sob a cúpula diafragmática sugere perfuração de víscera oca; níveis líquidos em alças intestinais expressam sofrimento dessas alças; dilatação de alças, distribuição de gases, edema da parede intestinal são outros sinais que, aliados à história clínica, passam a ter significado especial para o diagnóstico (Figura 100.6).

A ultrassonografia é extremamente útil para detecção de líquido na cavidade abdominal, localização de cistos e abscessos, diagnóstico de colelitíase e do aumento de volume do pâncreas.

► **Peritonite crônica.** A peritonite crônica, na maioria das vezes, é de etiologia tuberculosa e ocorre como complicação da tuberculose intestinal, tuberculose mesentérica ou das tubas uterinas. É mais frequente em pacientes jovens e apresenta-se sob duas formas clínicas: **forma exsudativa** ou **ascítica** e **forma plástica** ou **fibroadesiva**.

Na peritonite exsudativa, há sempre líquido ascítico em quantidade variável, enquanto na peritonite plástica o exsudato é denso, rico em fibrina, provocando aderências entre as vísceras ou destas com a parede abdominal. As duas formas podem estar associadas, dando origem a formas encistadas ou encapsuladas.

A peritonite tuberculosa pode ter início súbito ou insidioso. O sintoma mais constante é a dor abdominal, de intensidade variável, generalizada a todo o abdome ou predominante no quadrante inferior direito. Seguem-se febre, náuseas e vômi-



**Figura 100.6** Radiografia simples do abdome, mostrando apagamento dos músculos psoas e pneumoperitônio. Observam-se ainda escoliose e alterações degenerativas da coluna vertebral.

tos. O ritmo intestinal é variável, podendo haver diarreia ou obstipação intestinal.

O exame físico pode revelar a presença de ascite na forma exsudativa ou de massa palpável na forma plástica. O líquido ascítico pode ser citrino-claro, turvo ou hemorrágico. Excepcionalmente, pode apresentar-se quiloso nos casos de necrose dos gânglios linfáticos. Sua densidade e seu conteúdo proteico variam dentro de amplos limites, porém, na maioria das vezes, pode ser caracterizado como exsudato.

A citologia do líquido ascítico mostra predomínio de neutrófilos nas fases iniciais e linfocitose nos casos de evolução protraída. Excepcionalmente, os bacilos álcool-acidoresistentes podem ser isolados do centrifugado do líquido ascítico ou pela inoculação em cobaia.

O exame de maior valor diagnóstico é a laparoscopia. O peritônio apresenta aspecto característico, difusamente recoberto por pequenos tubérculos esbranquiçados, e o material recolhido por biópsia permite o diagnóstico histopatológico.

Alguns exames de laboratório indicativos de atividade inflamatória mostram-se alterados, especialmente a hemossedimentação.

O teste intradérmico com PPD (derivado proteínico purificado da tuberculina) é positivo em quase todos os casos, indicando infecção tuberculosa.

Comprovada a peritonite tuberculosa, impõe-se a busca de focos primários da infecção, por meio de radiografia do tórax, exame de escarro, trânsito intestinal e exame ginecológico.

Além da tuberculose intestinal, outras doenças podem causar peritonite crônica granulomatosa, cabendo destacar, dentre elas, a blastomicose sul-americana.



A **peritonite bacteriana espontânea** é uma condição clínica caracterizada pela presença de ascite com líquido contaminado, que pode ocorrer em pacientes com cirrose ou síndrome nefrótica.

## ► Tuberculose mesentérica

A tuberculose dos gânglios mesentéricos é causada principalmente pelo bacilo bovino. Incide com mais frequência em crianças e adolescentes, sendo transmitida pelo consumo de leite cru contaminado. Os poucos casos produzidos pelo bacilo humano são secundários à tuberculose pulmonar avançada.

O sintoma mais frequente consiste em dor abdominal recorrente, localizada no mesogástrio ou no hemiabdomen direito, de início súbito e curta duração, em média 15 min, que se repete 2 a 3 vezes/dia. Após certo período, os sintomas desaparecem, para retornarem em intervalos de tempo. Pode haver náuseas e vômitos durante as crises.

O exame físico não proporciona dados característicos. O achado mais constante consiste em maior sensibilidade na fossa ilíaca direita. É excepcional a existência de massa palpável e raramente há febre.

A radiografia simples do abdome pode evidenciar imagens de gânglios calcificados, os quais devem ser distinguidos dos cálculos biliares ou renais, bem como das calcificações de outras estruturas. A radiografia contrastada do íleo é útil por possibilitar o diagnóstico de tuberculose intestinal concomitante.

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada podem evidenciar os linfonodos mesentéricos hipertrofiados.

A ruptura de um gânglio caseoso pode levar à tuberculose peritoneal com modificação do quadro clínico. Outra complicação possível é a oclusão intestinal por bridas.

## ► Neoplasias e cistos do peritônio e do mesentério

As neoplasias primitivas do peritônio são raras, incluindo o mesotelioma e o pseudomixoma peritoneal.

Os implantes peritoneais metastáticos são muito frequentes na fase terminal da evolução das neoplasias viscerais. Especialmente o carcinoma do estômago e o do ovário têm tendência a produzir **carcinomatose peritoneal difusa**.

As neoplasias sólidas do mesentério podem ser benignas ou malignas. O tipo mais comum de neoplasia benigna é o **lipoma**, seguindo-se os **fibromas** e os **fibromiomas**. É, por vezes, difícil precisar se o fibromioma teve origem na borda mesentérica do intestino ou no próprio mesentério. Dentre as neoplasias malignas, são mais frequentes os **linfomas** e a **doença de Hodgkin**.

Os cistos mesentéricos têm origem diversa e podem ser classificados, do ponto de vista etiológico, em seis tipos, segundo Lahey e Eckerson:

- Cistos de Wolff: remanescentes do sistema urogenital
- Cistos linfáticos ou quilosos
- Cistos dermóides
- Cistos mesocólicos

- Cistos parasitários e inflamatórios
- Cistos hemorrágicos.

Os cistos mesentéricos podem ser uni ou multiloculares e variam muito de tamanho, podendo alcançar grande volume. O tipo mais comum é o **linfático** ou **quilo**, considerado verdadeiro linfangioma ou gânglio linfático degenerado.

Os **cistos dermóides** têm conteúdo variável, dependendo do tecido embrionário neles incluído. A variedade mais comum é revestida de epitélio intestinal, sendo chamada de enterocistoma.

Os **cistos mesocólicos** contêm células endoteliais e líquido citrino. Os cistos parasitários mais frequentes são os hidáticos, produzidos pelo *Echinococcus granulosus*.

Os **cistos e as neoplasias sólidas benignas** podem ser assintomáticos ou sintomáticos, dependendo de seu volume e de sua localização.

O paciente pode procurar o médico por ter percebido massa palpável em seu abdome ou por apresentar crises de dor abdominal em cólica. A primeira manifestação pode ser um quadro abdominal agudo por obstrução ou torção intestinal.

Os seguintes sinais clínicos permitem suspeitar de cisto mesentérico, segundo Moynihan:

- Presença de massa flutuante no abdome
- Grande mobilidade da neoplasia à palpação, especialmente no sentido perpendicular à linha que une o ângulo duodenojejunal ao íleo terminal
- Zona de ressonância em torno da neoplasia.

O exame radiológico do tubo digestivo, a ultrassonografia e a tomografia podem auxiliar no diagnóstico de tumor extraintestinal. A imagem de dente ou estrutura óssea ou cartilaginosa na topografia da neoplasia é característica do cisto dermoide.

## ► Mesenterite retrátil

Essa condição, de etiologia desconhecida, caracteriza-se por degeneração das células adiposas mesentéricas, seguida de processo inflamatório e reação fibroblástica, levando a retrações e espessamento do mesentério.

Incide em todas as idades, com predomínio no sexo masculino, e o quadro clínico consiste em dor abdominal em cólica, de intensidade variável, intermitente, sugerindo suboclusão intestinal. Os sintomas surgem periodicamente, com intervalos de remissão. Durante as crises, pode ocorrer anorexia, febre, náuseas e vômitos. O ritmo intestinal é variável.

Ao exame físico, o abdome mostra-se distendido, timpânico, e, em metade dos casos, pode ter massa palpável de contornos mal definidos, indolor e de consistência variável.

O trânsito intestinal ao exame radiológico mostra não haver estenose, porém os seguintes achados são compatíveis com o diagnóstico de mesenterite retrátil:

- Múltiplos segmentos dilatados, alternados com segmentos normais
- Dilatações uniformes em cada segmento, por menor que seja a sua extensão
- Desaparecimento das válvulas coniventes nos segmentos dilatados
- Anormalidades motoras.

O diagnóstico final só é dado pela biópsia do mesentério.



## ► Oclusão vascular mesentérica

O suprimento arterial do mesentério e de todo o intestino delgado é feito pela artéria mesentérica superior, que se comporta como artéria terminal. O retorno venoso se faz pela veia mesentérica, tributária do sistema porta.

Tanto a oclusão arterial por trombose ou embolia, como a trombose venosa, determinam infarto intestinal, cuja extensão vai depender da localização da oclusão.

A trombose arterial localiza-se mais comumente no segmento proximal da artéria mesentérica, comprometendo grande extensão do intestino delgado e cólon direito.

Ocorre com mais frequência em pacientes idosos com doença aterosclerótica. A embolia é encontrada em qualquer faixa etária, em consequência de cardiopatias emboligênicas, como a cardiopatia chagásica crônica, cardiopatia reumática e fibrilação atrial.

O quadro clínico da oclusão arterial aguda inicia-se com dor súbita no abdome, de grande intensidade, distensão abdominal, vômitos e rápida tendência ao choque. O aparecimento de diarreia sanguinolenta indica necrose intestinal e evolução para peritonite grave, havendo acentuada leucocitose.

A radiografia simples do abdome mostra imagem característica: alças intestinais superpostas, imóveis, com espessamento da parede (Figura 100.7). O óbito pode ocorrer no segundo ou terceiro dia se não houver intervenção cirúrgica.



**Figura 100.7** Radiografia simples do abdome, na qual se veem alças superpostas, imóveis, com espessamento da parede, em paciente com trombose da artéria mesentérica superior.

A trombose venosa pode ser secundária a uma infecção intra-abdominal, a doenças hematológicas trombogênicas, como a policitemia vera, ou seguir-se à esplenectomia ou trombose da veia esplênica. O quadro clínico é menos dramático do que na trombose arterial por se tratar de processo lentamente progressivo.

O paciente pode apresentar dor abdominal, náuseas e vômitos por vários dias, antes que surjam os primeiros sinais de peritonite. O prognóstico da trombose venosa é sempre melhor que o da trombose arterial.

## ► Torção do grande epíploo

Caracteriza-se por quadro de comprometimento da irrigação dessa grande dobra por torção em torno de seu próprio eixo. Essa torção é duas vezes mais frequente no sexo masculino e, em mais da metade dos casos, ocorre na quarta e quinta décadas da vida. Está associada à hérnia inguinal em 70% dos casos, sobretudo a hérnias inguinais volumosas, localizadas do lado direito do abdome.

A torção é quase sempre precedida de aderências da borda do epíploo. Pode ser completa, aguda, ou incompleta, e recorrente. O sintoma principal é a dor abdominal, localizada, na maioria das vezes, na fossa ilíaca direita. Pode ou não ocorrer vômito. Ao exame físico, constata-se massa palpável no abdome, de contornos mal definidos, podendo haver ou não reação peritoneal.

O hemograma acusa leucocitose discreta. Em mais de metade dos casos, o quadro clínico sugere hérnia encarcerada ou apendicite aguda, e o diagnóstico definitivo é feito somente mediante a laparotomia.

## ► Massas abdominais palpáveis

A expressão **massa abdominal** é empregada na prática clínica, quando se detecta uma tumoração intra-abdominal, perceptível ao exame físico do abdome, a qual possa ser facilmente distinguida de um aumento do fígado (hepatomegalia) e do baço (esplenomegalia) ou do útero gravídico.

A presença de massa abdominal, na maioria das vezes, pressupõe a existência de afecção e, portanto, é importante que seja diferenciada de uma estrutura anatômica normal ou de um órgão aumentado, ectópico ou distendido.

Uma massa abdominal pode ser classificada conforme sua localização anatômica, seu conteúdo e sua natureza. Pode ter origem na parede abdominal, nos órgãos da cavidade abdominal e no retroperitônio. Pode apresentar conteúdo sólido, líquido ou misto e ser neoplásica, inflamatória, ganglionar, em forma de cisto, hérnia ou fecaloma (Quadro 100.1).

Uma vez evidenciada a massa abdominal, deve-se buscar a identificação de sua natureza e etiologia. Para tanto, é fundamental a identificação de suas características semiológicas, tais como:

- Topografia e extensão
- Volume e forma
- Protrusão sobre a superfície abdominal
- Consistência
- Mobilidade
- Sensibilidade
- Pulsatilidade
- Compressibilidade.



**Quadro 100.1** Classificação das massas abdominais palpáveis.

*Quanto à localização anatômica:* parede abdominal, cavidade abdominal, retroperitônio

*Quanto ao conteúdo:* sólido, líquido, misto

*Quanto à natureza:* neoplásica, inflamatória, ganglionar, fecaloma, hérnia

A forma e o volume são muito variáveis e, geralmente, avaliados de maneira comparativa (tamanho de uma azeitona, ovo, limão, laranja etc.). É importante definir se se trata de tumoração única ou múltipla. A presença de estruturas menores satélites sugere processo neoplásico.

Os limites são descritos como precisos, em uma vesícula hidrópica, uma neoplasia cística, por exemplo; ou imprecisos, em processos inflamatórios e na maioria das neoplasias malignas em geral.

A mobilidade da massa é de grande importância para o raciocínio clínico e deve ser observada durante os movimentos respiratórios e pelas manobras palpatorias. De modo geral, as massas intraperitoneais, sobretudo as do andar superior do abdome, deslocam-se com a inspiração profunda, ao contrário das retroperitoneais, que são fixas.

A mobilidade palpatoria da massa abdominal depende da sua sede. As neoplasias do estômago, do cólon transversal, do ceco e do mesentério têm maior mobilidade que as de outros órgãos.

A consistência é avaliada pela sensação tátil. Pode ser cística, firme, dura, lenhosa ou pétrea. A cística denota a presença de líquido encapsulado, como na vesícula hidrópica, no cisto do mesentério ou ovariano; a firme é própria dos órgãos parenquimatosos, como fígado, baço, rim; as consistências dura, lenhosa e pétrea representam gradações de um processo de endurecimento. A consistência dura, homogênea, é própria do fígado cirrótico, enquanto as lenhosa e pétrea são encontradas em neoplasias malignas.

A sensibilidade traduz-se pela dor, que pode ser espontânea ou provocada. A dor está presente nos processos inflamatórios com peritonite localizada, nas obstruções de vísceras ocas e nas neoplasias expansivas que comprimem terminações nervosas.

A pulsatilidade é uma característica das neoplasias vasculares, especialmente do aneurisma da aorta abdominal. Quando uma neoplasia se encontra relacionada com um vaso calibroso, pode transmitir a pulsação dessa artéria.

Dentre as características da massa abdominal, a sua topografia é a que mais auxilia na correta identificação etiológica, já que tem correlação com o conteúdo subjacente. Assim, para finalidade clínica, serão discutidas as possíveis causas das massas abdominais, conforme a região abdominal em que é palpada (Quadro 100.2).

► **Massa no hipocôndrio direito e flanco direito.** As massas palpáveis nessas regiões correspondem a neoplasias hepáticas primitivas ou metastáticas, ou da vesícula biliar na maior parte dos casos. As neoplasias do ângulo hepático do cólon também podem ser palpáveis no flanco direito.

► **Massa no epigástrico.** As massas palpáveis no epigástrico podem corresponder a neoplasias da parede abdominal ou das vísceras que ali se projetam, como: fígado, estômago, cólon transversal, pâncreas, duodeno. Podem corresponder ainda a massas de origem renal, suprarrenal, além da aorta, dos gânglios linfáticos e outros tecidos do retroperitônio.

Um hematoma do músculo reto abdominal pode expressar-se como massa epigástrica, geralmente dolorosa e de instalação súbita. Com frequência, lipomas na região epigástrica também são palpáveis e, muitas vezes, tornam-se motivo de

**Quadro 100.2** Conteúdo normal das regiões abdominais.

*Hipocôndrio direito:* fígado, vesícula biliar, ângulo hepático do cólon, rim direito, suprarrenal direita

*Epigástrico:* fígado, estômago, cólon transversal, omento, pâncreas, duodeno, rins, suprarrenais, aorta, gânglios

*Hipocôndrio esquerdo:* fígado, estômago, ângulo esplênico do cólon, baço, cauda do pâncreas, rim esquerdo, suprarrenal esquerda

*Flanco direito:* lobo hepático de Riedel, cólon ascendente, intestino delgado, rim direito

*Mesogástrico:* estômago, duodeno, cólon transversal, omento, intestino delgado, rins, aorta, gânglios

*Flanco esquerdo:* cólon descendente, intestino delgado, rim esquerdo

*Fossa ilíaca direita e região lombar direita:* ceco, apêndice, gânglios linfáticos

*Hipogástrico:* intestino delgado, sigmoide, bexiga distendida, útero aumentado, anexos

*Fossa ilíaca esquerda e região lombar esquerda:* sigmoide, gânglios linfáticos

preocupação por parte dos pacientes, que procuram a consulta médica. Outra causa comum de preocupação e insegurança do paciente refere-se à protrusão do apêndice xifoide, identificada por ele como possível tumoração de natureza neoplásica.

As neoplasias gástricas, que correspondem à maior parte das massas epigástricas, têm consistência sólida, bordas irregulares, por vezes dolorosas, e associam-se a sintomas dispépticos e obstrutivos, como vômito pós-prandial tardio. Pode-se perceber também o abaulamento característico do estômago dilatado, bem como o peristaltismo visível.

As neoplasias pancreáticas podem apresentar-se como massas palpáveis com as seguintes características: consistência endurecida, superfície irregular, pouca ou nenhuma mobilidade respiratória, situadas com profundidade. Por vezes, associam-se ao aumento da vesícula biliar, que se torna palpável (sinal de Courvoisier).

Os cistos e pseudocistos pancreáticos associados à pancreatite e ao traumatismo podem exteriorizar-se como massa palpável no epigástrico, geralmente com forma arredondada ou esférica, sem lobulações de tamanhos variáveis, que, por vezes, tomam todo o andar superior do abdome.

Os nódulos linfáticos do retroperitônio podem tornar-se palpáveis nas reticuloses, na tuberculose, ou nas doenças malignas, como cadeias nodulares ou massas tumorais. As neoplasias ganglionares caracterizam-se por consistência firme, porém elástica e de forma lobulada.

As demais neoplasias retroperitoneais originam-se nos tecidos mesenquimais e nervos simpáticos, têm tamanho e formas variáveis, são indolores e fixas à parede posterior, e têm continuidade com a parede lombar.

► **Massa no hipocôndrio esquerdo e flanco esquerdo.** Excluindo-se as esplenomegalias, massa palpável no flanco esquerdo pode corresponder a uma neoplasia gástrica, do ângulo esplênico do cólon ou ser de origem renal esquerda. Mais raramente pode ser originária da suprarrenal esquerda.

► **Massa na região mesogástrica.** Massa palpável na região periumbilical pode corresponder a uma neoplasia gástrica, do cólon transversal, omento e intestino delgado. As neoplasias retroperitoneais, como descritas anteriormente, podem ser palpadas nessa região, quando se apresentam mais profundamente como massas fixas originárias da parede posterior do abdome.

As neoplasias do mesentério localizam-se, em geral, na região infraumbilical. O cisto de mesentério apresenta tamanho variado, com mobilidade muito acentuada.



A aorta bifurca-se nessa região, a 1 cm e à esquerda do umbigo. O aneurisma da aorta abdominal pode apresentar-se como massa pulsátil expansiva acima do umbigo. Em pessoas magras, é possível sentir a pulsação da aorta nessa região, que não deve ser confundida com aneurisma. Nesses casos, a pulsação não é expansível lateralmente.

Nos casos de neoplasias na cavidade abdominal, pode surgir nódulo neoplásico periumbilical palpável, que pode adquirir características flogísticas e ser confundido com onfalite. Esse nódulo é conhecido como sinal da Irmã Maria José, enfermeira da Mayo Clinic que relatou o achado no início deste século.

► **Fossa ilíaca direita e região lombar.** Massa palpável nessa região pode corresponder à projeção congênita do fígado (lobo de Riedel), ou a neoplasias do cólon ascendente, do rim direito ou outras massas de origem retroperitoneal.

As neoplasias da loja renal direita projetam-se profundamente nessa região e podem ser levantadas em direção à parede anterior do abdome por palpação bimanual.

As massas da fossa ilíaca direita podem representar abscessos ou plastrões apendiculares, ou conter alças ileais aderidas, como na doença de Crohn, nas neoplasias do ceco e também naquelas originadas dos órgãos pélvicos que se estendem até o abdome, como as massas anexiais direitas.

É importante mencionar que o polo inferior do rim direito pode ser palpado, sem, contudo, representar alterações patológicas. Nesse caso, sua forma e consistência são características.

► **Massa na região lombar e fossa ilíaca esquerda.** Excluindo as esplenomegalias que podem alcançar essas regiões, massa palpável nessa topografia pode corresponder a tumorações originadas no cólon descendente e sigmoide (fecaloma, neoplasia) e, mais profundamente, a neoplasias do rim esquerdo e outros tecidos retroperitoneais. Massas que se originam nos órgãos pélvicos esquerdos podem estender-se a essa área.

► **Massa na região hipogástrica.** A massa mais comumente palpada nessa região corresponde à distensão da bexiga, que, muitas vezes, pode alcançar o umbigo. Não se deve emitir parecer sobre a origem de massa hipogástrica antes que a bexiga seja esvaziada. Pode ainda corresponder às neoplasias uterina ou anexial, que também podem ser palpadas nessa região. As neoplasias do íleo terminal ou do cólon sigmoide podem ser palpadas em região hipogástrica.

## ▪ Diagnóstico de massa palpável por métodos de imagem

A avaliação diagnóstica de massa abdominal palpável por imagem deve basear-se em sua origem provável, considerando a história clínica, sua topografia e demais características semiológicas ao exame clínico.

A ultrassonografia é o primeiro método escolhido na avaliação das massas abdominais, cuja origem provável não seja o trato gastrointestinal. Esse método não invasivo e de baixo custo permite determinar se a referida massa tem origem na parede abdominal, na cavidade abdominal, ou se é retroperitoneal.

Além da origem da massa, a ultrassonografia pode demonstrar com precisão se o seu conteúdo é sólido, líquido ou misto. Os cistos têm conteúdo líquido e paredes regulares. Os abscessos são bem demonstrados por esse método, o qual possibilita a avaliação de suas dimensões, localização, e serve ainda como guia para punções e avaliação terapêutica. As massas vasculares, como o aneurisma da aorta abdominal, são facilmente demonstradas.

As neoplasias hepáticas primárias ou metastáticas são identificadas facilmente, a menos que a densidade ultrassonográfica

da neoplasia seja idêntica à do parênquima normal, não evidenciando alterações dos contornos.

As afecções biliopancreáticas que se apresentam como massa abdominal, como as colecistites, os cistos pancreáticos ou as neoplasias, são identificadas com facilidade.

Os linfonodos aumentados podem ser observados em todo o abdome, principalmente em região periaórtica, hilos esplênico e hepático, e junto ao tronco celíaco.

As neoplasias retroperitoneais são demonstradas pela ultrassonografia, que determina ainda suas dimensões, sua topografia e inter-relação com estruturas vizinhas e possibilita melhor planejamento terapêutico. As massas retroperitoneais foram as afecções cujo diagnóstico mais se beneficiou do emprego sistemático da ultrassonografia. As massas pélvicas que se estendem até o abdome também são diagnosticadas com grande precisão pela ultrassonografia.

A avaliação diagnóstica complementar por meio de métodos por imagem dependerá do que for evidenciado no estudo ultrassonográfico. A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética proporcionam informações adicionais importantes no diagnóstico das massas abdominais, notadamente as de origem retroperitoneal, ganglionar, hepática e pancreática.

A urografia excretora deve ser empregada na avaliação das massas renais e outras massas retroperitoneais a fim de se verificar a compressão do trato urinário.

A colangiopancreatografia endoscópica pode auxiliar o planejamento terapêutico nos casos de neoplasias biliopancreáticas.

A laparoscopia com biópsia dirigida encontra aplicação nos casos de massas de origem hepática ou peritoneal.

As massas abdominais que tenham origem mais provável no trato gastrointestinal devem ser, inicialmente, investigadas por meio de estudo radiológico contrastado ou estudo endoscópico.

A seriografia gastroduodenal e a esofagogastroduodenoscopia demonstram neoplasia gástrica ou a presença de compressão extrínseca, por neoplasias do abdome superior. Já o trânsito intestinal e a enteroscopia, nos casos de neoplasias do intestino delgado, e o enema opaco e a colonoscopia demonstram as neoplasias colônicas.

Nos casos em que a investigação radiológica ou endoscópica do trato gastrointestinal se revelar normal, deve-se realizar estudo ultrassonográfico para definição da origem e natureza da referida massa.

Nos casos em que a suspeita clínica for a presença de um fecaloma, deve-se iniciar a investigação pela radiografia simples de abdome, a qual confirmará o diagnóstico.

## ► Bibliografia

- Medeiros JL, Passos MCF. Doenças do peritônio. In: Dani R, Passos MCF (eds). Gastroenterologia essencial. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2011.
- Melo RM, Abdalla RZ (eds.). Hérnias da parede abdominal: bases e técnicas. 1. ed. São Paulo: Iátria, 2007.
- Meneghelli UG, Martinelli ALC. Princípios de semiótica e de interpretação do exame clínico do abdome. Ribeirão Preto: Medicina. 2004 Jul-Dez; 37:267-85.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Tanure JE. Massa abdominal. In: Coelho J. (ed.). Aparelho digestivo clínica e cirurgia. Medsi, 1990.
- Wyers SG, Matthews JB. Surgical peritonitis and other diseases of the peritoneum, mesentery, omentum, and diaphragm. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (eds). Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 9th ed. Saunders Elsevier, 2010.
- Yoo E, Kim JH, Kim MJ, Yu JS, Chung JJ, Yoo HS, Kim KW. Greater and lesser omenta: normal anatomy and pathologic processes. Radiographics. 2007 May-Jun; 27(3):707-20.









## Parte 10

---

# Sistema Endócrino e Metabolismo

---

Luis César Póvoa  
Alexandre Roberti  
Celmo Celeno Porto

### *Colaboradores*

Amanda Mussachio  
Amélio de Godoy Matos  
Antônio Cesar Pereira  
Carlos Alberto Ximenes Filho  
Daniela Espíndola Antunes  
Élbio Cândido de Paula  
Hans Graf  
Haroldo Silva de Souza  
Henrique Moura de Paula  
Laura Sterian Ward  
Monike Lourenço Dias Rodrigues  
Raquel Andrade de Siqueira  
Sílvia Ieda França Moura de Paula





# Seção 1

## Hipotálamo e Hipófise

### 101

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Monike Lourenço Dias Rodrigues e Raquel Andrade de Siqueira

### ► Hormônios

São denominados **hormônios** as substâncias fisiologicamente ativas, secretadas no sangue pelas glândulas endócrinas.

Constituem glândulas endócrinas, de conceito bem definido, a hipófise, a tireoide, as paratireoides, as suprarrenais, as ilhotas pancreáticas, os ovários e os testículos.

Alguns órgãos cujas funções principais não são endócrinas no sentido clássico têm grupos de células que secretam hormônios na corrente sanguínea. Exemplos deles são os rins, cujas células do aparelho justaglomerular secretam a **renina**, importante hormônio na regulação da volemia e da pressão arterial (sistema renina-angiotensina-aldosterona); o coração, o qual produz o fator atrial natriurético (FAN), com importante ação na diurese; os adipócitos, que secretam diferentes substâncias reguladoras do apetite e das atividades metabólicas.

As células mucosas do estômago e do intestino delgado produzem a **gastrina**, a **secretina**, a **grelina**, o **peptídio yy**, que, além de interferirem na secreção de sucos digestivos e absorção de nutrientes, atuam em nível central, regulando o apetite e outras funções orgânicas.

Ao ser lançado no sangue, o hormônio entra em contato com todas as células, sendo pré-requisito essencial para sua ação a presença de um receptor específico, seja na superfície da membrana celular, seja no seu citoplasma.

Entre a adeno-hipófise e as glândulas periféricas que estão sob seu controle, existe uma regulação automática recíproca, denominada **feedback** ou mecanismo contrarregulador de alça longa.

Os níveis plasmáticos dos hormônios e as informações neurais possibilitam a estimulação ou a inibição das glândulas endócrinas.

Em relação às suas diversas atividades, quer metabólicas [ACTH/cortisol, hormônio do crescimento (GH), insulina, glucagon, catecolaminas], quer sexuais/reprodutoras [hormônio foliculoestimulante (FSH)/hormônio luteinizante (LH), prolactina, androgênios, estrogênios, progesterona], os hormônios se autocontrolam de maneira permanente e perfeita.

Os maiores hormônios reguladores do metabolismo (GH, insulina, glucagon, catecolaminas e cortisol), além da interação hipotálamo-hipofisária, são controlados também pelas taxas de nutrientes circulantes, principalmente a glicose, os aminoácidos e os ácidos graxos livres (AGL).

Para a insulina, por exemplo, o principal **feedback** não é hipotalâmico, mas, sim, a taxa glicêmica que atinge diretamente as células beta. Da mesma maneira, é a concentração do cálcio sanguíneo que regulará a produção do paratormônio (PTH) pelas paratireoides ou de tireocalcitonina pelas células tireoidianas parafoliculares.

Além dos hormônios gonadais, a maioria dos hormônios hipotálamo-hipofisários e das demais glândulas apresentam



oscilações relacionadas com o jejum ou o estado alimentar, o estado anabólico ou catabólico e o ritmo circadiano.

Essas oscilações ocorrem a cada instante, algumas se acentuando a cada refeição ou deprimindo-se com o jejum (insulina/glucagon, por exemplo), enquanto outras exibem taxas maiores no período diurno e menores à noite (cortisol, por exemplo).

Os esteroides gonadais e as gonadotrofinas – além das oscilações horárias e nictemerais – apresentam taxas que aumentam ou diminuem em dias, semanas e mesmo em ritmos mensais, constituindo verdadeiras ondas e marés do “oceano endócrino”.

Em situações de emergência, estresse ou mudanças térmicas extremas, o sistema hipotálamo-hipofisário é estimulado diretamente pelo sistema nervoso central, independentemente do *feedback*.

De um modo geral, os distúrbios das glândulas endócrinas apresentam-se sob duas formas opostas:

- Diminuição ou ausência de produção hormonal (hipofunção glandular)
- Excesso de secreção hormonal (hiperfunção glandular).

Se o processo acomete uma glândula periférica diretamente, fala-se em hipo ou hiperfunção primária. Se a doença acomete o hipotálamo/hipófise ou o órgão regulador, fala-se que a hipofunção da glândula periférica é secundária (hipófise) ou terciária (hipotálamo), respectivamente.

Os hormônios esteroides (suprarrenais e gonadais) são produzidos por glândulas de origem mesodérmica. Os hormônios polipeptídicos (hipotálamo, hipófise), as tironinas (tireoide) e as catecolaminas (epinefrina e norepinefrina da medula suprarrenal) são produzidos por glândulas de origem ectodérmica ou neuroectodérmica.

Os receptores celulares dos hormônios hidrossolúveis – polipeptídicos e catecolaminas – estão situados na membrana celular.

Após a união do hormônio com o receptor membranal, é ativado o sistema enzimático da adenilciclase. Este, ao atuar sobre o ATP, produz quantidades proporcionais de 3'-5'-AMP cíclico – denominado segundo mensageiro –, que, ao estimular ou inibir enzimas, promove a modulação das atividades metabólicas-funcionais daquela célula.

Os receptores dos hormônios lipossolúveis esteroides e das tironinas ( $T_3$  – tri-iodotironina e  $T_4$  – tireoxina) estão situados no citoplasma celular. Após a união hormônio/receptor, o complexo migra para o núcleo, no qual interage com a cromatina, influenciando a síntese de moléculas de RNA-mensageiros. Estes vão se acoplar nos ribossomos citoplasmáticos, funcionando como matrizes ou fôrmas para a produção de substâncias (proteínas, enzimas) que determinarão o metabolismo ou a atividade funcional daquela célula.

Os sistemas endócrino e nervoso estão intimamente interligados e constituem uma verdadeira unidade funcional. Formam um conjunto complexo e sensível, que responde aos estímulos de modo imediato, mediato e a longo prazo. São responsáveis pela homeostase do organismo como um todo, pela resposta e adaptação do indivíduo frente ao ambiente que o cerca, pelo crescimento e desenvolvimento do indivíduo e sua capacitação para a manutenção da espécie.

O controle do sistema endócrino é exercido pelos núcleos neuronais hipotalâmicos, que, por sua vez, fazem contato com neurônios de diversas áreas cerebrais. Os neurônios hipotalâmicos secretam hormônios polipeptídicos de propriedades estimulantes ou inibidoras das secre-

ções adeno-hipofisárias, além dos hormônios antidiurético (ADH) e ocitocina. Os primeiros, por meio do sistema porta-hipofisário, alcançam a adeno-hipófise e atuam sobre suas diferentes células tróficas, modulando a produção e/ou liberando diversos hormônios.

Os hormônios antidiuréticos e ocitocina descem pelos axônios, acoplados a uma proteína – a neurofisina –, e armazenam-se na neuro-hipófise. Cabe, ainda, aos neurônios hipotalâmicos o controle da sede, da osmolaridade sanguínea, da pressão e do pulso arterial, da fome e saciedade, da temperatura corpórea, resposta ao estresse, além de outras funções.

Pela ação hipotalâmica sobre a adeno-hipófise, há liberação ou não dos hormônios tróficos reguladores das glândulas periféricas (TSH/tireoide, ACTH/suprarrenais, FSH/LH/gônadas), além do GH, hormônio melanotrófico (MSH), prolactina, pró-opiomelanocortina (POMC), lipotrofinas, encefalinas, endorfinas.

Entre o hipotálamo e a adeno-hipófise existe uma regulação automática recíproca denominada *feedback de alça curta*.

O sistema imune também interage com os sistemas endócrino e nervoso, e tais interações são fundamentais para o bom funcionamento de todo o organismo e importantes no mecanismo das doenças.

## ► Hipotálamo e hipófise

O hipotálamo e a hipófise apresentam inter-relações anatômicas e fisiológicas tão estreitas que justificam a denominação eixo hipotálamo-hipofisário, o qual exerce controle sobre a função de várias glândulas endócrinas. Por meio de suas ações e interações, o sistema nervoso regula o sistema endócrino, e a atividade endócrina modula o sistema nervoso central.

O hipotálamo pode ser dividido em áreas e núcleos (Figura 101.1).

As principais conexões nervosas aferentes são o feixe proencefálico medial, as fibras hipocampo-hipotalâmicas, as fibras amígdalo-hipotalâmicas, as fibras tálamo-hipotalâmicas e os segmentos hipotalâmicos.

As conexões nervosas eferentes mais importantes são os fascículos mamilotalâmico, mamilotegmental, paraventriculares e o trato hipotálamo-hipofisário, o principal.

Dos núcleos supraóptico e paraventricular originam-se as fibras nervosas que terminam no lobo posterior da hipófise.

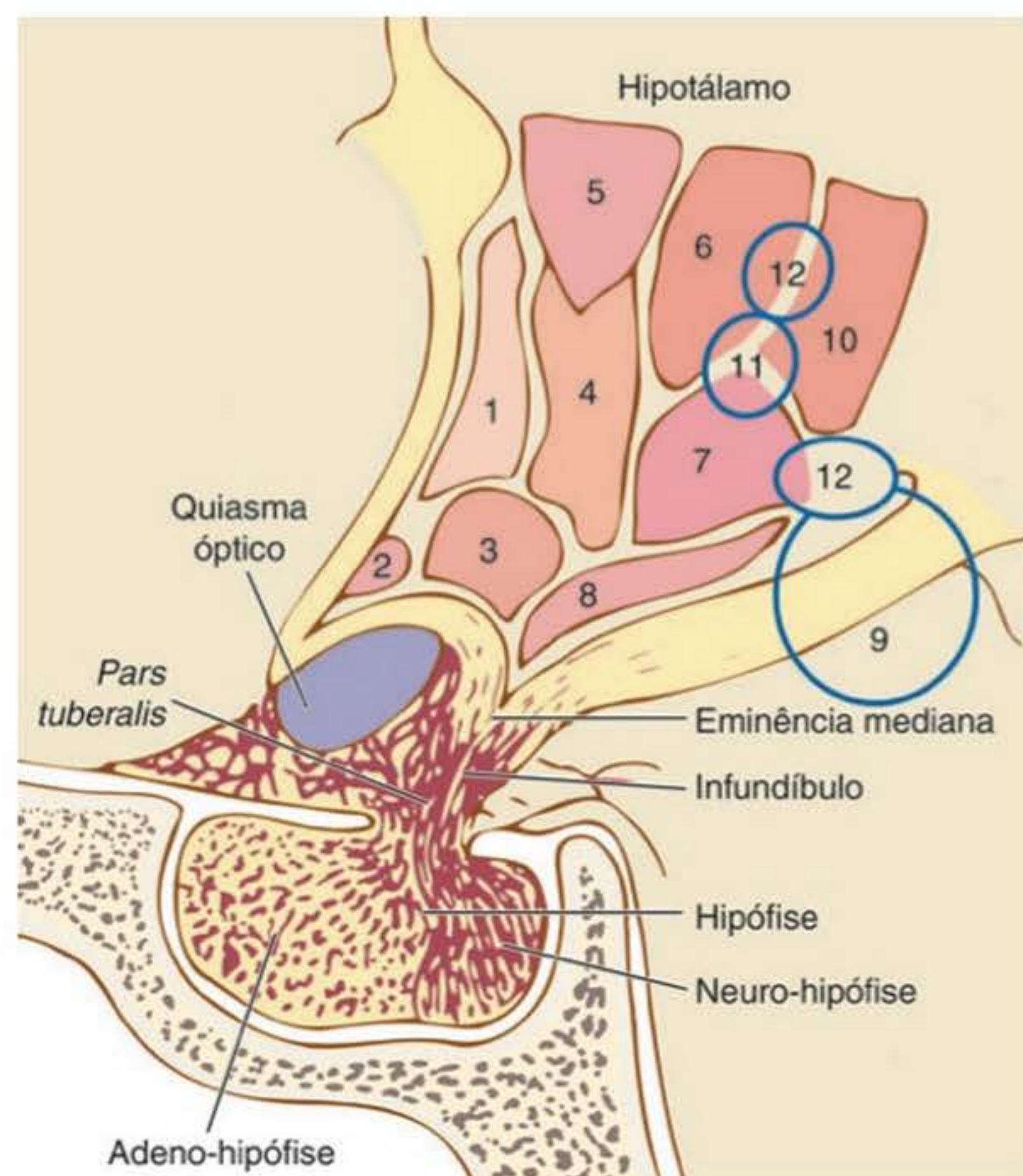
Os hormônios liberadores de hormônios produzidos nas áreas hipotalâmicas são: o hormônio liberador do hormônio do crescimento (GHRH), o hormônio liberador das células somatotróficas (SRH), o hormônio liberador da tireotrofina (TRH), o hormônio liberador do hormônio luteinizante (LHRH), o hormônio liberador da corticotrofina (CRH) e o hormônio liberador da prolactina (PRH) (Quadro 101.1).

A maioria das células do hipotálamo está envolvida em outras funções, incluindo regulação térmica e da ingestão de alimentos, funções cardiovasculares, comportamento sexual, memória e emoções. Daí, existirem as estreitas relações entre hormônios e todas as atividades vitais.

A hipófise localiza-se na base do crânio, em uma estrutura óssea escavada no esfenoide (sela túrcica), podendo ser dividida e denominada conforme terminologia recomendada pela Comissão Internacional de Nomenclatura Anatômica.

A hipófise é suprida de sangue por duas fontes. O sangue arterial provém de ramos da artéria hipofisária superior,



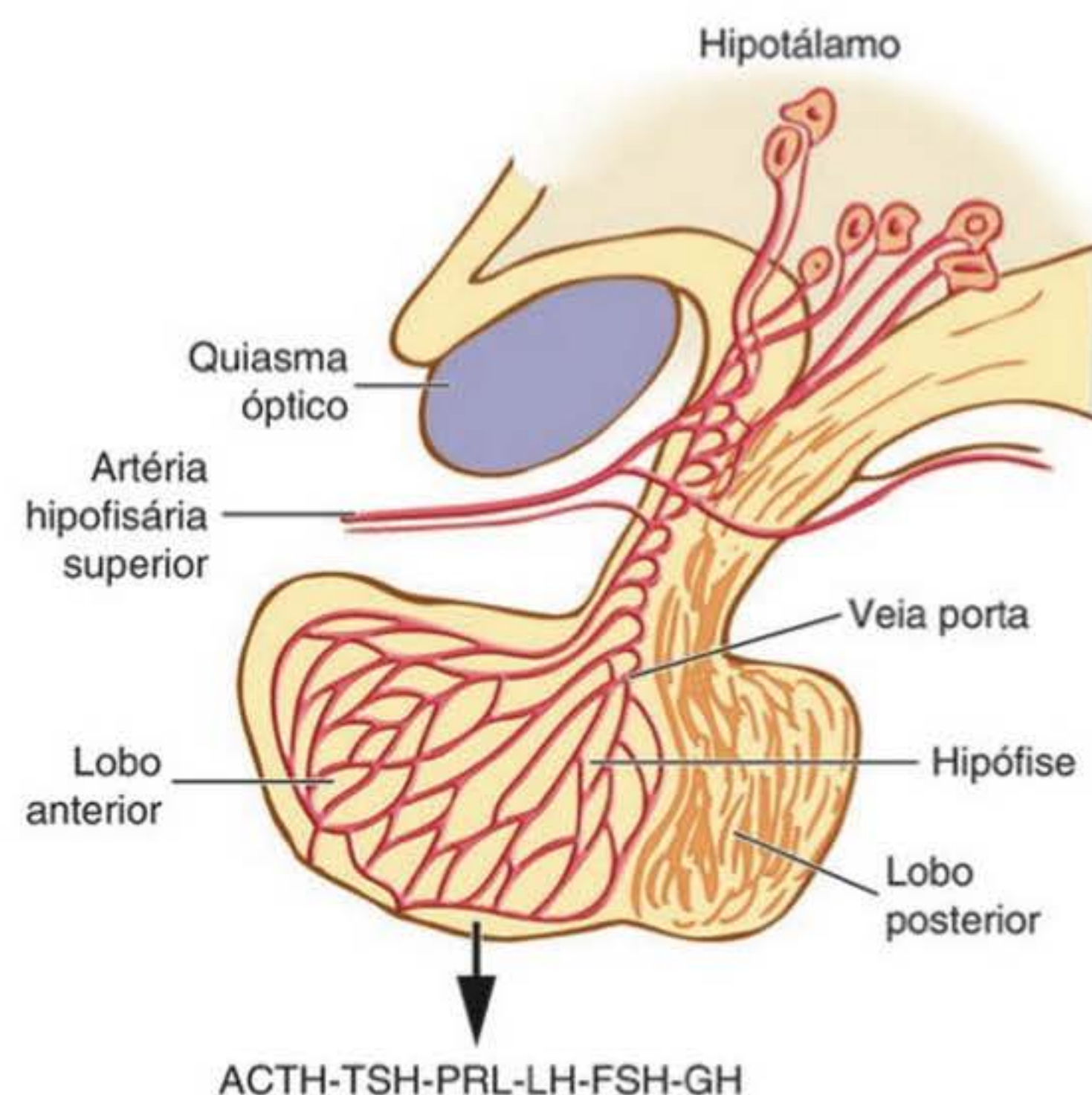


**Figura 101.1** Representação esquemática do hipotálamo e da hipófise. (1) Área pré-óptica; (2) núcleo supraquiasmático; (3) núcleo supraóptico; (4) núcleo anterior; (5) núcleo ventricular; (6) núcleo dorsomedial; (7) núcleo ventromedial; (8) núcleo arqueado; (9) corpo mamilar; (10) núcleo posterior; (11) núcleo lateral; (12) núcleo tuberal.

originada da carótida interna. O venoso circula pelo sistema porta-hipofisário, originário de vasos arteriais terminais da eminência mediana, formando extensa malha capilar (Figura 101.2).

A hipófise é formada de tecidos de duas origens – os da adeno-hipófise provêm de uma invaginação do ectoderma oral, conhecida como bolsa de Rathke, e os componentes da neuro-hipófise provêm do ectoderma neural.

Entre a bolsa de Rathke e o ectoderma, encontra-se uma conexão conhecida como hipófise faríngea ou infundíbulo, constituída por proliferação celular neuroepitelial e invadida por fibras nervosas provenientes do hipotálamo. As células se diferenciam, assumindo aspectos diversos entre as terminações nervosas do infundíbulo.



**Figura 101.2** Conexões vasculares entre o hipotálamo e a hipófise.

Exceto pelos elementos neurovasculares, não existe evidência de que os neurônios alterem ou influenciem a atividade celular da *pars distalis*, componente maior da adeno-hipófise.

Tradicionalmente, as células da hipófise eram divididas, de acordo com suas características histoquímicas, em **acidófilas** e **basófilas** ou **cromóforas**. Todavia, com o desenvolvimento da imunocitoquímica, foi possível definir o padrão secretório de cada célula; daí, a tendência atual em denominá-las com base em outro critério, conforme se vê no Quadro 101.2.

A regulação neurogênica da secreção de glândulas endócrinas é feita por dois mecanismos: **secretomotor** e **neurosecretor**.

O secretomotor é representado pelas próprias terminações do sistema nervoso que atuam diretamente nas células glandulares, enquanto o neurosecretor depende de substâncias liberadas na circulação pelas terminações nervosas.

Exemplos de controle secretomotor são a regulação do fluxo da saliva, das lágrimas, e a produção de ácido clorídrico.

Controle neurosecretor é observado na regulação da função renal pela vasopressina, secretada nos terminais axônicos da neuro-hipófise pelos fatores liberadores produzidos por neurônios do hipotálamo.

**Quadro 101.1** Hormônios hipofisários e hipotalâmicos.

Hormônios hipofisários	Hormônios hipotalâmicos	
	Nome	Estrutura
Tireotrofina (TSH)	Hormônio liberador de TSH (TRH)	Tripeptídeo
Adrenocorticotrofina (ACTH)	Hormônio liberador de ACTH (CRH)	Peptídeo com 41 AA
Hormônio luteinizante (LH)	Hormônio liberador de FSH/RH – LH/RH (ou GnRH)	Decapeptídeo
Hormônio foliculoestimulante (FSH)		
Hormônio do crescimento	Hormônio liberador de GH (GHRH)	Peptídeo com 44 AA
	Fator inibidor de GH (GIF) ou somatostatina (SRIH)	Tetradecapeptídeo
Prolactina	Fatores liberadores de prolactina	Polipeptídeo com 56 AA
	TRH, peptídeo intestinal vasoativo (VIP), peptídeo histidina metionina (PHM)	
	Fator inibidor de prolactina (PIF)	
	Dopamina, peptídeo associado à gonadotrofina (GAP)	

AA = aminoácidos.



**Quadro 101.2** Classificação histoquímica das células da *pars distalis* da hipófise.

Tipo de células	Hormônio	Características da coloração
Corticotróficas	Adrenocorticotrófico (ACTH)	Basófila
Tireotróficas	Estimulador da tireoide (TSH)	Basófila
Gonadotróficas		
FSH – Gonadotróficas	Folículoestimulante (FSH)	Basófila
LH – Gonadotróficas	Luteinizante (LH)	Basófila
Lactotróficas	Prolactina (PRL)	Acidófila
Somatotróficas	Do crescimento (GH) ou somatotrofina	Acidófila

Os hormônios da adeno-hipófise exercem ação direta sobre a tireoide, as suprarrenais e as gônadas no processo de crescimento e no metabolismo do cálcio.

A transferência das informações do córtex para o hipotálamo é feita por substâncias químicas chamadas **neurotransmissoras**, as quais atravessam o espaço sináptico, que circunda as células nervosas, para se unirem às estruturas específicas – os receptores –, determinando alterações bioquímicas e elétricas, responsáveis por modificações na formação e na transmissão do impulso nervoso.

As células hipotalâmicas, secretoras de hormônios peptídicos, têm características tanto das células endócrinas como das neurais. Como fazem parte do sistema nervoso central, são, na verdade, neurotransmissoras.

Grande número de substâncias neurotransmissoras já foi identificado, a maior parte delas no hipotálamo, destacando-se duas catecolaminas – a **dopamina** e a **norepinefrina** – e uma indolamina – a **serotonina**.

A descoberta dos peptídeos endógenos, denominados **endorfinas** ou **encefalinas**, desvendou mais um laço de ligação entre o cérebro e as glândulas endócrinas.

As endorfinas são pentapeptídeos com potente ação agonista dos opiáceos – semelhante à da morfina –, dentre as quais destaca-se a betaendorfina.

O hipotálamo controla a secreção hipofisária por intermédio dos hormônios hipotalâmicos, produzidos na eminência mediana, os quais, pelos vasos portais, alcançam a adeno-hipófise, onde estimulam ou inibem a secreção dos hormônios hipofisários.

Os hormônios produzidos pela adeno-hipófise são o **hormônio do crescimento** ou **somatotropina (GH)**, a **prolactina (PRL)**, o **hormônio corticotrófico (ACTH)**, os **hormônios gonadotróficos (FSH e LH)** e o **hormônio tireotrófico (TSH)** (Quadro 101.1).

► **Hormônio do crescimento (hormônio somatotrófico ou GH).** Os estímulos vindos do hipotálamo, por meio do **fator inibidor de GH** ou do **hormônio liberador de GH**, inibem ou estimulam a secreção do hormônio do crescimento. O resultado é um ritmo circadiano de secreção de GH, mas com picos irregulares, relacionados com idade, alimentação, exercícios físicos, sono e outras condições (Quadro 101.3).

O hormônio do crescimento é um polipeptídeo sintetizado pelas células somatotróficas, derivado de um pró-hormônio que é rapidamente convertido por proteólise.

O GH é fundamental para o crescimento, em função de seus efeitos sobre o metabolismo e a proliferação das cartilagens. Sua atividade biológica direta é difícil de ser estabelecida,

**Quadro 101.3** Fatores e condições que podem influenciar o nível sérico do hormônio do crescimento.

- A. Ritmos fisiológicos
  1. Período neonatal, até o 4º ano de vida
  2. Sono (1 a 4 h após início)
- B. Estados anabólicos
  1. Refeições ricas em proteínas
  2. Infusão de arginina
  3. Ingestão de L-fenilalanina (não em crianças com fenilcetonúria)
  4. Administração de alguns agentes anabolizantes
- C. Estados catabólicos
  1. Jejum
  2. Carência proteica
  3. Anorexia nervosa
  4. Exercício muscular
  5. Diabetes melito tipos I e II
  6. Cirrose alcoólica
- D. Estimulação hormonal, metabólica e por medicamentos
  1. Receptores hipotalâmicos como serotonina, melatonina, dopamina e encefalinas
  2. Estimulação alfa-adrenérgica
  3. Bloqueio beta-adrenérgico
  4. Tratamento com L-dopa
  5. Anfetaminas intravenosas
  6. Metirapona
  7. Glucagon (diabetes melito juvenil recente)
  8. Tratamento com dietilestilbestrol em mulheres
  9. Uso de anticoncepcionais
  10. Prostaglandina E
  11. Diminuição dos níveis de FFA induzido pela heparina
  12. Rápida diminuição da glicemia (mesmo sem hipoglicemia)
  13. Hipoglicemia (neoplasia das células das ilhotas pancreáticas, injeção de tolbutamida ou insulina)
  14. Administração de vasopressina
  15. Ingestão de álcool
- E. Doenças
  1. Estresse (psíquico, grandes cirurgias, infecções piogênicas graves, choque)
  2. Uremia (P)
  3. Diabetes melito tipos I e II
  4. Carcinoma metastático (P)
  5. Neoplasia da adeno-hipófise (P)
  6. Porfíria aguda (P)
  7. Carcinoma endometrial (P)
  8. Hepatite crônica (P)
  9. Fibrose cística
  10. Neoplasia das células das ilhotas pancreáticas
  11. Lipoatrofia total

(P) Aumento paradoxal após administração de glicose tem sido observado.



uma vez que grande parte dela é feita pelas somatomedinas, modernamente denominadas IGF (*insulin-like growth factors* = fatores de crescimento insulino-símiles), que, por sua vez, são formadas em diversos tecidos, principalmente fígado e cartilagens.

A ação do hormônio somatotrófico é bifásica, isto é, imediatamente após sua administração, seus efeitos assemelham-se aos da insulina, mas, logo depois, ocorre uma ação anti-insulina. A resposta inicial é constituída por queda dos níveis de glicose, aminoácidos, ácidos graxos livres e por aumento da captação de aminoácidos pelos músculos e de glicose pelo tecido adiposo, músculo cardíaco e esquelético. Tais atividades metabólicas são seguidas de mobilização de ácidos graxos não esterificados.

A ativação da lipase pelo hormônio do crescimento é acompanhada por regulação da síntese de proteínas, as quais mantêm os mecanismos lipolíticos da célula adiposa em atividade, de modo que os agentes lipolíticos de ação rápida, como a epinefrina, produzem mobilização rápida e máxima de ácidos graxos livres, quando necessário.

O hormônio somatotrófico estimula a glicogenólise hepática e inibe a ação da insulina na captação da glicose pelos tecidos periféricos (músculos e tecido adiposo), sendo, portanto, diabetogênico. Tem atividade anabólica proteica que provoca a deposição de colágeno extracelular, produzindo balanço positivo de nitrogênio e fósforo, com queda dos níveis sanguíneos de ureia e aminoácidos. Ao mesmo tempo, diminui a excreção urinária de sódio, provavelmente em consequência da utilização desse elemento no crescimento tecidual.

Na infância, a diminuição ou a ausência do hormônio somatotrófico ocasiona **nanismo**, enquanto o excesso causa **gigantismo**. No adulto, não se conhecem as consequências da falta ou da redução desse hormônio, porém o excesso determina **acromegalia**.

As **somatomedinas** realizam grande parte das ações biológicas do hormônio somatotrófico, podendo ser consideradas seus elementos ativos. São produzidas no fígado e na cartilagem, e já foram identificados três tipos: A (neutra), B (ácida) e C (básica).

A somatomedina A parece ser responsável pela incorporação do sulfato na cartilagem, a B, pelo estímulo da síntese de DNA, e a C é um potente inibidor da degradação da insulina também conhecido como IGF-I (fator de crescimento insulino-símile).

► **Prolactina (PRL).** A prolactina é sintetizada nas células lactotróficas, dificilmente diferenciadas das somatotróficas pelas técnicas clássicas de coloração. Somente os métodos imunocitoquímicos permitem reconhecê-las.

Durante a gravidez e a lactação, há aumento de até 300% desse hormônio. Seus níveis plasmáticos se elevam também na puberdade. Os estrogênios estimulam sua secreção, e sua produção parece estar estreitamente relacionada com a lactação e o estresse.

O papel da prolactina na regulação metabólica do organismo vem sendo progressivamente desvendado. Hoje, sabe-se que níveis elevados de prolactina, produzidos por neoplasias, são capazes de interferir na reprodução e no metabolismo da água e dos hidratos de carbono.

► **Hormônio corticotrófico ou corticotrofina (ACTH) e ACTH-símiles.** Esses hormônios constituem um grupo de peptídios deriva-

dos de um pró-hormônio (POMC – pró-opiomelanocortina) que, quando ativado por clivagem proteolítica, gera o ACTH, os hormônios lipoproteicos (LpH), os hormônios estimulantes dos melanócitos (MSH) e os opiáceos (endorfinas e encefalinas).

A **corticotrofina** liga-se a receptores específicos das células do córtex suprarrenal, induzindo-as a secretar os corticosteroides.

O ACTH tem algumas ações extrassuprarrenais, entre as quais se destacam: estimulação da lipólise nas células adiposas, captação de aminoácidos e glicose pelo músculo, produção de insulina pelas células beta do pâncreas e das células somatotróficas para a produção de hormônio do crescimento.

Além de uma discreta ação ACTH-símile na espécie humana, o papel dos hormônios estimulantes dos melanócitos ainda é pouco conhecido. Contudo, sabe-se que contribuem na hiperpigmentação da pele nos casos de insuficiência suprarrenal primária. Também pouco se conhece sobre as ações das lipotrofinas na espécie humana.

► **Hormônios gonadotróficos.** A hipófise secreta dois hormônios que atuam primariamente sobre as gônadas – o foliculostimulante (FSH) e o luteinizante (LH). No sexo masculino, é denominado **hormônio estimulador das células intersticiais de Leydig** (ICSH).

O FSH estimula o desenvolvimento folicular no ovário e a gametogênese no testículo.

Na mulher, o LH promove a luteinização do folículo e, no homem, estimula a função das células de Leydig. A secreção do FSH e do LH é estimulada por um decapeptídeo de origem hipotalâmica denominado **hormônio estimulador das gonadotropinas** ou gonadorrelina (GnRH). Este corresponde à substância antes chamada de LH/RH, cuja secreção de maneira intermitente, conjugada a outros fatores, provoca alterações na produção gonadotrófica pela hipófise. Ou seja, o mesmo fator (GnRH) estimularia a liberação hipofisária do FSH e do LH.

Existem poucas ações extragonadais dos hormônios gonadotróficos. Por isso, o quadro clínico decorrente da falta de produção desses hormônios é expresso pela ausência de hormônios gonadais, representados pelos estrogênios, progesterona e testosterona.

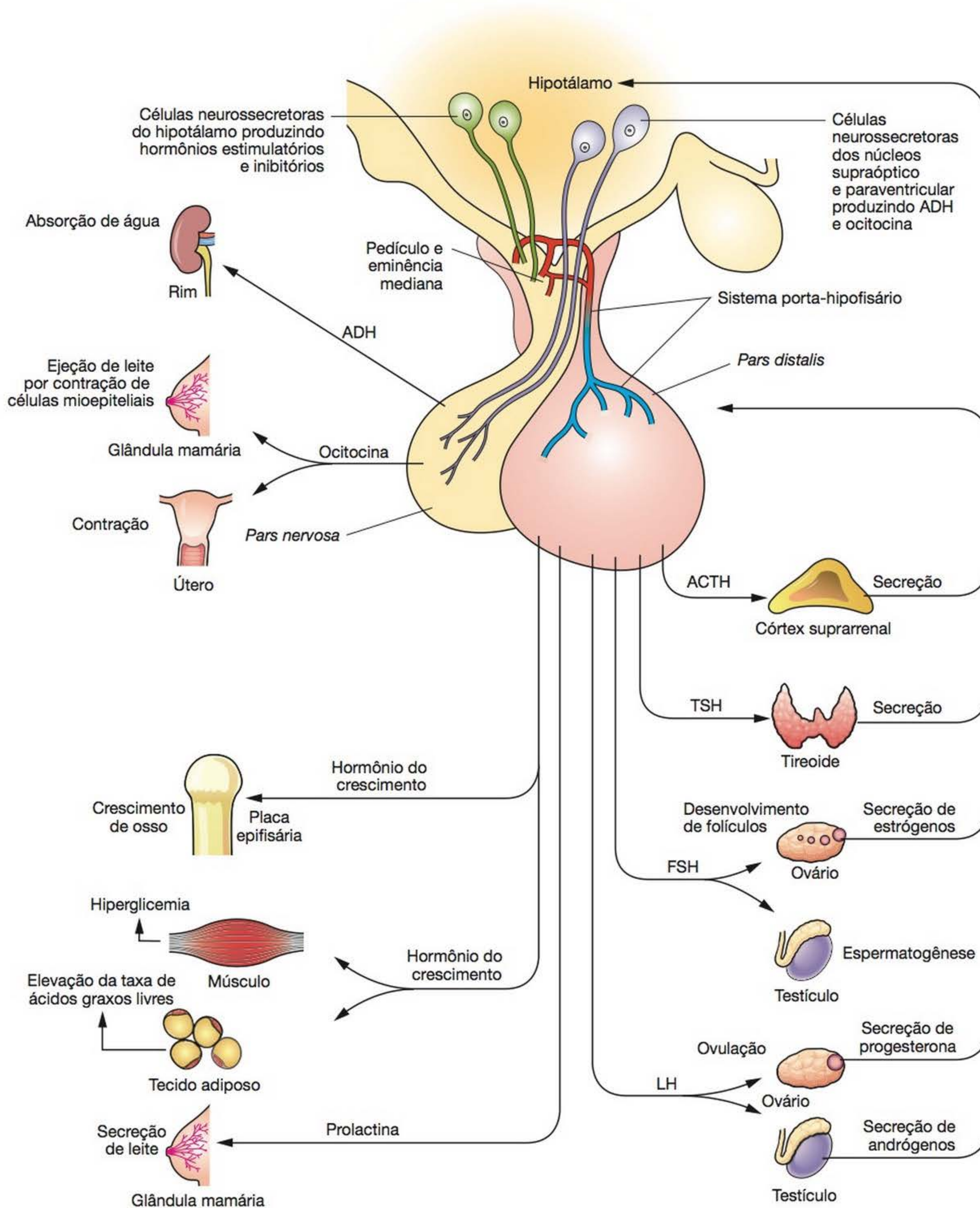
► **Hormônio tireotrófico ou tireotrofina (TSH).** O hormônio tireotrófico se acopla a receptores existentes na superfície das células tireoidianas, regulando a função dessa glândula. Sob sua influência, a tireoide aumenta de tamanho, torna-se mais vascularizada, intensificam-se a captação de iodo, a síntese de tireoglobulina e a liberação dos hormônios tireoidianos.

Embora sua administração em algumas espécies animais determine exoftalmia, no ser humano parece pouco provável que o TSH seja o responsável pela exoftalmia que aparece no hipertireoidismo, admitindo-se, atualmente, a participação de um mecanismo imunológico na gênese desse distúrbio.

A regulação da secreção do hormônio tireotrófico é feita por um tripeptídeo hipotalâmico, denominado hormônio liberador de TSH (TRH).

Em síntese, conforme se pode verificar na Figura 101.3, o hipotálamo e a hipófise, sob a ação de diferentes estímulos, participam de inúmeras funções.





**Figura 101.3** Efeitos dos vários hormônios da hipófise em órgãos-alvo e os mecanismos de retroalimentação que controlam a sua secreção. (Cortesia de Junqueira LC, Carneiro J. Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)



# Exame Clínico

Monike Lourenço Dias Rodrigues, Amanda Mussachio e  
Amelio de Godoy Matos

Para se chegar ao diagnóstico dos distúrbios hipotalâmicos e hipofisários, é necessário fazer um exame clínico mais abrangente possível, tendo em vista a heterogeneidade dos sintomas, quase inteiramente decorrentes das alterações funcionais – seja a hiperprodução, seja a hipoprodução de hormônios.

A anamnese de um paciente com suspeita de hipopituitarismo é de suma importância. Uma história prévia de cirurgia da hipófise, irradiação ou traumatismo cranioencefálico, parto traumático ou doenças sistêmicas fornece indícios valiosos.

Na infância, os distúrbios hipotálamo-hipofisários mais frequentes decorrem da deficiência dos hormônios tireotrófico e do crescimento.

► **Nanismo.** No **nanismo** – condição clínica caracterizada por baixa estatura – de origem hipofisária, por deficiência do hormônio do crescimento (GH), há aspecto harmônico, mantendo-se as proporções normais entre os membros, o tronco, o abdome e a cabeça (Figura 102.1).

A genitália pode ser pequena e, em geral, a idade óssea está atrasada. À primeira vista, são crianças normais, sem comprometimento intelectual. Não existem alterações da marcha e dos fâneros. Por serem, em sua grande maioria, de causa idiopática, não há sinais neurológicos relacionados, exceto nos casos de neoplasias de restos embrionários (os craniofaringiomas). Assim, a falta de crescimento é o que chama a atenção dos pais.

No nanismo por deficiência de hormônio tireotrófico, extremamente raro, observam-se abdome volumoso com hérnia umbilical, voz rouca, deficiência intelectual, lentidão de movimentos e macroglossia, o que corresponde ao quadro clínico do hipotireoidismo. No exame físico, chama a atenção a pele extremamente seca (ver Capítulo 108, *Doenças da Tireoide*).

A deficiência de crescimento na criança pode ser decorrente de outras causas, além de deficiência de GH. Com mais frequência, a baixa estatura é constitucional. Cumpre ressaltar que a caracterização clínica de **baixa estatura** deve levar em conta a raça e a altura dos pais.

Quando a hipo ou a hiperfunção hipofisária ocorre antes da puberdade, destacam-se a precocidade ou o atraso no desen-



**Figura 102.1** Nanismo hipofisário, observando-se o aspecto harmônico do corpo.

volvimento dos caracteres sexuais secundários, denotando a puberdade atrasada ou tardia. Não se pode esquecer que o atraso da maturação sexual pode ser de origem constitucional ou resultar de doenças sistêmicas.

► **Gigantismo.** O **gigantismo** é uma condição rara, na qual os pacientes apresentam grande desenvolvimento físico, sem outras características morfológicas especiais.

► **Acromegalia.** No adulto, o excesso de hormônio somatotrófico provoca a **acromegalia**, cujas modificações faciais, que se instalam lentamente, podem ser mais bem reconhecidas quando observadas em fotografias feitas ao longo da vida do paciente (Figura 107.1).

► **Síndrome de Cushing.** A **síndrome de Cushing**, causada pelo aumento da produção de hormônio corticotrófico, apresenta características muito típicas, como se verá mais adiante.

► **Neoplasias.** É comum o diagnóstico de uma **neoplasia** hipofisária ser feito em razão de suas manifestações neurooftalmológicas.

As manifestações neurológicas mais frequentes das neoplasias hipofisárias estão relacionadas com a movimentação dos olhos, das pálpebras e o campo visual, destacando-se a ptose palpebral e a hemianopsia (ver Capítulos 19, *Exame Clínico*, e 20, *Exames Complementares*).



# Exames Complementares

Monike Lourenço Dias Rodrigues, Amanda Mussachio,  
Amelio de Godoy Matos e Raquel Andrade de Siqueira

Os exames complementares usados no diagnóstico dos distúrbios hipotalâmico-hipofisários compreendem **dosagens hormonais**, **provas funcionais** e **exames radiológicos**.

## ► Adeno-hipófise

### ▪ Dosagens hormonais e provas funcionais

A secreção hormonal da hipófise anterior pode ser avaliada pelas dosagens hormonais basais e após testes de estímulo ou supressão. A forma de avaliação deve ser a mais representativa de cada eixo hormonal, levando-se em conta a suspeita clínica (hipo ou hipersecreção), fisiologia e meia-vida dos hormônios em questão.

### ▪ Dosagens basais

Dosagens basais significam o nível sérico de um dado hormônio na ausência de estímulos farmacológicos, em geral, em jejum matinal.

As principais dosagens basais para avaliação dos eixos hipotálamo-hipofisários são: **ACTH** e **cortisol** (eixo corticotrófico), **hormônio de crescimento (GH)** e **fator de crescimento semelhante à insulina tipo 1** (em inglês, *insulin-like growth factor*) (**IGF-I**) (eixo somatotrófico), **TSH** e **T<sub>4</sub> livre** (eixo tireotrófico), **FSH**, **LH**, **estradiol** e **testosterona** (eixo gonadotrófico) e **prolactina** (eixo lactotrófico).

As dosagens basais séricas refletem os níveis hormonais no momento da coleta da amostra, o que pode revelar adequadamente a secreção nas 24 h, em caso de peptídios de meia-vida mais longa (p. ex., FSH, testosterona, T<sub>4</sub> livre). Podem ainda não ser tão representativas em caso de hormônios pulsáteis de curta meia-vida (p. ex., cortisol, que pode aumentar com o estresse da punção venosa, ou do GH, o qual pode aumentar com o jejum prolongado). Entretanto, mesmo na avaliação de hormônios pulsáteis, a dosagem basal aumentada pode excluir uma suspeita clínica de deficiência, ou a dosagem basal suprimida pode excluir uma suspeita clínica de hipersecreção hormonal. Por isso, devem ser realizadas no início de toda investigação clínica.

Cumprido salientar, contudo, que, na maior parte das suspeitas clínicas de doenças hipotálamo-hipofisárias, as dosagens basais são suficientes para esclarecimento do

diagnóstico (p. ex., GH e IGF-I aumentados na acromegalia, prolactina aumentada e FSH/LH diminuídos no prolactinoma).

No entanto, são comuns níveis basais normais em pacientes com clínica de hipossecreção hormonal (p. ex., GH e IGF-I no limite inferior da normalidade em paciente com deficiência de GH) ou hipersecreção hormonal (níveis baixos de LH/estradiol em pacientes com puberdade precoce central). Nesses casos, utilizam-se as provas funcionais para diagnóstico diferencial.

### ▪ Provas funcionais (ou testes de estímulo e supressão)

São necessárias para avaliação dos eixos hormonais com secreção pulsátil e de curta meia-vida, como os eixos somatotrófico e corticotrófico, e quando as dosagens basais não são conclusivas para avaliação de uma suspeita clínica.

Os **testes de estímulo** são realizados, em geral, quando se deseja observar se há hipopituitarismo, ou secreção intermitente, não identificada pelas dosagens basais.

Os **testes de supressão** são realizados em casos de suspeita de secreção hormonal autônoma ou tumoral, com níveis basais dentro dos limites da normalidade, na presença de um quadro clínico sugestivo de hipersecreção hormonal.

### Avaliação do eixo corticotrófico

Em condições normais, a secreção basal de ACTH é suficiente para manter o nível de cortisol sérico dentro dos limites da normalidade (entre 5 e 25 mcg/dL). A secreção de ACTH aumenta 3 a 5 vezes no estresse e na hipoglicemia.

Níveis basais abaixo de 3 µg/dL confirmam deficiência e acima de 18 µg/dL, suficiência do eixo corticotrófico. Níveis intermediários necessitam de comprovação por meio de testes de estímulo. Os mais utilizados no Brasil são o **teste de tolerância insulínica** e o **teste com o ACTH sintético**.

### Testes de estímulo de cortisol

► **Teste de tolerância insulínica.** A hipoglicemia estimula a liberação de hormônio liberador de corticotropina hipotalâmico (CRH) e, por consequência, ACTH e cortisol. O teste é realizado administrando-se IV, 0,1 U/kg de insulina regular e fazendo-se aferições seriadas de glicose e cortisol, antes da aplicação de insulina e após 15, 30, 60, 90 e 120 min.

Esse teste é válido quando se atinge hipoglicemia < 45 mg/dL. A resposta do cortisol acima de 18 µg/dL em qualquer dos tempos afasta insuficiência do eixo. O teste deve ter acompanhamento médico e é contraindicado em idosos, pacientes com doença cardíaca e cerebrovascular ou convulsões.

► **Teste de estímulo com ACTH sintético (cortrosina).** As glândulas suprarrenais atrofiam-se quando não são estimuladas pelo ACTH por um período prolongado; portanto, não secretam cortisol adequadamente, mesmo sob estímulo de ACTH sintético (cortrosina).

Administra-se 0,25 mg de cortrosina e mede-se o nível de cortisol 60 min após, admitindo-se como resposta normal um valor de > 18 µg/dL. Na deficiência de ACTH aguda, ainda sem atrofia de suprarrenais, a resposta ao teste pode ser normal.



### Testes de supressão com dexametasona

Na fisiologia do eixo corticotrófico, corticoides exógenos exercem *feedback* negativo sobre o CRH e o ACTH, levando à supressão do cortisol sérico. Na síndrome de Cushing (suspeita de hipersecreção de ACTH hipofisário, extra-hipofisário ou de cortisol), administra-se dexametasona (1, 2 ou 8 mg) na tentativa de reproduzir o *feedback* normal e obter a supressão do cortisol sérico  $< 1,8 \mu\text{g/dL}$ . Se não houver supressão, admite-se que seja patológica a secreção de ACTH não suprimível ou cortisol.

### Avaliação do eixo somatotrófico

#### Testes de estímulo de GH

A dosagem basal do hormônio de crescimento não distingue adequadamente entre normalidade do eixo somatotrófico e deficiência. Os testes de estímulos são necessários para avaliação do *status* secretório do eixo somatotrófico.

Indícios laboratoriais de que o eixo esteja insuficiente são: múltiplas deficiências hipofisárias, níveis limítrofes ou baixos de IGF-I e patologia hipotálamo-hipofisária.

Os testes mais utilizados são teste de tolerância insulínica, teste de estímulo com glucagon, GHRH + arginina, clonidina, L-dopa e GHRH + GHRP6. Todos os testes apresentam sensibilidade e especificidade variável de acordo com a idade, estágio puberal, ensaio laboratorial utilizado e índice de massa corpórea. Cerca de 10% das crianças normais não apresentam resposta a algum desses testes, sendo, muitas vezes, necessários dois deles para a confirmação diagnóstica.

O pico de GH considerado normal também varia na literatura e entre os kits comerciais utilizados, porém, em geral, considera-se um pico de GH  $> 10 \mu\text{g/dL}$  como resposta normal. Pela ausência de peptídeos sintéticos para as provas na maioria dos laboratórios, os testes mais comumente utilizados no Brasil são definidos a seguir.

► **Teste de tolerância insulínica.** A hipoglicemia também é um estímulo eficiente para a secreção de GH. O mesmo protocolo para a avaliação de cortisol é utilizado para a de GH.

► **Teste de estímulo com glucagon.** O glucagon causa hiperglicemia transitória, o que estimula a secreção de insulina endógena, seguida de hipoglicemia e liberação de GH. Administra-se 0,03 mg/kg, máximo de 1 mg (subcutâneo ou intravenoso), e amostras são colhidas a cada 30 min, por 3 h.

► **Teste de estímulo com clonidina.** A clonidina estimula a secreção de GH por vários mecanismos, incluindo o estímulo sobre o GHRH. Administra-se 0,1 a 0,15 mg/m<sup>2</sup> (máximo de 250  $\mu\text{g}$ ) VO e mede-se GH a cada 30 min, durante duas horas. Esse teste só é efetivo em crianças.

#### Teste de supressão de GH

Na avaliação de hipersecreção de GH, observada na acromegalia e no gigantismo, esperam-se níveis elevados de GH basal e IGF-I. Entretanto, em casos de níveis limítrofes, realiza-se o teste de supressão de GH com 75 g de glicose, dosando-se GH antes da administração da glicose e após 30, 60, 90 e 120 min. Em ensaios mais sensíveis, a resposta de GH  $< 0,4 \mu\text{g/L}$  em qualquer dos tempos é considerada normal.

### Avaliação do eixo gonadotrófico

Para avaliação do eixo gonadotrófico, na maioria dos casos as dosagens basais são suficientes. Estradiol ou testosterona baixos com gonadotrofinas (LH e FSH) aumentadas levam ao diagnóstico de hipogonadismo primário, enquanto gonadotrofinas diminuídas indicam hipogonadismo secundário.

Contudo, no diagnóstico diferencial de puberdade precoce, existem casos em que as dosagens basais não são elucidativas. Espera-se aumento de LH/FSH e estradiol ou testosterona na puberdade precoce central, o que nem sempre ocorre. Recorre-se, então, ao teste de estímulo de LH após GnRH (100 mg IV, fazendo-se a dosagem de LH e FSH antes da aplicação de GHRH e após 30 e 60 min). Não se realizam, na prática, testes de supressão para avaliação do eixo gonadotrófico.

### Avaliação do eixo tireotrófico

O eixo tireotrófico é frequentemente avaliado pelas dosagens basais.

O diagnóstico de hipertireoidismo central (exemplo: tumor produtor de TSH hipofisário) é feito pelo encontro de níveis aumentados de TSH na presença de T<sub>4</sub> livre aumentado. Tal diagnóstico tem como base a demonstração de níveis séricos baixos de tiroxina livre (T<sub>4</sub>L), estando os níveis séricos de TSH baixos, normais ou mesmo discretamente aumentados (em geral  $< 10 \text{ mU/L}$ ).

O TRH sintético está disponível para testes de estímulo, mas é pouco informativo, raramente necessário na prática clínica.

### Avaliação do eixo lactotrófico

A avaliação dos níveis de prolactina (PRL) é feita pela dosagem basal, sem necessidade de provas funcionais.

Os níveis de PRL podem sugerir o diagnóstico etiológico da hiperprolactinemia. Valores maiores que 150 a 200 ng/mL (normal até 15 ng/mL) são habitualmente encontrados em prolactinomas, e menores que 100 ng/mL em outras causas, como no uso de medicamentos, hipotireoidismo e nas fases iniciais da gravidez.

Um aspecto a ser considerado é o encontro de valores falsamente baixos de PRL, por motivos metodológicos, em tumores secretores de PRL de grandes dimensões. Esse artefato é denominado **efeito gancho** (*hook effect*) e pode ser afastado por diluições sucessivas da amostra.

Outra dificuldade diagnóstica, encontrada com mais frequência, é o achado de valores elevados de PRL em pacientes assintomáticos. Nesses casos, deve-se pensar em macroprolactinemia, que é a presença de polímeros de PRL circulante (*big-big prolactin* ou macroprolactina), os quais apresentam reatividade cruzada nos ensaios utilizados rotineiramente. É importante ressaltar que esses polímeros não apresentam atividade biológica e não necessitam ser acompanhados em dosagens sucessivas.

### ► Neuro-hipófise

A neuro-hipófise tem como hormônios principais o anti-diurético (ADH) e a ocitocina. As alterações dos níveis de ADH resultam em duas síndromes a depender de hiposse-



creção (diabetes insípido central – DIC) ou hipersecreção (síndrome da secreção inapropriada de ADH ou SIADH).

As dosagens de ADH não são facilmente disponíveis, sendo que o diagnóstico de DI e SIADH advém da suspeita clínica, da medida do volume urinário de 24 h, das dosagens séricas de sódio, osmolaridade plasmática (Posm) e osmolaridade urinária (Uosm).

### ■ Diabetes insípido central

Em pacientes portadores de lesões radiologicamente visíveis na região hipotalâmica, a presença de poliúria hipotônica, descartadas outras etiologias, por meio de dados clínicos e/ou laboratoriais (diabetes melito com glicosúria significativa, diabetes insípido nefrogênico, hipopotassemia e hipercalcemia), é, em geral, suficiente para o diagnóstico de DIC. É essencial para o diagnóstico do DIC que o volume urinário de 24 h seja elevado (variável, mas geralmente  $> 45 \text{ mL/kg}$  em adultos ou  $> 2,5 \text{ mL/kg/h}$ ) e a Uosm esteja abaixo da Posm (ou densidade urinária  $< 1006$ ).

A hipernatremia ocorre quando a poliúria não pode ser compensada pela ingesta hídrica. Na suspeita de DIC não confirmada clinicamente, pode-se realizar o teste de restrição hídrica.

► **Teste de restrição hídrica.** Deve-se internar o paciente pela manhã com privação de ingesta hídrica por 7 a 8 h com monitoramento, a cada hora, dos sinais vitais, do volume urinário e da osmolaridade urinária e, a cada duas horas, do peso, da osmolaridade plasmática e do sódio plasmático.

O teste de restrição hídrica confirma o diagnóstico de DI quando a osmolaridade urinária estiver estável (aumento  $\leq 30 \text{ mosmol/kg}$ ) em 2 ou mais medidas consecutivas, a despeito da elevação da osmolaridade plasmática ou quando esta exceder 295 a 300 mosmol/kg.

Ao fim do teste, se os critérios diagnósticos forem alcançados ou ocorrer a perda de 5% do peso corporal, administra-se a vasopressina (ADH sintético), observando-se melhora do quadro no DIC, o que não acontece no DI nefrogênico (resistência ao ADH nos rins). Esse teste está formalmente contraindicado em pacientes cuja osmolaridade plasmática já se encontra elevada, o que ocorre com frequência devido à orientação médica para o paciente não ingerir água na noite que precede o teste.

### ■ Secreção inapropriada de hormônio antidiurético

A SIADH é um distúrbio relativamente frequente, caracterizado por hiponatremia hipotônica (Posm  $< 275 \text{ mosmol/kg H}_2\text{O}$ ), sem que a urina esteja apropriadamente diluída (Uosm  $> 100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ), na ausência de hipovolemia, hipotensão arterial, insuficiência suprarrenal, hipotireoidismo, vômitos prolongados ou outros estímulos não osmóticos para a secreção de ADH.

Os critérios diagnósticos essenciais de SIADH são:

- hiponatremia com hipo-osmolalidade plasmática efetiva (Posm  $< 275 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ), excluindo-se a pseudo-hiponatremia (hiperglicemia, hipertrigliceridemia ou hiperproteinemia acentuadas)
- concentração urinária inapropriada para a baixa osmolaridade plasmática, acima da diluição máxima (Uosm  $> 100 \text{ mOsm/kg H}_2\text{O}$ ), com função renal normal

- euvolemia clínica (ausência de sinais de hipovolemia, como hipotensão postural, taquicardia, turgor da pele diminuído, mucosas secas, ou de hipervolemia, como edema e ascite)
- excreção urinária elevada de sódio ( $U_{\text{Na}} > 40 \text{ nmol/l}$ ) em ingesta normal de sódio e água
- ausência de outras causas de hipo-osmolaridade clinicamente euvolêmica, como hipotireoidismo, hipocortisolismo ou uso recente de diurético.

A SIADH é um diagnóstico de exclusão e deve ser diferenciada da hiponatremia hipervolêmica, hipovolêmica e de outras formas de hiponatremia euvolêmica por meio da história clínica, do exame físico e da dosagem de eletrólitos. A evolução clínica da SIADH cursa com níveis normais ou reduzidos de ureia, ácido úrico e aldosterona, e não há a necessidade de provas funcionais para o diagnóstico.

## ► Exames de imagem

Na radiografia simples do crânio, podem-se encontrar alterações na forma e na estrutura da sela túrcica e tábua óssea, que são visíveis apenas em macroadenomas de longa duração.

As modificações da estrutura óssea circunjacente são, em geral, expressão indireta de uma neoplasia intrasselar, sendo mais observado o rebatimento das apófises clinoides em consequência do crescimento do tumor na direção do nervo óptico. As erosões na sela túrcica indicam processo tumoral que cresce rumo ao seio esfenoidal.

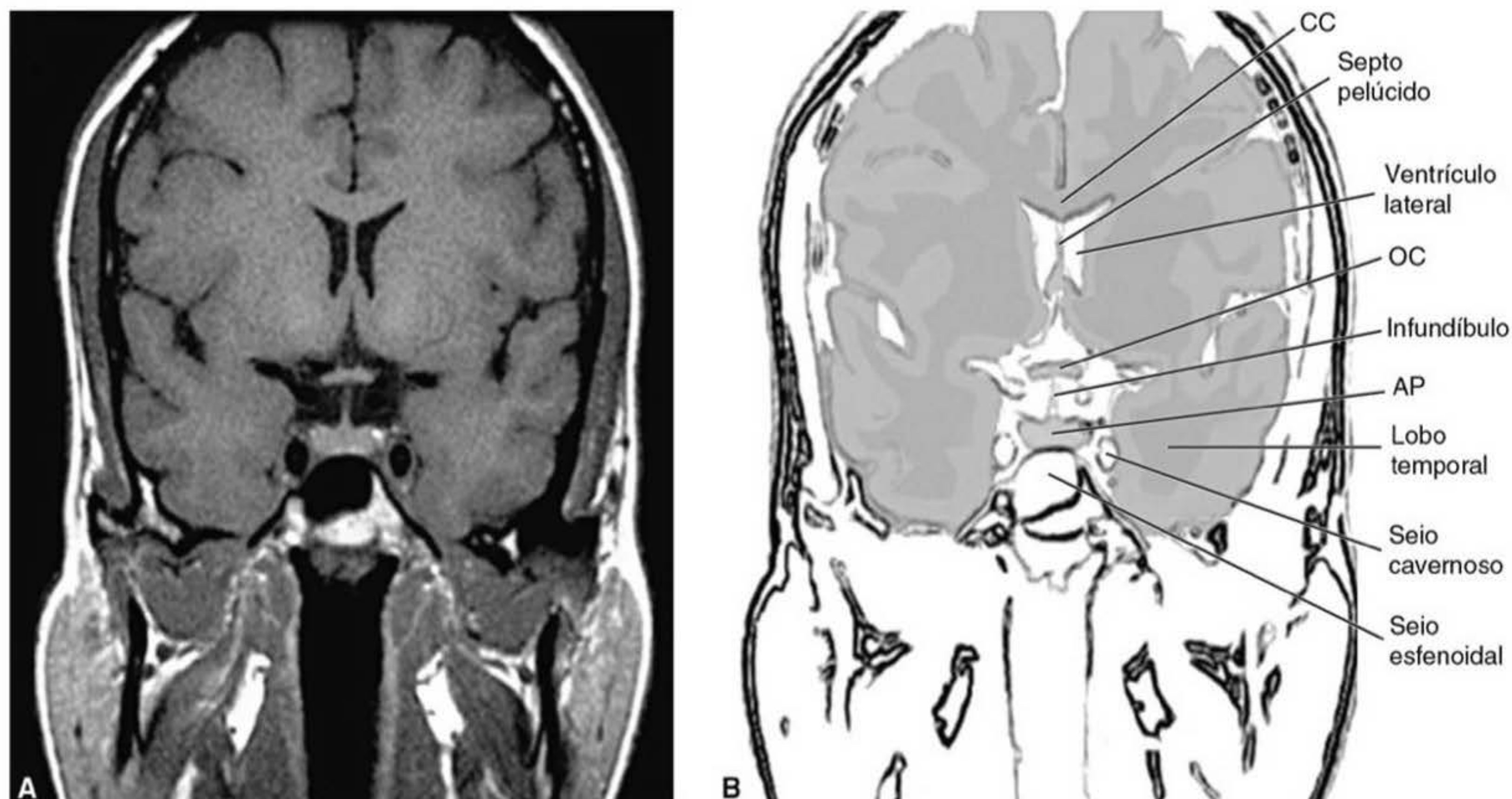
A ressonância nuclear magnética (RNM), método de imagem que possibilita a melhor avaliação de anormalidades estruturais da hipófise, sela túrcica e das estruturas paraselares, não apenas fornece informações sobre a configuração óssea, mas também permite identificar o tamanho, a posição e a extensão de massas intrasselares maiores que 3 mm. As variações de sinal podem sugerir diagnósticos diferenciais de tumores hipofisários, tais como metástases, granulomas, processos infiltrativos, meningiomas, hipofisites, apoplexia hipofisária e outros (Figura 103.1).

A tomografia de sela túrcica (TC) pode ser solicitada na impossibilidade de realização da RM, sendo também útil para diagnóstico de massas selares. Apesar de menor nitidez e sensibilidade para tumores  $< 1 \text{ cm}$ , a TC auxilia em alguns diagnósticos diferenciais, tais como calcificações (p. ex., craniofaringiomas) e hiperostoses (meningiomas).

Radiografias de ossos longos, mãos e face são muito úteis na avaliação da acromegalia. Além das modificações da região selar, encontram-se retificação do ângulo da mandíbula, prognatismo, dentes afastados, projeção marcada do pavilhão auricular e hiperpneumatização dos seios frontais, com aspecto de hiperostose frontal interna.

À radiografia simples do tórax observam-se grande gradil torácico e aumento da área cardíaca. Porém, as alterações mais marcantes fora do crânio são as das extremidades: as mãos apresentam dedos grossos, com proliferação óssea nas extremidades falangianas, as quais adquirem aspecto de cogumelo. Fato similar observa-se nos pés, nos quais, além das alterações falangianas, existe aumento do calcâneo, o que, associado ao grande espessamento da pele do calcanhar, configura um aspecto característico.





**Figura 103.1** A. RM de sela túrcica, corte coronal, ponderada em T1. B. Figura esquemática representativa da anatomia demonstrada pelo corte à RM. AP = adeno-hipófise; OC = quiasma óptico; CC = corpo caloso.

## ► Bibliografia

Gardner D, Shoback D. Greenspan's Basic & Clinical Endocrinology. 9. ed. Mc-Graw-Hill, 2011.

Larsen PR *et al.* Williams. Tratado de Endocrinologia. 11. ed. Elsevier, 2010. Maciel RMB, Mendonça BB, Saad, MJA. Endocrinologia. 1. ed. Atheneu, 2007.

Vilar L. Endocrinologia Clínica. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.



# Doenças do Complexo Hipotálamo-Hipófise

Monike Lourenço Dias Rodrigues e Silvia Ieda França Moura de Paula

Podem-se dividir as síndromes hipotálamo-hipofisárias em dois grupos: com **hiperfunção hipofisária** ou com **hipofunção hipofisária**.

Em geral, os quadros de hiperfunção ocorrem em razão de neoplasias; quando não, a hiperfunção é considerada idiopática.

As síndromes decorrentes da hiperfunção são:

- Gigantismo e acromegalia por hiperprodução de GH
- Síndrome de Cushing por hiperprodução de ACTH
- Síndromes hiperprolactinêmicas por hiperprodução de PRL
- Puberdade precoce por hiperprodução de LHRH
- Hiperprodução de hormônio antidiurético.

Nas neoplasias hiperfuncionantes, o encontro de níveis altos de FSH, LH, GH, prolactina e TSH sela o diagnóstico.

No entanto, à exceção dos níveis elevados de prolactina, as outras alterações exigem provas funcionais de estímulo ou supressão (ver Capítulo 103, *Exames Complementares*).

A hipofunção hipofisária é ocasionada por processo necrótico ou inflamação, ou pode ser de causa desconhecida (idiopática). Pode depender de neoplasia não secretante – craniofaringioma, por exemplo – que destrói a hipófise, determinando hipofunção.

São as seguintes as síndromes que ocorrem na hipofunção:

- Nanismo por deficiente produção de GH

- Insuficiência suprarrenal secundária por produção deficiente de ACTH
- Síndrome de Sheehan por produção deficiente de FSH e LH
- Puberdade atrasada por produção deficiente de LHRH
- Diabetes insípido por produção deficiente de ADH.

Nos quadros de hipofunção, valores baixos praticamente não têm valor, pois podem expressar tão somente processos inibitórios de transição, sendo sempre necessárias as provas funcionais (ver Capítulo 103, *Exames Complementares*).

## ► Neoplasias hipofisárias

As neoplasias hipofisárias quase sempre são de evolução lenta e, além das manifestações neurológicas por compressão, determinam, com frequência, distúrbios endócrinos.

Na infância, podem não causar sintomas locais, exteriorizando-se tão somente por distúrbio do crescimento.

No adulto, as manifestações neurológicas relacionadas com a expansão neoplásica são representadas por tonturas, cefaleia, alterações do campo visual, ptose palpebral e distúrbios da motilidade ocular (ver Capítulo 21, *Doenças dos Olhos*, e Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O diagnóstico é feito com exames radiológicos, principalmente com tomografia computadorizada e ressonância magnética do crânio.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são de grande valor no reconhecimento de uma situação não muito rara, denominada **sela vazia**, síndrome caracterizada por baixa densidade radiológica no interior da sela túrcica por ausência parcial ou total da hipófise.

## ► Gigantismo e acromegalia

Na criança, a hiperprodução de GH e a produção excessiva de IGF-I (somatomedina C) provocam crescimento exagerado, mas harmônico, com aumento da estatura e sem sinais clínicos característicos (**gigantismo**).

No adulto, instala-se a **acromegalia**, que tem evolução lenta, transcorrendo, em média, 10 anos entre o aparecimento dos primeiros sinais e a procura do médico. A melhor forma de avaliar a evolução da moléstia é pela análise de uma sequência de fotografias do paciente, por meio das quais se percebem facilmente as alterações morfológicas que vão surgindo com o passar dos anos (Figura 104.1).



**Figura 104.1** Acromegalia. Modificações progressivas dos traços fisionômicos até configurar a fâcies acromegálica típica.



O aspecto do paciente acromegálico é inconfundível, mas ele próprio e seus familiares podem, a princípio, não notar as modificações (Figuras 104.1 a 104.4). As manifestações clínicas dependem do crescimento excessivo dos ossos e tecidos moles.

A face se alonga e se alarga, tornando-se proeminentes as bossas frontais. O queixo avançado caracteriza o prognatismo. Os dentes, o nariz e as orelhas alargam-se e a pele se espessa. Esse conjunto de alterações determina a **fácies acromegálica**. A língua se hipertrofia e os dentes separam-se devido ao crescimento da mandíbula (Figuras 104.2 e 104.3). Os dedos engrossam e assumem aspecto de dedos em “salsicha” (Figura 104.4).

Devido ao espessamento das cordas vocais e ao aumento da língua, a voz fica rouca e arrastada. Aparece também visceromegalia universal, salientando-se o aumento da área cardíaca, frequentemente associada à isquemia miocárdica por aterosclerose coronária e insuficiência cardíaca.

Letargia, sudorese excessiva, fraqueza muscular e artralgia são queixas frequentes. As alterações da coluna vertebral (espondiloartrose) fazem parte da artrose generalizada.

Os ossos longos encurvam-se, dando ao paciente um aspecto característico. O tórax assume a forma de barril, em consequência do alongamento das costelas e das cartilagens costais. Pés gigantesco apresentam dedos grossos e pele espessada, principalmente no calcanhar.

Apesar do aumento das vísceras gastrintestinais e da hepatomegalia, não existem manifestações clínicas marcantes nesse setor.

A capacidade de filtração glomerular, o fluxo sanguíneo renal e a capacidade tubular estão aumentados, sem que se saibam as consequências disso.

Na mulher, ocorre amenorreia e, no homem, hipoespermia, havendo, em ambos, diminuição da libido.



**Figura 104.2** Acromegalia. Fácies com alargamento do nariz, fossas frontais proeminentes, prognatismo e macroglossia.



**Figura 104.3** Acromegalia. Lábios grossos e afastamento dos dentes.

Na acromegalia, há importantes distúrbios no metabolismo glicídico, encontrando-se hiperglicemia basal em 20 a 30% dos pacientes e alterações da curva glicêmica do tipo diabético em 70 a 80% deles.

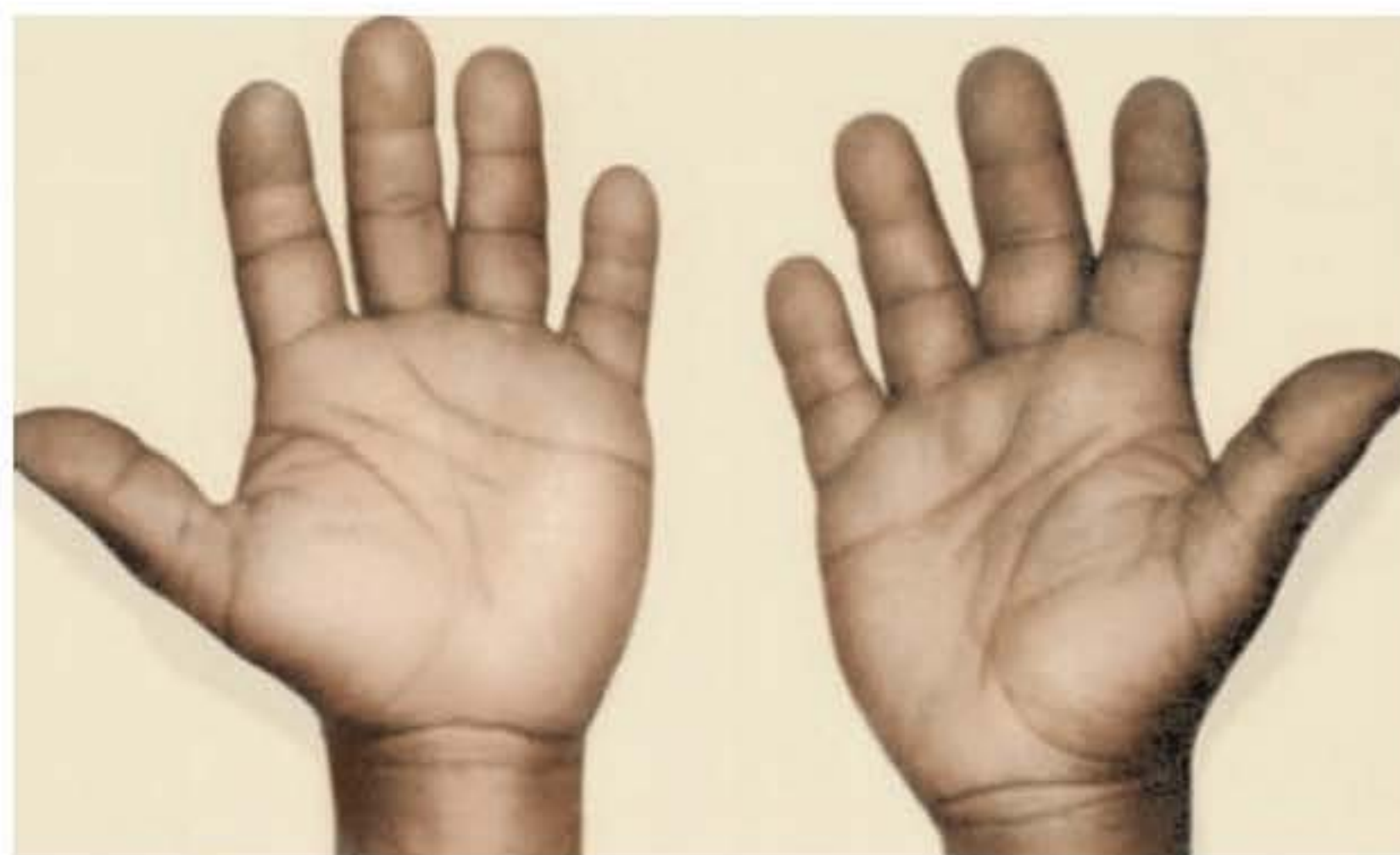
Diabetes melito ocorre em 10 a 20% dos pacientes acromegálicos, o que contribui para o surgimento precoce de aterosclerose. Além disso, níveis elevados de fósforo podem ser encontrados.

O mecanismo fisiopatológico de todas essas alterações é a grande ação anabólica do hormônio somatotrófico, que se reflete em um balanço positivo de nitrogênio e cálcio, além do efeito diabetogênico.

Os tumores hipofisários secretores de GH são responsáveis por quase todos os casos de acromegalia. A maioria consiste em adenomas benignos, embora, com frequência, apresentem crescimento agressivo, com infiltração dos tecidos peri-hipofisários. Em um pequeno número de casos (2 a 5%), as causas podem ser tumores de ilhotas (pâncreas) e feocromocitoma com produção ectópica de GH ou tumores de pâncreas, pulmão, mama e ovário com produção ectópica de GHRH (fator liberador de GH).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética da hipófise permitem o reconhecimento da neoplasia responsável pela acromegalia.

Os níveis plasmáticos de GH estão elevados e podem chegar a 500 ng/mL, mas, como a secreção desse hormônio é pulsátil, dosagens ocasionais tem condições de evidenciar níveis levemente elevados ou dentro dos limites normais (< 5 ng/mL). Os níveis plasmáticos de IGF-I também estão altos.



**Figura 104.4** Acromegalia. Dedos grossos em “salsicha”.



## ► Síndrome de Cushing

A síndrome de Cushing é um conjunto de sinais e sintomas resultantes de exposição inadequada, excessiva e prolongada ao cortisol ou a corticoides. Há duas formas clínicas: síndrome do Cushing ACTH-dependente e síndrome de Cushing ACTH-independente.

A síndrome de Cushing ACTH-dependente compreende três condições clínicas:

- Doença de Cushing, que corresponde a 70 a 80% dos casos, sendo o adenoma hipofisário produtor de ACTH a principal causa
- Síndrome do ACTH ectópica, resultante da produção excessiva de ACTH por tumores não hipofisários (carcinoides brônquicos e câncer pulmonar de células pequenas ou alveolares)
- Síndrome do CRH ectópico, decorrente da produção de hormônio hipotalâmico liberador de ACTH ectopicamente, sendo o carcinóide a causa mais frequente.

A síndrome de Cushing ACTH-independente será analisada no Capítulo 116, *Doenças das Suprarenais*.

Para determinar a origem do ACTH (hipofisário ou ectópico), é feito o teste de estimulação com CRH e o de estimulação com desmopressina (DDAVP).

Para definir se a síndrome Cushing é ACTH-dependente ou não, faz-se a dosagem de ACTH plasmático e o teste de supressão com dose alta de dexametasona. Por serem pequenas, essas neoplasias não provocam manifestações neurológicas.

## ► Síndromes hiperprolactinêmicas

A fisiopatologia dessas síndromes deve-se à ação direta da prolactina sobre as mamas e à inibição da produção de FSH, LH, progesterona e testosterona. São provocadas, na maioria das vezes, por pequenas neoplasias hipofisárias secretoras de prolactina (PRL), não acompanhadas de alterações neurológicas. Predominam nas mulheres e se manifestam por esterilidade, irregularidade menstrual, amenorreia e galactorreia. Daí, a antiga denominação de **síndrome amenorreia-galactorreia** (Figura 104.5).

A galactorreia, produção de leite por mulheres que não são puérperas, é observada em 30 a 40% das mulheres com hiperprolactinemia. Deve-se suspeitar dessa condição clínica em todas as mulheres com amenorreia.



**Figura 104.5** Galactorreia. Sinal clínico mais importante da síndrome hiperprolactinêmica.

Nos homens, o excesso de prolactina resulta em impotência, diminuição da libido, infertilidade e hipogonadismo.

Cumpramos ressaltar que são inúmeras as causas de hiperprolactinemia, incluindo vários tipos de medicamentos (fenotiazina, butirofenona, metoclopramida, tioxantinas, metildopa, antidepressivos tricíclicos, estrogênios e inibidores da síntese de dopamina).

O diagnóstico é feito com a dosagem de prolactina (< 100 ng/dL sugere afecção hipofisária; 100 a 200 ng/gL, microadenomas, e > 200 ng/dL, macroadenoma). É necessária a dosagem de GH para identificar tumores mistos, produtores de prolactina e GH.

## ► Puberdade precoce

A puberdade precoce caracteriza-se pelo surgimento de caracteres sexuais secundários em idade inferior a 8 anos, no sexo feminino, e 9 anos, no sexo masculino (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*). Geralmente não é acompanhada de neoplasias da hipófise; contudo, é preciso ter o cuidado de excluir tal possibilidade com exames radiológicos e tomográficos.

A puberdade precoce é classificada em puberdade precoce gonadotrofina-dependente, também denominada verdadeira ou central, e puberdade precoce independente de gonadotrofinas, denominada periférica.

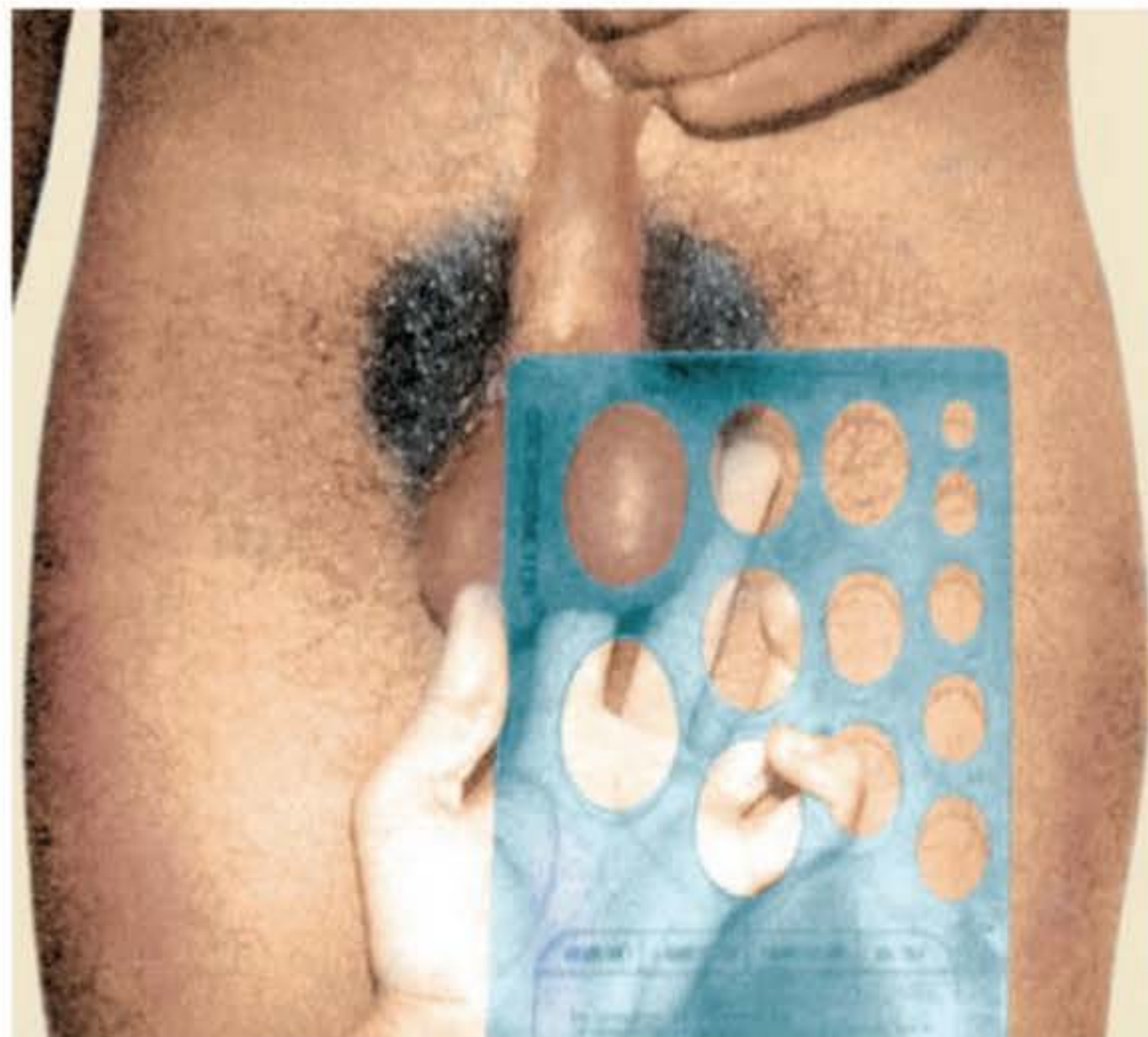
Nas meninas, ocorre inicialmente um arredondamento das formas corporais, seguindo-se o aparecimento de pelos pubianos e axilares, juntamente com o desenvolvimento das mamas e da menarca. Variam muito a velocidade e a ordem de surgimento dessas alterações. Além disso, sudorese axilar com odor forte é frequente, inclusive como primeira queixa.

Em meninos, a puberdade precoce é denunciada pelo nítido delineamento muscular, desenvolvimento da pilificação axilar e pubiana, aumento do pênis e dos testículos (Figuras 104.6 e 104.7).



**Figura 104.6** Puberdade precoce verdadeira isossexual (criança de 8 anos).





**Figura 104.7** Testículos de tamanho normal para a genitália, característica da puberdade precoce verdadeira.

O aumento dos testículos é um dado fundamental para diferenciar esta síndrome da **pseudopuberdade precoce**, quando os esteroides sexuais têm origem suprarrenal, os quais não causam aumento dos testículos em um quadro clínico semelhante.

Também são frequentes os distúrbios de conduta, principalmente agressividade e sexualidade exacerbada e anormal, sendo comum a masturbação na presença de outras pessoas.

É fundamental a determinação da idade óssea, pois, com frequência, existe fechamento prematuro das diáfises, cuja consequência será a baixa estatura.

Em virtude da complexidade fisiopatológica, para se avaliar corretamente uma criança com sinais de puberdade precoce são necessários os seguintes exames:

- Exame radiológico de punhos e mãos para avaliação óssea
- Exames de imagens da região hipotalâmica (hipofisária)
- Ultrassonografia da pelve e do abdome superior
- Tomografia computadorizada ou ressonância magnética das suprarrenais
- Dosagens hormonais, incluindo LH, FSH, estradiol, testosterona, TSH,  $T_4$ ,  $17\alpha$ -hidroxiprogesterona, androstenediona
- Provas funcionais de glândulas endócrinas.

## ► Nanismo (baixa estatura)

O crescimento é um processo dinâmico, que envolve alteração da altura em função do tempo e traduz modificações decorrentes da maturação tecidual. No Quadro 101.3, estão descritos fatores e condições que interferem no crescimento.

Na avaliação de crianças com baixa estatura, é importante verificar a velocidade do crescimento pelas curvas de crescimento, idade cronológica, idade óssea e idade estatural. Com base nesses dados, podemos avaliar se o crescimento está normal ou deficiente (ver Capítulo 10, *Semiologia da Infância*).

As crianças com baixa estatura podem ser classificadas em três padrões:

- **Baixa estatura constitucional.** A velocidade de crescimento e a idade óssea normal são compatíveis com a idade cronológica. Caracteristicamente, essas crianças estão abaixo do quinto percentil, porém crescendo paralelamente com as faixas normais
- **Baixa estatura com retardo de crescimento.** A velocidade de crescimento é lenta, com recuperação da altura normal ao final da puberdade, mas com atraso da idade óssea e estatural. Caracteristicamente, apresentam retardo de desenvolvimento puberal, porém mantêm potencial de estatura normal na idade adulta
- **Baixa estatura com atenuação ou paralisação do crescimento.** Ocorre queda brusca na velocidade de crescimento, geralmente resultante de agressão importante à saúde física ou emocional da criança. Observa-se acentuado atraso da idade óssea, bem como da estatura. A redução do crescimento pode ser decorrente de doenças gastrintestinais (doença celíaca, doença de Crohn), doenças renais (insuficiência renal crônica, acidose tubular), hipotireoidismo, síndrome de Cushing, pseudo-hipoparatiroidismo.

► **Acondroplasia e hipocondroplasia.** Condição de origem congênita, caracterizada por desproporção corporal: extremidades curtas, cabeça relativamente grande, fronte proeminente, ponte nasal achatada e lordose lombar.

► **Nanismo hipofisário.** Relacionado com a deficiência de GH, tendo como característica proporções harmônicas do corpo. Nos casos mais graves, observam-se fronte olímpica, maxilares pequenos, face de “boneca” ou de “anjo querubim”, mãos e pés pequenos, micropênis. Além disso, GH e IGF-I estão diminuídos.

A deficiência da produção de GH pode ser completa (forma clássica) ou parcial. A clássica deficiência de GH é caracterizada por falta consistente de aumento de GH sérico ( $5 \text{ ng/mL}$ ) a dois testes de estimulação farmacológica em crianças com velocidade de crescimento subnormal. A criança apresenta baixa estatura harmônica característica do nanismo hipofisário, totalmente diferente do nanismo dismórfico (Figura 95.1). Além da falta de crescimento, não existem outras manifestações clínicas nessas crianças.

O papel do GH nos adultos vem sendo estudado recentemente e tem importante função na nutrição e na composição do corpo, além de outras funções.

## ► Puberdade atrasada

A puberdade atrasada caracteriza-se pela persistência do estágio pré-pubertário, o que quase sempre está associado a baixa estatura (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Nas meninas, ocorre quando a telarca não surge antes dos 13 anos, pubarca até os 14 anos e menarca até os 16 anos, ou se a menarca não tiver ocorrido até 5 anos após os primeiros sinais puberais.

Nos meninos, considera-se puberdade atrasada o surgimento da pubarca, após os 14 anos e 6 meses, e o volume testicular menor ou igual a  $3 \text{ cm}^3$  aos 14 anos.

Pode ser constitucional ou relacionada com alterações hormonais, quando se caracteriza a hipogonadismo, que pode ser



de baixa produção de FSH/LH pela hipófise (hipogonadismo hipogonadotrófico) ou aumento das gonadotrofinas (hipogonadismo hipergonadotrófico).

São múltiplas as causas, incluindo anomalias genéticas (síndrome de Kallmann, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Laurence-Moon-Biedl, síndrome de Klinefelter, síndrome de Noonan), infecções, radiação ionizante, hipotireoidismo, desnutrição, anomalias vasculares, malformações congênitas, doenças infiltrativas.

Em função disso, a investigação diagnóstica depende de um exame clínico detalhado, que possibilitará definir os exames complementares necessários, os quais podem incluir: (1) dosagens hormonais ( $T_4$  livre, TSH, LH, FSH, prolactina, testosterona, estradiol); (2) radiografia de punhos e mãos para determinar a idade óssea; (3) ultrassonografia pélvica para avaliar ovários e útero; (4) teste do GnRH; (5) teste de estímulo com gonadotrofina coriônica; (6) exame de imagens (TC e RM) de região hipotalâmico-hipofisária e (7) determinação do cariótipo.

## ► Produção deficiente de hormônios gonadotróficos em adultos

Hipofunção hipofisária pode ser o resultado tanto de lesão da glândula hipofisária como do hipotálamo.

As principais causas são: neoplasias (adenoma hipofisário, craniofaringioma, tumor hipotalâmico), doença infiltrativa (hemocromatose, amiloidose, sarcoidose, histiocitose X), infecções, alterações vasculares (síndrome de Sheehan), radiação ionizante do cérebro, síndrome da sela vazia.

As manifestações clínicas dependem da diminuição das funções das glândulas suprarrenais, da tireoide, dos ovários e testículos, pois dependem do estímulo dos hormônios hipofisários.

Assim, a deficiência do ACTH é acompanhada de fraqueza, colapso circulatório, fadiga, anorexia, perda de peso, hipoglicemia. A de TSH provoca intolerância ao frio, obstipação intestinal, perda de cabelo, pele seca, rouquidão. A de GH determina diminuição da massa e força muscular, obesidade visceral, transtornos do sono, e a de ADH causa diabetes insípido.

A deficiência de FSH e LH no homem adulto causa hipotrofia ou atrofia dos caracteres sexuais secundários preexistentes, com impotência, redução do volume testicular e oligospermia. Tais alterações podem ser acompanhadas de graves distúrbios psicológicos.

Na mulher adulta, determina amenorreia, agalactia pós-parto, queda dos pelos pubianos e axilares, perda da libido, flacidez das mamas e transtornos psicológicos, caracterizando a síndrome de Sheehan (Figuras 104.8 a 104.10).

Em nosso meio, se a puberdade não tiver início até os 14 anos de idade, pode ser considerada atrasada (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Na hipofunção tireoidiana e no atraso puberal, existe retardamento pronunciado da idade óssea. Na deficiência de hormônio somatotrófico, pode haver discreto atraso. Na precocidade puberal, ocorre adiantamento da idade óssea que causa grande preocupação, pois traz, como consequência, baixa estatura.



**Figura 104.8** Síndrome de Sheehan. Fácies típica, descorada, assemelhando-se a um "palhaço".



**Figura 104.9** Síndrome de Sheehan. Queda dos pelos axilares.



**Figura 104.10** Síndrome de Sheehan. Queda dos pelos pubianos.



## ► Síndromes poliúricas

A excreção de quantidades excessivas de urina com densidade baixa ocorre em quatro condições: (1) diabetes insípido central ou neurogênico; (2) diabetes insípido nefrogênico; (3) diabetes insípido gestacional e (4) polidipsia psicogênica.

### ▪ Diabetes insípido central ou neurogênico

Condição clínica decorrente da secreção diminuída do hormônio antidiurético (ADH) pela neuro-hipófise, que se caracteriza pela incapacidade dos rins de concentrar a urina na presença de uma concentração aumentada de solutos no plasma.

A ocorrência de diabetes insípido permanente requer a destruição dos núcleos hipotalâmicos secretores de hormônio antidiurético ou que as lesões se situem acima da eminência média. Assim, a destruição da neuro-hipófise ou do talo hipofisário não é suficiente para produzi-la de forma completa. Nas formas idiopáticas ou na forma familiar de diabetes insípido, verifica-se hipotrofia dos núcleos hipotalâmicos ou atrofia dos tratos supraóptico e paraventricular.

Vários processos granulomatosos (sarcoidose, tuberculose, histiocitose), inflamatórios, vasculares ou neoplásicos (craniofaringioma, gliomas, astrocitomas, adenomas) na região periselar podem produzir essa síndrome.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética permitem o diagnóstico de tumores no hipotálamo ou na hipófise. Após hipofisectomia, pode-se ter um quadro transitório ou permanente de poliúria, dependendo do nível de secção da haste hipofisária.

► **Manifestações clínicas.** Experimentalmente, o desenvolvimento do diabetes insípido segue um padrão trifásico, similar ao que ocorre após trauma ou cirurgia na região hipotalâmica. Em uma primeira fase, ocorrem intensa poliúria e polidipsia que duram, em geral, 5 a 6 dias. Em seguida, tem-se um período de antidiurese de mesma duração, explicado pela descarga de ADH pela área lesada. Na terceira fase ou de lesão estabelecida, aparece o diabetes insípido permanente, completo ou parcial, dependendo da extensão da lesão.

Na forma idiopática ou primária (50% dos casos), a doença afeta, indiscriminadamente, ambos os sexos. O início da poliúria e da sede costuma ser abrupto, logo alcançando grandes volumes. Contudo, em geral, o paciente permanece assintomático até o volume de urina ultrapassar 3 a 4 l por dia. Há preferência por água gelada. A enurese noturna é comum nas crianças. A ingestão de líquidos e a diurese atingem 5 l ou mais por dia, com noctúria acentuada.

Desde que não haja lesão no centro da sede, o paciente consegue equilibrar a poliúria com a ingestão de líquido. Quando a diurese for de 12 a 15 l por dia, sobrevêm cansaço, perda de peso e obstipação intestinal.

O diabetes insípido pode ocorrer em qualquer idade, embora sua incidência seja maior antes dos 20 anos. Nas causas secundárias de deficiência de ADH, além de poliúria e polidipsia, podem estar presentes sintomas ou sinais neurológicos da doença de base.

O diagnóstico diferencial entre o diabetes insípido idiopático e o secundário tem como base os seguintes fatos: (1) evidência de lesões do sistema nervoso central tipo neoplásicas; (2) perturbações adeno-hipofisárias; (3) evidência de doenças como tuberculose, sarcoidose, doença de Albright, doença de

### Polidipsia psicogênica

Trata-se de uma causa relativamente comum de polidipsia e poliúria. Tem caráter progressivo no decorrer de vários meses ou anos e atinge preferencialmente o sexo feminino. Os pacientes são psicologicamente instáveis e variam desde um estado de ansiedade leve até verdadeiro estado psicótico.

A quantidade de água ingerida varia com o estado mental dos pacientes, que ora apresentam intensa polidipsia, ora ingerem quantidades normais de água ou de qualquer líquido, gelado ou não. É comum a falta de noctúria.

A ingestão exagerada e crônica de grande quantidade de água perturba o mecanismo renal de concentração urinária. Não existe aqui, portanto, insensibilidade das células tubulares renais ao hormônio antidiurético, se bem que os valores plasmáticos do hormônio são baixos em razão da constante hemodiluição ou baixa osmolaridade, que inibe a secreção hipotálamo-neuro-hipofisária do hormônio antidiurético.

Na polidipsia psicogênica, a injeção de ADH não reduz a sede e, em geral, causa cefaleia, náuseas, vômitos e mal-estar devidos à intoxicação hídrica.

A osmolaridade plasmática desses pacientes na fase de poliúria/polidipsia costuma ser abaixo do normal, ao contrário do diabetes insípido verdadeiro ou do nefrogênico.

Hand-Schüller-Christian, metástases de câncer de mama, que têm aspectos clínicos bem definidos.

### ▪ Diabetes insípido nefrogênico

No diabetes insípido nefrogênico, ocorre incapacidade renal de concentrar a urina, apesar de níveis plasmáticos normais ou mesmo aumentados de hormônio antidiurético.

Pode ser primário (congenito ou familiar) ou secundário às seguintes afecções: insuficiência renal crônica, síndrome pós-uropatia obstrutiva, síndrome pós-transplante renal, nefropatia hipopotassêmica, nefropatia hiperpotassêmica, doença renovascular, mieloma múltiplo e doença policística renal.

Pode-se fazer a diferenciação entre a forma hipotalâmica e a nefrogênica, com base nos níveis plasmáticos de vasopressina ou no aumento da osmolaridade urinária, após a administração de vasopressina exógena.

### ▪ Diabetes insípido gestacional

Caracteriza-se por diminuição do hormônio antidiurético durante a gestação em virtude de produção excessiva pela placenta da enzima vasopressinase, que inativa o ADH circulante.

### ▪ Avaliação diagnóstica nas síndromes poliúricas

A diferenciação entre diabetes insípido central ou neurogênico, diabetes insípido nefrogênico e polidipsia psicogênica não costuma ser um difícil problema clínico.

No diabetes insípido central, por deficiência de ADH, ocorre diluição da urina com poliúria, polidipsia e desidratação hipertônica. A osmolaridade plasmática e o sódio sérico mostram-se elevados, e a poliúria não desaparece com a restrição de líquidos. A poliúria é revertida com a administração de vasopressina.

No diabetes insípido nefrogênico, há refratariedade à administração exógena de ADH, apesar do estado hiperosmolar com urina diluída, poliúria e desidratação hipertônica.

Na polidipsia psicogênica, a ingestão excessiva de água causa super-hidratação com queda na osmolaridade e baixa



no sódio plasmático, com supressão da secreção de ADH. Isso, por sua vez, causa diluição de urina com poliúria. A medula renal torna-se menos concentrada por causa da lavagem continuada dos rins. A administração exógena de hormônio antidiurético pode levar à intoxicação aquosa. A prova de privação aquosa não induz concentração urinária máxima, mas a concentração urinária osmolar ultrapassa a plasmática.

A urina hipotônica não responde à restrição de líquido e, diferentemente do diabetes insípido central, não há resposta ao hormônio antidiurético exógeno (vasopressina).

## ► Síndrome de secreção inadequada de hormônio antidiurético

Caracteriza-se por hiponatremia hipotônica, níveis baixos de sódio plasmático e concentração urinária elevada, em um paciente com níveis elevados de vasopressina na ausência de estímulos osmóticos ou hemodinâmicos para a secreção desse hormônio.

As manifestações clínicas resultam da hipotonicidade e incluem fraqueza, anorexia, vômitos, convulsões e até coma.

Para se chegar a esse diagnóstico, é necessário excluir a possibilidade de depleção de volume intravascular com depleção de sódio e condições em que há edema associado à diminuição do volume sanguíneo efetivo (insuficiência cardíaca congestiva, cirrose hepática, síndrome nefrótica), além de insuficiência renal, deficiência de glicocorticoide e hipotireoidismo.

As causas de secreção inadequada de hormônio antidiurético compreendem doenças do sistema nervoso central, doenças pulmonares, neoplasias e o uso de vários medicamentos (opióceos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazinas, clorpropamida, carbamazepina, clofibrato, vincristina, ciclofosfamida, tiazídicos).

## ► Bibliografia

- Bandeira F, Waechter C, Carmargo K *et al.* Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.
- Coronho V. *et al.* Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Mandel S. Clinical endocrinological update 2000 Syllabus. The Endocrine Society Press, 2000.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Setian N. Endocrinologia pediátrica. Aspectos físicos e metabólicos do recém-nascido ao adolescente. Sarvier, 2002.
- Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Rio de Janeiro: Medsi, 2001.



## Seção 2

# Tireoide

## 105

### Noções de Anatomia e Fisiologia

Alexandre Roberti

A glândula tireoide é uma estrutura única, mediana, revestida por uma cápsula, situada na porção anterior do pescoço, na altura da quinta à sétima vértebra cervical. Apresenta peso médio de 20 a 30 g, sendo mais pesada nas mulheres (Figura 105.1).

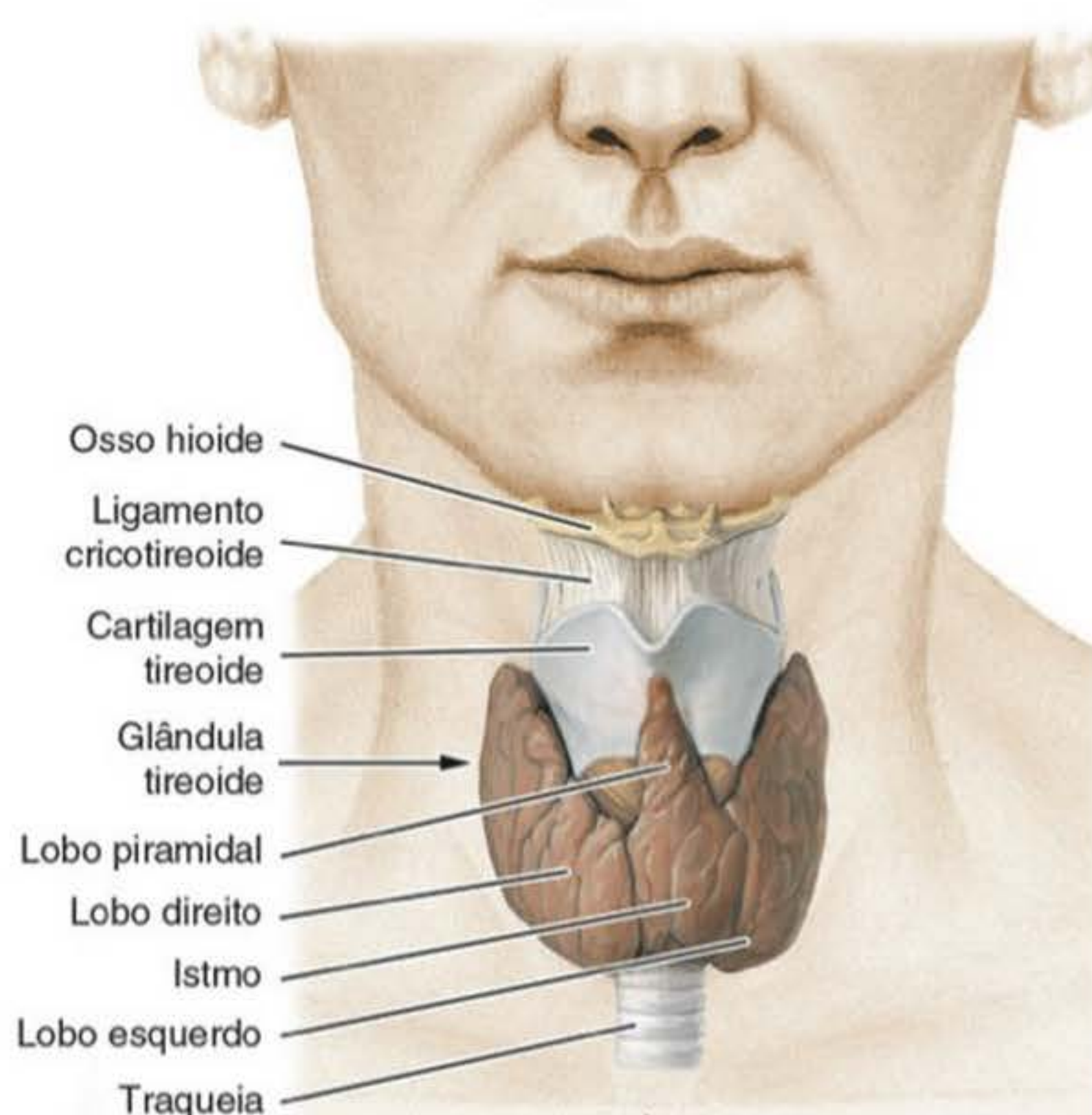
Tem forma semelhante à da letra “H” e é formada por dois lobos laterais que se unem à linha média pelo istmo. Cada lobo, na glândula normal, mede aproximadamente 4 cm de altura, 2 cm de largura e 3 a 4 cm de espessura.

Apresenta um ápice ou polo superior e uma base ou polo inferior. O lobo direito pode ser atrófico ou estar ausente. O istmo é uma faixa de tecido glandular que une os polos inferiores dos lobos.

O lobo piramidal ou pirâmide de Lalouette é uma porção da glândula que se estende para cima a partir da margem superior do istmo, à esquerda da linha média, podendo estar

ausente. Cada lobo da glândula é composto por vários lobos menores, e cada um deles se subdivide em lóbulos compostos de até 40 folículos (Figura 105.1).

A glândula tireoide é ricamente vascularizada, suprida pelas artérias tireóideas superior, inferior e média. A drenagem venosa é realizada pelas veias tireoidianas superiores, médias e inferiores. O conhecimento da drenagem linfática é de grande importância para o tratamento adequado nas neoplasias malignas da tireoide.



**Figura 105.1** Anatomia da tireoide. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



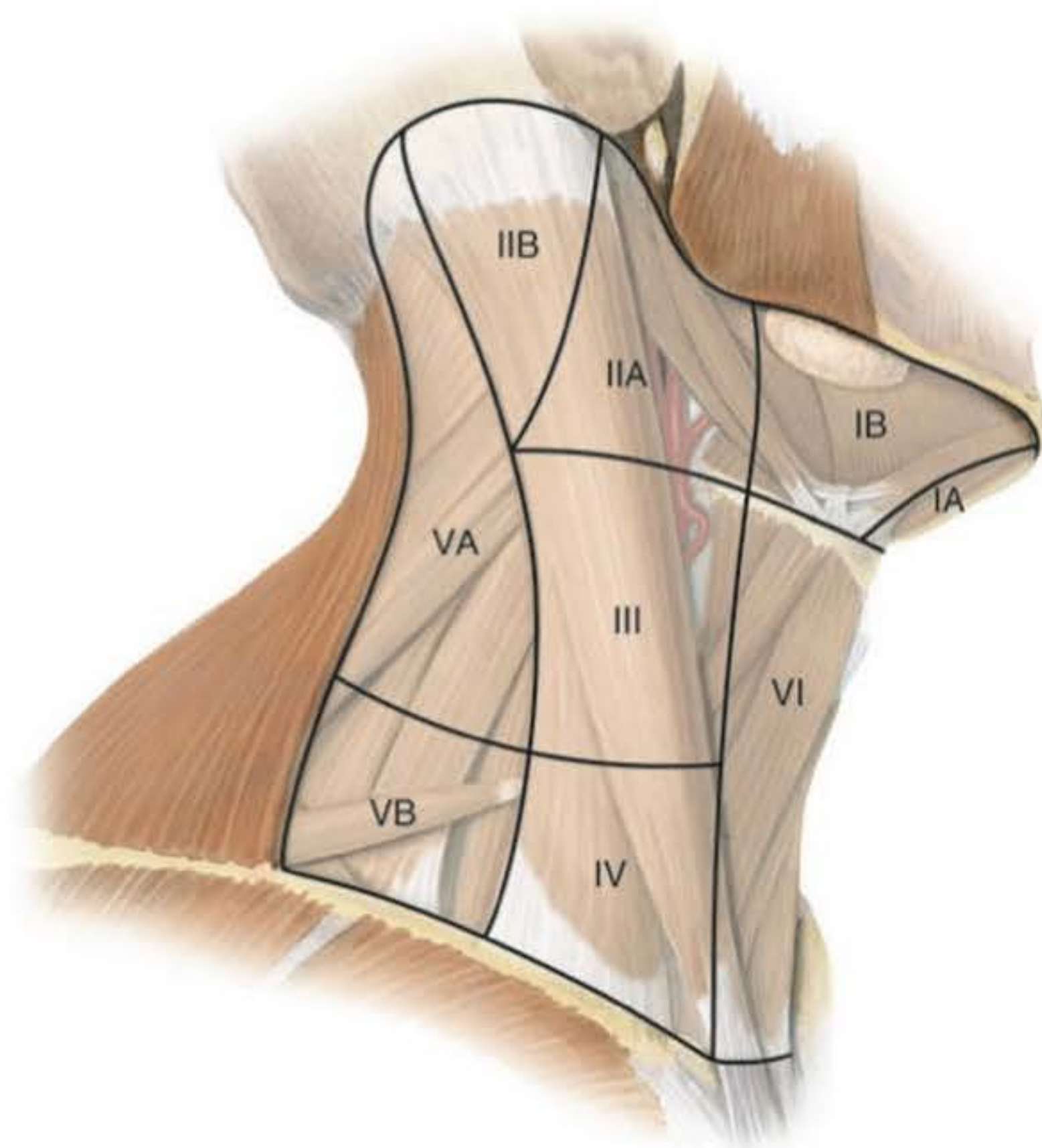
A drenagem se inicia no estroma folicular junto aos capilares, formando uma rede linfática, rica em anastomoses, inclusive cruzadas de lobo a lobo. Essa rede caminha para os linfáticos subcapsulares na superfície da glândula, e, daí, para os coletores externos.

A primeira estação de drenagem no pescoço são os linfonodos do compartimento central ou nível VI. As estações subsequentes são os níveis III e IV (jugulocarotídeo médio e baixo) do pescoço e os linfonodos mediastinais superiores. Pode ainda haver uma drenagem para o nível V (supraclavicular), o nível II (jugulocarotídeo alto) e, mais raramente, para o nível I do pescoço (Figura 105.2).

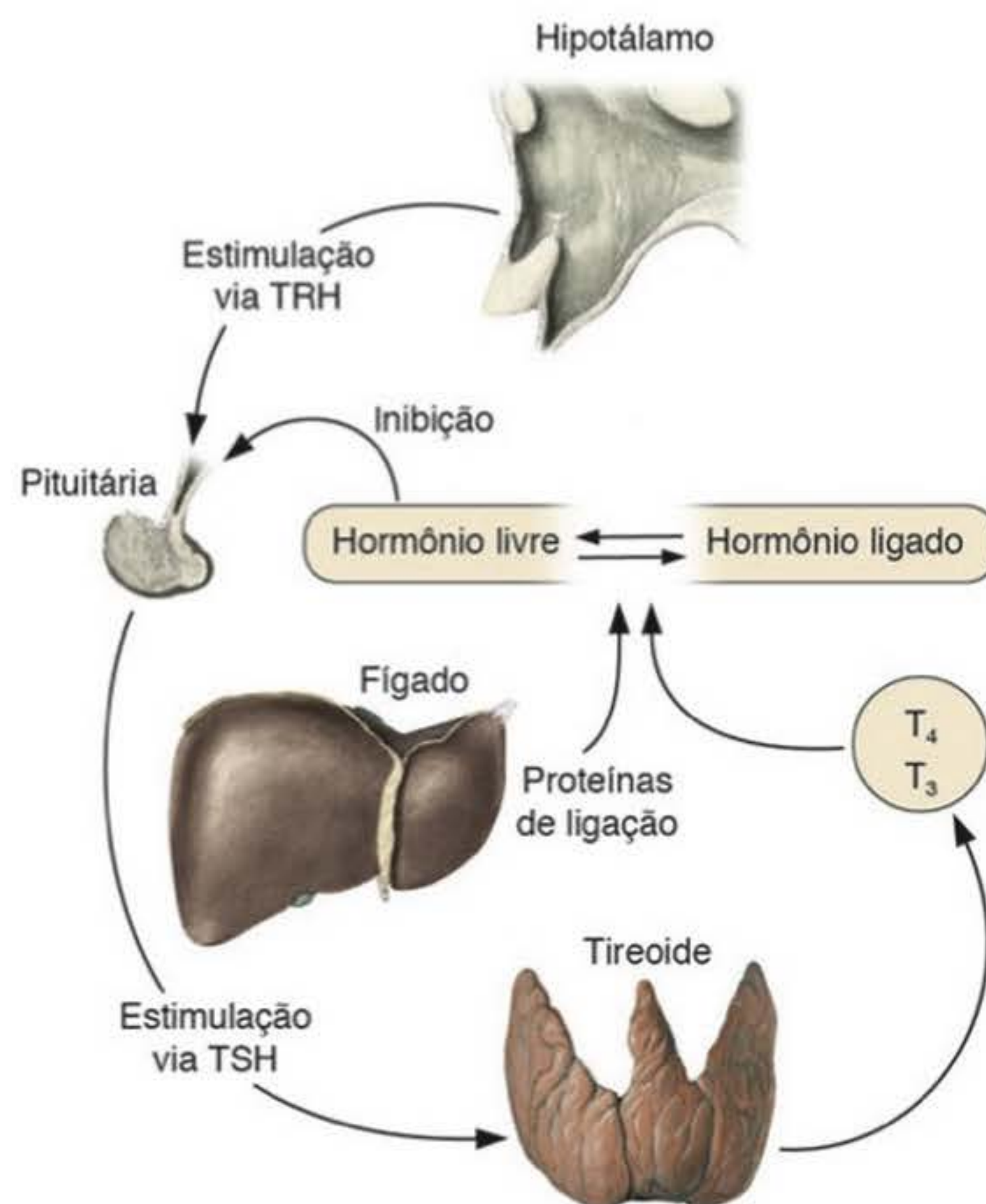
A inervação da tireoide provém do sistema simpático, cujos filetes nervosos nascem do gânglio cervical e do sistema parassimpático, por meio do nervo vago. Existe uma relação de importância clínica e cirúrgica com o nervo laríngeo inferior ou recorrente, que se situam entre a traqueia e os lobos tireoidianos. Sua lesão no ato operatório ou sua infiltração por neoplasias pode levar à disfonia por paresia ou paralisia da prega vocal homolateral.

A função da glândula tireoide é regulada pelo eixo hipotálamo-hipófise-tireoide e por outros fatores como o nível de iodo. A principal regulação ocorre pela tireotrofina (TSH) ou pelo hormônio estimulador da tireoide. O TSH aumenta a produção de hormônios tireoidianos e possui, ainda, um efeito trófico. Há incremento na produção de TSH com a liberação de tireotrofina (TRH). Com o aumento de liberação de hormônios tireoidianos, ocorre diminuição da liberação de TSH e TRH. Outros fatores locais, humorais ou neuroendócrinos podem interferir no eixo hipotálamo-hipófise-tireoide (Figura 105.3).

Os fatores capazes de regular a função e a proliferação dos tireócitos são o iodo intracelular e o TSH pela ação de seu receptor específico (TSH-R). O TSH estimula e mantém os processos de síntese e secreção dos hormônios tireoidianos,



**Figura 105.2** Anatomia dos linfonodos do pescoço. Drenagem linfática da tireoide. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



**Figura 105.3** Eixo hipotálamo-hipófise-tireoide. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

e ainda controla a diferenciação e proliferação dos tireócitos, aumentando, inclusive, a vascularização da tireoide. Além do TSH, outros hormônios influenciam as células tireoidianas, como o hormônio luteinizante (LH), a gonadotrofina coriônica, os estrógenos, a insulina e o hormônio de crescimento (GH).

O TSH atua no tireócito mediante a ativação do receptor de TSH (TSH-R), o qual está localizado na membrana basolateral do tireócito e pertence a uma família de receptores acoplados a proteínas ligadoras de GTP. Essas proteínas ativam a adenilciclase e aumentam o cAMP no citoplasma dos tireócitos. O cAMP liga-se à subunidade reguladora da proteinoquinase dependente de cAMP (PKA), liberando a subunidade catalítica, a qual passa a fosforilar vários substratos intracelulares, que são os efetores do TSH. Este estimula todas as etapas da biossíntese e secreção hormonal.

A unidade funcional da glândula tireoide é o folículo, no qual uma camada de células foliculares circunda o lúmen folicular que contém material coloide, sendo seus principais componentes a tireoglobulina e os hormônios tireoidianos. A célula folicular apresenta dois polos. A membrana apical, que está em contato com o coloide, e a membrana basal, em contato com os capilares sanguíneos.

Os hormônios secretados pela glândula tireoide são a tiroxina ( $T_4$ ), a tri-iodotironina ( $T_3$ ) e pequenas quantidades de precursores hormonais monoiodotirosina (MIT) e di-iodotirosina (DIT). A tireoide secreta 80% de  $T_4$  e 20% de  $T_3$ . Nos tecidos periféricos,  $T_4$  é convertido em  $T_3$  com atividade biológica superior.

A biossíntese dos hormônios tireoidianos apresenta três etapas. A primeira é o transporte de iodo do capilar até o interior da célula folicular, via membrana basal. A segunda é a organificação do iodo, o qual é incorporado à tirosina da tireoglobulina. A terceira é o acoplamento que compreende a união de iodotirosinas que formarão  $T_3$  e  $T_4$ . A segunda e a terceira



etapas ocorrem no nível da membrana apical, no transcurso da fusão das vesículas exofíticas de tireoglobulina com a membrana apical (Figura 105.4).

O iodo é incorporado à célula folicular contra um gradiente químico por um sistema de transporte de iodo. O transportador é o cotransportador sódio/iodo ou *symporter* (NIS), que é uma proteína de 618 aminoácidos. No interior da célula, o iodo é transportado até o coloide via membrana apical, mediante a ação de uma proteína de 780 aminoácidos: a pen-drina (Figura 105.4).

No indivíduo normal, a formação de quantidades ideais de hormônios tireoidianos depende da oferta de iodo exógeno. O iodo é obtido pela dieta, sendo a quantidade mínima de 100 a 150 µg/dia. O maior depósito de iodo no organismo se encontra na tireoide, e quantidade de iodo semelhante à ingerida é eliminada pela urina.

O iodo, ao ingressar na célula folicular, é oxidado e unido aos resíduos tirosina da tireoglobulina, formando moniodotirosina (MIT) e di-iodotirosina (DIT). Essa reação é catalisada por uma glicoproteína, a enzima peroxidase tireóidea (TPO), na presença de peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ). A tireoglobulina é uma glicoproteína de 660 kDa; é o principal componente do coloide. Depois de sintetizada, a tireoglobulina é incorporada a vesículas exofíticas, que se fundem à membrana apical folicular.

O processo de secreção de  $T_3$  e  $T_4$  demanda a recaptção de tireoglobulina pela célula folicular e sua hidrólise enzimática. A tireoglobulina é incorporada por pinocitose no nível da membrana apical.

Uma vez internalizada, a tireoglobulina pode ter três caminhos. O primeiro é a fusão dos endossomos com a tireoglobulina com os lisossomos. Tais partículas migram até a zona basal da célula. Em seu interior, por ação de enzimas proteolíticas, a tireoglobulina é partida com a liberação de  $T_3$ ,  $T_4$ , DIT e MIT.  $T_3$  e  $T_4$  são liberados da célula e se difundem para o sangue. O segundo é a reciclagem da tireoglobulina imatura devolvendo-a ao lúmen folicular. O terceiro é o transporte da

tireoglobulina da membrana apical até a basal e sua exocitose, sem ser hidrolisada para compor a tireoglobulina circulante.

As iodotirosinas MIT e DIT liberadas da tireoglobulina no interior da célula tireoidiana são deiodadas por uma deiodase específica. O iodo produzido dessa maneira é reutilizado para a formação de novos hormônios tireoidianos.

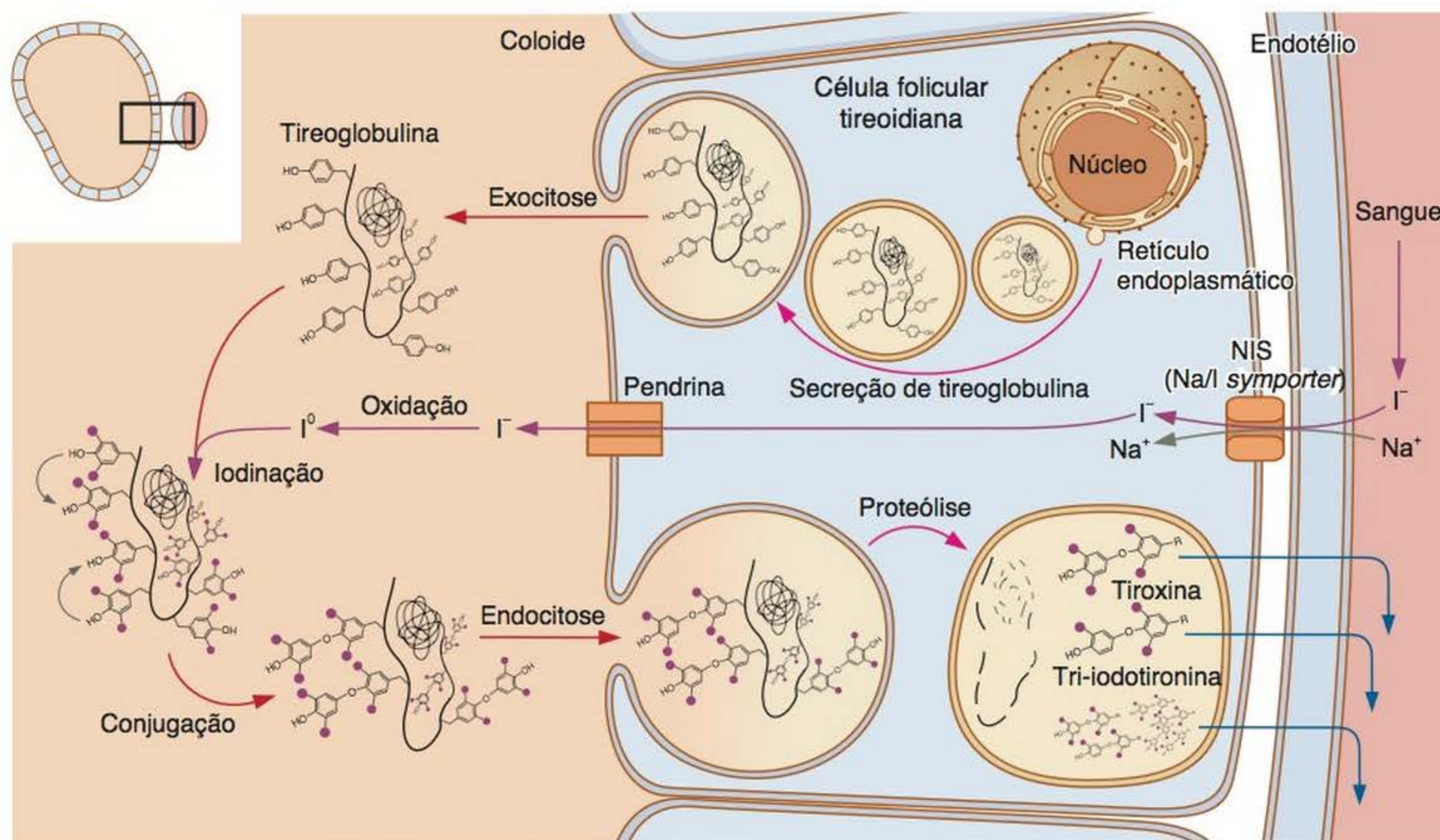
Os hormônios tireoidianos, circulantes em sua maioria (95%), encontram-se unidos a proteínas transportadoras. As afinidades diferentes dessas proteínas pelo  $T_3$  e  $T_4$  explicam as diferenças de liberação desses hormônios nos tecidos.

A fração de hormônio circulante livre é a única com capacidade de ingressar nas células e exercer seus efeitos. A concentração da fração livre é o melhor parâmetro para indicar o nível de atividade dos processos metabólicos dependentes de hormônios tireoidianos. Em condições normais, 0,03% do  $T_4$  e 0,3% do  $T_3$  estão nas formas livres.

As principais proteínas transportadoras de hormônios tireoidianos são a globulina transportadora de tiroxina (TBG), a transtirretina (TTR) e a albumina. Essas proteínas são responsáveis pela manutenção da concentração sérica de hormônios tireoidianos. Na ausência das proteínas, os hormônios seriam reduzidos significativamente em poucas horas. Outra função seria a de evitar a perda renal de iodo.

A entrada de hormônios tireoidianos na célula é fundamental para sua ação; para isso, há necessidade de um transportador. O  $T_4$  sofre uma série de modificações intracelulares envolvendo processos de ativação e inativação, com a participação de diversos sistemas enzimáticos que resultam em deiodação, conjugação, desaminação e descarboxilação. A deiodação de  $T_4$  em posição 5' leva à formação de  $T_3$ , composto com maior afinidade pelos receptores dos hormônios da tireoide.

Os hormônios da tireoide atuam nos processos de diferenciação, crescimento e metabolismo, bem como no funcionamento de quase todos os tecidos. O  $T_3$ , no núcleo celular, interage com moléculas proteicas associadas a cromatinas, os receptores nucleares de hormônios da tireoide ( $RT_3$ ).



**Figura 105.4** Biossíntese de hormônios tireoidianos. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



No mecanismo de ação, há o controle da expressão de genes transcricionais, levando a mudança na síntese de determinados mRNA, que, por sua vez, provocam mudanças na expressão celular de determinadas proteínas e originam uma resposta funcional nos tecidos-alvo.

Os hormônios tireoidianos regulam o metabolismo de hidratos de carbono, lipídios e proteínas; promovem aumento da utilização celular de glicose nos tecidos extra-hepáticos; estimulam a neoglicogênese hepática, bem como a síntese, mobilização e a degradação lipídica. Além disso, participam da síntese de proteínas estruturais, enzimas e hormônios.

No coração, aumentam a contratilidade e a frequência cardíaca. No cérebro, durante a gestação, a falta de hormônio tireoidiano, que está associada a perda de memória e sonolência, provoca danos estruturais. A termogênese, principal responsável pelo metabolismo basal, é regulada por esse hormônio. No osso,  $T_3$  é um determinante primário do crescimento somático pós-natal e do desenvolvimento do esqueleto, além de ser um regulador do metabolismo ósseo e mineral no adulto.

Na tireoide, há ainda a produção de calcitonina pelas células parafoliculares ou células C, peptídeo de 32 aminoácidos. O principal efeito da calcitonina é a inibição da reabsorção osteoclástica.

## ► Bibliografia

- Barra GB *et al.* Mecanismo molecular da ação do hormônio tireoideano [internet]. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia. 2004; 48:25-39.
- Carvalho MB. Tratado de tireoide e paratireoides [internet]. Rubio, 2007.
- Gardner ED, O'Rahilly R, Müller F. Gardner-Gray-O'Rahilly anatomy: a regional study of human structure [internet]. Saunders, 1986.
- Kronenberg H, Williams RH. Williams textbook of endocrinology [internet]. Saunders/Elsevier, 2008.
- Maia AL *et al.* Nódulos de tireoide e câncer diferenciado de tireoide: consenso brasileiro. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia [internet]. 2007; 51:867-893.
- Mohebati A, Shaha AR. Anatomy of thyroid and parathyroid glands and neurovascular relations. Clinical Anatomy [internet]. 2012; 25(1): 19-31.
- Stack BC *et al.* American thyroid association consensus review and statement regarding the anatomy, terminology, and rationale for lateral neck dissection in differentiated thyroid cancer. Thyroid. 2012; 22(5): 501-508.
- Vaisman M, Rosenthal D, Carvalho DP. Enzimas envolvidas na organificação tireoidiana do iodo. Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia [internet]. 2004; 48:9-15.



# Exame Clínico

Laura Sterian Ward e Alexandre Roberti

## ► Anamnese

As doenças tireoidianas são mais frequentes nas mulheres e surgem em faixas etárias distintas. Os bócios multinodulares, por exemplo, ocorrem predominantemente após a quarta década de vida.

A naturalidade e a procedência do paciente precisam ser conhecidas, pois ele pode ser proveniente de áreas pobres em iodo (regiões de bócio endêmico).

A profissão do paciente também tem sua importância no raciocínio diagnóstico, principalmente quando há manipulação de material que contém iodo, antissépticos iodados ou hormônios tireoidianos. Podem surgir nessas pessoas o chamado hipertireoidismo factício e o hipertireoidismo com captação baixa de  $^{131}\text{I}$  por contaminação com iodetos.

O paciente costuma procurar o médico, queixando-se de “problema da tireoide”, “cansaço”, “nervosismo” ou apresentando sintomas relacionados com o aparelho cardiovascular, tais como dispneia e palpitações. Outras vezes, o próprio paciente ou seus familiares notam o aumento de volume da tireoide, relatando, então, “caroço no pescoço” ou aparecimento de “papo” (Figura 106.1).

É importante pesquisar a presença de fatores desencadeantes ou concomitantes, como, por exemplo, puberdade, gestação, traumas emocionais e/ou físicos e infecções.

O uso de medicamentos é de particular interesse no diagnóstico das doenças da tireoide, pois não se pode concluir o exame de um paciente suspeito de sofrer de uma tireoidopatia sem que se esclareça se ele usou medicamentos antes do início da doença, ou realizou outros tratamentos. Deve-se dar particular atenção às substâncias iodadas (xaropes, contrastes radiológicos, colutórios), medicamentos cardiológicos (amiodarona, propranolol) e carbonato de lítio. Os fatores autoimunes são cada vez mais evidenciados nas doenças tireoidianas.

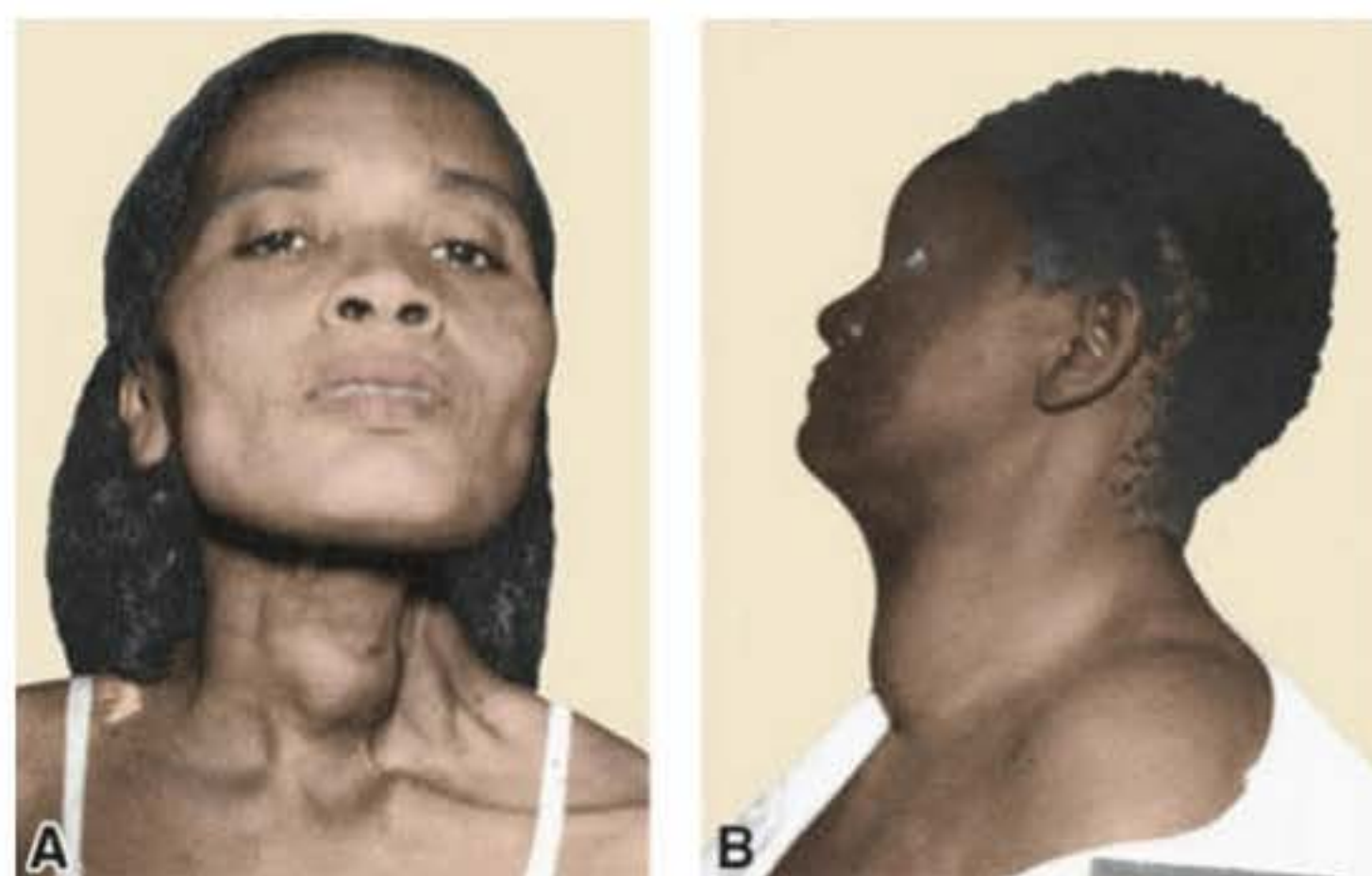


Figura 106.1 Bócio. A. De frente. B. De perfil.

## ► Sinais e sintomas

As afecções tireoidianas manifestam-se por sintomas e sinais locais (dor, rouquidão, aumento do volume da tireoide) e sintomas gerais, incluindo alterações psicológicas.

Podem ser divididos em dois grandes grupos: os sintomas e sinais de hiperfunção, e os de hipofunção da glândula.

As alterações locais da tireoide são importantes em ambos os grupos, entre as quais destacam-se a **dor**, a **dispneia**, a **disfonia** ou **rouquidão** e a **disfagia**. No entanto, as doenças tireoidianas podem cursar a longo prazo, sem sinais clínicos.

► **Dor.** Sua causa principal é a tireoidite aguda ou subaguda. Mais raramente, pode ser ocasionada por hemorragia ou necrose de um nódulo tireoidiano. Na tireoidite subaguda, a dor deve ser diferenciada da amigdalite ou da faringite.

As principais características semiológicas da dor de origem tireoidiana são: piora com a deglutição ou com a palpação; irradiação para os arcos mandibulares ou ouvidos, acompanhada de aumento do volume da glândula, sintomas de hipertireoidismo, febre baixa e mal-estar geral.

► **Dispneia, disfonia e disfagia.** A **dispneia** é manifestação incomum, causada pela compressão da traqueia, principalmente quando o paciente flete a cabeça.

A **disfonia** ou **rouquidão** é provocada pela compressão do nervo laríngeo recorrente.

A **disfagia** decorre da compressão ou invasão neoplásica do esôfago.

O aparecimento súbito desses sintomas em um paciente com bócio pode indicar a presença de câncer da tireoide, principalmente do tipo anaplásico, cujo crescimento é rápido.

É de suma importância a caracterização do tempo de evolução, pois há pacientes que sabem da presença de um nódulo por vários anos. Entretanto, um crescimento rápido, em semanas ou poucos meses, levanta sempre a suspeita de câncer.

## ▪ Sintomas e sinais de hiperfunção tireoidiana

Os sintomas de hiperfunção tireoidiana têm como base fisiopatológica o aumento do metabolismo basal, causado pelo excesso de hormônio tireoidiano. Destacam-se entre eles a **hipersensibilidade ao calor**, o **aumento da sudorese corporal** e a **perda de peso**.

Quase sempre há aumento do apetite, mas, mesmo assim, o paciente emagrece. Algumas vezes, há anorexia notadamente em pacientes idosos.

Poliúria e polidipsia, denunciando a presença de **diabetes melito**, podem estar presentes e ocorrem em razão do aumento do metabolismo dos carboidratos e dos lipídios (gliconeogênese).

Sugestivas de hipertireoidismo são as queixas de nervosismo, irritabilidade, ansiedade, insônia, tremores, choro fácil e hiperexcitabilidade. Tais manifestações são produzidas por ação direta dos hormônios tireoidianos sobre o sistema nervoso, sendo, não raramente, confundidas com distúrbios da afetividade, decorrentes de traumas emocionais.

► **Sistema cardiovascular.** Na hiperfunção ocorrem taquicardia, palpitações e dispneia de esforço, que são produzidas por ação direta dos hormônios tireoidianos sobre as fibras cardíacas, já se conhecendo a existência de receptores para esses hormônios no coração.

A fibrilação atrial é a principal arritmia no hipertireoidismo. Provavelmente, há também mediação das catecolaminas. Quando o hipertireoidismo é intenso e de longa dura-



ção, o trabalho cardíaco exagerado, o aumento do consumo de oxigênio e as lesões das miofibrilas ocasionam a chamada **miocardiopatia tireotóxica**, cujas características clínicas são semelhantes às das outras miocardiopatias (ver Capítulo 52, *Doenças do Coração e da Aorta*).

As ações inotrópicas e cronotrópicas dos hormônios tireoidianos provocam aumento do volume de ejeção e da frequência cardíaca, assim como vasodilatação periférica, reproduzindo o quadro da síndrome hiperkinética, ou seja, hiperatividade cardíaca, bulhas hiperfonéticas, aumento da pressão arterial sistólica e queda da diastólica (pressão diferencial aumentada), pulso rápido, com frequência entre 100 e 160 bpm. É comum o encontro de ritmo irregular causado por fibrilação atrial e de sopro sistólico na área pulmonar.

► **Sistema digestivo.** Na hiperfunção tireoidiana, há aumento da motilidade intestinal, ocasionando maior número de dejeções diárias ou diarreia franca. Pacientes com constipação intestinal anterior podem experimentar “melhora” da função intestinal.

► **Sistema reprodutor.** Nas mulheres, a hiperfunção tireoidiana provoca alterações menstruais, provavelmente por causa do aumento da velocidade de metabolização dos esteroides ou à degradação de proteínas transportadoras dos hormônios sexuais.

Pode haver oligomenorreia (mais frequente), amenorreia ou polimenorreia. Abortos repetidos são registrados.

No homem, perda da libido e impotência podem ocorrer.

A ginecomastia, um achado frequente, é explicada pelo aumento da relação estrogênio-androgênio.

► **Sistema musculoesquelético.** Uma das queixas mais frequentes no hipertireoidismo é a fraqueza muscular. Acomete principalmente musculatura proximal, cinturas pélvica e escapular. O paciente refere dificuldade para levantar-se sem o auxílio das mãos e subir escadas; em graus extremos, até pentear os cabelos torna-se difícil. Quando o comprometimento muscular é muito intenso, compromete a deambulação (miopatia tireotóxica). Tais alterações são provocadas por intenso catabolismo e consequente atrofia muscular, sendo mais grave nos homens (ver Capítulo 174, *Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular*).

No aparelho locomotor, observa-se atrofia muscular facilmente detectável ao exame da musculatura peitoral, da região escapular e da cintura pélvica, e, às vezes, nos músculos faciais e das mãos. Esses achados são comuns nos homens e raros nas mulheres.

Em 1% dos casos, pode-se encontrar **acropatia**, que não é diferente da encontrada em outras doenças (baqueteamento dos dedos e artelhos, edema do tecido subcutâneo e um tipo peculiar de proliferação do periosteio nas extremidades). Pelo aspecto radiológico, pode ser diferenciada da osteoartropatia hipertrófica pulmonar.

► **Sintomas oculares.** O principal sintoma ocular do hipertireoidismo é a **exoftalmia** com **exoftalmopatia** (Figura 106.2).

A **exoftalmopatia** é uma condição de fundo autoimune, quase sempre acompanhada de disfunção tireoidiana, **mas não é manifestação de doença da tireoide**. Em geral, ao deflagrar o distúrbio tireoidiano, há também produção de anticorpos antitecido retro-orbitário, com infiltração do espaço retrobulbar e dos músculos motores extraoculares por uma substância mucopolissacarídica, edema e células inflamatórias. Com isso, o globo ocular é empurrado para fora. O paciente relata lacrimejamento, fotofobia, sensação de areia nos olhos, dor retro-ocular, edema subpalpebral e diplopia, esta causada pela infiltração e paralisação dos músculos extraoculares.



Figura 106.2 Exoftalmia.

Além da exoftalmopatia, encontram-se olhar brilhante, retração palpebral superior e manifestações adrenérgicas (aumento do tônus simpático).

Na retração da pálpebra superior, a esclera aparece acima da íris, tornando os olhos “abertos” e produzindo o “olhar de medo ou de espanto”, o que configura a fâcies basedowiana (Figura 106.2).

► **Sistema nervoso.** O paciente mostra-se irrequieto, hiperkinético, fala rapidamente, demonstra apreensão e costuma segurar firmemente as mãos entre os joelhos, além de apresentar tremores finos nas mãos. Observa-se também hiper-reflexia, sendo o reflexo aquileu o que melhor traduz essa alteração.

► **Pele e fâneros.** A pele do paciente com hipertireoidismo é fina, sedosa, úmida e quente, devido à vasodilatação (por isso, costuma-se dizer que o médico começa a reconhecer o hipertireoidismo no aperto de mão). As mãos são quentes e úmidas, diferentes das mãos úmidas e frias do estado de ansiedade.

As unhas podem apresentar-se descoladas do leito, denotando onicólise (unhas de Plummer) (Figura 106.3).

Os cabelos são finos e lisos. O tecido adiposo escasso é consequência do emagrecimento, geralmente intenso. Nos casos mais graves, há ausência da bola de Bichat e aparência caquética.

Outros sintomas são o vitiligo, os sintomas produzidos pela doença de Addison, a anemia perniciosa e a miastenia gravis.

## ■ Sintomas e sinais de hipofunção tireoidiana

No hipotireoidismo, a diminuição do metabolismo intermediário condiciona manifestações clínicas, cuja intensidade depende do grau da hipofunção. Cansaço, hipersensibilidade ao frio e tendência para engordar são as principais queixas, que podem evoluir para intenso cansaço, desânimo e dificuldade de raciocínio.



Figura 106.3 Unhas descoladas do leito, denotando onicólise (unhas de Plummer).



Em grau mais avançado, surgem desatenção, desleixo com a aparência e com os próprios pertences, apatia, lentidão de movimento e da fala (voz arrastada, rouquenha), letargia e coma. Em geral, o coma é desencadeado por estresse (infecções, traumas, cirurgia) ou por medicamentos (anestesia, barbitúricos e tranquilizantes).

Quase não há queixas referentes ao aparelho cardiovascular; contudo, em alguns pacientes, pode haver angina. Em outros, chamam a atenção para o aparelho circulatório a hipercolesterolemia e as alterações eletrocardiográficas constituídas de bradicardia, baixa voltagem e alteração difusa da repolarização ventricular.

A constipação intestinal é comum no hipotireoidismo, e as fezes tornam-se secas e endurecidas, podendo evoluir para fecaloma.

Também pode ocorrer galactorreia, amenorreia, infertilidade, diminuição da libido e ginecomastia, em decorrência do aumento da secreção da prolactina, hormônio hipofisário que sofre influência do TRH.

Parestesias (formigamento, dormência), dores musculares e dores articulares, sem caráter específico e acometendo todas as articulações, são frequentes. Os músculos podem sofrer infiltração de mucopolissacarídeos e, nas articulações, pode ocorrer derrame sinovial de pouca monta.

A síndrome do túnel carpiano encontrada em alguns pacientes deve-se à compressão do nervo mediano pelo infiltrado edematoso.

Há aumento da reabsorção de cálcio nos ossos, levando à osteoporose e à hipercalcemia, cujas manifestações podem ser náuseas, vômitos e anorexia.

Na hipofunção tireoidiana, ocorre diminuição da sudorese, a pele é seca e descamada, as unhas são fracas e quebradiças, os cabelos ressecados e também quebradiços, com queda abundante. Todas essas manifestações ocorrem por causa do hipometabolismo, havendo diminuição da calorígenes e hipotrofia das glândulas sudoríparas e sebáceas.

Frequentemente surge edema nos membros inferiores e periorbital, em virtude da retenção hídrica consequente à diminuição da filtração glomerular.

A aparência do paciente torna-se tanto mais característica quanto mais grave for a hipofunção. Nos casos avançados, surge a fácies mixedematosa (Figura 106.4), caracterizada



**Figura 106.4** Fácies mixedematosa.

por fisionomia apática, pele infiltrada, com bolsas subpalpebrais, enoftalmia e, às vezes, língua protrusa (macroglossia). Se a macroglossia não for aparente, ao exame da cavidade oral pode-se observar a marca dos dentes nas faces laterais da língua, evidência de que seu volume ultrapassou os limites demarcados pela arcada dentária. É comum a rarefação do terço externo das sobrancelhas.

Esses pacientes apresentam-se calmos e desinteressados, participam pouco da consulta e demonstram dificuldade para se lembrar de fatos e datas. A voz é rouca e arrastada. Seus movimentos são lentos, preguiçosos, levando-os a demorar na execução das manobras do exame físico, tais como trocar de roupa, sentar-se e levantar-se. O exame do sistema nervoso mostra lentidão dos reflexos profundos, mais evidente no reflexo aquileu.

Além das alterações do sistema nervoso, as manifestações cutâneas são as que mais chamam a atenção do médico. Em graus leves de hipofunção (hipotireoidismo subclínico), costuma-se suspeitar de hipotireoidismo pelas alterações da pele.

O tecido adiposo tem distribuição universal, sendo frequente a obesidade (Figura 106.5).

As mucosas podem estar hipocrômicas em decorrência de anemia, que não é rara. A pele assume coloração pálida, cética, em consequência do acúmulo de caroteno devido ao retardo metabólico da sua transformação em vitamina A e à própria anemia. Em função da hipocalorigênese, além da atrofia das glândulas sebáceas e sudoríparas, a pele torna-se ressecada, áspera, descamada e fria, podendo adquirir o aspecto de "pele de papiro".

Os pelos e os cabelos escasseiam, tornam-se secos, sem brilho e quebradiços. As unhas ficam frágeis e aparecem sulcos transversos múltiplos.



**Figura 106.5** Paciente com hipotireoidismo grave, observando-se baixa estatura, obesidade e fácies mixedematosa.



O edema é do tipo não depressível, devido à presença de mucopolissacarídeos no tecido subcutâneo.

No hipotireoidismo franco ou mixedema, o paciente apresenta pressão arterial normal ou discretamente elevada, em consequência do aumento da resistência periférica. O pulso é lento e de pequena amplitude. Bulhas hipofonéticas e bradicardia traduzem a falta das ações inotrópicas e cronotrópicas dos hormônios tireoidianos. Derrame pericárdico é encontrado com frequência. Por ser de evolução lenta e de pouca magnitude, raramente causa tamponamento cardíaco. A insuficiência cardíaca não é comum.

A ascite, muitas vezes volumosa, é um dado indicativo de hipofunção grave. O derrame é do tipo exsudativo, rico em substâncias proteicas. Ocasionalmente, encontra-se hepatomegalia.

Em função da hipomotilidade intestinal, podem-se encontrar dilatação do cólon, fecaloma ou até íleo parálítico.

No hipotireoidismo, os dados referentes ao aparelho reprodutor são pouco expressivos, notadamente no homem, que pode apresentar apenas derrame no saco escrotal (hidrocele).

Nas mulheres, é frequente o achado de secreção leitosa quando se comprimem as mamas (galactorreia).

A musculatura aumenta de volume, torna-se firme e parece mais desenvolvida (pseudo-hipertrofia). A semirrigidez muscular, consequente ao alentecimento dos processos de contração e descontração, simula miotonia verdadeira (pseudomiotonia).

## ► Exame físico da tireoide

O exame físico da tireoide tem como base a inspeção, a palpação e a ausculta.

Por meio da inspeção e da palpação, podem-se definir a forma e o tamanho da glândula. Se houver aumento, deve-se esclarecer se é global ou localizado.

Para a palpação da tireoide, usam-se 3 manobras:

- Paciente sentado e o examinador de pé atrás dele (**abordagem posterior**). As mãos e os dedos rodeiam o pescoço, com os polegares fixos na nuca e as pontas dos indicadores e médios quase a se tocarem na linha mediana. O lobo direito é palpado pelos dedos da mão esquerda, enquanto os dedos da outra mão afastam o esternocleidomastóideo. Para o lobo esquerdo, as coisas se invertem.
- Paciente sentado ou de pé e o examinador sentado ou de pé, postado à sua frente (**abordagem anterior**). São os polegares que palpam a glândula, enquanto os outros dedos apoiam-se nas regiões supraclaviculares.
- Paciente e examinador nas mesmas posições da abordagem anterior, fazendo-se a palpação com uma das mãos, que percorre toda a área correspondente à tireoide. A flexão do pescoço, ou a rotação discreta do pescoço para um lado ou para o outro, provoca relaxamento do músculo esternocleidomastóideo, facilitando a palpação da tireoide (Figura 106.6).

Ao inspecionar e palpar a tireoide, solicite que o paciente realize deglutições “em seco”, o que permite caracterizar melhor o contorno e os limites da tireoide, a qual se eleva durante o ato de deglutir. Movimente os dedos em vários sentidos, procurando definir a forma e os limites da tireoide.

Por meio da palpação, determinam-se o volume ou as dimensões da glândula, seus limites, a consistência e as características da sua superfície (temperatura da pele, presença de frêmito e sopro). Além disso, é importante dar atenção especial à hipersensibilidade, à consistência e à presença de nódulos.

## ■ Exame físico geral

No diagnóstico do hipertireoidismo, o exame físico deve abranger todo o organismo, mas dois achados merecem referência especial – a **oftalmopatia** e o **mixedema pré-tibial**.

► **Oftalmopatia**. No exame dos olhos, observa-se se há edema palpebral e da conjuntiva, protrusão ocular (exoftalmia), hiperemia e edema conjuntival e quemose. Tais alterações, que constituem oftalmopatia tireotóxica, podem ser agrupadas em classes (Quadro 106.1).

Algumas manobras ajudam na detecção das alterações oculares:

- ao fechar os olhos, por exemplo, o paciente pode deixar à mostra a porção inferior da íris – lagoftalmia (classe 3)
- ao solicitar ao paciente que acompanhe com os olhos os movimentos do seu dedo indicador e mantenha a cabeça em posição fixa, as paralisias da musculatura ocular tornam-se evidentes (classe 4). O movimento de olhar para dentro (convergência) é, com frequência, o mais comprometido.

A mensuração da exoftalmia pode ser feita com um **exoftalmômetro**. Tais dados são úteis para se acompanhar a evolução da oftalmopatia. Considera-se normal valor de até 23 mm; valores maiores são indicativos de proptose (ver Capítulo 19, *Exame Clínico*).

A oftalmopatia, em geral, inicia-se ao mesmo tempo em que as manifestações tireoidianas, mas pode precedê-las ou surgir posteriormente.

► **Mixedema pré-tibial**. No mixedema pré-tibial, as lesões cutâneas afetam a face anterolateral da perna, mas não ficam necessariamente limitadas à área pré-tibial (Figura 106.7).

Essas lesões são placas brilhantes, vermelho-acastanhadas e rugosas. Assemelham-se à “pele de porco”. São indolores, mas, algumas vezes, podem determinar sintomas compressivos com insuficiência vascular. O mecanismo fisiopatológico é desconhecido. Provavelmente, trata-se de uma alteração autoimune, que acomete 5% dos pacientes com doença de Graves.

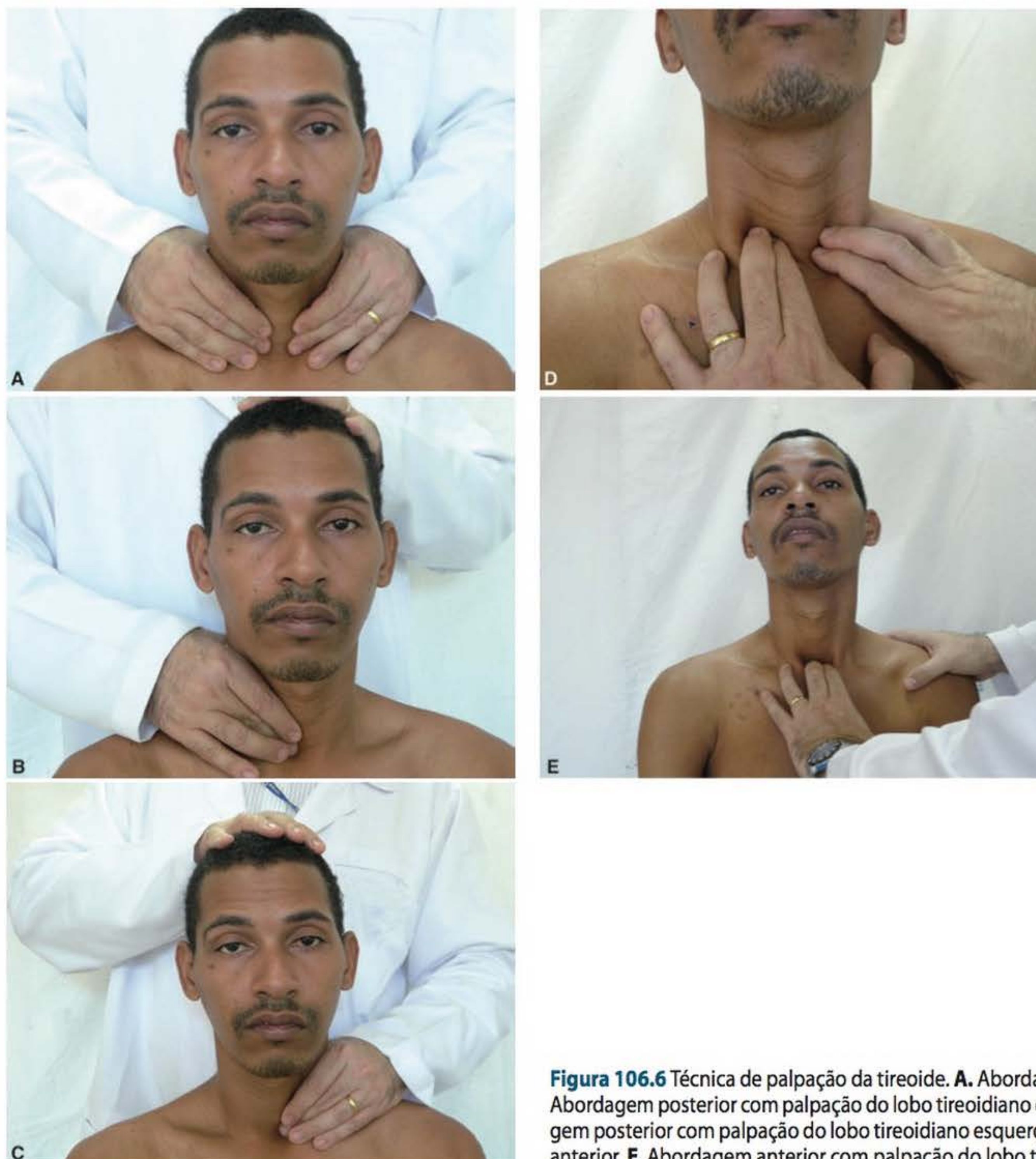
### Hipotireoidismo subclínico

Valorizam-se cada vez mais os quadros pouco sintomáticos que podem surgir, principalmente, em mulheres no pós-climatério, e são diagnosticados tão somente por exames laboratoriais, devendo ser tratados.

**Quadro 106.1** Classificação da oftalmopatia tireotóxica.

Classe	Alterações
1	Olhar brilhante, retração da pálpebra superior, sinal de Von Graef, que é a impossibilidade da pálpebra superior de acompanhar o movimento do globo ocular quando se olha para cima e para baixo ( <i>lid-lag</i> )
2	Edema palpebral e da conjuntiva (que pode prolabar) e das glândulas lacrimais (estas alterações podem estar presentes da classe 1 a 6)
3	Protrusão do globo ocular (proptose) causada por acúmulo de tecido retro-orbitário
4	Paralisia de um ou mais movimentos dos olhos por comprometimento da musculatura extraocular
5	Retração da pálpebra superior, proptose e paralisia de alguns movimentos oculares, resultando em exposição permanente dos olhos com ressecamento e ulceração da córnea
6	Cegueira por lesão do nervo óptico





**Figura 106.6** Técnica de palpação da tireoide. **A.** Abordagem posterior. **B.** Abordagem posterior com palpação do lobo tireoidiano direito. **C.** Abordagem posterior com palpação do lobo tireoidiano esquerdo. **D.** Abordagem anterior. **E.** Abordagem anterior com palpação do lobo tireoidiano direito.



**Figura 106.7** Mixedema pré-tibial.

### Nódulos tireoidianos

Formações nodulares podem ser visíveis e/ou palpáveis na tireoide. Não se trata de uma “doença clínica”, mas uma manifestação clínica de várias afecções tireoidianas. Os nódulos podem ser únicos ou múltiplos, benignos ou malignos e ocorrem em 4 a 5% da população. Quando se utiliza o exame ultrassonográfico, a prevalência atinge 20%. Procura-se também detectar frêmito. À ausculta, investiga-se se há sopros sobre a tireoide.

A tireoide normal é palpável em muitos indivíduos normais, e o lobo direito, com frequência, é um pouco maior do que o esquerdo. É importante anotar a presença de gânglios satélites. O aumento da tireoide denomina-se **bócio**.

### ► Bibliografia

- Coronho V *et al.* Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.  
 Ewardo CRW *et al.* Endocrine disease. In: Davidson's principles and practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.  
 Mandell S. Clinical endocrinological update 2000 Syllabus. The Endocrine Society Press, 2000.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
 Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Medsi, 2001.



# Exames Complementares

Alexandre Roberti, Antônio César Pereira, Carlos Alberto Ximenes Filho, Élio Cândido de Paula e Henrique Moura de Paula

Os exames complementares para o diagnóstico das afecções da tireoide incluem: dosagem de  $T_3$ ,  $T_4$ ,  $T_4$  livre e TSH; captação tireoidiana com iodo radioativo ( $^{131}\text{I}$  ou  $^{123}\text{I}$ ); cintigrafia tireoidiana; pesquisa de corpo inteiro com  $^{131}\text{I}$ ; tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), com fluorodeoxiglicose marcada com flúor-18 (FDG- $^{18}\text{F}$ ); ultrassonografia, dosagem de anticorpos antitireoidianos e exame citológico.

## ► Dosagens hormonais

As dosagens dos hormônios e dos anticorpos antitireoidianos são realizadas atualmente por radioimunoensaio, técnica baseada na reação antígeno-anticorpo e na marcação desses anticorpos com material radioativo.

► **Dosagem de tri-iodotironina ( $T_3$ ), tetraiodotironina ( $T_4$ ), tetraiodotironina livre ( $T_4$  livre) e hormônio tireotrófico (TSH).** No hipertireoidismo, o  $T_3$ , o  $T_4$  e o  $T_4$  livre estão elevados e o TSH está normal ou baixo. Raramente encontram-se níveis altos de  $T_3$  e  $T_4$  com TSH elevado (hipertireoidismo por neoplasia produtora de TSH hipofisário ou ectópico).

No hipotireoidismo primário, os níveis de  $T_3$ ,  $T_4$  e  $T_4$  livre estão baixos e o de TSH está elevado.

Ocasionalmente, o TSH está elevado, com níveis normais de  $T_3$  e  $T_4$ , no estado de pré-falência da tireoide. Raramente, o TSH está baixo com níveis baixos de  $T_3$  e  $T_4$  nas lesões hipotálamico-hipofisárias.

## ► Cintigrafia e captação tireoidiana

Os estudos do sistema endócrino foram os primeiros procedimentos em medicina nuclear e iniciaram-se logo após o final da Segunda Guerra Mundial, com a captação e a cintigrafia tireoidiana. Atualmente, são utilizados os radiotraçadores pertecnetato- $^{99m}\text{Tc}$ ,  $^{131}\text{I}$  ou  $^{123}\text{I}$  para a avaliação das fisiopatologias dessa glândula, o que possibilita tomar decisões terapêuticas importantes na condução de inúmeros casos.

Ao longo de todos esses anos, várias reuniões multidisciplinares produziram consensos e diretrizes que ratificaram como as principais indicações para a sua realização: no diagnóstico diferencial das tireotoxicoses (p. ex., doença de Graves ×

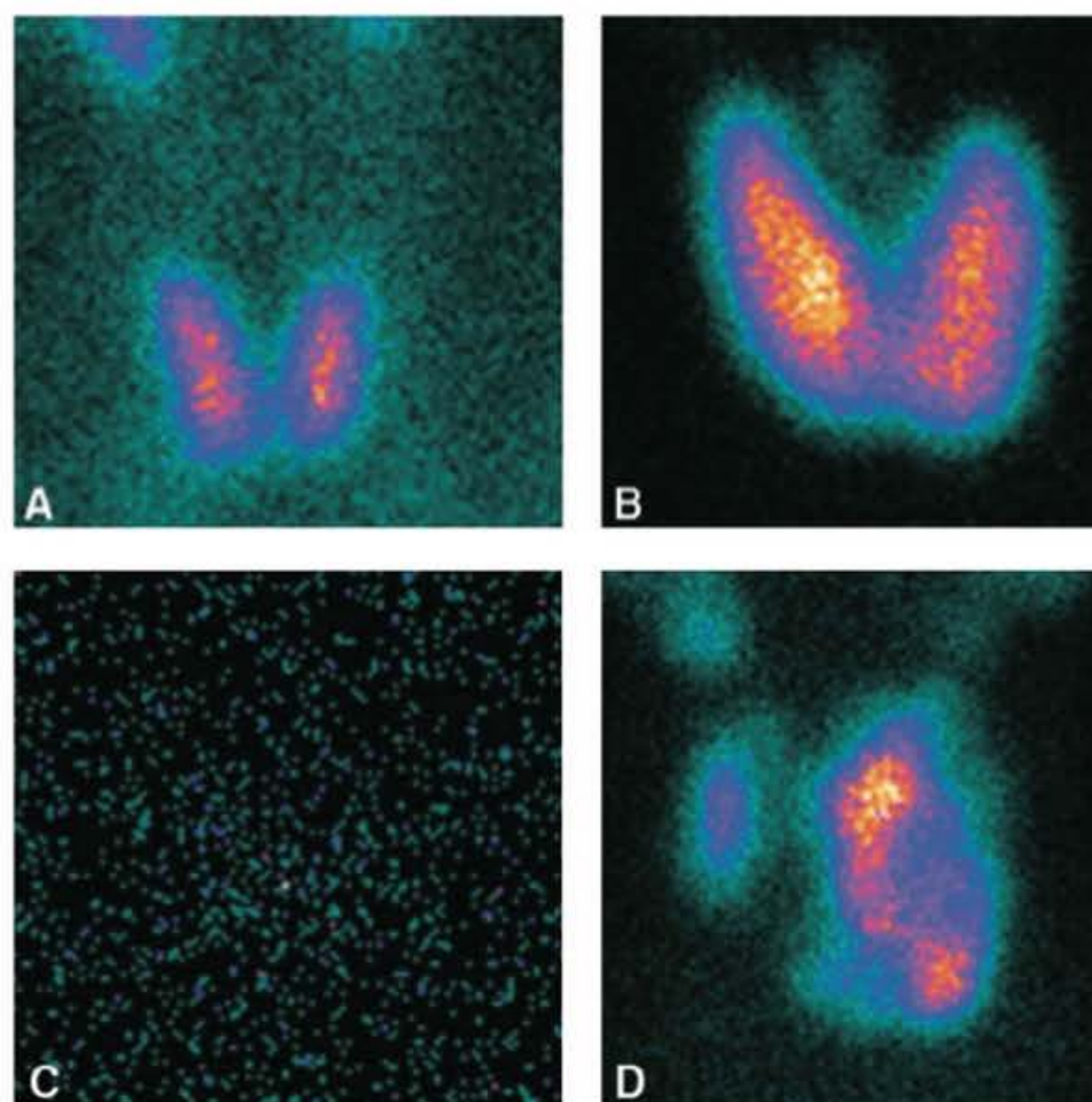
tireoidite subaguda); na identificação da tireoide sublingual × cisto do ducto tireoglosso, e na avaliação de nódulos tireoidianos, quando houver supressão do TSH, ou a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) tiver sido inconclusiva na investigação de possível malignidade.

Além disso, quanto ao estudo do carcinoma bem diferenciado da tireoide, a pesquisa de corpo inteiro com  $^{131}\text{I}$  (PCI- $^{131}\text{I}$ ) possibilita o estadiamento da doença e o seguimento após o tratamento com tireoidectomia e radioiodoterapia (iodo-131). Outras aplicações são a confirmação diagnóstica da disormogênese (teste do *washout* com o perclorato), de nódulos autônomos (teste da supressão), de agenesia tireoidiana, bócio mergulhante etc.

A captação tireoidiana é verificada com o emprego de uma pequena quantidade de iodo radioativo ( $^{131}\text{I}$  ou  $^{123}\text{I}$ ) VO, por meio da qual se faz a contagem da atividade na região cervical do paciente, 2 a 24 h após a administração dos radiofármacos, com uma sonda de captação ou gamacâmara.

A cintigrafia é a imagem da tireoide obtida por uma gamacâmara, após o uso dos radiotraçadores (Figura 107.1), que possibilitam avaliar visualmente o funcionamento da glândula como um todo e dos nódulos. Estes podem ser classificados como hipocaptantes ou hipofuncionantes (frios), normocaptantes (mornos) e hipercaptantes (quentes), sendo que, nos primeiros, o risco de malignidade varia de 10 a 20%, enquanto nos últimos é inferior a 1%.

No caso da avaliação de carcinomas medulares, anaplásicos ou da suspeita de indiferenciação de carcinomas bem diferenciados da tireoide, na qual as células perderam a função de organificação do iodo, a PCI- $^{131}\text{I}$  é ineficaz na caracterização e no estadiamento do tumor. No entanto, tais células têm o metabolismo da glicose aumentado, o que viabiliza a sua investigação por meio da tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT), com fluorodeoxiglicose marcado com flúor-18 (FDG- $^{18}\text{F}$ ), um exame da medicina nuclear que se tem mostrado fundamental na investigação desses carcinomas.

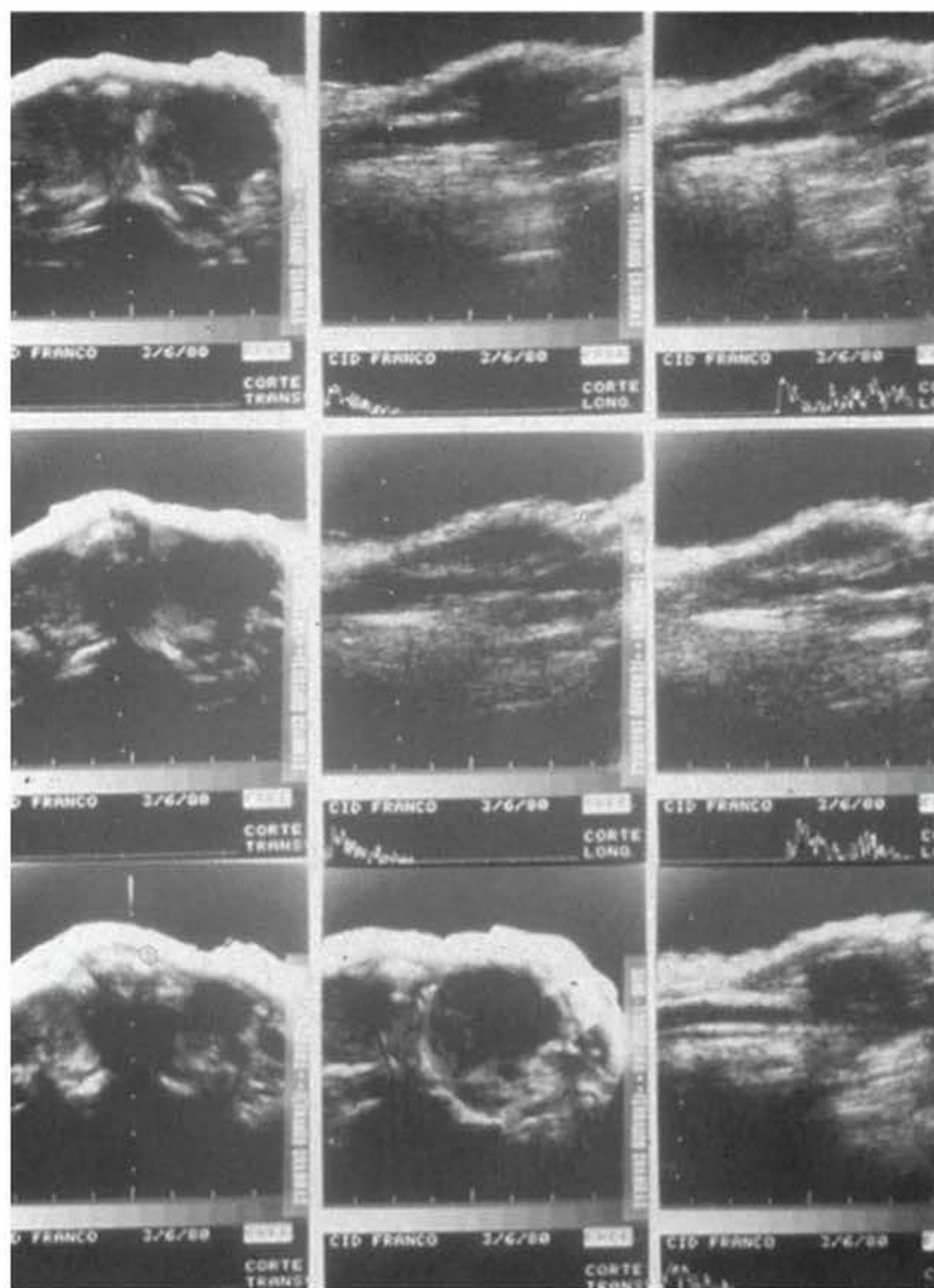


**Figura 107.1** Cintografias tireoidianas. **A.** Tireoide normal. **B.** Bócio difuso tóxico (doença de Basedow-Graves). **C.** Tireoidite subaguda (doença de Quervain). **D.** Bócio multinodular tóxico com nódulos quentes e frios (doença de Plummer). (Cortesia do Centro de Diagnóstico por Imagem – CDI.)



## ► Ultrassonografia

A ultrassonografia é indicada para determinar as características morfológicas da glândula tireoide, tais como: suas dimensões (aumentadas/normais/reduzidas); a ecotextura do seu parênquima; a presença de nódulos e suas características (císticos, sólidos, mistos, hipoeoicos, isoecoicos e ecogênicos); seu padrão de vascularização ao estudo Doppler; as agenesias, hipoplasias e ectopias, suas relações com estruturas vizinhas. Esse exame é necessário no tratamento e acompanhamento terapêutico da doença (Figura 107.2).



**Figura 107.2** Ultrassonografia da tireoide que evidencia nódulo cístico.

## ► Ultrassonografia para guiar punção aspirativa por agulha fina

A ultrassonografia para guiar punção aspirativa por agulha fina (PAAF) é indicada na avaliação de nódulos tireoidianos acima de 0,8 cm e/ou com características suspeitas: nódulo sólido hipoeoico, nódulo cístico com vegetação mural, contornos irregulares, presença ou não de microcalcificações, sua vascularização ao Doppler (quanto maior o fluxo central, mais suspeito).

Após a determinação de qual nódulo apresenta características mais suspeitas, é realizada a punção aspirativa, orientada e guiada pelo ultrassom. A PAAF consiste na retirada de material por leve aspiração ou capilaridade, por meio da utilização de seringas de 5, 10 ou 20 mL acopladas a agulhas

finas de 23 a 27 gauge. O material retirado é colocado em lâminas e enviado para estudo citológico. Também é possível a realização de esvaziamento de cisto com ou sem esclerose com álcool a 99%.

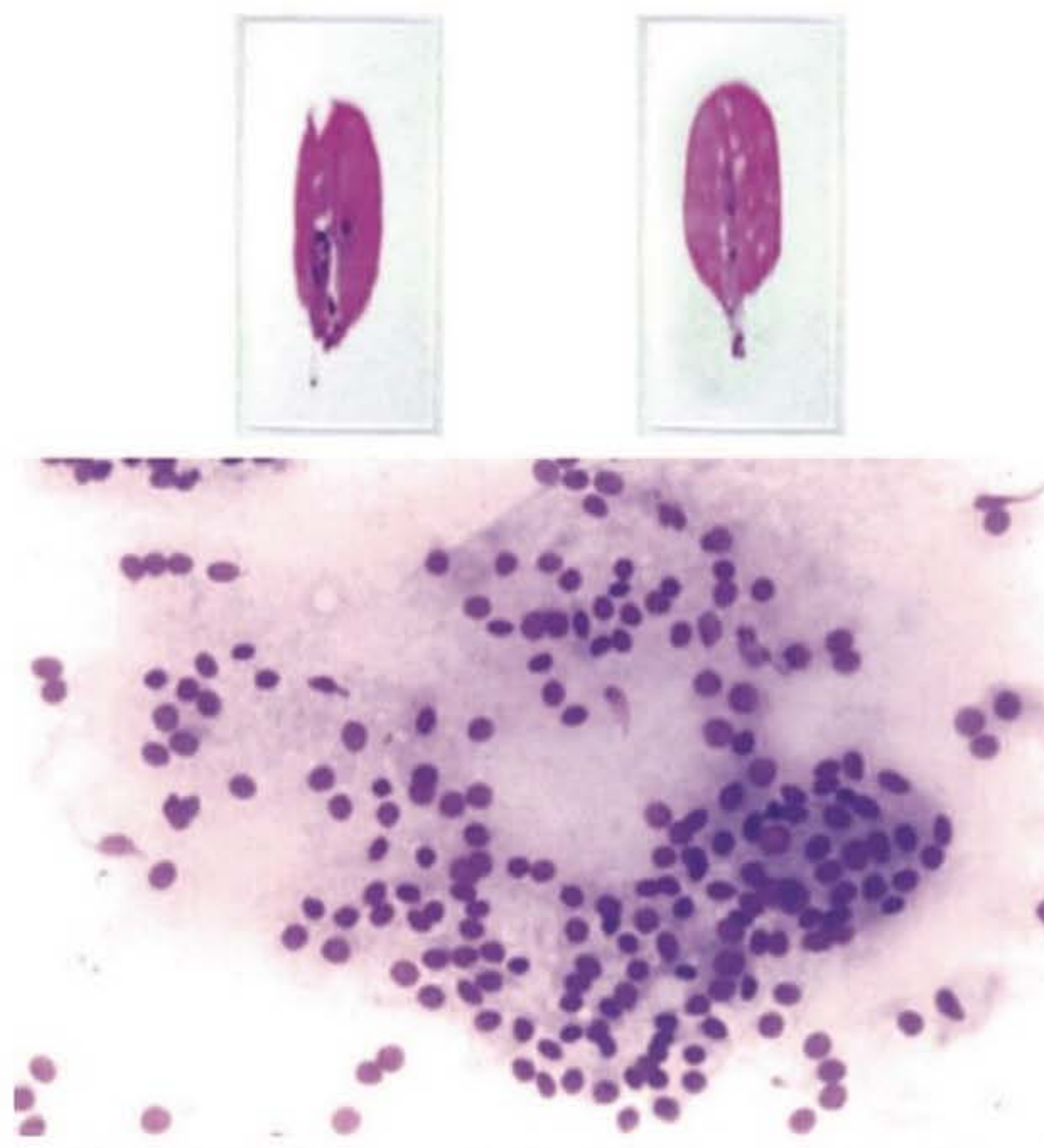
## ► Dosagens de anticorpos antitireoidianos

Entre os exames imunológicos, destaca-se a dosagem de anticorpos antitireoidianos (antitireoglobulínicos e antimicrosômicos). Normalmente, a pesquisa desses anticorpos é negativa. Nas afecções tireoidianas de mecanismo imunológico, como a tireoidite de Hashimoto e a doença de Basedow-Graves, estão muito elevados.

## ► Exame citológico

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) de tireoide é uma das ferramentas mais relevantes na investigação de nódulos tireoidianos. Antigamente, os nódulos eram quase sempre abordados cirurgicamente, porém, com o uso regular da PAAF, o número de cirurgias diminuiu drasticamente.

A PAAF possibilita a obtenção de material para avaliação citológica dos nódulos tireoidianos (Figura 107.3), a qual pode ou não ser guiada por ultrassonografia. A realização da PAAF guiada por ultrassonografia é recomendada por aumentar a acurácia do método devido à diminuição de falsos-negativos e também do número de espécimes inadequados. É um método simples que não requer anestesia local, feito em nível ambulatorial ou de consultório, que possibilita o diagnóstico de várias afecções tireoidianas.



**Figura 107.3** Esfregaços e achados citológicos em bócio nodular.



Teoricamente, a maioria dos nódulos palpáveis são candidatos a PAAF, assim como aqueles com características ultrassonográficas suspeitas, que são: presença de micro-

**Quadro 107.1** Sistema de Bethesda para diagnóstico citológico de nódulos tireoidianos: categorias diagnósticas recomendadas.

I. Insatisfatória ou não diagnóstica: conteúdo de cisto; espécimes acelulares ou hipocelulares; outros (esfregaços hemorrágicos, espessos etc.)
II. Benigno: nódulo folicular benigno (bócio nodular, bócio adenomatoso, nódulo colóide etc.), tireoidite linfocitária e/ou de Hashimoto, tireoidite granulomatosa (subaguda), outros
III. Lesão folicular de significado indeterminado ou atipia de significado indeterminado
IV. Neoplasia folicular ou suspeita para neoplasia folicular: adenoma folicular, carcinoma folicular, tumores com células de Hürthle
V. Suspeito para malignidade: suspeito para carcinoma papilar, suspeito para carcinoma medular, suspeito para linfoma não Hodgkin, suspeito para carcinoma metastático, outros
VI. Maligno: carcinoma papilar, carcinoma pouco diferenciado, carcinoma medular, carcinoma anaplásico, linfoma não Hodgkin, carcinoma metastático, outros

calcificações, nódulo sólido hipoeicoico, margens irregulares/lobuladas, vascularização intranodular e metástase nodal.

Os nódulos que, à PET-CT, são ávidos por FDG-<sup>18</sup>F também são candidatos a PAAF por terem alto risco de malignidade.

Recentemente, o National Cancer Institute (NCI) recomendou a utilização de categorias padronizadas (Quadro 107.1), as quais são preditoras de malignidade (Quadro 107.2).

**Quadro 107.2** Risco de malignidade segundo categorias de Bethesda.

Categorias diagnósticas	Risco de malignidade (%)
I. Insatisfatória ou não diagnóstica	1 a 4
II. Benigno	0 a 3
III. Lesão folicular de significado indeterminado ou atipia de significado indeterminado	5 a 15
IV. Neoplasia folicular ou suspeita para neoplasia folicular	15 a 30
V. Suspeito para malignidade	60 a 75
VI. Maligno	97 a 99



# Doenças da Tireoide

Hans Graf e Alexandre Roberti

As principais afecções da tireoide são os **bócios** (uni ou multinodulares), as **tireoidites**, as **disfunções tireoidianas** e o **câncer de tireoide**. Do ponto de vista funcional, as **disfunções tireoidianas** podem levar ao **hipertireoidismo** ou **hipotireoidismo**. Com frequência, não há alteração da produção hormonal nas tireopatias (ver Capítulo 106, *Exame Clínico*).

## ► Bócios

O aumento de volume da tireoide é chamado de bócio.

Conforme mostra o Quadro 108.1, os bócios podem ser difusos, nodulares ou difusos com nódulos. Qualquer tipo de bócio (nodular ou difuso) pode ser tóxico (acompanhado de hipertireoidismo) ou atóxico.

O **bócio difuso atóxico** caracteriza-se por um aumento global da tireoide, sem sintomatologia de disfunção. Ao exame físico, encontra-se uma tireoide indolor, sem limites precisos, com superfície lisa.

As principais causas de bócio difuso atóxico são deficiência de iodo (bócio endêmico), gravidez, puberdade, ingestão de substâncias bociogênicas (nabo, repolho, couve, soja, resorcinol, lítio), traço hereditário. No entanto, em geral, a causa do bócio é multifatorial.

Na tireoidite de Hashimoto, quando o comprometimento tireoidiano ainda não foi capaz de determinar hipotireoidismo, as características clínicas são as de bócio difuso atóxico. Nesses casos, à palpação, a glândula encontra-se difusamente aumentada, endurecida, com superfície irregular e indolor.

**Quadro 108.1** Classificação dos bócios.

Difuso
• Atóxico ou não tóxico
• Tóxico
Nodular
• Uninodular
◦ Atóxico ou não tóxico
◦ Tóxico
• Multinodular
◦ Atóxico ou não tóxico
◦ Tóxico
Difuso com nódulos

O **bócio difuso tóxico**, cujo exemplo clássico é a doença de Basedow-Graves, caracteriza-se por aumento global da tireoide, acompanhado de sintomatologia de hipertireoidismo.

Ao exame físico, a tireoide apresenta consistência firme, elástica, com a superfície lisa. Em geral, percebem-se frêmito e sopro sistólico sobre a glândula, o que evidencia a hipervascularização e a hipercinesia cardiovascular.

O **bócio uninodular atóxico** caracteriza-se pela presença de nódulo único, sem sinais e sintomas de disfunção.

É importante caracterizar o tamanho do nódulo, comparando-o a coisas conhecidas (azeitona, limão, ovo de galinha) ou estimando seu volume em centímetros, no sentido de se ter um padrão para o acompanhamento evolutivo de bócio. O nódulo pode ser firme, duro ou pétreo, ou de consistência cística, móvel à deglutição ou estar aderido aos planos superficiais e profundos.

As principais causas são o bócio colóide e, em uma frequência de 5 a 10%, os carcinomas de tireoide. Atualmente, a ultrassonografia (US) de tireoide é o principal exame de imagem a ser solicitado na investigação inicial de um nódulo de tireoide. Apenas quando existe suspeita de hiperfunção de um nódulo, com base na dosagem diminuída do TSH (que sempre deve ser solicitado na investigação inicial de um nódulo), é que a cintigrafia de tireoide está indicada.

O **bócio uninodular tóxico**, conhecido como **doença de Plummer**, também é um nódulo único, acompanhado de sintomas e sinais de hipertireoidismo. Em geral, o restante da glândula é impalpável.

Em pacientes com essa doença, está indicada uma cintigrafia de tireoide, que revelará a presença de um nódulo hiper-captaante, sem captação do restante da tireoide. Atualmente, sabe-se que 80 a 90% dos nódulos únicos hiperfuncionantes são resultado de uma mutação somática do receptor do TSH.

A cintigrafia de tireoide mostra um nódulo “quente”, geralmente, com apagamento do tecido extranodular, devido à supressão do TSH hipofisário pelos níveis aumentados de  $T_3$  e  $T_4$  produzidos pelo nódulo tireoidiano autônomo.

Não há frêmito nem sopro sobre a tireoide.

No **bócio multinodular (BMN)** (atóxico ou tóxico), encontram-se na tireoide dois ou mais nódulos. São, em geral, bócios de longa evolução, com consistência variável – firme, elástica ou endurecida. Os limites dos nódulos podem ser imprecisos e, não raramente, mergulham atrás da fúrcula esternal, em direção ao mediastino (bócio mergulhante).

Sinais e sintomas de hipertireoidismo caracterizam o **bócio multinodular tóxico**. A base fisiopatológica é a mesma do bócio difuso tóxico. Com frequência, mutações somáticas do receptor do TSH também levam à produção autônoma de hormônios tireoidianos.

A ultrassonografia e a tomografia computadorizada em bócios mergulhantes fornecem detalhes anatômicos que completam os dados obtidos pela palpação da glândula.

A cintigrafia se presta para avaliação funcional, mas a caracterização de hipo ou hiperfunção depende do exame clínico e das dosagens hormonais.

## ► Tireoidites

Tireoidite é a inflamação da tireoide, havendo quatro tipos: tireoidite aguda, tireoidite de Hashimoto, tireoidite granulomatosa subaguda e tireoidite de Riedel.



A **tireoidite aguda** é um processo inflamatório decorrente de invasão bacteriana ou fúngica da glândula, sobressaindo-se entre as manifestações clínicas a dor, o calor e rubor local.

A **tireoidite de Hashimoto** é um distúrbio inflamatório crônico de etiologia autoimune, consequência da agressão do tecido tireoidiano por anticorpos. É chamada também de **tireoidite linfocítica crônica**, em função do seu quadro histopatológico, no qual predomina um infiltrado linfocitário com evolução crônica.

Na fase inicial, pode determinar hipertireoidismo, mas sua principal consequência funcional é o hipotireoidismo. Em geral, o bócio é difuso, com superfície irregular, firme ou firme-elástica e indolor.

A **tireoidite granulomatosa subaguda** (ou tireoidite viral ou também tireoidite de de Quervain) é causada por vírus, mas seu mecanismo fisiopatológico não é bem conhecido. Fala a favor da etiologia viral sua maior incidência nas mudanças de estação climática. Suas manifestações clínicas são dor local intensa, irradiada para os arcos da mandíbula, acompanhada de febre; mal-estar geral; astenia e sintomatologia de hipertireoidismo. Frequentemente, a dor é confundida com faringite ou amigdalite.

Nesse tipo de tireoidite, encontra-se bócio com baixa captação de  $^{131}\text{I}$  e velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada.

A **tireoidite de Riedel** é muito rara, com fisiopatologia desconhecida, caracterizando-se pela proliferação de tecido fibroso (tireoidite fibrosa) em áreas localizadas, ou se estendendo por toda a tireoide, invadindo, inclusive, os tecidos vizinhos. Pode ser assintomática no início, mas, com o crescimento progressivo, pode ser confundida com câncer.

## ► Câncer da tireoide

As neoplasias malignas da tireoide estão presentes em 5 a 10% dos nódulos tireoidianos. Uma classificação de aplicação clínica é apresentada no Quadro 108.2.

O carcinoma tireoidiano, em geral, tem uma evolução lenta, com exceção dos tumores indiferenciados.

Na anamnese, devem chamar a atenção a referência à irradiação prévia sobre o pescoço, a presença de um nódulo que cresce rapidamente, a rouquidão e o achado ao exame físico de nódulo duro, aderido ou não aos planos profundos e superficiais, podendo haver comprometimento da cadeia ganglionar cervical.

Na maioria dos casos, são nódulos com características ecográficas sugestivas de malignidade, como a presença de mar-

gens irregulares, microcalcificações, aspecto hipoeicoico e vascularização aumentada.

O exame citológico realizado após a punção aspirativa por agulha fina (PAAF) do nódulo define o diagnóstico.

## ► Hipertireoidismo

O hipertireoidismo ou tireotoxicose é uma síndrome clínica, fisiológica e bioquímica, que surge quando os tecidos ficam expostos a quantidades excessivas de  $T_3$  e  $T_4$ . Pode ser transitório ou permanente, e as manifestações clínicas variam amplamente quanto à sua gravidade.

Entre os pacientes com hipertireoidismo, 65 a 80% apresentam o quadro clínico da doença de Graves. As principais causas de hipertireoidismo estão sumarizadas no Quadro 108.3.

O hipertireoidismo é apenas um aspecto da doença de Basedow-Graves. Além do aumento difuso da tireoide, seus outros componentes são a oftalmopatia, o mixedema pré-tibial e a acropatia.

O mecanismo fisiopatológico dessa síndrome é imunológico, do tipo humoral. O processo imunológico é desencadeado pela produção, pelos linfócitos B, de imunoglobulinas estimuladoras da tireoide, as quais determinam hiperplasia e hiperfunção, com consequente produção de hormônios tireoidianos, fora do controle do hormônio tireotrófico.

No hipertireoidismo provocado por bócio nodular (único ou múltiplo), não ocorrem alterações autoimunes e, consequentemente, não surgem a oftalmopatia ou a dermopatia características da doença de Graves.

Na tireotoxicose que surge na tireoidite subaguda e na tireoidite de Hashimoto, o processo inflamatório lesiona os folículos tireoidianos, causando liberação dos hormônios ali estocados.

O hipertireoidismo da síndrome de Jod-Basedow é causado pelo iodo contido em medicamentos ou pela exposição ao iodo “frio” (não radioativo) em pacientes que já apresentam doença nodular de tireoide. Por meio desse mecanismo, a amiodarona, os contrastes iodados e os xaropes iodados podem ocasionar hipertireoidismo em pacientes com bócio prévio com áreas hiperplásicas autônomas.

Os achados laboratoriais consistem basicamente em altos níveis de  $T_3$  e  $T_4$  livres e baixos níveis de TSH.

### Quadro 108.2 Câncer da tireoide.

#### Diferenciados

- Carcinoma papilífero
- Carcinoma folicular
- Carcinoma medular

#### Indiferenciados

- Carcinoma anaplásico
- Linfomas

#### Tumores metastáticos

### Quadro 108.3 Causas de hipertireoidismo.

#### Principais

- Bócio difuso tóxico (doença de Basedow-Graves)
- Bócio multinodular tóxico
- Bócio nodular tóxico (doença de Plummer)
- Tireotoxicose transitória das tireoidites (subaguda ou de Hashimoto)
- Tireotoxicose iatrogênica (hormônio tireoidiano)
- Hipertireoidismo induzido por iodo (Jod-Basedow)
- Hipertireoidismo factício

#### Causas menos comuns

- Neoplasia produtora de TSH
- Secreção inadequada de TSH
- Secreção ectópica de TSH (mola hidatiforme)
- Metástases de câncer de tireoide funcionante



Merecem referência o hipertireoidismo subclínico e a crise tireotóxica. Os pacientes com hipertireoidismo subclínico apresentam concentrações séricas normais de  $T_3$  e  $T_4$  e níveis baixos de TSH. As manifestações clínicas são escassas, merecendo destaque os episódios de fibrilação atrial sem causa aparente.

A crise tireotóxica consiste no aparecimento de um quadro grave de hiperfunção tireoidiana com febre, taquicardia, náuseas, vômitos, dor abdominal, ansiedade intensa, podendo ser fatal se não for instituído tratamento imediato.

## ► Hipotireoidismo

Hipotireoidismo é uma síndrome clínica e bioquímica causada pela secreção diminuída de  $T_3$  e  $T_4$ , em consequência de afecção da tireoide, da hipófise e/ou do hipotálamo. No hipotireoidismo primário, os níveis de TSH estão elevados.

O diagnóstico precoce do hipotireoidismo congênito, no máximo com 20 a 30 dias de vida, adquire excepcional importância. Após esse período, as lesões cerebrais podem se tornar irreversíveis. Há probabilidade de haver bócio, mas, com mais frequência, a tireoide é impalpável (atireose, disgenesias tireoidianas).

As modificações clínicas que devem chamar a atenção do médico são o choro rouco, lanugem fetal, icterícia prolongada, língua protrusa, macroglossia, apatia (a criança é pouco ativa no berço), hipotonia, dificuldade para sugar, obstipação intestinal, hérnia umbilical e abdome protruso. A queda do coto umbilical é retardada. Um achado radiográfico de disgenesia epifisária é quase patognomônico (Figura 108.1).

No adulto, a mais importante causa de hipotireoidismo adquirido é a tireoidite de Hashimoto. Tal como na doença de Basedow-Graves, o mecanismo do hipotireoidismo é por autoimunidade, aqui com predomínio inicial de alterações da imunidade celular e, mais tarde, das alterações humorais. Pode haver ou não bócio. Caracteristicamente, os anticorpos antitireoidianos estão elevados.

Não raramente, o hipotireoidismo passa despercebido em pacientes idosos, principalmente mulheres.

No hipotireoidismo iatrogênico, além da tireoidectomia ou da ação do  $^{131}\text{I}$ , são causas importantes os medicamentos antitireoidianos (propiltiouracila) e os fármacos que contêm iodo ou lítio (Quadro 108.4).

### Teste do pezinho

A importância de todos os médicos participarem do esforço junto às maternidades para a realização do “teste do pezinho”, obrigatório por lei, é a melhor maneira de detectar precocemente o hipotireoidismo congênito. Apenas cerca de 5% das crianças com hipotireoidismo congênito apresentam um quadro clínico que faça suspeitar de hipotireoidismo congênito. Esse é o motivo principal de se exigir a triagem do hipotireoidismo congênito por meio do “teste do pezinho”.



**Figura 108.1** Hipotireoidismo congênito, no qual se notam macroglossia, abdome protruso e hérnia umbilical.

### Quadro 108.4 Causas de hipotireoidismo.

#### Hipotireoidismo primário

##### Congênito

- Atireose (cretinismo)
- Disgenesias tireoidianas
- Deficiência endêmica de iodo
- Uso de  $^{131}\text{I}$  na gestante

##### Adquirido

- Tireoidite de Hashimoto
- Iatrogênico (pós-cirúrgico, irradiação, substâncias)
- Por carência de iodo (bócio endêmico)
- Tireoidite subaguda (transitório na fase de convalescença)
- Atrofia idiopática

#### Hipotireoidismo secundário (hipofisário)

##### Hipopituitarismo

##### Hipotireoidismo terciário (hipotalâmico)

## ► Bibliografia

- Coronho V *et al.* Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.
- Ewardo CR *et al.* Endocrine disease. In: Davidson's principles and practice of Medicine. Churchill Livingstone, 2000.
- Mandell S. Clinical endocrinological Update 2000 Syllabus. The Endocrine Society Press, 2000.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Rio de Janeiro: Medsi, 2001.



## Seção 3

# Paratireoides

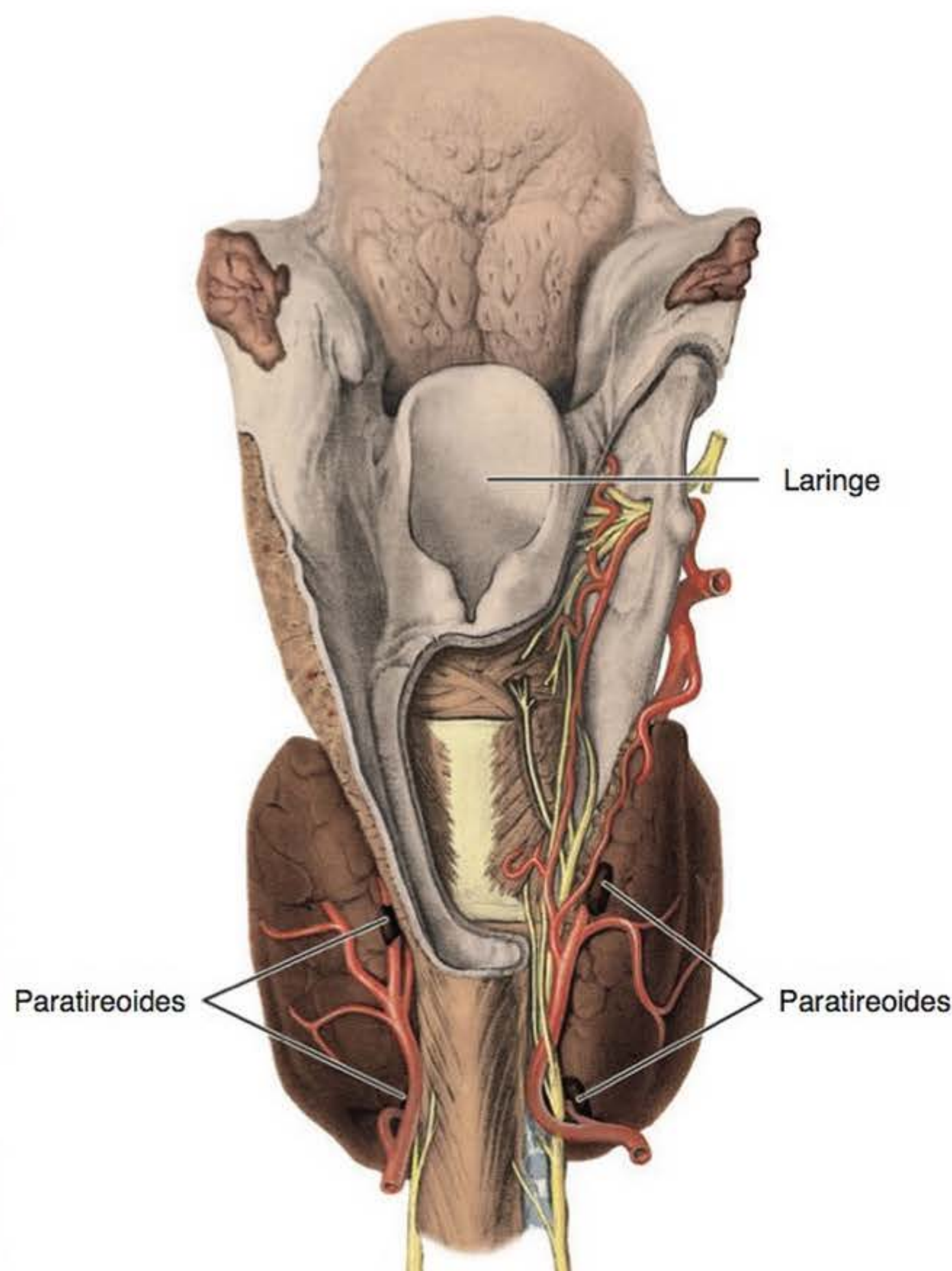
## 109

### Noções de Anatomia e Fisiologia

Alexandre Roberti

As paratireoides, quase sempre em número de quatro, situam-se atrás da tireoide, acopladas à sua face posterior, na altura dos polos inferiores e superiores de cada lobo. Cumpre assinalar, contudo, que são frequentes as variações anatômicas quanto ao número e à localização dessas glândulas, podendo ser encontradas no mediastino, dentro da cápsula tireoidiana ou, mais raramente, atrás do esôfago. Cada paratireoide pesa aproximadamente de 15 a 30 mg. As glândulas paratireoides recebem ramos da artéria tireoidiana superior ou inferior (Figura 109.1).

Histologicamente, as paratireoides são compostas por uma cápsula fibrosa e por cordões de células epiteliais de três tipos: as **principais**, produtoras do paratormônio; as **claras**, as que estão em repouso com grânulos citoplasmáticos de lipídios e glicogênio, e as **oxifílicas**, cujas funções não são bem conhecidas.



**Figura 109.1** Anatomia das paratireoides. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



As paratireoides secretam continuamente o hormônio paratireoideano ou paratormônio, um polipeptídeo cujas principais funções estão relacionadas com o metabolismo do cálcio e as unidades metabólicas dos ossos. Os órgãos-alvo do paratormônio são, portanto, os ossos e os rins.

Indiretamente, o paratormônio atua no intestino, aumentando a absorção de cálcio, por ser estimulador da síntese de 1,25-vitamina D<sub>3</sub>, no nível dos rins. Seus efeitos mais importantes são o aumento da calcemia e a diminuição da fosfatemia. O aumento da calcemia decorre de sua ação sobre os rins, nos quais estimula a reabsorção de cálcio, aumentando a conversão de 25(OH)D<sub>3</sub> para 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (o metabólito mais ativo de vitamina D).

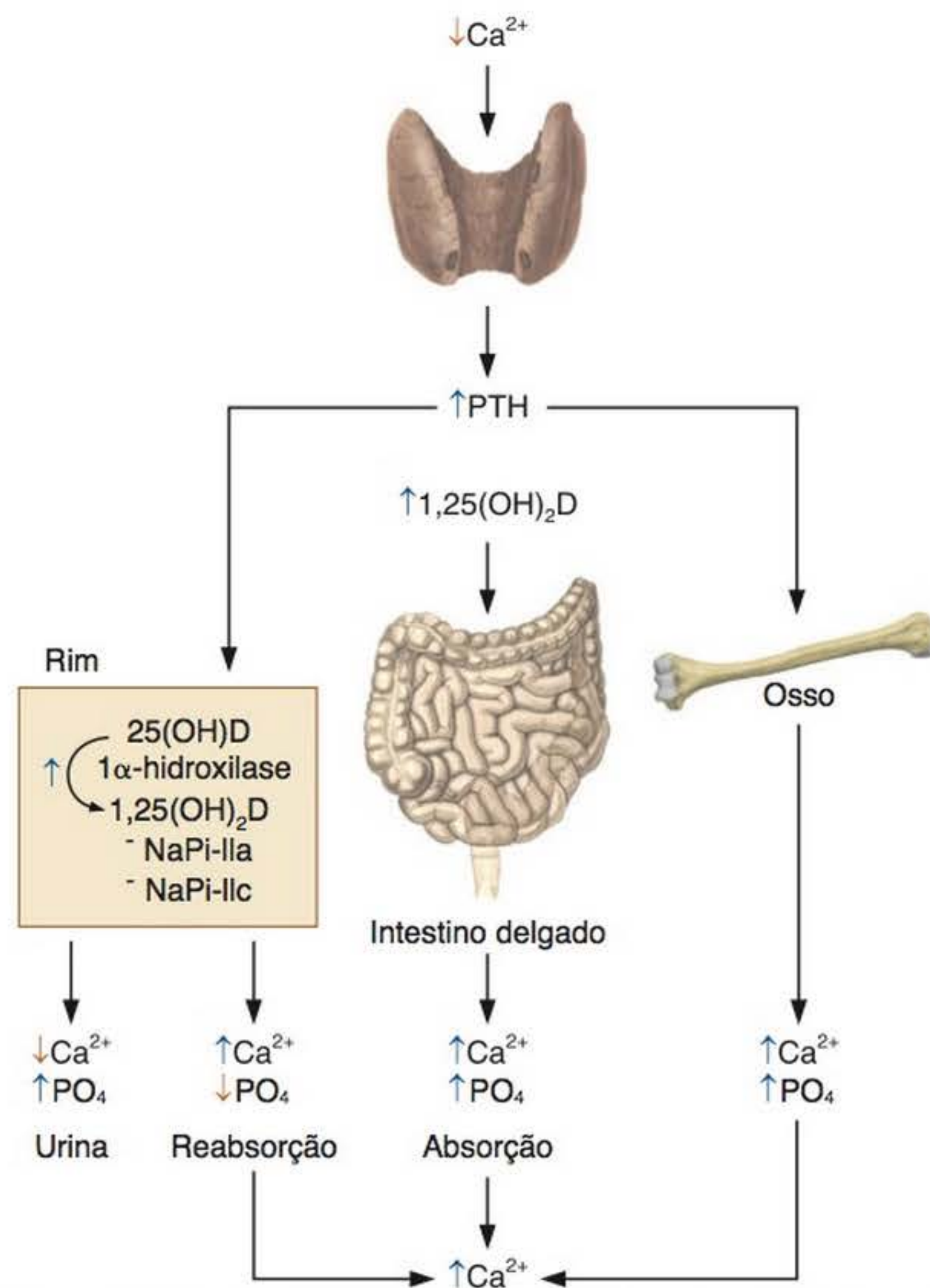
Nos ossos, ele aumenta a reabsorção de cálcio, tornando-o disponível na corrente sanguínea. Além disso, o paratormônio acelera a remodelação óssea, a osteólise osteocítica e a formação de osteoclastos e osteoblastos (Figura 109.2).

A diminuição da fosfatemia é consequência da excreção aumentada de fosfato na urina. A secreção do paratormônio obedece aos níveis de cálcio sérico; assim, quando o nível sanguíneo de cálcio diminui, há estimulação da secreção do paratormônio. Ao contrário, quando o cálcio se eleva, é inibida sua secreção, exceto nos estados de hiperparatireoidismo e hipomagnesemia, parecendo que o magnésio exerce algum controle na secreção desse hormônio (Figura 109.2).

Embora a calcitonina e a vitamina D não sejam produzidas nas paratireoides, essas substâncias também exercem importante papel no metabolismo do cálcio dos ossos. A calcitonina, produzida pelas células C da tireoide, tem duas principais funções: diminuir os níveis de cálcio sérico (efeito antagônico ao do paratormônio) e inibe a reabsorção do fósforo nos rins, aumentando sua excreção (Figura 109.2).

A síntese da vitamina D<sub>3</sub> é iniciada na pele, na qual existe o 7-desidrocolesterol, que, sob a ação dos raios ultravioleta solares, é transformado em vitamina D<sub>3</sub>, a qual é hidroxilada no fígado (25-OH colecalciferol). Nos rins, sofre outra hidroxilação e forma, então, 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, seu metabólito mais ativo.

A vitamina D<sub>3</sub> tem grande importância no metabolismo do cálcio, pois aumenta sua absorção intestinal e sua reabsorção no rim, além de aumentar a reabsorção do fosfato no rim, diminuindo sua excreção (Figura 109.2).



**Figura 109.2** Ações dos paratormônios e controle da calcemia. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

## ► Bibliografia

- Botelho JBL, Cançado ARS, Sousa EAD. Importância anatomocirúrgica das características macroscópicas, localização e suprimento vascular das glândulas paratireoides cervicais [internet]. Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. 2004; 31: 132-38.
- De Carvalho MB. Tratado de tireoide e paratireoides [internet]. Rubio, 2007.
- Kronenberg H, Williams RH. Williams textbook of endocrinology. Saunders/Elsevier, 2008.



Os sinais e sintomas das doenças das paratireoides dependem do distúrbio funcional, que pode ser dividido em estado de **hipofunção** e **hiperfunção**. Em ambas as condições, ocorrem alterações do metabolismo do cálcio e do fósforo, bem como das unidades metabólicas dos ossos, origem de todas as manifestações clínicas.

## ► Hipoparatiroidismo

Condição clínica caracterizada por secreção ou ação deficiente do paratormônio (PTH), com redução dos níveis plasmáticos de cálcio e aumento dos níveis de fosfato, na presença de função renal normal.

Os sinais e os sintomas mais importantes do **hipoparatiroidismo** são atribuíveis à hipocalcemia, a qual está associada a um espectro de manifestações clínicas, variando de poucos sintomas, se a hipocalcemia é leve, a convulsões graves, insuficiência cardíaca refratária, ou laringospasmo, se grave. Associadas ao grau de gravidade, a velocidade de desenvolvimento da hipocalcemia e a cronicidade determinam igualmente as manifestações clínicas.

Entre os sintomas de hipocalcemia, tetania, papiledema e convulsões podem ocorrer em pacientes que desenvolvem hipocalcemia aguda. Por comparação, alterações na ectoderme e nos dentes, catarata, calcificação dos gânglios da base e desordens extrapiramidais são características da hipocalcemia crônica.

### ▪ Manifestações agudas

► **Tetania.** Sintoma mais frequente na hipocalcemia aguda, caracterizado por irritabilidade neuromuscular. Os sintomas da tetania podem ser **leves** (dormências periorais, parestesias de mãos e pés, câimbras musculares) ou **graves** (espasmo carpopodal, laringospasmo e convulsões focais ou generalizadas). Há pacientes que apresentam sintomas menos específicos como **fadiga**, **irritabilidade**, **ansiedade** e **depressão**, bem como alguns que, mesmo com hipocalcemia grave, não apresentam sintomas neuromusculares.

Tetania é incomum, a menos que a concentração de cálcio ionizável encontre-se abaixo de 4,3 mg/dℓ (1,1 mmol/ℓ), o que corresponde ao cálcio sérico total de 7,0 a 7,5 mg/dℓ (1,8 a 1,9 mmol/ℓ).

► **Convulsões.** Podem ocorrer no paciente com hipoparatiroidismo, muitas vezes interpretadas nas crianças como epilepsia. Isso leva o médico a administrar fenobarbital, o qual inibe a síntese da vitamina D3 no fígado, agravando ainda mais as

condições metabólicas. Em geral, as convulsões são acompanhadas de espasmo carpopodal, dado que deve levantar a suspeita de hipoparatiroidismo.

► **Alterações cardiovasculares.** Podem ocorrer **hipotensão**, **redução da contratilidade miocárdica** e **insuficiência cardíaca congestiva**, por meio de mecanismo ainda não definido. A hipocalcemia causa **prolongamento do intervalo QT** no eletrocardiograma, que se associa a repolarização ventricular precoce e desencadeia **arritmia cardíaca**.

► **Papiledema.** Pode ocorrer em pacientes com hipocalcemia grave e, em geral, é reversível com o tratamento da hipocalcemia.

### ▪ Manifestações crônicas

► **Distúrbios extrapiramidais.** Calcificações dos gânglios da base e do cerebelo podem estar presentes no hipoparatiroidismo de longa evolução e caracterizam a síndrome de Fahr. Alguns dos pacientes com essa doença desenvolvem **parkinsonismo**; outros, **distúrbios do movimento** (distonia, hemibalismo, coreo-atetose) ou **demência**, enquanto há aqueles que permanecem **assintomáticos**. Em alguns casos, os sintomas extrapiramidais melhoram com o tratamento à base de vitamina D e cálcio.

► **Doenças oculares.** Particularmente, a **catarata** é frequente no hipoparatiroidismo crônico. O tratamento da hipocalcemia paralisa a progressão da doença.

► **Manifestações esqueléticas.** Pacientes com hipoparatiroidismo congênito podem apresentar **osteosclerose**, **espessamento cortical** e **anormalidades craniofaciais**. Já aqueles com hipoparatiroidismo pós-cirúrgico tendem a apresentar **aumento da densidade mineral óssea** quando comparados com sujeitos normais.

► **Anormalidades dentárias.** Na criança, os dentes podem ser hipoplásicos ou, caso a doença tenha se iniciado antes da erupção dos dentes, podem nunca aparecer.

► **Manifestações ectodérmicas.** Ao exame físico do paciente, encontramos pele seca, áspera e inchada, áreas de alopecia, cabelos secos, unhas frágeis e quebradiças, com estrias transversais características.

Monilíase ocorre somente naqueles pacientes com hipoparatiroidismo idiopático, geralmente como componente da síndrome poliglandular autoimune do tipo 1 (hipoparatiroidismo, insuficiência suprarrenal, candidíase e/ou outras doenças autoimunes).

► **Alterações renais.** A excreção urinária de cálcio é relativamente elevada nos pacientes com hipoparatiroidismo devido à perda do efeito estimulador do PTH na reabsorção cálcio tubular. Portanto, **hipercalcúria franca** e **possível nefrolitíase** podem ocorrer à medida que o cálcio sérico volta ao normal, o que pode retardar a correção plena da hipocalcemia.

### ▪ Manobras clássicas ao exame físico

Os sinais de Trousseau e de Chvostek são de extrema importância no diagnóstico do hipoparatiroidismo, pois traduzem irritabilidade neuromuscular por tetania latente devido à hipocalcemia.

**Sinal de Trousseau**, ou **espasmo carpopodal**, pode ser provocado ao se manter o manguito do aparelho de pressão insuflado, por 3 min, 20 mm de mercúrio acima da pressão sistólica do paciente. Nos casos de hipocalcemia, ocorrem flexão do punho, extensão das articulações interfalangianas e adução do polegar, configurando o que se costuma chamar de “mão de parteiro” (Figura 110.1).





**Figura 110.1** Hipoparatiroidismo, observando-se o sinal de Trousseau ou espasmo carpopodálico na mão esquerda.

Sinal de Chvostek é pesquisado pela percussão do nervo facial, adiante do pavilhão auditivo. Quando há hipocalcemia, aparece contração da musculatura da face e do lábio superior no lado em que se fez a percussão. É importante ressaltar que o sinal de Chvostek ocorre em 10% da população normal.

## ► Hiperparatiroidismo

Síndrome clínica resultante do excesso de paratormônio (PTH), que pode ser de três tipos: primário, secundário e terciário.

O **hiperparatiroidismo primário (HPTP)** resulta da hipersecreção do hormônio da paratireoide (PTH), ou paratormônio, por adenoma em 85 a 95% dos casos, hiperplasia em 5% ou carcinoma em < 1%, sem que haja uma causa extraparatiroidiana. É a causa mais comum de hipercalcemia diagnosticada ambulatorialmente.

O **hiperparatiroidismo secundário** tem como causa principal a insuficiência renal crônica (IRC) e resulta de hipocalcemia crônica, produção deficiente de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  (calcitriol) e hiperfosfatemia. Esse quadro pode evoluir para um estado de hipersecreção autônoma de PTH, que, acompanhada de hipercalcemia, caracteriza o **hiperparatiroidismo terciário**.

### ▪ Hiperparatiroidismo primário

A apresentação clínica mais comum do hiperparatiroidismo primário (HPTP) é **hipercalcemia assintomática**. O diagnóstico é realizado com o achado de PTH elevado ou inapropriadamente normal na vigência de hipercalcemia.

#### Manifestações clínicas clássicas

As anormalidades diretamente associadas ao hiperparatiroidismo são a **nefrolitíase** e a **doença óssea** (osteíte fibrosa cística), ambas por prolongada exposição ao excesso de PTH. Os sintomas atribuídos à hipercalcemia incluem **anorexia**, **náuseas**, **constipação intestinal**, **polidipsia** e **poliúria**.

► **Envolvimento ósseo (Figuras 110.2 e 110.4).** A osteíte fibrosa cística é caracterizada clinicamente por **dor óssea** e, radiograficamente,

por **reabsorção óssea periosteal** do aspecto radial das falanges médias e nas porções distais das clavículas, desmineralização “em sal e pimenta” do crânio, cistos ósseos e tumores marrons nos ossos longos (osteoclastomas), que podem ser palpáveis. É importante ressaltar que, no HPTP, há maior perda de osso cortical que trabecular, e, atualmente, a osteíte fibrosa cística é manifestação clínica mais rara (< 5% dos pacientes dos EUA).

► **Manifestações renais.** Nefrolitíase, hipercalcúria, nefrocalcinose, insuficiência renal crônica e anormalidades na função tubular renal constituem as manifestações renais mais importantes do HPTP. Nefrolitíase pode ocorrer em 15 a 20% dos pacientes.

► **Manifestações neuromusculares.** Fraqueza muscular e fadiga são queixas comuns entre pacientes com HPTP. Parestesias e câimbras, assim como hipotonicidade muscular, acompanhada de hiperextensibilidade ligamentar, podem ser detectadas.

► **Distúrbios neuropsiquiátricos.** Sintomas neurocomportamentais como letargia, labilidade emocional, ansiedade, depressão, comportamento psicótico e disfunção cognitiva são frequentes em pacientes com HPTP.

#### Outras manifestações clínicas

► **Ósseas.** Pacientes com HPTP tendem a apresentar **redução da densidade mineral óssea (DMO)**, particularmente nos ossos corticais (antebraço e quadril). **Fraturas não são comuns**, e sua incidência parece relacionada não somente com as alterações ósseas na densidade mineral cortical, mas também com o efeito da doença em outros fatores associados à qualidade do osso.

► **Cardiovasculares.** O HPTP pode estar associado a hipertensão (causa indefinida), hipertrofia ventricular esquerda e disfunção diastólica, e aumento da espessura média da carótida intimal.

► **Alterações no peso e no metabolismo da glicose.** Maior frequência de intolerância à glicose e diabetes tipo 2 tem sido relatada em alguns estudos de HPTP, assim como maior índice de massa corpórea (IMC) nos pacientes com HPTP quando comparados com controles.

► **Manifestações reumatológicas.** São incomuns no HPTP dos dias atuais. Compreendem a hiperuricemia, a gota e a pseudogota (condrocalcinose) com deposição de cristais de pirofosfato nas articulações.



**Figura 110.2** Hiperparatiroidismo, destacando-se as alterações esqueléticas.



► **Manifestações gastrointestinais.** Entre esses distúrbios, destacam-se **anorexia**, **vômitos**, **dores abdominais** e **constipação intestinal**, decorrentes da hipercalcemia, a qual é responsável pelas alterações da motilidade gastrointestinal. **Úlcera péptica** pode ocorrer no hiperparatireoidismo, provavelmente provocada pelo aumento da secreção de gastrina em resposta à hipercalcemia. Dor abdominal aguda, irradiada para o dorso, pode indicar **pancreatite**. A gênese da pancreatite no hiperparatireoidismo ainda é obscura, mas, talvez, ocorra devido a cálculos pancreáticos ou depósitos intra-ductais de cálcio.

► **Manifestações oculares.** Podem ocorrer depósitos de cálcio na conjuntiva ou na córnea, alterando a acuidade visual (queratite “em banda”) (Figura 110.3).

► **Exame físico.** Não existem alterações específicas no exame físico do HPTP. Raramente encontram-se depósitos de cálcio na córnea, alterando a acuidade visual (queratite “em banda”). O exame com lâmpada de fenda, em geral, é necessário para o diagnóstico.

## ■ Hiperparatireoidismo secundário

Ocorre quando a glândula paratireoide responde apropriadamente às baixas concentrações de cálcio extracelular (hipocalcemia plasmática), aumentando as concentrações do PTH, que, por sua vez, mobiliza a absorção intestinal de cálcio via aumento do calcitriol (1,25 di-hidroxivitamina D) e aumenta a reabsorção óssea. Bioquimicamente, é caracterizado por PTH elevado e cálcio sérico normal ou baixo. Pode ocorrer em pacientes com insuficiência renal crônica (IRC) e comprometimento da produção de calcitriol, assim como em indivíduos com ingesta ou absorção de cálcio inadequadas, deficiência ou resistência à vitamina D, ou doenças gastrointestinais que cursam com má absorção.

Manifestações clínicas do hiperparatireoidismo secundário, associado à IRC, decorrem principalmente da hiperfosfatemia e da deficiência de calcitriol, resultando em hipocalcemia e consequente aumento dos níveis de PTH. Se essas anormalidades fisiológicas não forem corrigidas, doença osteorrenal conhecida como **osteodistrofia renal** tende a se desenvolver. Em geral, é **assintomática**, mas pode causar **fibrose cística (fraqueza)**, **dor óssea e muscular**, e **necrose avascular**.

Dentre as várias formas de osteodistrofia renal, destacam-se a **osteíte**, caracterizada pelo aumento do **turnover** ósseo e mineralização defectiva, em geral assintomática; a **doença óssea adinâmica**, que ocorre como consequência da



**Figura 110.3** Queratite “em banda” no hiperparatireoidismo.



**Figura 110.4** Criança com hiperparatireoidismo, na qual se destacam protrusão frontal e deformidades ósseas.

terapia supressiva excessiva do PTH; e a **osteomalácia**, a qual é caracterizada por dor óssea e miopatia graves.

Além da osteodistrofia renal, o hiperparatireoidismo secundário é associado a distúrbios do metabolismo mineral, principalmente do cálcio e fósforo, que parecem predispor a **calcificação arterial** e **aterosclerose**, aumentando o risco de mortalidade cardiovascular e por todas as causas.

Nas manifestações clínicas do hiperparatireoidismo secundário, resultantes de hipocalcemia por outras causas associadas a vitamina D ou ingesta e/ou absorção inadequadas de cálcio, podem-se salientar o raquitismo na criança e a osteomalácia no adulto, cujos sintomas compreendem apatia, fadiga muscular, dores ósseas, tetania, distensão abdominal, as quais se juntam às manifestações da doença de base (esteatorreia, insuficiência renal).

Ao exame físico, observam-se protrusão frontal, deformidades ósseas (encurvamento dos membros, costelas em colar de contas) (Figura 110.4) e marcha bamboleante.

A marca registrada do raquitismo e da osteomalácia são as pseudofraturas, que consistem em rarefações ósseas lineares, adjacentes a vasos. Os locais mais frequentes das pseudofraturas são costelas, escápulas, pelve e tíbia.

Em geral, há diminuição da densidade óssea, alargamento das epífises de crescimento (crianças), erosões subperiostais e linhas finas, radiodensas (linhas de Harris). Podem ser encontradas fraturas verdadeiras.

Nas crianças, as deformidades ósseas são mais importantes, pois apresentam alargamento das suturas cranianas, bossa frontal, achatamento do crânio (craniotabes) e rosário raquítico. Os dentes são hipoplásicos e sua erupção, retardada.

## ■ Hiperparatireoidismo terciário

Caracteriza-se por um estado de hipersecreção autônoma de PTH, acompanhado de hipercalcemia plasmática, geralmente resultantes da evolução de hiperparatireoidismo secundário. Seu diagnóstico diferencial se faz com o hiperparatireoidismo primário (HPTP) (ver Manifestações clínicas clássicas do hiperparatireoidismo primário).



## ► Bibliografia

### Hipoparatiroidismo

- Benoit SR, Mendelsohn AB, Nourjah P *et al.* Risk factors for prolonged QTc among US adults: Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2005; 12:363.
- Chan FK, Tiu SC, Choi KL *et al.* Increased bone mineral density in patients with chronic hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88:3155.
- Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *BMJ.* 2008; 336:1298.
- Goltzman D, Cole DEC. Hypoparathyroidism. In: American Society of Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. 2006; 36:216.
- Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. *Am J Med Sci.* 2007; 333:226.
- Laway BA, Goswami R, Singh N *et al.* Pattern of bone mineral density in patients with sporadic idiopathic hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006; 64:405.
- Rastogi R, Beauchamp NJ, Ladenson PW. Calcification of the basal ganglia in chronic hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003; 88:1476.
- Thakker RV. Hypocalcemia: pathogenesis, differential diagnosis, and management. In: American Society of Bone and Mineral Research. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6th ed. 2006; 35:213.

### Hiperparatiroidismo

- Andersson P, Rydberg E, Willenheimer R. Primary hyperparathyroidism and heart disease – a review. *Eur Heart J.* 2004; 25:1776.
- Bilezikian JP, Khan AA, Potts JT Jr. Third International Workshop on the Management of Asymptomatic Primary Hyperparathyroidism. Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the third international workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94:335.
- Bilezikian JP, Silverberg SJ. Clinical practice. Asymptomatic primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med.* 2004; 350:1746.
- Bolland MJ, Grey AB, Gamble GD, Reid IR. Association between primary hyperparathyroidism and increased body weight: a meta-analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90:1525.
- Bollerslev J, Jansson S, Mollerup CL *et al.* Medical observation, compared with parathyroidectomy, for asymptomatic primary hyperparathyroidism: a prospective, randomized trial. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92:1687.
- Broadus AE, Horst RL, Lang R *et al.* The importance of circulating 1,25-dihydroxyvitamin D in the pathogenesis of hypercalciuria and

renal-stone formation in primary hyperparathyroidism. *N Engl J Med.* 1980; 302:421.

- De Geronimo S, Romagnoli E, Diacinti D *et al.* The risk of fractures in postmenopausal women with primary hyperparathyroidism. *Eur J Endocrinol.* 2006; 155:415.
- Khosla S, Melton LJ, Wermers RA *et al.* Primary hyperparathyroidism and the risk of fracture: a population-based study. *J Bone Miner Res.* 1999; 14:1700.
- Lowe H, McMahon DJ, Rubin MR *et al.* Normocalcemic primary hyperparathyroidism: further characterization of a new clinical phenotype. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007; 92:3001.
- Lundgren E, Lind L, Palmér M *et al.* Increased cardiovascular mortality and normalized serum calcium in patients with mild hypercalcemia followed up for 25 years. *Surgery.* 2001; 130:978.
- Peacock M. Primary hyperparathyroidism and the kidney: biochemical and clinical spectrum. *J Bone Miner Res.* 2002; 17 (2):87.
- Procopio M, Magro G, Cesario F *et al.* The oral glucose tolerance test reveals a high frequency of both impaired glucose tolerance and undiagnosed Type 2 diabetes mellitus in primary hyperparathyroidism. *Diabet Med.* 2002; 19:958.
- Rubin MR, Maurer MS, McMahon DJ *et al.* Arterial stiffness in mild primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90:3326.
- Rubin MR, Silverberg SJ, Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism: Rheumatologic manifestations and bone disease. In: Maricic M, Gluck OS (eds). Bone disease in rheumatology. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005, p. 190.
- Silverberg SJ, Bilezikian JP. Evaluation and management of primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1996; 81:2036.
- Silverberg SJ, Shane E, Dempster DW, Bilezikian JP. The effects of vitamin D insufficiency in patients with primary hyperparathyroidism. *Am J Med.* 1999; 107:561.
- Tanaka Y. Primary hyperparathyroidism with breast carcinoma. *Breast Cancer.* 2010; 17:265.
- Turken SA, Cafferty M, Silverberg SJ *et al.* Neuromuscular involvement in mild, asymptomatic primary hyperparathyroidism. *Am J Med.* 1989; 87:553.
- Walker MD, Fleischer J, Rundek T *et al.* Carotid vascular abnormalities in primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94:3849.
- Walker MD, Fleischer JB, Di Tullio MR *et al.* Cardiac structure and diastolic function in mild primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; 95:2172.
- Walker MD, McMahon DJ, Inabnet WB *et al.* Neuropsychological features in primary hyperparathyroidism: a prospective study. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94:1951.
- Yu N, Donnan PT, Leese GP. A record linkage study of outcomes in patients with mild primary hyperparathyroidism: the Parathyroid Epidemiology and Audit Research Study (PEARS). *Clin Endocrinol (Oxf).* 2011; 75:169.



# Exames Complementares

Alexandre Roberti e Antônio César Pereira

Os exames mais importantes no diagnóstico das afecções das paratireoides são a dosagem de cálcio e fósforo, do paratormônio, o exame radiológico dos ossos, a ultrassonografia, a tomografia, a ressonância magnética e a cintigrafia.

## ► Dosagem de cálcio e fósforo

A dosagem do cálcio total é o método mais utilizado, porém a avaliação do cálcio ionizável e/ou a fração livre possibilitam diagnóstico mais preciso.

No hiperparatireoidismo, encontra-se hipercalcemia com níveis baixos de fósforo. Em geral, o cloro plasmático está elevado, com discreta acidose hiperclorêmica. Na urina de 24 h, o cálcio está aumentado (150 mg/24 h). O *clearance* de fósforo também se encontra elevado.

Antes de iniciar o diagnóstico diferencial da hipercalcemia, deve-se descartar a possibilidade de hipercalcemia artificial (uso de medicamentos, por exemplo).

No hipoparatiroidismo, o cálcio plasmático está baixo, e o fósforo tende a elevar-se. Na urina de 24 h, a princípio, o cálcio está aumentado, mas ocorre esgotamento das reservas e diminuição do cálcio plasmático, com queda dos seus valores.

Lembre-se de que alguns medicamentos (fenitoína, corticoides, diuréticos e laxativos) podem ocasionar níveis séricos baixos de cálcio.

## ► Dosagem do paratormônio

A determinação do paratormônio ou suas frações fornece valiosa contribuição no diagnóstico do hiperparatireoidismo.

A dosagem do AMP cíclico na urina de 24 h é um dado indireto da ação do paratormônio, e, quando elevado, significa excesso deste hormônio. Quando há doença óssea, a hidroxiprolina pode estar aumentada.

No hipoparatiroidismo, quase nunca é utilizada a dosagem do paratormônio, porque, com simples dosagem de cálcio e fósforo, o diagnóstico é possível. Na dúvida, porém, deve ser utilizado esse exame.

## ► Dosagem da vitamina D

A pele é o único sítio capaz de produzir vitamina D. No fígado, o colecálciferol é convertido em 25(OH)D. No rim, sob estímulo do PTH, essa vitamina é convertida em [1,25(OH)<sub>2</sub>D], que é a forma ativa.

A principal ação da vitamina D ativa é contribuir para manter níveis séricos e extracelulares de cálcio constantes. Além disso, estimula o transporte ativo do cálcio do lúmen do duodeno para o sangue, possibilita a mineralização óssea normal, mobiliza cálcio do osso para a circulação e viabiliza a maturação do colágeno e da matriz celular.

O aparecimento de hiperparatireoidismo secundário pode ser considerado um marcador de insuficiência de vitamina D. Pode-se considerar a seguinte classificação de Lips: deficiência leve, 25(OH)D entre 25 nmol/l e 50 nmol/l (10 a 20 ng/ml); deficiência moderada, entre 12,5 nmol/l e 25 nmol/l (5 a 10 ng/ml); e deficiência grave, menor que 12,5 nmol/l (menor que 5 ng/ml).

## ► Exame radiológico dos ossos

As manifestações radiológicas das afecções das paratireoides podem ser divididas em três tipos: descalcificação generalizada, cistos ósseos e "tumores marrons" (ver Capítulo 160, *Doenças dos Ossos*).

Reconhece-se a descalcificação pela diminuição da densidade dos ossos, ausência de lâmina dura entre os dentes e reabsorção óssea subperiosteal (Figura 111.1).

No crânio, o aspecto "mosqueado" é característico. Nas falanges e no metacarpo, na articulação acromioclavicular e sínfise púbica, a reabsorção subperiosteal é mais evidente.

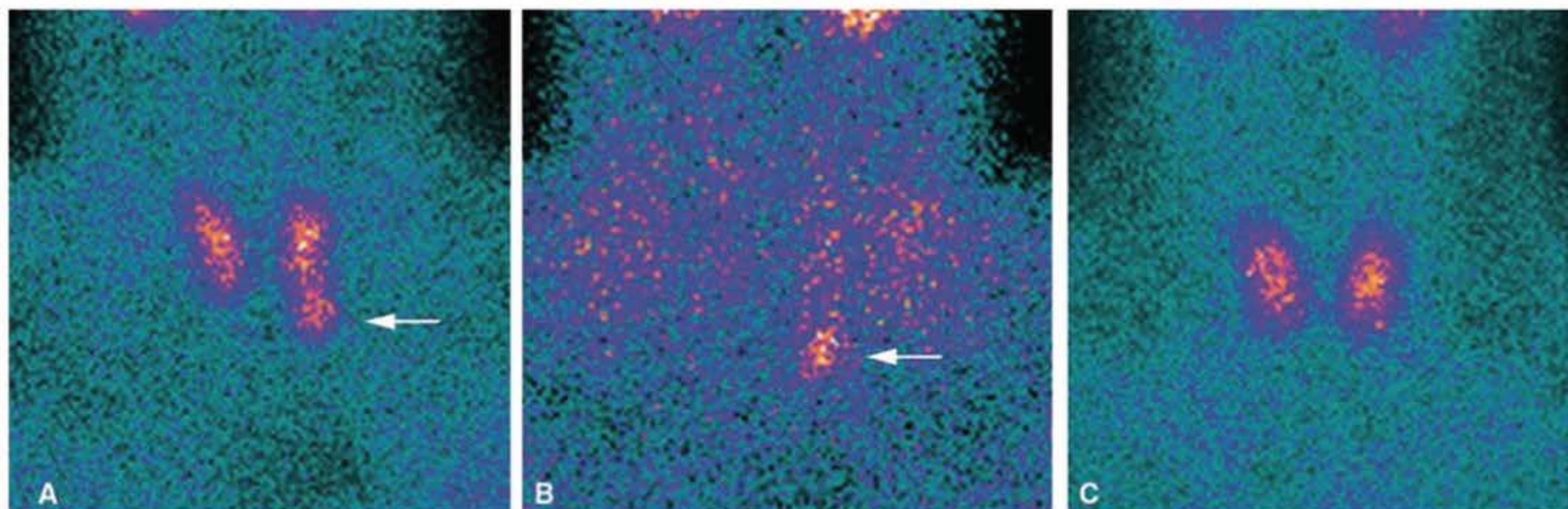
Os cistos ósseos e os "tumores marrons" são encontrados nos ossos longos. Essas alterações, aliadas à reabsorção subperiosteal, constituem a osteíte fibrosa cística.

No estudo radiológico, podem-se encontrar ainda fraturas patológicas e condrocalcinose dos rins, cálculos ou nefrocalcinose.



**Figura 111.1** Alterações ósseas no hipoparatiroidismo. **A.** Ausência da lâmina dura entre os dentes. **B.** Reabsorção óssea subperiosteal. **C.** Aspecto "mosqueado" no crânio. **D.** Cistos ósseos.





**Figura 111.2** Cintigrafia das paratireoides em paciente com hiperparatireoidismo primário, demonstrando adenoma imediatamente abaixo do polo inferior do lobo tireoidiano esquerdo (setas). **A.** Sestamibi- $^{99m}\text{Tc}$ : Imagem cervical precoce (15 min). **B.** Sestamibi- $^{99m}\text{Tc}$ : Imagem cervical tardia (3 h). **C.** Cintigrafia da tireoide com pertecnetato- $^{99m}\text{Tc}$  (para reparo anatômico e técnica de subtração). (Cortesia do Centro de Diagnóstico por Imagem – CDI.)

## ► Ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética

Os métodos de imagem têm sido utilizados na tentativa de localizar adenomas das paratireoides. Embora não tenham valor absoluto, são um recurso diagnóstico de relativa importância. Os adenomas ectópicos da paratireoide podem ser evidenciados no pescoço pela ultrassonografia e no tórax por tomografia.

## ► Cintigrafia

Em geral, não só os adenomas de paratireoides maiores que 500 mg são detectados pela **cintigrafia das paratireoides** (Figura 111.2), mas também as hiperplasias, sendo estas com sensibilidade menor que a encontrada nos adenomas.

Várias técnicas têm sido propostas, mas a de maior aceitação e melhores resultados é a de dupla-fase com o sestamibi- $^{99m}\text{Tc}$ , que consiste na injeção intravenosa do radiotraçador, seguido da aquisição de imagens anteriores da região cervical e do tórax – precoces (10 a 15 min) e tardias (2 a 4 h).

Além disso, é realizada uma cintigrafia da tireoide com pertecnetato- $^{99m}\text{Tc}$  – um radiotraçador que não se concentra nas paratireoides e é útil como reparo anatômico e para a sub-

tração de imagens, pois permite acréscimo na sensibilidade da detecção. As aquisições de imagens tomográficas do tórax, também chamadas de SPECT, tendem a aumentar a sensibilidade na detecção de eventuais glândulas ectópicas.

A principal vantagem da cintigrafia é que, associada à cirurgia radioguiada, a qual utiliza o gamaprobe (um aparelho portátil para detecção de radiação), possibilita uma cirurgia minimamente invasiva. Essa técnica da medicina nuclear é extremamente eficaz em reduzir o tempo e a extensão da cirurgia, a qual é feita sob anestesia local com sedação. A cirurgia clássica, normalmente, utiliza anestesia geral e uma ampla exploração cervical bilateral.

A **cintigrafia das paratireoides** pode também ser indicada para a localização de tecido paratireoidiano hiperfuncionante em pacientes com doença recorrente ou persistente. Muitos deles têm uma ou mais intervenções cirúrgicas prévias, e isso faz com que uma nova exploração cirúrgica seja tecnicamente mais difícil. Glândulas ectópicas e/ou supranumerárias nessa população são mais prevalentes, e a localização pré-operatória também aumentará as chances do sucesso cirúrgico.

## ► Bibliografia

Lips P. Vitamin D deficiency and secondary hyperparathyroidism in the elderly: consequences for bone loss and fractures and therapeutic implications. *Endocr Rev.* 2001; 22:477-501.



# Doenças das Paratireoides

Alexandre Roberti e Haroldo Silva de Souza

## ► Hiperparatireoidismo

É o distúrbio que resulta da hipersecreção do hormônio da paratireoide (PTH); pode ser primário, secundário ou terciário.

A forma primária é suspeitada na presença de cálcio sérico elevado, já que o modo de apresentação clínica mais comum é a hipercalcemia assintomática, associada à elevação da concentração do paratormônio, embora, ocasionalmente, o PTH possa estar dentro da faixa de normalidade, mas inapropriadamente elevado para o nível de hipercalcemia.

As anormalidades diretamente associadas ao hiperparatireoidismo primário (HPTP) são nefrolitíase e doença óssea (osteíte fibrosa cística e diminuição da densidade óssea, em especial no osso cortical), bem como doença cardiovascular.

O diagnóstico diferencial inclui outras causas de hipercalcemia, representadas principalmente pelas neoplasias malignas e pela hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HFF).

Outras etiologias menos frequentes são a síndrome do leite-álcali, as doenças granulomatosas, a hipervitaminose D e alguns fármacos, como o lítio e os diuréticos tiazídicos, além do hiperparatireoidismo secundário (HPTS), que não cursa com hipercalcemia.

As neoplasias malignas relacionadas com o HPTP são as causas mais comuns de elevação de cálcio sérico. As neoplasias malignas respondem por mais de 90% dos casos e caracteristicamente se apresentam com níveis mais elevados de cálcio e com PTH em níveis indetectáveis ou muito baixos.

Na HFF, há história familiar de hipercalcemia assintomática, excreção urinária baixa de cálcio, curso benigno, sem necessidade de tratamento. O HPTS se desenvolve quando a paratireoide responde apropriadamente ao nível reduzido de cálcio extracelular, laboratorialmente se apresenta com PTH elevado e cálcio sérico baixo ou normal, ocorrendo em pacientes com insuficiência renal (deficiência de produção de 1,25-di-hidroxivitamina D), indivíduos com ingestão ou absorção inadequada de cálcio e na deficiência de vitamina D, cada vez mais frequente nos dias atuais.

Outros testes para confirmar HPTP são: excreção urinária de cálcio nas 24 h elevada (40%) ou normal. Fósforo sérico pode estar diminuído, mas tipicamente está na faixa inferior da normalidade. Dosagem de vitamina D e estudo da densidade mineral óssea também são úteis na avaliação do paciente.

O diagnóstico de HPTP é estabelecido basicamente por testes bioquímicos apropriados, porém exames de localização de

alguma lesão – como ultrassonografia, cintigrafia com sestamibi marcado com tecnécio (exame mais sensível), tomografia computadorizada e ressonância magnética – são necessários para o planejamento cirúrgico.

Os adenomas únicos respondem por até 89% das causas de HPTP, e os duplos, por 5%. A hiperplasia glandular, com as quatro glândulas aumentadas, contribui com cerca de 6% dos casos. Muito raramente, 1 a 2% dos casos, o carcinoma é a causa do hiperparatireoidismo. Existem formas hereditárias e genéticas do HPTP, porém são raras, podendo fazer parte das neoplasias endócrinas múltiplas (MEN) tipos 1 e 2.

Hiperparatireoidismo secundário pode evoluir para um estado de hipersecreção autônoma de PTH que, acompanhada de hipercalcemia, caracteriza o hiperparatireoidismo terciário. A evolução para esse estágio é infrequente, compreendendo cerca de 5% dos pacientes com insuficiência renal crônica.

## ► Hipoparatireoidismo

Condição clínica decorrente da secreção e/ou ação deficiente do paratormônio (resistência), com consequente redução na concentração de cálcio sérico, o qual é responsável pelas manifestações clínicas da doença.

É mais frequente em decorrência de cirurgias na região cervical, pela remoção acidental das paratireoides ou pelo comprometimento de sua vascularização, com consequente deficiência de PTH, transitória ou definitiva, ou mais raramente, após tratamento radioativo, em particular terapia ablativa da tireoide com I-131.

Outras causas são os distúrbios infiltrativos, como hemocromatose e doença de Wilson, doenças autoimunes, fazendo parte, inclusive, da síndrome poliglandular autoimune tipo 1, associadas a candidíase mucocutânea e/ou doença de Addison.

Doenças granulomatosas e neoplasia envolvendo a paratireoide são outros possíveis agentes etiológicos. Quando não se encontra nenhuma causa aparente, é rotulado como idiopático. Agenesia, ou hipoplasia congênita das paratireoides, tende a se manifestar como fenômeno isolado ou parte da síndrome de DiGeorge ou síndrome de Barakat. A hipomagnesemia pode prejudicar tanto a secreção como a ação do PTH. Já a deficiência, ou resistência à vitamina D é causa de hipocalcemia sem hipoparatireoidismo.

Pseudo-hipoparatireoidismo é uma doença hereditária, caracterizada por resistência dos órgãos-alvo à ação do PTH; cursa com hipocalcemia, hiperfosfatemia e níveis elevados de PTH.

Existem dois tipos principais: 1A e 1B. Pseudo-hipoparatireoidismo 1A apresenta características fenotípicas singulares, denominadas osteodistrofia hereditária de Albright, expressadas clinicamente por face arredondada, pescoço curto, baixa estatura, calcificações ou ossificações subcutâneas e braquidactilia (dedos curtos das mãos, sobretudo o quarto e o quinto).

Independentemente da causa, a sintomatologia está relacionada com o tempo de evolução e os níveis séricos de cálcio e deve-se ao aumento da excitabilidade neuromuscular, esquelética e miocárdica, clinicamente caracterizada por câibras, parestesias e, nos casos mais graves, tetania, espasmo carpopedal, laringospasmo, convulsões e arritmias cardíacas, que podem eventualmente resultar em morte. Calcificação dos gânglios da base e do cerebelo é mais comum nos tipos idiopático ou autoimunes.



O primeiro passo na avaliação de um paciente com hipocalcemia é a medida da albumina sérica. Cada redução de 1 g/dℓ na albumina baixa o cálcio total em 0,8 mg/dℓ, sem afetar a concentração de cálcio ionizado; assim, não produz sintomas nem sinais de hipocalcemia. Portanto, na presença de hipoalbuminemia, deve-se corrigir o cálcio sérico ou solicitar o cálcio ionizado.

Os marcadores bioquímicos do hipoparatiroidismo são hipocalcemia e hiperfosfatemia, quando a função renal é normal. O PTH está em nível baixo ou indetectável, exceto nos casos de resistência ao PTH, quando se encontra no limite superior da normalidade.

## ► Bibliografia

- Bilezikian JP *et al.* Guidelines for the management of asymptomatic primary hyperparathyroidism: summary statement from the Third International Workshop. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009; 94:335.
- Carvalho MB *et al.* Tratado de tireoide e paratireoide. Rubio, 2007.
- Chacra AR *et al.* Guia de endocrinologia. Manole, 2007.
- Greenspan FS *et al.* Endocrinologia básica e clínica. Artmed, 2006.
- Henry MK *et al.* Williams textbook of endocrinology, 11. ed. Saunders Company, 2007.
- Silverberg SJ *et al.* A 10-year prospective study of primary hyperparathyroidism with or without parathyroid surgery. *N Eng J Med.* 1999; 341:1249.
- Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.



## Seção 4

# Suprarrenais

## 113

### Noções de Anatomia e Fisiologia

Daniela Espíndola Antunes

As glândulas suprarrenais ou adrenais localizam-se nos polos superiores dos rins, retroperitonealmente, de cada lado da coluna vertebral, entre a 11ª vértebra torácica e a 1ª vértebra lombar. Pesam em média 4 g, com 2 a 3 cm de largura e 4 a 6 cm de comprimento. A glândula direita tem forma piramidal ou triangular; a esquerda, semilunar ou alongada (Figura 113.1).

O suprimento sanguíneo deriva de diversas pequenas artérias, ramos terminais das artérias frênica e suprarrenal, ocasionalmente da ovariana e da espermática esquerda. A veia suprarrenal direita é curta e drena diretamente para a veia cava inferior, enquanto a veia suprarrenal esquerda drena para a veia renal do mesmo lado. A inervação é autonômica, sendo as fibras parassimpáticas originadas na cadeia celíaca e no tronco vagal.

As suprarrenais são compostas de dois tecidos embriologicamente distintos – o córtex e a medula –, que derivam respectivamente do mesoderma e neuroectoderma.

► **Córtex.** Corresponde a 90% da glândula e constitui-se de três zonas, anatomicamente distintas, nos adultos: **glomerulosa**, **fasciculada** e **reticulada** (Figura 113.2).

A zona **glomerulosa** é a mais externa, localiza-se abaixo da cápsula e constitui 15% do córtex. Suas células têm pouco citoplasma e pequena quantidade de lipídios. Nessa camada, são produzidos os mineralocorticoides, cujo principal representante é a aldosterona.

A zona **fasciculada** é central e compreende a 75% do córtex. Células grandes, contendo grande quantidade de lipídios, formam cordões radiais e são responsáveis pela síntese de glicocorticoides (cortisol e corticosterona).

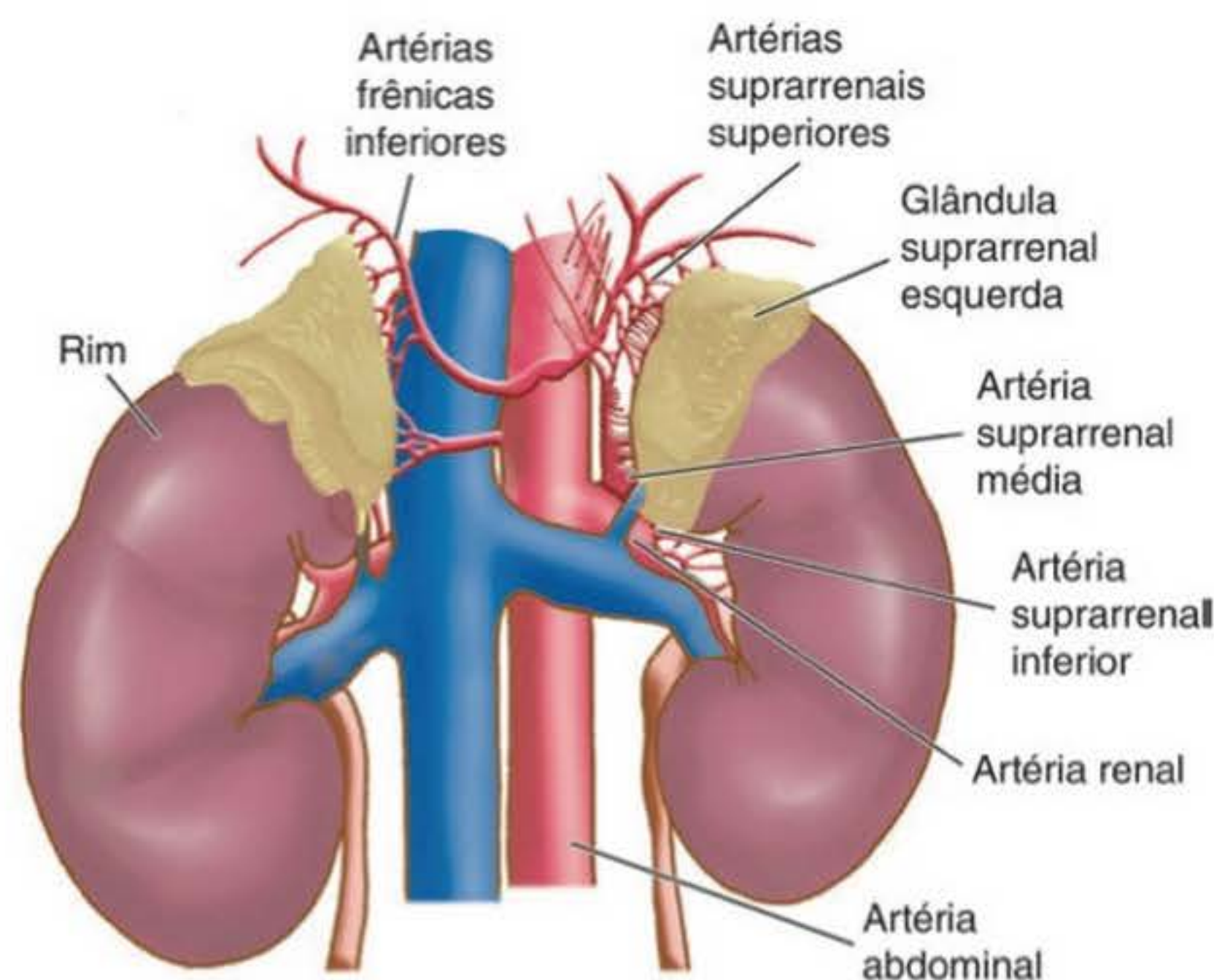
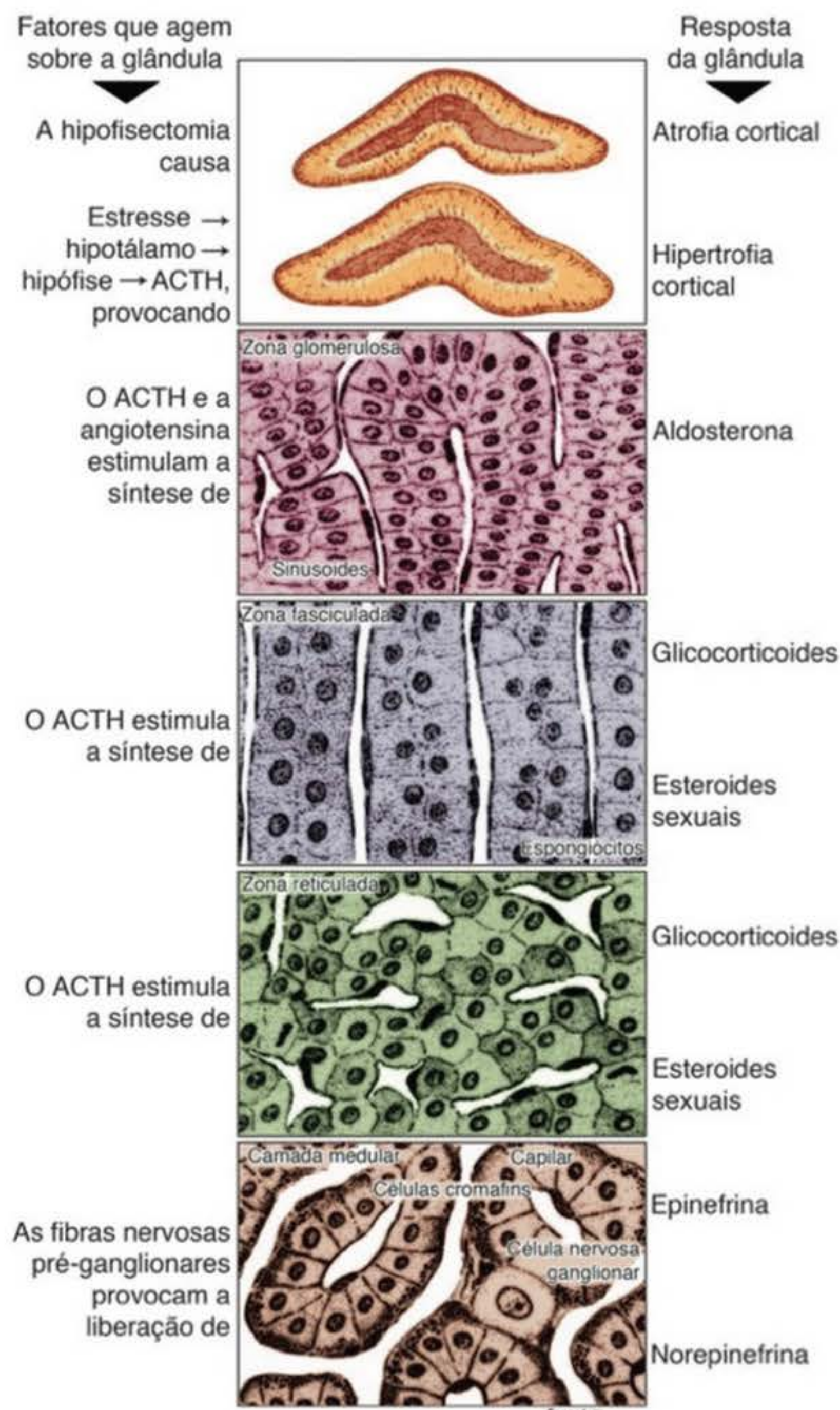


Figura 113.1 Representação esquemática das glândulas suprarrenais.





**Figura 113.2** Medula e córtex suprarrenal com suas três camadas: glomerulosa, fasciculada e reticulada. (Adaptada de Junqueira LC e Carneiro J – Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

A **zona reticulada**, a mais profunda, apresenta células praticamente sem lipídios. É o local de produção dos esteroides sexuais (desidroepiandrostenediona (DHEA), DHEA-sulfato e androstenediona) e pequena quantidade de glicocorticoides.

Utilizando o colesterol como molécula precursora, o córtex suprarrenal é especializado na produção de hormônios esteroidais (glicocorticoides, mineralocorticoides e esteroides sexuais).

A esteroidogênese suprarrenal é regulada por dois circuitos endócrinos de *feedback* ou retroalimentação: o eixo hipotálamo-hipofisário-suprarrenal (HHS), responsável pela produção de glicocorticoides e esteroides sexuais, e o sistema renina-angiotensina-aldosterona, responsável pela produção de aldosterona.

Os hormônios hipotalâmicos CRH (hormônio liberador de corticotrofina) e ADH (hormônio antidiurético) estimulam a adeno-hipófise a produzir ACTH (hormônio adrenocorticotrófico). O ACTH estimula o córtex suprarrenal a produzir cortisol, que, por sua vez, exerce *feedback* negativo sobre a secreção de CRH e ACTH.

Já a produção da aldosterona, é regulada primariamente pelo sistema renina-angiotensina (SRA) e por níveis de potás-

sio, sendo o ACTH um secretagogo modesto. A cascata enzimática do SRA se inicia com a secreção de renina pelo aparelho justaglomerular renal e culmina com a produção de angiotensina II, potente estimulador da liberação de aldosterona.

Altas concentrações plasmáticas de cortisol são capazes de inibir a secreção de ACTH e CRH; por outro lado, elevado volume sanguíneo intravascular suprime a liberação de renina e, consequentemente, a atividade mineralocorticoide.

O ACTH é secretado de maneira pulsátil, com um ritmo circadiano. Desse modo, os níveis de cortisol plasmático começam a se elevar nas fases tardias do sono, alcançam um pico ao despertar, caindo durante o dia e alcançando seus níveis mais baixos à noite. O ritmo circadiano depende do ciclo dia/noite e do estado sono/vigília, e pode alterar-se quando esses processos são rompidos (trabalhadores noturnos, viagens longas com mudança de fuso horário).

Tanto a síntese como a captação de colesterol, precursor dos esteroides, são estimuladas pelo ACTH. Este hormônio, a angiotensina II e o potássio constituem os agentes que estimulam e promovem a esteroidogênese suprarrenal, por meio da conversão enzimática inicial do colesterol em pregnenolona. A partir de então, ao passar por diversas etapas intermediárias, zona-específicas, ocorre a produção do esteroide final.

Os **glicocorticoides** têm como protótipo o **cortisol** e exercem seus efeitos pela ligação a receptores nucleares, sendo assim denominados pela ação primordial no metabolismo glicídico. Aumentam a concentração de glicose, atuando no metabolismo do glicogênio, das proteínas e dos lipídios.

No fígado, promovem a síntese e o depósito de glicogênio a partir de aminoácidos derivados da mobilização proteica extra-hepática. Nos tecidos periféricos (músculos e gordura), inibem a captação e a utilização de glicose; no tecido adiposo, a lipólise é ativada, levando à liberação de ácidos graxos para a circulação. O resultado final é o aumento dos níveis de glicose e resistência à insulina.

O metabolismo do cálcio também é afetado pelos glicocorticoides. Esses esteroides diminuem a função osteoclástica e a reabsorção intestinal de cálcio, e aumentam a excreção renal do íon. Além dos efeitos metabólicos, exercem diversos efeitos na homeostase cardiovascular e imune. Nas células do músculo liso vascular, aumentam a sensibilidade aos agentes vasopressores, mantendo o tônus vascular normal, além de aumentarem a contratilidade miocárdica.

No sistema imunológico, os glicocorticoides têm importante repercussão, pois agem como anti-inflamatórios naturais e supressores da resposta imune: diminuem a permeabilidade vascular, interferem na redistribuição de linfócitos e nos processos de fagocitose e digestão de antígenos, inibem a síntese de imunoglobulinas e a produção de citocinas, entre outros. Em decorrência dessas propriedades farmacológicas, uma série de glicocorticoides sintéticos tem sido desenvolvida para tratamento de doenças inflamatórias e autoimunes.

Os **mineralocorticoides** apresentam ação prevalente sobre o metabolismo da água e do sal, sendo a **aldosterona** o esteroide mais importante dessa classe. Agem predominantemente nos túbulos coletores renais, nos quais modulam a retenção renal de sódio, por conta da excreção de potássio e íons hidrogênio. Dessa maneira, regulam o balanço de água corporal total, a pressão arterial e o balanço de potássio.

Os **esteroides sexuais** produzidos pelas suprarrenais têm, em sua maioria, ação androgênica. Representados pelo DHEA, DHEA-sulfato e androstenediona, constituem importantes componentes da circulação de andrógenos nas mulheres



pré-menopausadas (> 50%). Nos homens, sua contribuição é menor devido à produção de testosterona pelos testículos.

O DHEA é um pré-hormônio essencial para a biossíntese de esteroides sexuais, podendo ter ação tanto androgênica como estrogênica, de acordo com sua conversão enzimática nos tecidos-alvo.

► **Medula.** A medula das suprarrenais ocupa a parte mais central das glândulas, embora não haja demarcação clara entre córtex e medula. É innervada por neurônios derivados da cadeia simpática, do tipo pré-ganglionar. Desse modo, pode ser vista como um neurônio simpático pós-ganglionar, sem axônio, capaz de liberar diretamente na circulação as catecolaminas (**epinefrina**, **norepinefrina** e **dopamina**).

A epinefrina é secretada e estocada exclusivamente nas suprarrenais, contudo a norepinefrina é sintetizada também nos neurônios simpáticos. A dopamina, precursor da norepinefrina, age primariamente como neurotransmissor no SNC. As células adrenomedulares são chamadas de cromafins, devido à oxidação da epinefrina e norepinefrina em melanina quando coradas com sais de cromo.

As **catecolaminas** são substâncias que contêm o radical catecol e uma cadeia lateral com um grupo amino. São sintetizadas a partir da tirosina, mediada por reações enzimáticas, na seguinte sequência: tirosina – dopa – dopamina – norepinefrina – epinefrina.

O sistema nervoso simpático, incluindo a medula suprarrenal, é um complexo circuito que envolve impulsos centrais aferentes e eferentes. Impulsos originados de vísceras alcançam o sistema nervoso central, uma vez que são conduzidos por um grande número de nervos aferentes viscerais.

Fibras eferentes fazem sinapses no nível da 8ª vértebra cervical até a 2ª ou 3ª vértebra lombar, com neurônios simpáticos pré-ganglionares. Diversos sistemas ou órgãos, como o cardiovascular, o pulmonar, o gastrointestinal, o geniturinário, o metabólico, os olhos, a pele, as glândulas salivares e as glândulas endócrinas, têm receptores adrenérgicos.

Entre os fatores que estimulam a liberação das catecolaminas estão o exercício, o estresse físico ou psicológico, a hipoglicemia, a hipoxia, a hemorragia, a dor e o infarto do miocárdio.

Existem 3 tipos de receptores adrenérgicos ( $\alpha$ ,  $\beta$  e DA) e seus subtipos ( $\alpha_1$ ,  $\alpha_2$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ ,  $\beta_3$ , DA1, DA2). Quando as catecolaminas atuam no receptor  $\alpha_1$ , levam a vasoconstrição com hipertensão e dilatação pupilar. Já a ativação dos receptores  $\alpha_2$  suprime a ação simpática no SNC, diminuindo os níveis pressóricos. Quando agem no receptor  $\beta_1$ , causam aumento da frequência e contração cardíaca; o estímulo de  $\beta_2$  causa relaxamento na musculatura lisa no útero, nos brônquios e vasos. Ligação ao receptor  $\beta_3$  ativa a lipólise e o gasto energético.

## ► Bibliografia

- Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases [internet]. S. Dartmouth, MA: MDTEXT, Inc. 2012 [Acesso em 2 Set].
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Distúrbios da adrenal. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM – Clínica Médica. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 1687-1694.
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org.), Schor N (ed.). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008.
- Espíndola-Antunes, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Endocrinologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 599-613.
- Silva RC, Kater CE, Cunha AA, Moraes AM *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-738.
- Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR (eds). Williams textbook of endocrinology. 11th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2008;14. p. 445-540.
- Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 349-458.



# Exame Clínico

Daniela Espíndola Antunes

## ► Introdução

As manifestações clínicas das doenças suprarrenais resultam de distúrbios causados pelo aumento ou diminuição da produção hormonal e dependem do tipo de esteroide em questão. Raramente, neoplasias excessivamente grandes ocasionam sintomas locais por compressão, podendo ser palpadas como massas abdominais ao exame físico.

## ► Sinais e sintomas

### ▪ Alterações causadas por excesso de glicocorticoides

A **síndrome de Cushing** (SC) consiste em sinais e sintomas associados à exposição prolongada a níveis elevados de glicocorticoides. Esse termo é usado para definir todos os casos de hipercortisolismo, incluindo os tumores primários

da suprarrenal (adenomas e carcinomas), os secundários a tumores hipofisários produtores de ACTH e à secreção ectópica de ACTH (carcinoide brônquico e carcinoma pulmonar de pequenas células).

O termo **doença de Cushing** é reservado para os casos de etiologia hipofisária. O uso crônico de glicocorticoides com finalidade terapêutica (hipercortisolismo exógeno) também pode levar à SC; nesses casos, chamada de **síndrome de Cushing iatrogênica**, causa mais frequente de SC.

As manifestações clínicas da SC são variáveis e diferem amplamente na gravidade. A apresentação clássica inclui: obesidade centrípeta; membros finos; giba dorsal; fâcies ple-tórica e em “lua cheia”; estrias violáceas largas no abdome, nas mamas, nádegas, na raiz das coxas e nos quadris; hirsutismo/hipertricrose (Figura 114.1); acne; hipertensão; hematomas e equimoses com pequenos traumas; oligo ou amenorreia; infertilidade; disfunção erétil; hipotrofia muscular e fraqueza muscular proximal. Alterações do psiquismo, como labilidade emocional e quadros de psicose franca, são comuns.

Complicações metabólicas são associadas a frequência ao hipercortisolismo crônico e incluem hipertensão arterial sistêmica, intolerância a glicose ou diabetes melito (presente em até um terço dos pacientes), dislipidemia, osteopenia ou osteoporose, quando observada a densitometria óssea da coluna ou do fêmur (detectada em mais de 50% dos pacientes).

Ganho ponderal – com distribuição centralizada do tecido adiposo na face (fâcies em “lua cheia”), na região dorsocervical (“giba de búfalo”), no pescoço, na região supraclavicular e no abdome – pode ser útil para o diagnóstico da SC, sendo o sinal/sintoma mais frequente. Contudo, é pouco discriminatório, assim como o hirsutismo, uma vez que podem estar presentes em uma série de outras doenças, como síndrome dos ovários policísticos, obesidade simples, depressão e alcoolismo.

Esses estados, nos quais sinais e sintomas sugestivos de SC estão presentes, com alguma evidência bioquímica de hipercor-



**Figura 114.1** Síndrome de Cushing. **A.** Obesidade centralizada, causada pelo excesso de glicocorticoides, predomina na face, no tronco e abdome. Estrias características, largas e violáceas, podem ser vistas no abdome. Observam-se também membros finos com perda de tecido subcutâneo. **B.** Rosto arredondado e pletórico caracteriza a fâcies em “lua cheia”. **C.** Acúmulo de gordura supraclavicular e em região dorsocervical (“giba de búfalo”). Hirsutismo também pode ser encontrado na síndrome de Cushing, evidenciado na paciente por aumento de pelos na face.



tisolemia, reversíveis após tratamento de doença de base, são conhecidos como **pseudocushing**. Por isso, há a necessidade de se identificarem os sinais/sintomas discriminatórios da verdadeira SC dos estados de pseudocushing. Miopatia proximal, pele fina com formação espontânea de equimoses ou aos mínimos traumas, estrias violáceas maiores que 1 cm de largura, osteopenia ou osteoporose são fortes indícios de hipercortisolemia.

A fraqueza muscular é secundária à miopatia esteroide, caracteristicamente é proximal e ocorre devido a alterações catabólicas no tecido muscular. Não só predomina na cintura pélvica, mas também é observada na cintura escapular, dificultando a realização de atividades, tais como: subir escadas, levantar-se da cadeira sem apoio e pentear-se (ver Capítulo 174, *Doenças dos Músculos*).

A inspeção, observa-se hipotrofia muscular. A presença de estrias violáceas, maiores de 1 cm de largura, é praticamente patognomônica da SC. Os glicocorticoides inibem a divisão dos queratinócitos e fibroblastos, diminuindo a matriz extracelular da pele e a síntese de colágeno.

Outros achados não específicos da SC incluem infecções fúngicas superficiais, acantose *nigricans* em regiões de pregas (sinal de resistência insulínica) e cálculos renais.

Hiperpigmentação cutaneomucosa, surgimento rápido de fraqueza muscular intensa, hipopotassemia, ausência de ganho de peso ou pequeno ganho, sem fenótipo cushingoide evidente, têm como causa provável a síndrome de ACTH ectópico, na qual grandes quantidades de ACTH e cortisol são produzidos. Entretanto, na maioria das vezes, a síndrome de ACTH ectópico pode ser indistinguível das outras formas de hipercortisolismo.

Hirsutismo acentuado e virilização sugerem fortemente carcinoma suprarrenal. Em crianças, ganho de peso e interrupção do crescimento linear são comuns. A diminuição da velocidade de crescimento deve-se à supressão do GH e às interferências no eixo GH-IGF-1 (Figura 114.2).



**Figura 114.2** Síndrome de Cushing em criança. Além da obesidade e da fácies de "lua cheia", destaca-se o déficit estatural.

## ■ Alterações causadas por diminuição de glicocorticoides e mineralocorticoides

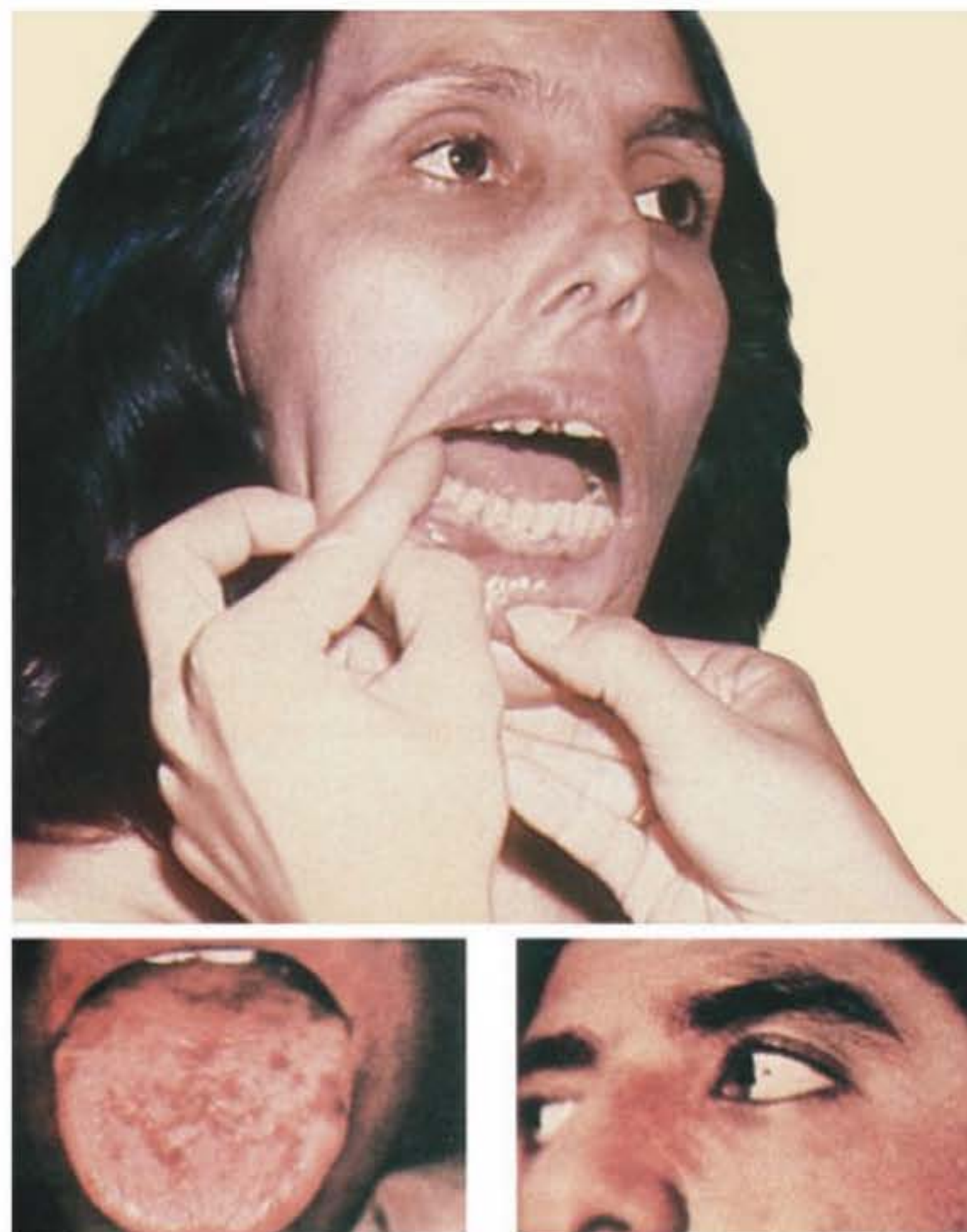
A diminuição da produção de glico e mineralocorticoide ocorre na entidade clínica conhecida como insuficiência suprarrenal (IS). Depende da extensão de perda da função das glândulas e se há ou não preservação da produção de mineralocorticoide.

A IS pode ser dividida em 2 categorias, dependendo do local da lesão. É chamada insuficiência suprarrenal primária (ISP) ou **doença de Addison**, quando há destruição do córtex suprarrenal, e insuficiência suprarrenal secundária (ISS), quando ocorre por alteração na produção/secreção de ACTH e/ou CRH. Na insuficiência suprarrenal primária, além de deficiência de cortisol, costuma haver também deficiência de aldosterona.

► **Insuficiência suprarrenal crônica.** Entre as principais manifestações clínicas estão astenia, fraqueza, anorexia e perda de peso. Distúrbios gastrintestinais, como náuseas e vômitos determinam depleção de líquidos e sais, com desidratação e hipotensão postural.

Hiperpigmentação da pele e das mucosas é um sinal importante que pode, inclusive, preceder as outras manifestações, sendo mais evidente em regiões expostas ao sol, em áreas de atrito e cicatrizes. Cumpre salientar que a hiperpigmentação só é observada na ISP em decorrência do excesso de produção de ACTH e fragmentos de pró-opiomelanocortina que atuam nos melanócitos (Figura 114.3). Em mulheres, pode ocorrer diminuição da libido e da pilificação pubiana e axilar.

Hipoglicemia exteriorizada por taquicardia, sudorese abundante e tremores pode ser grave, principalmente em crianças. Nos adultos, tende a se manifestar após jejum pro-



**Figura 114.3** A hiperpigmentação da pele e das mucosas é o achado mais característico da insuficiência suprarrenal primária (doença de Addison). É mais facilmente percebida em áreas expostas ao sol, como face, pescoço e dorso de mãos. Na cavidade oral, pode ser encontrada na superfície interna dos lábios, mucosa bucal e lingual, e bordo gengival.



longado, febre, infecção, náuseas e vômitos. Pode ocorrer dor abdominal tão intensa, que mimetiza um quadro de abdome agudo.

► **Insuficiência suprarrenal aguda.** Também conhecida como **crise suprarrenal**, trata-se de uma emergência endócrina potencialmente fatal. A apresentação clínica inclui início rápido de hipotensão e taquicardia, podendo evoluir para choque refratário a expansão de volume e medicamentos vasoativos, e para falência de múltiplos órgãos. Sintomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vômitos, dor e distensão abdominal, fraqueza, apatia, cianose e palidez, estão presentes com frequência. Pode acontecer febre devido à infecção ou ao próprio hipocortisolismo.

### ▪ Alterações causadas por excesso de mineralocorticoides

Sinais e sintomas de excesso mineralocorticoide decorrem de doenças suprarrenais que ocasionam aumento da produção de aldosterona ou, mais raramente, de 11-desoxiscorticosterona.

Hipertensão arterial sistêmica moderada ou grave é a manifestação mais comum. Já a hipopotassemia, considerada historicamente como característica de tumores produtores de aldosterona, ocorre apenas em estágios mais tardios da doença. Quando acentuada, pode ser traduzida por relato de cansaço, fraqueza, cefaleia, palpitação, câibras, polidipsia, poliúria e noctúria (defeito na concentração renal induzido pela hipopotassemia). Além disso, paralisia flácida é uma apresentação muito incomum, e edema periférico raramente é visto. Alcalose metabólica pode estar presente em consequência de perda renal de hidrogênio.

### ▪ Alterações causadas por excesso de esteroides sexuais de origem suprarrenal

Os **esteroides sexuais**, produzidos pelas suprarrenais, têm, na sua maioria, ação androgênica. A desidroepiandrosterona (DHEA), o DHEA-sulfato e a androstenediona são considerados pré-hormônios e precisam sofrer conversão enzimática nos tecidos-alvo para ter efeito biológico androgênico, principal, ou estrogênico.

Em quantidades excessivas, trazem consequências para crianças e mulheres adultas, uma vez que, nos homens adultos, a contribuição das suprarrenais para a produção de testosterona é pouco expressiva (ver Capítulo 113, *Noções de Anatomia e Fisiologia*). Dentre as principais etiologias estão a hiperplasia suprarrenal congênita e os tumores suprarrenais, em sua maioria carcinomas.

Na mulher adulta, acarreta síndrome hiperandrogênica, caracterizada por hirsutismo, acne, alopecia androgenética (perda de cabelos com padrão masculino) (Figura 114.4), irregularidade menstrual e infertilidade.

O hirsutismo evidencia-se pela presença de pelos com características masculinas: escuros, grossos e crespos, em locais de implantação dos pelos masculinos. Surgem, então, pelos na face, no tronco, no abdome, na região posterior dos braços e nas coxas. Os pelos pubianos tomam a forma losangular, típica do sexo masculino, estendendo-se pela linha média anterior do abdome e pela raiz das coxas.

Estímulo androgênico intenso, geralmente causado por carcinomas, determina a síndrome virilizante. Nesses casos, o hirsutismo é grave e surgem outras alterações, como alopecia acentuada e calvície, hipertrofia do clitóris, engrossamento da voz, hipertrofia muscular e amenorreia.



**Figura 114.4** Síndrome hiperandrogênica em mulher adulta, evidenciada pelo aumento de pelos na face (grossos, hiperpigmentados e crespos), acne, rarefação de cabelos em região frontal (alopecia androgenética) e aumento de massa muscular.

Nas crianças, o excesso de androgênio causa puberdade precoce periférica, com características isossexuais no sexo masculino (compatíveis com sexo genético) e heterossexuais no feminino (compatíveis com o sexo masculino). Surgem pelos pubianos (pubarca), axilares e acne precocemente.

Nos meninos, ocorre aumento do pênis e preservação do volume testicular (Figura 114.5), indicando a origem extra-gonádica da produção do hormônio androgênico. Nas meninas, há aumento do clitóris (clitoromegalia), geralmente, sem desenvolvimento mamário.

O hiperandrogenismo leva ainda ao aumento da velocidade de crescimento em ambos os sexos; contudo, a maturação esquelética prematura provoca o fechamento epifisário, que resulta em baixa estatura.



**Figura 114.5** Puberdade precoce periférica, causada pelo excesso de andrógenos em criança do sexo masculino. Surgimento de pelos pubianos e aumento peniano ocorrem precocemente; o volume testicular é preservado. Observar também a baixa estatura por fechamento epifisário antecipado.



## ■ Alterações causadas por hipersecreção de catecolaminas

Produção excessiva de catecolaminas é causada por tumores de linhagem neuroendócrina, como os feocromocitomas e paragangliomas.

As manifestações da hipersecreção de catecolaminas, geralmente, surgem em crises, com sintomas abruptos e de curta duração, conhecidos como paroxismos, embora seja assintomática em muitas ocasiões.

Hipertensão arterial sistêmica é o achado mais frequente, podendo ser sustentada ou paroxística, sendo a última mais usual com antecedente de normotensão ou hipertensão sustentada. Contudo, pode ocorrer também hipotensão, principalmente com a mudança de posição deitada para sentada ou em pé (hipotensão postural).

Paroxismos com a tríade clássica de sintomas – cefaleia, sudorese e palpitações –, acompanhados ou não de picos hipertensivos, levam a alto grau de suspeição de hipersecreção de catecolaminas. Podem ser espontâneos ou desencadeados por mudança postural, medicamentos, ansiedade, exercícios e aumento da pressão intra-abdominal. Com menos frequência, ocorre palidez, ansiedade, náuseas, diarreia, fraqueza, distúrbios visuais, dor torácica e abdominal.

As complicações crônicas incluem miocardiopatia, a qual se manifesta por insuficiência cardíaca congestiva e arritmias cardíacas, retinopatia, nefrosclerose, infarto agudo do miocárdio e acidente vascular cerebral.

## ► Bibliografia

- Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases [internet]. S. Dartmouth, MA: MDTEXT, Inc. 2012 [Acesso em 2 Set]. Disponível em: [www.endotext.org](http://www.endotext.org)
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Distúrbios da adrenal. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP – EPM – Clínica Médica. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 1687-1694.
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org.), Schor N (ed.). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008.
- Espíndola-Antunes, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Endocrinologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 599-613.
- Silva RC, Kater CE, Cunha AA, Moraes AM *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-738.
- Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR (eds). Williams textbook of endocrinology. 11th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2008;14. p. 445-540.
- Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 349-458.



# 115

## Exames Complementares

Daniela Espíndola Antunes

### ► Introdução

Os exames laboratoriais empregados para o diagnóstico das doenças das suprarrenais visam detectar os estados de hipo ou hiperfunção glandular. Destacam-se as dosagens basais dos esteroides e os testes de estímulo ou supressão. Estes são empregados quando os valores basais não são capazes de confirmar ou descartar alterações na produção hormonal.

### ► Dosagem basal de cortisol e seus metabólitos

O cortisol circula no plasma ligado a proteínas (transcortina e albumina), contudo é a fração livre desse hormônio que tem ação biológica. Dessa maneira, podemos medir o cortisol total (plasmático), associado a proteínas carreadoras, ou sua fração livre (urinária e salivar), não ligada a proteínas. Em algumas situações, como o uso de medicamentos e doenças concomitantes, pode ocorrer alteração da produção das proteínas carreadoras, sendo mais acurado medir sua porção livre.

A secreção do cortisol varia de acordo com o ritmo circadiano. Alcança níveis mais elevados pela manhã (5,0 a 25,0 µg/dL, às 8 h) e caem progressivamente com o passar do dia (2,5 a 12,5 µg/dL, às 16 h e 2,0 a 5,0 µg/dL às 23 h). Assim, se a dosagem de cortisol plasmático total for feita nesses horários, é possível avaliar o ritmo de secreção do cortisol.

A dosagem urinária dos metabólitos 17-hidroxiesteroides reflete os níveis de seus percursoros – cortisol, cortisona e, em certas ocasiões, desoxicortisol. Já a dosagem urinária dos 17-cetosteroides reflete a secreção androgênica suprarrenal. Entretanto, a dosagem de metabólitos urinários tem caído em desuso devido ao desenvolvimento de métodos acurados para medição de cada esteroide que se pretende avaliar individualmente.

### ► Exames para detecção de hipercortisolismo

Três tipos de exames têm alta sensibilidade para detecção de hipercortisolismo: cortisol livre urinário, cortisol salivar e teste de supressão com baixas doses de dexametasona.

A determinação do cortisol livre urinário é um dos parâmetros não invasivos mais amplamente utilizados, pois fornece medida do cortisol sérico, driblando suas variações durante o dia. São necessárias 2 a 3 dosagens consecutivas em urina de 24 h. Valores que excedem em 4 vezes o limite superior do método são vistos quase que exclusivamente na síndrome de Cushing. A dosagem do cortisol salivar, que também mensura a forma livre do cortisol, oferece vantagens adicionais, uma vez coletado apenas uma vez, em casa, entre as 23 h e 0 h.

A prova de supressão do cortisol com baixas doses de dexametasona avalia a integridade do mecanismo de *feedback*, perdida nos estados de hipercortisolismo. Consiste na administração de 1 mg de dexametasona às 23 h, determinando-se o cortisol no dia seguinte às 8 h da manhã. A administração do glicocorticoide inibe a secreção noturna do ACTH, havendo, então, redução matinal do cortisol nos indivíduos normais para níveis menores que 1,8 µg/dL.

Certas condições – tais como obesidade, alcoolismo e depressão –, conhecidas como estados de pseudocushing, podem manifestar-se com alterações fenotípicas similares à síndrome de Cushing (ver Capítulo 114, *Exame Clínico*), associadas a alterações dos níveis e do ritmo do cortisol, as quais são resolvidas após tratamento da doença de base.

Para eliminar possíveis resultados falso-positivos na obesidade, por exemplo, deve-se dar preferência ao teste prolongado com 2 mg de dexametasona, em vez de o teste com 1 mg. Para isso, administra-se 0,5 mg de dexametasona de 6/6 h, durante 48 h (iniciar ao meio dia e terminar às 6 h). Dosar o cortisol sérico 2 h após a última dose. Considera-se normal o valor menor que 1,8 µg/dL de cortisol sérico.

### ► Exames para detecção de hipocortisolismo

Valores de cortisol total, medido às 8 h, servirão para confirmar a hipótese diagnóstica de insuficiência suprarrenal se estiverem muito baixos ( $\leq 3$  mg/dL) e para excluir a hipótese, se estiverem elevados ( $\geq 19$  mg/dL). A disponibilidade de ensaios sensíveis e específicos para o ACTH tem possibilitado a classificação da IS em primária (ISP) ou secundária (ISS). ACTH  $\geq 100$  pg/mL indica ISP e ACTH  $\leq 20$  pg/mL, ISS. Entretanto, muitas vezes, valores intermediários de cortisol (4 a 18 mg/dL) e ACTH são observados em indivíduos com deficiência parcial e exigem realização de testes de estímulo.

O teste de estímulo do cortisol pode ser realizado com ACTH sintético, de preferência se houver suspeita de insuficiência suprarrenal primária, ou induzido por hipoglicemia, considerado padrão-ouro na investigação de insuficiência secundária. O teste de estímulo rápido com ACTH consiste na administração de 250 µg de ACTH sintético intravenoso ou intramuscular, com coleta de sangue para a dosagem de cortisol antes (0 min) e após 60 min da administração do ACTH sintético. A resposta é considerada normal quando ocorre pico de cortisol  $\geq 19$  mg/dL; resposta inferior a esse valor indica diminuição da reserva adrenocortical.

O teste de tolerância à insulina, ou estímulo hipoglicêmico, avalia todo o eixo, uma vez que a hipoglicemia estimula a liberação de CRH e ACTH. Após administração de insulina são realizadas dosagens seriadas do cortisol plasmático (30, 60, 90 e 120 min) e glicemia (15, 30, 60, 90 e 120 min). Para validar o teste, é essencial que haja queda da glicemia para valores



$\leq 40$  mg/dL. A resposta é considerada normal se ocorrer pico de cortisol  $\geq 18$  a 20 mg/dL.

## ► Avaliação da hipersecreção de mineralocorticoides

Os dados laboratoriais principais dessa condição são a dosagem da aldosterona e a atividade plasmática de renina. Se houver hiperaldosteronismo primário (excesso de produção de aldosterona pelas suprarrenais), ocorre supressão da atividade plasmática de renina, via sistema renina-angiotensina-aldosterona (ver Capítulo 113, *Noções de Anatomia e Fisiologia*).

A relação aldosterona/atividade plasmática de renina (RAR) é, atualmente, o teste mais apropriado e conveniente para rastreamento de hiperaldosteronismo (aldosterona  $\geq 12$ ). O valor de corte de 27 (ng/dL: ng/mL/h) para a RAR e de 12 ng/dL para a aldosterona sérica tem alta sensibilidade e especificidade.

Vários medicamentos podem interferir na avaliação da atividade plasmática de renina e da aldosterona: os betabloqueadores e os antagonistas do receptor da aldosterona são os principais deles. Recomenda-se que esses medicamentos sejam suspensos por, pelo menos, 3 semanas antes da avaliação.

A hipopotassemia, considerada historicamente como característica de hiperaldosteronismo primário, ocorre apenas em estágios mais tardios da doença. Apenas 9 a 37% dos pacientes apresentam hipopotassemia ao diagnóstico. Assim, a dosagem de potássio sérico, embora bastante específica para o hiperaldosteronismo primário, não é um bom exame para rastreamento.

Testes dinâmicos, como infusão intravenosa de solução salina, administração de fludrocortisona ou sobrecarga oral de sódio, devem ser realizados para a confirmação da autonomia da secreção de aldosterona no hiperaldosteronismo primário. A ausência de supressão confirma o diagnóstico.

## ► Avaliação da hipersecreção de catecolaminas

No diagnóstico da hiperfunção da medula, o objetivo é demonstrar excesso de produção de catecolaminas, em especial epinefrina e norepinefrina. Deve incluir a dosagem de, pelo menos, 2 dos seguintes testes, repetidos, ao menos, 2 vezes: dosagem de metanefrinas (metabólitos das catecolaminas) e/ou de catecolaminas (norepinefrina + epinefrina + dopamina) em urina de 24 h, sendo mais sensível a dosagem da primeira, e/ou medida de catecolaminas plasmáticas (norepinefrina + epinefrina + dopamina), que apresenta altos índices de resultados falso-positivos quando realizada isoladamente.

A dosagem de metanefrinas plasmáticas determinada por HPLC (cromatografia de alto desempenho) está disponível apenas em laboratórios especializados, e é bastante sensível (99%) para o diagnóstico de feocromocitomas esporádicos, porém tem especificidade menor que a das metanefrinas urinárias (82% versus 89%).

A dosagem do ácido vanilmandélico, que praticamente não é mais utilizada, apresenta altas taxas de falso-positivos e negativos.

Testes dinâmicos provocativos (p. ex., com glucagon) são usados quando os achados clínicos são muito sugestivos, mas a pressão arterial é normal e as catecolaminas plasmáticas estão apenas discretamente elevadas (entre 500 e 1.000 pg/mL). O ideal é que o teste seja realizado com o paciente sob bloqueio alfa-adrenérgico; caso contrário, elevação repentina da pressão arterial pode ocorrer durante o procedimento.

Embora não específica para feocromocitomas e paragangliomas, a dosagem de cromogranina A, um marcador de tumores neuroendócrinos, pode ser útil no diagnóstico, e seus níveis se correlacionam com o volume da massa.

## ► Tomografia computadorizada e ressonância magnética

Em razão de suas dimensões e localização retroperitoneal, as glândulas suprarrenais são pouco acessíveis à radiologia convencional, inclusive ao método ultrassonográfico.

O advento da **tomografia computadorizada** (TC) representou um grande avanço na investigação das doenças suprarrenais, em especial das massas detectadas de modo acidental (incidentalomas). É a modalidade primária preferida para avaliação anatômica das glândulas suprarrenais, por ser um procedimento rápido e amplamente disponível, além de oferecer a mais alta resolução espacial.

Ao se utilizar técnica de varredura apropriada, as glândulas suprarrenais podem ser visualizadas em 100% dos casos. Para a maioria dos pacientes, a técnica de estudo mais apropriada consiste em cortes de 2,5 a 3 mm de espessura, com intervalos de 1,5 a 3 mm na região suprarrenal, com determinação da densidade pré-contraste, seguindo contraste oral. Quando apropriado, imagens pós-contraste são obtidas nas fases **venosa portal** e **tardia**, 60 a 90 segundos e 15 min após injeção do contraste, e fornecem o valor de *washout* ou índice de clareamento (Figura 115.1).

A **ressonância magnética** (RM) representa um meio adicional na avaliação das lesões suprarrenais, em especial para o diagnóstico de adenomas, com a vantagem de não necessitar de contraste. Sua resolução espacial, inferior à da TC, é adequada para lesões muito pequenas, entre 0,5 e 1 cm.

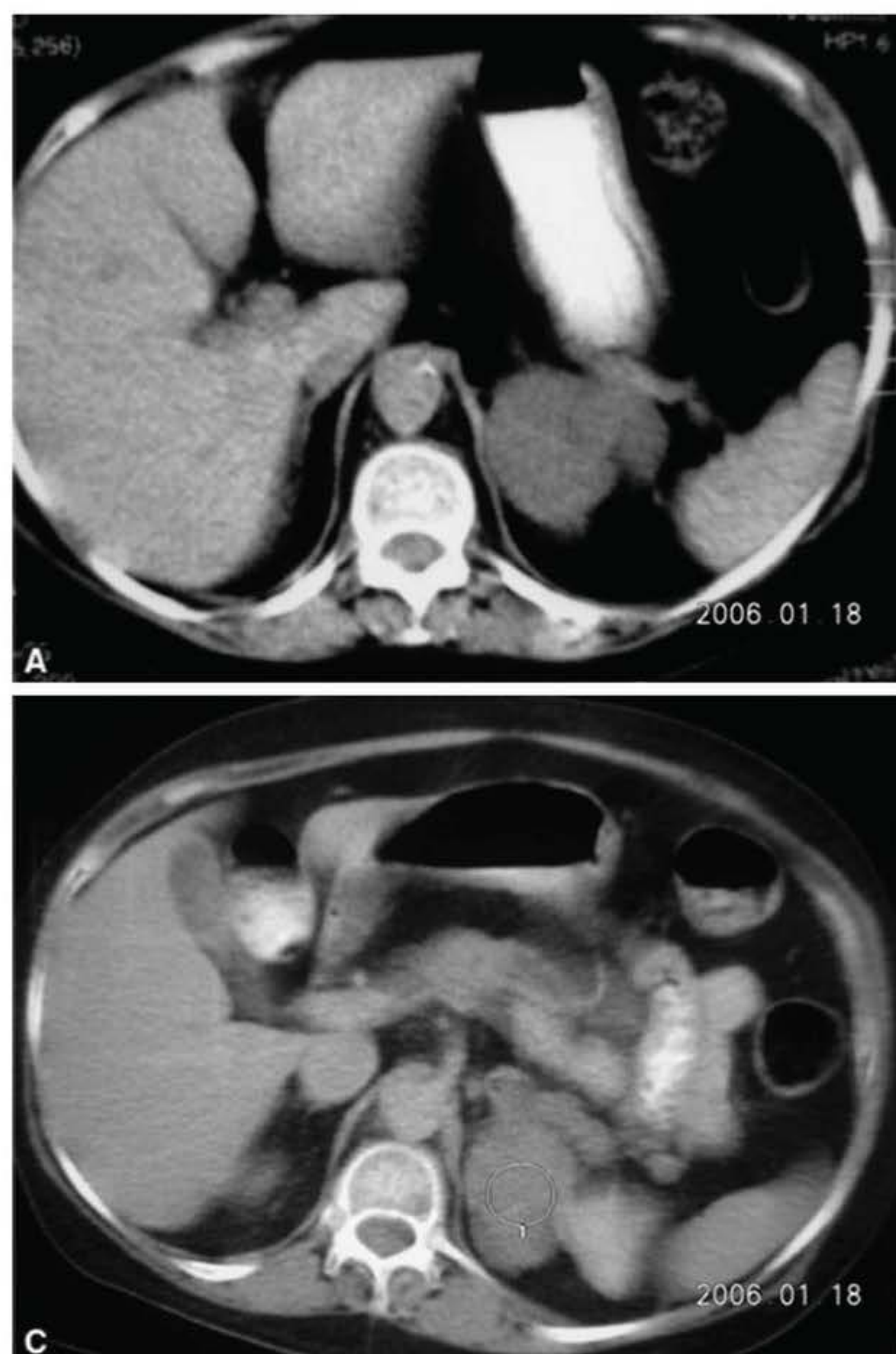
Os estudos por RM incluem imagens ponderadas em T1, para os detalhes anatômicos, e em T2. As técnicas com supressão de gordura, com base em diferentes taxas de frequência da ressonância dos prótons na gordura e na água, contribuem para a caracterização de massas pequenas e adenomas com alto conteúdo lipídico.

O resultado de qualquer exame de imagem deve ser interpretado paralelamente às dosagens hormonais, às provas funcionais e aos exames bioquímicos.

## ► Cintigrafia

A **cintigrafia** pode ser útil quando é observado quadro clínico e laboratorial sugestivo de hiperfunção suprarrenal, mas não se consegue identificar a lesão pela TC ou RM. Nesses casos – em geral, de tumores ectópicos –, pode ser solicitada cintigrafia com radiotraçadores para a linhagem tumoral investigada.





**Figura 115.1** A figura mostra TC de carcinoma de suprarenal esquerda, visualizado como massa sólida de 5 cm de diâmetro e contornos irregulares. Densidade pré-contraste de 32 UH (A), fase portal de 85 UH (B) e tardia de 65 UH (C), com índice de clareamento de 37%.

Análogos radiomarcados da somatostatina podem ser úteis na detecção de tumores de linhagem neuroendócrina, como na síndrome de Cushing. O MIBG (metaiodobenzilguanidina) apresenta afinidade por tecido simpatoadrenérgico, principalmente células cromoafins da medula suprarenal, podendo ser vantajoso para a localização de paragangliomas e feocromocitomas.

## ► Bibliografia

Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases [internet]. S. Dartmouth, MA: MDTEXT, Inc. [acesso em 2 set. 2012]. Disponível em: [www.endotext.org](http://www.endotext.org)

- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Distúrbios da adrenal. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP – EPM – Clínica Médica. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 1687-1694.
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org.). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. Schor N (ed.). 1. ed. São Paulo: Manole, 2008.
- Espíndola-Antunes, Kater CE. Incidentalomas de adrenal. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Endocrinologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 599-613.
- Silva RC, Kater CE, Cunha AA, Moraes AM *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2004; 48:724-738.
- Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR (eds). Williams textbook of endocrinology. 11th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2008;14. p. 445-540.
- Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 349-458.



# Doenças das Suprarrenais

Daniela Espíndola Antunes

## ► Introdução

As principais afecções do córtex das suprarrenais são a **síndrome de Cushing**, a **insuficiência adrenal** e o **hiperaldosteronismo primário**. A principal afecção da medula é o **feocromocitoma**.

## ► Síndrome de Cushing

A exposição crônica a níveis excessivos de glicocorticoides leva a um amplo espectro clínico de sinais e sintomas conhecidos como síndrome de Cushing (SC) (ver Capítulo 114, *Exame Clínico*).

► **Etiologia e fisiopatologia.** A causa mais comum da SC é a iatrogênica (exógena), que resulta do uso prolongado de glicocorticoide por via oral, parenteral, intranasal ou cutânea, ocasionando a supressão do ACTH e atrofia adrenocortical bilateral.

A SC endógena é mais rara e causa a perda do mecanismo de retroalimentação normal do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal e do ritmo circadiano de secreção do cortisol (ver Capítulo 113, *Noções de Anatomia e Fisiologia*).

Dois tipos de SC de natureza endógena podem ocorrer. No primeiro, o hipercortisolismo decorre da estimulação do córtex suprarrenal por excesso de ACTH, condição conhecida como SC ACTH-dependente. Caracteriza-se por hiperplasia suprarrenal bilateral, secundária à hipersecreção de ACTH por adenoma hipofisário, chamada de doença de Cushing (DC), e, mais raramente, por secreção do hormônio liberador de ACTH (CRH).

A DC é a causa mais frequente da SC ACTH-dependente (70 a 80% dos casos) e, na grande maioria dos casos, é consequência de microadenoma hipofisário (< 10 mm). Secreção inapropriada de ACTH pode também ser resultado de neoplasia não endócrina de origem diversa (principalmente tumores carcinoides de pulmão, timo e pâncreas), caracterizando a síndrome do ACTH ectópico (10 a 15% dos casos).

O outro tipo SC ACTH-independente deve-se a neoplasias próprias do córtex suprarrenal, benignas ou malignas (15 a 20% dos casos em adultos e 65% dos casos em crianças pré-púberes, nas quais os carcinomas são três vezes mais comuns). Raramente (cerca de 5% dos casos), a SC ACTH-independente é decorrente de lesões suprarrenais bilaterais.

## Estados pseudocushingoides

São aqueles em que há sinais e sintomas sugestivos de SC e alguma evidência bioquímica de hipercortisolemia, reversíveis após tratamento da doença de base (ver Capítulo 114, *Exame Clínico*). Os sinais e sintomas mais específicos para discriminar a verdadeira SC dos estados de pseudocushing são a miopatia proximal, pele fina com formação de equimoses aos mínimos traumas, bem como estrias violáceas maiores que 1 cm de diâmetro. Osteopenia ou osteoporose, detectadas na densitometria óssea de coluna vertebral e fêmur proximal, também podem ser forte indício de hipercortisolemia, especialmente na ausência de outros fatores de risco.

► **Sinais e sintomas.** As manifestações clínicas da SC são variáveis e diferem amplamente na gravidade. A apresentação clássica inclui obesidade centrípeta, membros finos, giba dorsal, fâcies pletórica e em “lua cheia”, estrias vinhosas largas no abdome, nas mamas, nádegas, na raiz das coxas e nos quadris, hirsutismo/hipertricose (ver Figura 114.1), acne, hipertensão, hematomas e equimoses, oligo ou amenorreia, impotência, hipotrofia muscular e fraqueza muscular proximal.

Alterações do psiquismo, como labilidade emocional e quadros de psicose franca, são comuns. A tolerância à glicose está diminuída, e o diabetes está presente em até um terço dos pacientes. Contudo, nos últimos anos, o diagnóstico da SC tem sido feito nas suas fases precoces, antes mesmo do desenvolvimento dos sinais e sintomas clássicos – é o que se chama de síndrome de Cushing subclínica. Esse tipo de SC pode estar presente em até 20% dos pacientes com massas suprarrenais descobertas incidentalmente.

Presença de hiperpigmentação cutaneomucosa devido aos elevados níveis de ACTH, surgimento rápido de fraqueza muscular intensa, hipopotassemia, ausência de ganho de peso ou pequeno ganho, sem fenótipo cushingoide grosseiro, têm como causa provável a síndrome de ACTH ectópico (SAE). Entretanto, a SAE pode ser indistinguível dos outros tipos de hipercortisolismo.

Hirsutismo grave e virilização sugerem fortemente carcinoma suprarrenal. Em crianças, ganho de peso e interrupção do crescimento linear são comuns. A diminuição da velocidade de crescimento deve-se à supressão do GH e às interferências no eixo GH-IGF-I.

► **Diagnóstico.** A investigação diagnóstica tem de ser realizada após se afastar, pela anamnese detalhada, o uso de glicocorticoides exógenos. Na primeira etapa, que consiste em documentar o hipercortisolismo, deve-se incluir a realização de, pelo menos, 2 testes com alta sensibilidade, como cortisol salivar, cortisol urinário livre e teste de supressão com baixas doses de dexametasona (detalhes no Capítulo 115, *Exames Complementares*). O passo seguinte é determinar a etiologia da SC – se é ACTH-dependente ou ACTH-independente –, pela medida do ACTH às 8 h. Na sequência, pode ser necessário emprego de testes de estímulo do ACTH e cortisol ou cateterismo do seio petroso, para diferenciação entre adenoma hipofisário e SAE, caso seja ACTH-dependente.

A obtenção de imagem deve ser determinada pelos níveis de ACTH. Se a SC é ACTH-independente, solicita-se tomografia computadorizada (TC) de suprarrenais (ver Capítulo 115, *Exames Complementares*) (Figura 116.1). No caso de SC ACTH-dependente, está indicada ressonância de hipófise; se há indícios de SAEM, TC de tórax e abdome.





**Figura 116.1** Tomografia computadorizada de suprarrenais realizada para investigação da síndrome de Cushing ACTH-independente. Evidenciada lesão hipodensa em topografia de suprarrenal esquerda, de bordas regulares, compatível com adenoma.

## ► Insuficiência suprarrenal

A insuficiência suprarrenal (IS) foi a primeira doença associada a um órgão endócrino. O reconhecimento da doença por Addison é aceito como o início da endocrinologia clínica.

É chamada insuficiência suprarrenal primária (ISP), ou doença de Addison, quando há destruição do córtex suprarrenal, e insuficiência suprarrenal secundária (ISS), quando ocorre por alteração na produção/secreção de ACTH e/ou CRH. Na ISP, além de deficiência de cortisol, costuma ocorrer também deficiência de aldosterona.

► **Insuficiência adrenal crônica.** Entre as principais manifestações clínicas, estão a astenia, fraqueza, anorexia e perda de peso. Distúrbios gastrintestinais, como náuseas e vômitos, determinam depleção de líquidos e sais, com desidratação e hipotensão postural, sendo evidentes na ISP e menos frequentes na ISS.

Hiperpigmentação da pele e das mucosas é um sinal importante que pode, inclusive, preceder as outras manifestações, sendo mais evidente em áreas de atrito e cicatrizes. Cumpre salientar que a hiperpigmentação só é observada na IAP em decorrência do excesso de produção de ACTH e fragmentos da pró-opiomelanocortina que atuam nos melanócitos (ver Figura 114.3).

Em mulheres, pode ocorrer diminuição da libido e da pilificação pubiana e axilar. Hipoglicemia pode ser grave, principalmente em crianças; nos adultos, pode manifestar-se após jejum prolongado, febre, infecção, náuseas e vômitos. Pode ocorrer dor abdominal de tal intensidade que mimetiza um quadro de abdome agudo.

► **Insuficiência suprarrenal aguda.** Conhecida também como **crise suprarrenal**, trata-se de uma emergência endócrina potencialmente fatal. A apresentação clínica inclui início rápido de hipotensão e taquicardia, podendo evoluir para choque refratário à expansão de volume e aos medicamentos vasoativos, e falência de múltiplos órgãos. Sintomas inespecíficos, como anorexia, náuseas, vômitos, dor e distensão abdominal, fraqueza, apatia, cianose e palidez estão frequentemente presentes. Febre pode acontecer devido à infecção ou ao próprio hipocortisolismo.

► **Etiologia.** A causa mais prevalente de ISP é a adrenalite autoimune, que pode estar associada a outras endocrinopatias,

como tireoidite autoimune, diabetes melito tipo 1 e hipoparatiroidismo, caracterizando as síndromes poliglandulares. Contudo, na América do Sul, a suprarrenalite de causa granulomatosa (pós-tuberculose e paracoccidioidomicose) ainda é bastante frequente.

Já a ISS, ocorre mais frequentemente após suspensão abrupta de uso crônico de glicocorticoides, os quais inibem diretamente a secreção de ACTH e CRH. Pode também ser consequente a doenças tumorais e infecciosas hipotálamo-hipofisárias, traumatismo craniano, necrose hipofisária pós-parto (síndrome de Sheehan), radioterapia e apoplexia hipofisária.

A crise suprarrenal ocorre em 25% dos casos de doença de Addison. Pode ser secundária à suspensão abrupta do glicocorticoide em usuários crônicos e em portadores de IS crônica, expostos a estresse, seja por falta de diagnóstico prévio, seja por falta de ajuste adequado da dose do glicocorticoide necessário nessas ocasiões. Ocorre também nos processos hemorrágicos e septicêmicos pela destruição rápida do córtex suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friederichsen).

► **Diagnóstico.** Pode ser estabelecido pela dosagem do cortisol e ACTH plasmáticos basais matinais e por meio de testes de estímulo (descritos em detalhes no Capítulo 115, *Exames Complementares*). Na avaliação bioquímica, podem ser encontrados: hiponatremia/hiperpotassemia, acidose metabólica, hipoglicemia, anemia normocítica leve, linfocitose e eosinofilia.

Para diagnóstico etiológico, na suspeita de ISP, solicite anticorpos anticórtex suprarrenal/anti-21-hidroxilase; pesquisa de doenças granulomatosas, AIDS e carcinoma metastáticos, quando apropriado, e TC de suprarrenais. Em indivíduos jovens do sexo masculino, determine ácidos graxos de cadeia longa e ressonância magnética (RM) de crânio para avaliação de adrenoleucodistrofia. Na suspeita de ISS, RM hipotálamo-hipofisária poderá fornecer importantes informações.

## ► Hiperaldosteronismo primário

O hiperaldosteronismo primário (HAP) é um grupo de condições clínicas que se caracterizam por produção excessiva e relativamente autônoma de aldosterona, não supressível por sobrecarga de sódio. Mais de 10% dos pacientes diagnosticados como hipertensos apresentam, na verdade, hipertensão secundária a HAP.

A produção inapropriada de aldosterona causa supressão da renina, hipertensão arterial sistêmica moderada a grave, retenção de sódio e excreção aumentada de potássio, que, se prolongada, leva a hipopotassemia (ver Capítulo 114, *Exame Clínico*).

Edema periférico raramente é visto, e alcalose metabólica pode estar presente em consequência das perdas renais de hidrogênio. Devem ser investigados os pacientes com hipertensão estágio 2 (PA  $\geq 160$  a  $179 \times 100$  a  $109$  mmHg) ou 3 (PA  $\geq 180 \times 110$  mmHg), hipertensão resistente, hipertensão com hipopotassemia espontânea ou induzida por diurético, incidentaloma de suprarrenal associado à hipertensão e hipertensão com história familiar de acidente vascular cerebral precoce (inferior a 40 anos).

O HAP pode resultar de adenoma suprarrenal produtor de aldosterona, hiperplasia suprarrenal bilateral e, raramente, de uma condição genética conhecida como hiperaldosteronismo supressível por dexametasona.

► **Diagnóstico.** A relação aldosterona/atividade plasmática de renina (RAR) é, atualmente, o teste mais apropriado e con-



veniente para rastreamento de hiperaldosteronismo (aldosterona  $\geq 12$  ng/dL). O valor de corte de 27 ng/dL para a RAR e de 12 ng/dL para a aldosterona sérica tem alta sensibilidade e especificidade. As alterações bioquímicas são mais evidentes no aldosterona.

Vários medicamentos podem interferir na avaliação da atividade plasmática de renina e da aldosterona: antagonistas do receptor da aldosterona, betabloqueadores e diuréticos são os principais. Recomenda-se que esses medicamentos sejam suspensos por, pelo menos, 3 semanas antes da avaliação.

Além disso, deve ser aconselhada dieta normossódica; se houver hipopotassemia, deve ser corrigida. A dosagem sérica de potássio não deve ser usada para rastreamento de HAP. Hipopotassemia ocorre em uma minoria de pacientes ao diagnóstico, embora sua presença tenha alta especificidade (ver Capítulo 115, *Exames Complementares*).

Testes dinâmicos, como infusão intravenosa de solução salina 0,9% (2 L em 4 h), administração oral de fludrocortisona (potente mineralocorticoide sintético) ou sobrecarga oral de sódio (6 g/dia durante 3 dias), devem ser realizados para a confirmação da autonomia da secreção de aldosterona no hiperaldosteronismo primário. A ausência de supressão dos níveis da aldosterona urinária no primeiro teste ou plasmática nos últimos dois confirma o diagnóstico.

Após demonstração da secreção autônoma de aldosterona, recomenda-se a diferenciação entre os dois principais subtipos de hiperaldosteronismo primário: adenoma ou hiperplasia suprarrenal bilateral, sendo este mais frequente. Essa avaliação é muito importante, já que o tratamento de escolha para o adenoma é a adrenalectomia e para a hiperplasia é o clínico, com antagonista do receptor mineralocorticoide.

O cateterismo bilateral de veias suprarenais, considerado padrão-ouro, possibilita, com alta acurácia, distinguir entre doença uni (adenoma) ou bilateral (hiperplasia). Trata-se de um procedimento invasivo e disponível apenas em grandes centros, o qual necessita de radiologista experiente para a canulação.

Como alternativas, podem ser realizados testes dinâmicos com sensibilidade e especificidade bastante inferiores, como o da postura, dieta hipossódica e administração de diuréticos. No adenoma, há resistência aos procedimentos que estimulam o sistema renina-angiotensina, bem como hipersensibilidade na hiperplasia bilateral com elevação dos níveis plasmáticos de aldosterona.

Por fim, deve ser solicitada TC das suprarenais, visando auxiliar na identificação do subtipo de hiperaldosteronismo primário e exclusão de carcinoma adrenocortical. Adenoma pode ser visualizado como pequena lesão hipodensa, geralmente  $< 2$  cm; hiperplasia suprarrenal bilateral pode exibir imagem normal ou nodular; os carcinomas, geralmente, são volumosos ( $> 4$  cm).

## ► Feocromocitoma e paraganglioma

Os feocromocitomas e paragangliomas são neoplasias produtoras de catecolaminas originadas das células cromafins da medula suprarrenal ou gânglios simpáticos (extrassuprarenais), respectivamente.

Tumores secretores de catecolaminas são raros, com prevalência de 0,1 a 0,6% entre pacientes rastreados para hipertensão arterial secundária. No entanto, é importante a suspeição, o diagnóstico e a localização desses tumores, uma vez que

representam uma causa curável de hipertensão secundária (tratamento cirúrgico), são potencialmente letais, podem ser malignos (10 a 15%) e estar associados a síndrome genética (10 a 20% dos casos).

A presença de feocromocitoma pode ser a primeira pista para descobertas de outros tumores, como o carcinoma medular de tireoide na neoplasia endócrina múltipla tipo 2 ou tumores cerebrais e renais na síndrome de von Hippel-Lindau.

As manifestações da hipersecreção de catecolaminas, geralmente, surgem em crises, com sintomas abruptos e de curta duração, conhecidos como paroxismos, embora seja assintomática em muitas ocasiões.

Hipertensão arterial sistêmica é o achado mais frequente e pode ser sustentada ou paroxística, sendo esta mais comum, por ter antecedente de normotensão ou hipertensão sustentada. Contudo, hipotensão também pode estar presente, principalmente com a mudança da posição deitada para sentada ou em pé (hipotensão postural).

Paroxismos com a tríade clássica de sintomas – cefaleia, sudorese e palpitações –, acompanhados ou não de picos hipertensivos, levam a alto grau de suspeição de hipersecreção de catecolaminas. Podem ser espontâneos ou desencadeados por mudança postural, medicamentos, ansiedade, exercícios e aumento da pressão intra-abdominal. Com menos frequência, ocorrem palidez, ansiedade, náuseas, diarreia, fraqueza, distúrbios visuais, dor torácica e abdominal. Como observado, os tumores produtores de catecolamina estão associados a grande morbidade e mortalidade cardiovascular.

► **Diagnóstico.** O objetivo é demonstrar excesso de produção de catecolaminas, em especial epinefrina e norepinefrina, em pacientes com quadro clínico sugestivo e em todos os casos de incidentaloma suprarrenal. Deve-se incluir a dosagem de, pelo menos, 2 dos seguintes testes, repetidos duas vezes ao menos: dosagem de metanefrinas e/ou de catecolaminas em urina de 24 h, sendo mais sensível a dosagem da primeira, e/ou medida de catecolaminas plasmáticas, que apresenta altos índices de resultados falso-positivos quando realizada isoladamente.

A dosagem de metanefrinas plasmáticas determinada por HPLC (cromatografia de alto desempenho) está disponível em laboratórios de ponta e é bastante sensível (99%) para o diagnóstico de feocromocitomas esporádicos, mas tem especificidade menor que a das metanefrinas urinárias (82% *versus* 89%). A dosagem do ácido vanilmandélico apresenta altas taxas de falso-positivos e negativos, praticamente não sendo mais utilizada.

Testes dinâmicos provocativos (p. ex., com glucagon) são usados quando os achados clínicos mostram-se muito sugestivos, porém, a pressão arterial é normal, e as catecolaminas plasmáticas são apenas discretamente elevadas (entre 500 e 1.000 pg/mL). O ideal é que o teste seja realizado com o paciente sob bloqueio alfa-adrenérgico; caso contrário, elevação repentina da pressão arterial pode ocorrer durante o teste.

Dosagem de cromogranina A, um marcador de tumores neuroendócrinos, embora não específica para feocromocitomas e paragangliomas, pode ser útil no diagnóstico, e seus níveis se correlacionam com o volume da massa.

A TC e RM têm-se mostrado de grande utilidade para a localização tumoral (Figura 116.2). Os feocromocitomas são, em geral, maiores que 3 cm e costumam ser identificados de maneira acurada na TC. Lesões volumosas podem ter componente cístico devido à necrose central ou hemorragia. Expostas à RM, tipicamente, apresentam baixo sinal na sequência T1, mas se tornam brilhantes na sequência T2, produzindo o chamado “sinal da lâmpada”.





**Figura 116.2** Tomografia computadorizada de suprarrenais realizada para localização de feocromocitoma, após confirmação bioquímica de excesso de produção de catecolaminas. Observada lesão volumosa em topografia de suprarrenal esquerda, heterogênea, com área de necrose central.

## ► Incidentalomas suprarrenais

A descoberta incidental de lesão suprarrenal tem sido um evento frequente em virtude da realização constante de exames para avaliação abdominal. O incidentaloma suprarrenal (InS) é definido como uma lesão anatômica geralmente maior que 1 cm de diâmetro, descoberta casualmente por exames de imagem, na ausência de sintomas ou achados clínicos sugestivos de doença suprarrenal. A prevalência dos InS varia de acordo com a técnica de imagem utilizada e com a idade; acometem cerca de 3% da população de meia-idade, mas, nos idosos, sua prevalência eleva-se expressivamente para 10%.

O adenoma cortical clinicamente silencioso é o tumor mais frequente entre os InS. Contudo, feocromocitoma, hiperaldosteronismo primário e produção hormonal em níveis discretamente suprafsiológicos, principalmente de cortisol (síndrome de Cushing subclínica), podem ser causas subjacentes.

A maioria dos pacientes com InS apresenta síndrome de Cushing dita subclínica, sem manifestações clínicas evidentes da síndrome de Cushing. No entanto, não é infrequente o encontro de hipertensão arterial e distúrbios metabólicos, como intolerância à glicose, ou diabetes e dislipidemia. Osteopenia e osteoporose costumam ser também manifestações associadas.

Testes para avaliação de hipercortisolismo (ver Capítulo 115, *Exames Complementares*) devem ser empregados na avaliação de todo InS. Adicionalmente, testes diagnósticos para investigação de feocromocitoma tem de ser realizados em todo paciente com InS, ainda que normotenso, em razão da sua alta morbimortalidade. O hiperaldosteronismo primário deve ser investigado especialmente em hipertensos.

A principal preocupação da investigação de InS está na distinção entre adenomas e carcinomas. Carcinomas, apesar de raros, têm mau prognóstico. Geralmente, apresentam diâmetro maior que 4 cm, são funcionantes, causam síndromes mistas (produção de cortisol e andrógenos) no adulto e virilização isolada em crianças (ver Capítulo 114, *Exame Clínico*).

O tipo de exame é de grande importância na avaliação da lesão. Podem ser empregadas TC e RM (ver Capítulo 115, *Exames Complementares*), sendo que a TC é a modalidade primária preferida para avaliação anatômica das glândulas suprarrenais.

O tamanho da massa é essencial, e o limite de 4 cm para definir provável lesão benigna ou maligna é empregado rotineiramente. Além disso, os adenomas, frequentemente, têm elevado conteúdo lipídico intracitoplasmático e densidade pré-contraste baixa, menor que 10 unidades Hounsfield (UH).

## ► Bibliografia

- Chrousos GP. Adrenal physiology and diseases [internet]. S. Dartmouth, MA: MDTEXT, Inc. [acesso em 2 set. 2012]. Disponível em: [www.endotext.org](http://www.endotext.org)
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Distúrbios da adrenal. In: Lopes AC, José FF, Lopes RD (eds). Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP – EPM – Clínica Médica. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008. p. 1687-1694.
- Espíndola-Antunes D, Kater CE. Síndrome de Cushing. In: Chacra AR (org.), Schor N (ed.). Guia de endocrinologia ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM. 1. ed. São Paulo: Manole, 2008.
- Espíndola-Antunes, Kater CE. In: Saad MJA, Maciel RMB, Mendonça BB (eds). Incidentalomas de adrenal. Endocrinologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 2007. p. 599-613.
- Silva RC, Kater CE, Cunha AA, Moraes AM *et al.* Insuficiência adrenal primária no adulto: 150 anos depois de Addison. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004; 48:724-738.
- Stewart PM. The adrenal cortex and endocrine hypertension. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR (eds). Williams textbook of endocrinology. 11th ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2008;14. p. 445-540.
- Vilar L. Doenças das adrenais. In: Vilar L, Kater CE, Naves LA *et al.* (eds). Endocrinologia Clínica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 349-458.





## Seção 5

# Gônadas | Testículos e Ovários

## 117

### Testículos | Noções de Anatomia e Fisiologia

*Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos*

As gônadas compreendem os **testículos** e os **ovários**.

O estudo das doenças que afetam essas glândulas não pode ser dissociado do eixo córtex-hipotálamo-hipófise, dos fenômenos de neurotransmissão e dos mecanismos de contrarregulação. É fundamental também o conhecimento das características cromossômicas do paciente (ver Capítulo 13, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

O sexo genético de uma pessoa é determinado no momento da concepção. A presença de um cromossomo Y resulta na diferenciação masculina, independentemente do número de cromossomos X existentes. Ao contrário do cromossomo Y, o X é necessário à vida, pois numerosos sistemas enzimáticos dependem de genes nele localizados.

As gônadas embrionárias permanecem indiferenciadas nos primeiros 42 dias de vida do feto. A partir do 43º dia, até o 50º, um gene ligado ao Y, indutor da diferenciação testicular, denominado antígeno H-Y, promove o desenvolvimento da porção medular da gônada fetal e a formação dos testículos. O antígeno H-Y apresenta grande importância, pois, mesmo na ausência do cromossomo Y, induz a diferenciação testicular. Em contrapartida, na ausência do antígeno H-Y, mesmo na presença do Y, não ocorre formação dos testículos.

A presença dos dois cromossomos X é necessária para o desenvolvimento ovariano perfeito. A perda de um cromossomo X resulta em gônadas rudimentares.

O desenvolvimento dos órgãos sexuais e as manifestações hormonais concomitantes são imperceptíveis durante a infância, mas adquirem um rápido e intenso impulso na puberdade.

O surgimento e a evolução da puberdade – quer no homem, quer na mulher – dependem dos vários fatores que regulam o funcionamento do eixo córtex-hipotálamo-hipófise-gônadas, além da participação dos esteroides produzidos pelo córtex da suprarrenal.

Os testículos normais têm forma ovoide, medem de 4 a 5 cm de comprimento por 3 cm de largura e cerca de 2 cm de espessura, e pesam aproximadamente 20 g. Em decorrência da localização escrotal, os testículos apresentam temperatura inferior à abdominal.

Os túbulos seminíferos compreendem 85% do volume testicular. Em torno dessa estrutura tubular, distribuem-se o epitélio, constituído por células de Sertoli, e as células germinativas. O tecido intersticial, localizado entre os túbulos, contém células de Leydig, macrófagos, vasos sanguíneos e linfáticos.



As células germinativas produzem as espermatogônias, as quais sofrem maturação no interior dos túbulos seminíferos no processo de espermatogênese.

As células de Sertoli secretam uma proteína carreadora de androgênios nos túbulos seminíferos; por isso, a alta concentração de testosterona nesse local. Elas secretam também a **inibina**, que é uma substância responsável pela contrarregulação da secreção do hormônio foliculoestimulante (FSH), realizam a fagocitose de resíduos e participam da movimentação e maturação dos gametas. As células intersticiais ou intertubulares de Leydig têm por função primordial a produção de testosterona.

Dois hormônios hipofisários – o luteotrófico (LH) e o foliculoestimulante (FSH) – estimulam as funções testiculares.

O LH estimula a síntese e a secreção de testosterona pelas células de Leydig, sendo contrarregulado de maneira inibitória, principalmente por esse androgênio.

O FSH estimula a espermatogênese, sendo contrarregulado inibitoriamente pela inhibina, secretada pelas células de Sertoli.

---

## ► Bibliografia

- The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod.* 2004; 19:41-7.
- Bandeira F *et al.* *Endocrinologia pediátrica*. Rio de Janeiro: Medbook, 2008.
- Porto CC, Porto AL. *Vademecum de clínica médica*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.



# Testículos | Exame Clínico

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

## ► Anamnese

As características do desenvolvimento, particularmente com relação à puberdade, são de suma importância no diagnóstico das enfermidades gonadais, devendo-se considerar a época de instalação e a sequência do surgimento dos caracteres sexuais secundários (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Alguns pacientes podem relatar dor testicular de pouca ou média intensidade nos processos inflamatórios crônicos e nas varicoceles, enquanto dor intensa ocorre nos quadros infecciosos agudos (ver Capítulo 137, *Exame Clínico*).

A história do paciente deve ser bem dirigida. A simples comprovação de paternidade anterior, por exemplo, afasta uma afecção primária dos testículos, orientando o raciocínio diagnóstico para um processo adquirido.

Histórico de doença sexualmente transmissível, ocorrência de traumatismo local e parotidite epidêmica com comprometimento testicular são eventos importantes, porque podem deixar sequelas e repercutir na função endócrina dos testículos.

As condições térmicas a que se expõe o testículo são importantes, pois ambientes superaquecidos podem comprometer a espermatogênese.

Alterações cromossômicas têm sido encontradas em gametas de pacientes expostos a radiações ionizantes e não ionizantes, como o ultrassom e o radar.

A frequência e as condições da atividade sexual merecem destaque, mas devem ser avaliadas com perspicácia pela possibilidade de omissão ou falseamento das informações.

## ► Exame físico

Ao exame físico geral, avalia-se a distribuição pilosa androgênica, que compreende o recesso temporal da implantação dos cabelos, a barba, os pelos axilares e torácicos. Na região pubiana, os pelos tomam a forma losangular, estendendo-se da região umbilical à raiz das coxas, mesmo nos indivíduos glabros (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

A voz grave e a protrusão da cartilagem cricoide são também manifestações androgênicas.

Hipogonadismo que ocorre nas fases iniciais da puberdade determina o *habitus* eunucoide característico, no qual se observam modificações nas proporções corporais. Outras manifestações de hipogonadismo são hipodesenvolvimento muscular, ombros estreitos, alta estatura e distribuição adiposa feminina, predominando nos quadris, nas coxas e no abdome inferior.

Ao exame físico da genitália, deve-se observar a relação pênis-bolsa escrotal, cuja proporção normal é de 2:1 no homem adulto, se bem que a relação 1:1 pode ser encontrada em pessoas normais (ver Capítulo 137, *Exame Clínico*).

No pênis, observa-se a localização do orifício uretral.

A bolsa escrotal mostra-se normalmente enrugada e pigmentada.

O conteúdo da bolsa fornece um grande número de dados semióticos. O volume dos testículos deve ser determinado com auxílio de orquidômetros.

A consistência normal dos testículos é elástica e firme. O epidídimo deve ser palpado para que sejam identificadas eventuais alterações estruturais, congênitas ou adquiridas. Pode-se, com frequência, encontrar varicocele, a qual compromete a função germinativa.

## ► Bibliografia

- Bandeira F *et al.* Endocrinologia pediátrica. Rio de Janeiro: Medbook, 2008.  
Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.  
The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004; 19:41-7.



# Testículos |

## Exames

### Complementares

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

Os exames complementares, do ponto de vista endócrino, compreendem as dosagens hormonais, as provas funcionais, o espermograma, a ultrassonografia, a tomografia computadorizada, a biopsia testicular, a determinação da cromatina sexual e do cariótipo.

#### ► Dosagens hormonais

A dosagem das gonadotrofinas (LH e FSH) e a da testosterona são as mais importantes. Usando-se a técnica de radioimunoensaio, os valores considerados normais para LH são < 5,0 mUI/mL (pré-púberes); 1,0-13,0 (entre 13 e 69 anos); 11,0-55,0 (acima de 70 anos); os de FSH < 6,0 mUI/mL (pré-púberes); 10-18,0 (entre 13 e 69 anos); 3,0-55,0 (acima de 70 anos); e os da testosterona, de 1,0 a 75,0 ng/mL, dependendo da idade.

No hipogonadismo primário, de origem testicular, encontram-se valores elevados de gonadotrofinas (LH e FSH) e níveis baixos de testosterona.

#### ► Provas funcionais

Quando as dosagens hormonais forem normais, mas houver comprovação clínica de disfunção, podem-se empregar as provas funcionais; as mais utilizadas são o teste de estímulo testicular por gonadotrofina, a prova de LHRH (hormônio liberador de LH) e o teste do clomifeno.

O estímulo por gonadotrofinas avalia a reserva hormonal testicular. Essa técnica consiste em administrar, após a coleta de sangue para a dosagem basal da testosterona, 5.000 unidades de gonadotrofina coriônica por dia, durante 5 dias. No sexto dia determina-se o nível de testosterona. Em condições normais há aumento de 50% com relação ao valor basal.

A reserva hipofisária de gonadotrofinas é avaliada por estímulo do LHRH e do teste do clomifeno. Se não houver resposta à administração de LHRH, o diagnóstico será de hipogonadismo secundário de origem hipofisária.

A prova do clomifeno, um esteroide que se liga a receptores hipotalâmicos, não permitindo a contrarregulação inibitória da liberação de LHRH pelos hormônios gonádicos, possibilita avaliar a integridade do eixo hipotálamo-hipófise. Em geral, as gonadotrofinas aumentam após a administração do clomifeno.

#### ► Espermograma

A avaliação funcional das células germinativas dos túbulos seminíferos é feita pela análise do líquido seminal. Cumprido, contudo, que esse exame tem limitações, não existindo até o momento um método que consiga determinar a capacidade fertilizante do espermatozoide humano (ver Capítulo 138, *Exames Complementares*).

O espermatozoide, obtido por masturbação após um período de abstinência sexual de 3 a 5 dias, é coletado em um recipiente de vidro.

O espermograma inclui a contagem, a motilidade e a morfologia dos espermatozoides, além de outros parâmetros.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, os valores normais são os apresentados no Quadro 119.1.

Geralmente os homens férteis têm volume de espermatozoide entre 1,5 e 6,0 mL, concentração de espermatozoides superior ou igual a  $20 \times 10^6$ , motilidade igual ou superior a 60 a 70% dos espermatozoides morfologicamente normais.

A avaliação morfológica tem grande importância e um exemplo disso é a associação entre varicocele e espermatozoides com afilamento da cabeça.

Logo após a ejaculação, o líquido seminal coagula, mas, em condições normais, liquefaz-se em 30 min. Liquefação incompleta sugere disfunção prostática, pois é a próstata que produz as enzimas responsáveis por este fenômeno.

Quando a mobilidade é baixa, com relação ao número total dos espermatozoides, deve-se averiguar se os imóveis estão vivos ou mortos. A coloração supravital torna possível a identificação dos espermatozoides metabolicamente ativos.

A grande quantidade de leucócitos sugere a ocorrência de processo infeccioso do trato genitourinário.

O espermatozoide contém altos níveis de fosfatase ácida, frutose e carnitina. A principal fonte de fosfatase ácida é a próstata; já a frutose é secretada pelas vesículas seminais. Sua ausência em indivíduo azoospermico sugere obstrução do ducto ejaculatório. A maior parte da carnitina provém do epidídimo e parece estar relacionada com o metabolismo dos espermatozoides; não obstante, seu significado clínico ainda é desconhecido.

Quadro 119.1	Espermograma normal (OMS).
Volume	2,0 a 6,0 mL
Motilidade	60% dos espermatozoides devem ter motilidade satisfatória
Morfologia	50% em formato ovoide
Concentração	$20 \times 10^6$ espermatozoides/mL
Viabilidade	60% em coloração supravital
Aglutinação	10%
Células brancas	$1 \times 10^6$ mL



## ► Ultrassonografia e tomografia computadorizada

A ultrassonografia é particularmente útil na investigação de tumores escrotais, possibilitando distinguir tumores testiculares de tumores escrotais não testiculares. Deve-se atentar sempre para a possibilidade de neoplasia maligna se for detectado tumor testicular, sobretudo em homens jovens. O hematoma testicular pode mimetizar um tumor de testículo. Deve-se interrogar sobre história de trauma e, na persistência da dúvida, realizar acompanhamento, que mostrará regressão do hematoma e continuidade ou aumento da lesão em caso de tumor.

Se comprovado o tumor testicular, far-se-á a tomografia computadorizada para investigação de comprometimento linfonodal do retroperitônio. Tumores do testículo direito drenam para linfonodos das regiões pré-aórtica, pré-cava e aortocava; e os do testículo esquerdo, para os para-aórticos.

## ► Biopsia testicular

Nos casos de oligospermia ou azoospermia, somente a biopsia testicular define a natureza e a extensão do processo.

O conhecimento dos dados histopatológicos é útil inclusive para definir se as medidas terapêuticas podem trazer algum resultado; além disso, não raramente, esses dados fornecem o diagnóstico etiológico da enfermidade, como ocorre na sín-

drome de Klinefelter, nas orquites infecciosas, nas agenesias das células germinativas e nos estados de hipogonadismo hipogonadotrófico.

## ► Determinação da cromatina sexual e do cariótipo

O exame das células epiteliais de esfregaços da mucosa bucal é o método mais prático para determinar o número de cromossomos X nas células somáticas (ver Parte 3, Anomalias Genéticas).

Na fisiologia celular, apenas um cromossomo X é ativo. Havendo mais de um, estes unem-se à membrana celular, denominando-se, então, “cromatina de Barr”.

Os indivíduos normais do sexo masculino são cromatina de Barr-negativos.

Quando mosaicismos e anomalias cromossômicas são constatados, é necessário o exame de cultura de tecidos (sangue, fibroblastos e gônadas) para determinar o cariótipo.

## ► Bibliografia

- Bandeira F *et al.* Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.  
Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
The Rotterdam ESHRE/ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 19:41-7, 2004.



# Doenças dos Testículos

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

As principais enfermidades testiculares endócrinas são: o hipogonadismo hipergonadotrófico, cujo tipo clínico principal é a síndrome de Klinefelter, a agenesia testicular, os processos inflamatórios e exposição dos testículos à radiação ionizante, o climatério masculino/andropausa, a puberdade atrasada, o criptorquidismo e a ginecomastia (ver Capítulo 139, *Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos*).

## ► Hipogonadismo

Alterações da função reprodutora em homens podem ser decorrentes de doenças dos testículos, hipogonadismo primário ou hipergonadotrófico, e da hipófise ou do hipotálamo, hipogonadismo secundário ou hipogonadotrófico.

As manifestações clínicas da deficiência de testosterona variam amplamente, dependendo da época em que se manifesta a hipofunção testicular. Assim, ocorrendo deficiência da testosterona durante a gravidez, a diferenciação sexual masculina não se completa, podendo desenvolver-se a genitália externa feminina, verificar-se a virilização parcial, hipospádia e microcefalia. Quando a deficiência de testosterona ocorre antes da puberdade, esta se atrasa e é incompleta; quando ocorre depois, algumas características puberais regredem. A diminuição da energia e da libido pode ser observada alguns dias ou poucas semanas após a redução dos níveis de testosterona, enquanto a diminuição dos pelos pubianos, axilares e faciais, da massa muscular e da densidade óssea é mais lenta, acontecendo ao longo de meses ou anos.

Embora o hipogonadismo possa ser suscitado com base nos sintomas e sinais, o diagnóstico só pode ser confirmado pelos níveis séricos baixos de testosterona. Concentrações séricas elevadas de LH ou FSH indicam hipogonadismo primário, e valores normais indicam hipogonadismo secundário.

As causas de hipogonadismo primário podem ser congênitas (síndrome de Klinefelter, de Noonan, e de Turner masculina, criptorquidismo) ou adquiridas (orquite, irradiação, traumatismo, medicamentos e causas autoimunes) (ver Parte 3, *Anomalias Genéticas*).

As causas de hipogonadismo secundário são múltiplas, incluindo afecções hipotalâmicas e hipofisárias (neoplasias, lesões infiltrativas, anomalias congênitas, cirurgia, irradiação).

## ▪ Síndrome de Klinefelter

A síndrome de Klinefelter, tipo mais comum de hipogonadismo primário masculino, caracteriza-se por falência do setor germinativo e hipofunção das células de Leydig (ver Parte 3, *Anomalias Genéticas*).

Os pacientes apresentam um ou dois ou três cromossomos X supranumerários, considerado o fator etiológico fundamental desta anomalia.

As principais manifestações clínicas são testículos pequenos, de consistência firme, ginecomastia e hipoandrogenismo.

Embora seja uma afecção congênita, grande parte das manifestações só se torna evidente após a puberdade, quando, pelo estímulo das gonadotrofinas, os testículos sofrem fibrose e hialinização dos túbulos seminíferos; em consequência, seu tamanho não ultrapassa 1,5 cm de comprimento por 1,5 cm de largura.

Alguns pacientes têm fraca produção androgênica, resultando em incompleto desenvolvimento dos caracteres sexuais secundários.

O eunucoidismo da síndrome de Klinefelter tem características próprias, parecendo ser independente da deficiência androgênica.

As proporções corporais nos pacientes com cariótipo 47, XXY surgem inexplicavelmente antes da puberdade, e os membros inferiores estão mais comprometidos que os superiores.

A ginecomastia bilateral é observada quase sempre; podendo às vezes ser evidenciada somente pela palpação das mamas.

Os níveis plasmáticos de gonadotrofinas são elevados e os de testosterona básicos também. Mais de 80% dos pacientes apresentam o cariótipo 47, XXY.

Nos casos em que existem 3 ou 4 cromossomos X, o retardamento mental é intenso.

## ► Agenesia testicular

Nos pacientes com agenesia testicular, mas fenotipicamente masculinos, não há tecido testicular. Observam-se anorquia e resposta negativa à administração de gonadotrofina coriônica, enquanto, nos pacientes com criptorquidismo, há aumento dos níveis séricos de testosterona.

## ► Puberdade atrasada

No homem, em condições normais, a puberdade inicia-se antes da idade de 15 anos. Entretanto, sem razão aparente, alguns jovens atrasam o início do desenvolvimento sexual e só alcançam a maturidade entre 20 e 22 anos, fato comumente observado em vários membros da mesma família.

O diagnóstico diferencial nesses casos inclui um grande número de enfermidades juntamente com o hipopituitarismo. Havendo déficit de gonadotrofinas associadas à hipossecreção de outros hormônios hipofisários, deve-se considerar a princípio o hipogonadismo secundário.

A deficiência isolada de gonadotrofinas é uma doença rara, de origem congênita, frequentemente familiar, na qual há hipossecreção de LH e FSH (ver Capítulo 139, *Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos*).



O tipo clássico (**síndrome de Kallmann**) é caracterizado por malformações congênitas, destacando-se a anosmia ou hiposmia (incapacidade ou dificuldade de identificar odores). Podem ser referidos também surdez, lábio leporino, fenda palatina, criptorquidia e anomalias esqueléticas. A maior dificuldade consiste em diferenciá-la da puberdade atrasada constitucional quando inexistem malformações.

## ► Criptorquidismo

A incidência de criptorquidismo ao nascimento é de aproximadamente 10%.

Durante o primeiro ano de vida ou a partir do segundo, até a puberdade, os testículos migram espontaneamente para a bolsa escrotal na maioria dos casos.

Deve-se diferenciar o criptorquidismo dos testículos retráteis, os quais podem ser conduzidos à bolsa por meio de manobras. Uma condição que pode ser confundida com o criptorquidismo é a ectopia testicular.

Na ectopia, a gônada desenvolve-se normalmente, mas, por motivos desconhecidos, durante sua migração para a bolsa escrotal sofre um desvio, passando a localizar-se fora do trajeto normal.

Na criptorquidia verdadeira, os testículos localizam-se na cavidade abdominal ou no canal inguinal. Devem ser transferidos para a bolsa escrotal precocemente, antes do terceiro ano de vida, pois lesões irreversíveis podem surgir se não houver tal providência (ver Capítulo 139, *Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos*).

## ► Climatério masculino e andropausa

A **andropausa** ou **deficiência androgênica do homem em envelhecimento**, conhecida na literatura inglesa pela sigla PADAM (*partial androgen deficiency of aging male*), caracteriza-se pela redução dos níveis de testosterona com manifestações clínicas variáveis. Pode ser assintomática.

Ao contrário do que acontece com os ovários da mulher, no homem, a função testicular, tanto a germinativa quanto a hormonal, não declina abruptamente em um determinado momento da vida.

A idade, por si só, não parece alterar o processo da espermatogênese, embora o processo seja muito vulnerável a distúrbios metabólicos e degenerativos.

A infertilidade é comum a partir da oitava década da vida.

A produção de testosterona declina com a idade, mas os níveis séricos desse hormônio podem permanecer normais. Quando, em consequência de algum processo patológico, diminui-se a produção hormonal pelas células de Leydig, surgem sintomas característicos do climatério, tais como fogachos ou ondas de calor, diminuição da libido, impotência, irritabilidade, incapacidade de concentração e depressão. Este quadro, denominado **climatério masculino**, pode ser observado na síndrome de Klinefelter ou, mais raramente, em homens que apresentavam função testicular normal.

Podem provocar deficiência precoce da função testicular a destruição pituitária por cirurgia ou irradiação, a falência idiopática das células de Leydig e a atrofia testicular secundária a isquemia ou infecção (caxumba).

No exame físico é muito importante encontrar testículos pequenos ou mesmo atroficos, pois o volume testicular normalmente não diminui com a idade. Quando a deficiência hormonal é de longa duração, pode haver regressão dos caracteres sexuais secundários.

As dosagens hormonais podem mostrar níveis elevados de gonadotrofinas (LH e FSH) e concentrações baixas de testosterona.

Andropausa pode ser considerada a síndrome masculina correspondente à menopausa. Ocorre em geral após os 50 anos de idade, mas diferentemente da menopausa não tem um indicador clínico como a interrupção da menstruação, no caso da mulher.

Ressalta-se também, que a queda na produção de testosterona não se compara à diminuição dos níveis de hormônios femininos, que são extremamente baixos na menopausa. Em alguns homens o nível de testosterona pode permanecer normal até idade avançada.

As manifestações da andropausa incluem diminuição do desejo sexual, dificuldade de ereção (disfunção erétil), diminuição da massa muscular e aumento da proporção de gordura corporal com obesidade androide, perda de massa óssea, dificuldade de concentração, problemas de memória e tendência a apatia e depressão.

Osteopenia e osteoporose são frequentes.

Não há consenso com relação aos critérios de diagnóstico da andropausa.

## ► Processos inflamatórios e exposição dos testículos à radiação ionizante

Diversos processos inflamatórios e infecciosos podem acometer o testículo, acarretando não raramente danos irreversíveis na função endócrina e na produção de espermatozoides.

Aproximadamente 15 a 25% dos pacientes com parotidite epidêmica (caxumba) desenvolvem orquite. Quando tal fato ocorre antes da puberdade, a maioria dos pacientes recupera-se satisfatoriamente. Entretanto, se a orquite surgir na puberdade ou na fase adulta, geralmente as lesões dos túbulos seminíferos são irreversíveis, causando sequelas.

As orquites de etiologia gonocócica e hanseniana também podem causar sequelas no epitélio germinativo.

A exposição dos tecidos à radiação ionizante em doses superiores a 600 rads pode lesar definitivamente as células germinativas. Entretanto, as células de Leydig, mais resistentes, só serão lesadas com doses superiores a 800 rads.

## ► Ginecomastia

**Ginecomastia** ou crescimento glandular benigno da mama masculina, geralmente bilateral se corretamente pesquisada, em geral ocorre com bastante frequência. Deve ser diferenciada de lipoma, carcinoma, neurofibromatose e obesidade. O crescimento pode variar de intensidade, desde um tecido glandular apenas palpável subareolar até desenvolvimento semelhante ao do sexo feminino (Figura 120.1) (ver Capítulo 148, *Doenças da Mamas*).

É um achado frequente na puberdade, incidindo em cerca de 70% dos jovens, com tendência a regredir espontanea-





**Figura 120.1** Ginecomastia.

mente. Não obstante, pode também ser encontrado em adultos aparentemente saudáveis em uma incidência de 30%.

A ginecomastia é observada em muitos pacientes com várias enfermidades que nada têm em comum (cirrose, hipertireoidismo, insuficiência renal).

A associação a obesidade é frequente.

Geralmente é assintomática, mas, principalmente quando se desenvolve de maneira rápida, as mamas podem revelar-se dolorosas e hipersensíveis à palpação.

Os principais hormônios relacionados com a ginecomastia são os estrogênios, os androgênios e a prolactina.

A administração de estrogênios, substâncias antiandrogênicas ou estimuladoras da liberação de prolactina pode causar ginecomastia. Doenças crônicas como a cirrose hepática

### Ginecomastia fisiológica

A ginecomastia pode ser considerada fisiológica no sexo masculino em três períodos da vida: neonatal, puberdade e velhice.

No período neonatal, a ginecomastia é decorrente do excesso de estrogênio circulante de origem materna e placentária. Pode estar associada à produção de leite. Ocorre involução entre 6 e 12 meses.

A ginecomastia puberal é de origem incerta, mas pode estar relacionada com níveis plasmáticos elevados de estradiol. Há regressão espontânea em um período de 8 a 24 meses.

A ginecomastia que ocorre em homens idosos está relacionada com a diminuição dos níveis de testosterona livre. Nesta fase é comum a ginecomastia decorrente da ação de medicamentos.

e diversas anomalias genéticas também podem coexistir com ginecomastia.

Outras causas incluem medicamentos não hormonais (digitálicos, espironolactona, cimetidina, cetoconazol, agentes citotóxicos, antidepressivos, anfetaminas e similares). O uso de maconha tem sido associado à ginecomastia.

### ► Bibliografia

- Bonacorsi AC. Andropausa: insuficiência androgênica parcial do homem idoso. *Arq Brasil Endocrinol Metab.* 45:123-133, 2001.
- Carakushansky G. Doenças genéticas em pediatria. Guanabara Koogan, 2001.
- Coronho V *et al.* Tratado de endocrinologia e cirurgia endócrina. Guanabara Koogan, 2001.
- Mandel S. Clinical endocrinological update 2000 syllabus. The Endocrine Society Press, 2000.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Vilar L *et al.* Endocrinologia clínica. Rio de Janeiro: Medsi, 2001.



# Ovários | Noções de Anatomia e Fisiologia

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

Os ovários são glândulas em formato de amêndoas, localizadas próximo às paredes laterais da pelve, com aproximadamente 3 cm de comprimento, 2 cm de largura e 1,5 cm de espessura. Estão situados paralelamente ao útero, posteriormente aos ligamentos redondo e largo e abaixo das tubas uterinas.

Os ovários estão suspensos pelos mesovários, infundíbulos pélvicos e ligamentos útero-ováricos.

A vascularização arterial é realizada pelas artérias ovarianas, que são ramificações da artéria uterina, originada na artéria ilíaca interna. Em virtude desta estrutura, é possível a

retirada do útero (histerectomia) sem prejudicar a vascularização do ovário, que continua recebendo o fluxo sanguíneo das artérias ovarianas (ramos da aorta).

A vascularização venosa ocorre de modo distinto entre os dois ovários; ambos têm o fluxo sanguíneo drenado pelas veias ovarianas, mas a veia ovariana direita desemboca na veia cava inferior, e a esquerda, na veia renal esquerda. Com relação à drenagem linfática, os vasos linfáticos acompanham os sanguíneos e unem-se aos provenientes das tubas uterinas e do fundo do útero, em direção aos linfonodos lombares.

Fisiologicamente, os ovários têm duas funções: produção periódica de gametas (ócitos e óvulos) e produção hormonal. Ambas as atividades estão envolvidas no processo contínuo de maturação folicular, ovulação, formação e regressão do corpo lúteo.

Do nascimento à puberdade, o ovário aumenta progressivamente de tamanho. Essa mudança é decorrente da lenta e constante elevação das gonadotrofinas. Concomitantemente, a secreção ovariana de estradiol também vai aumentando.

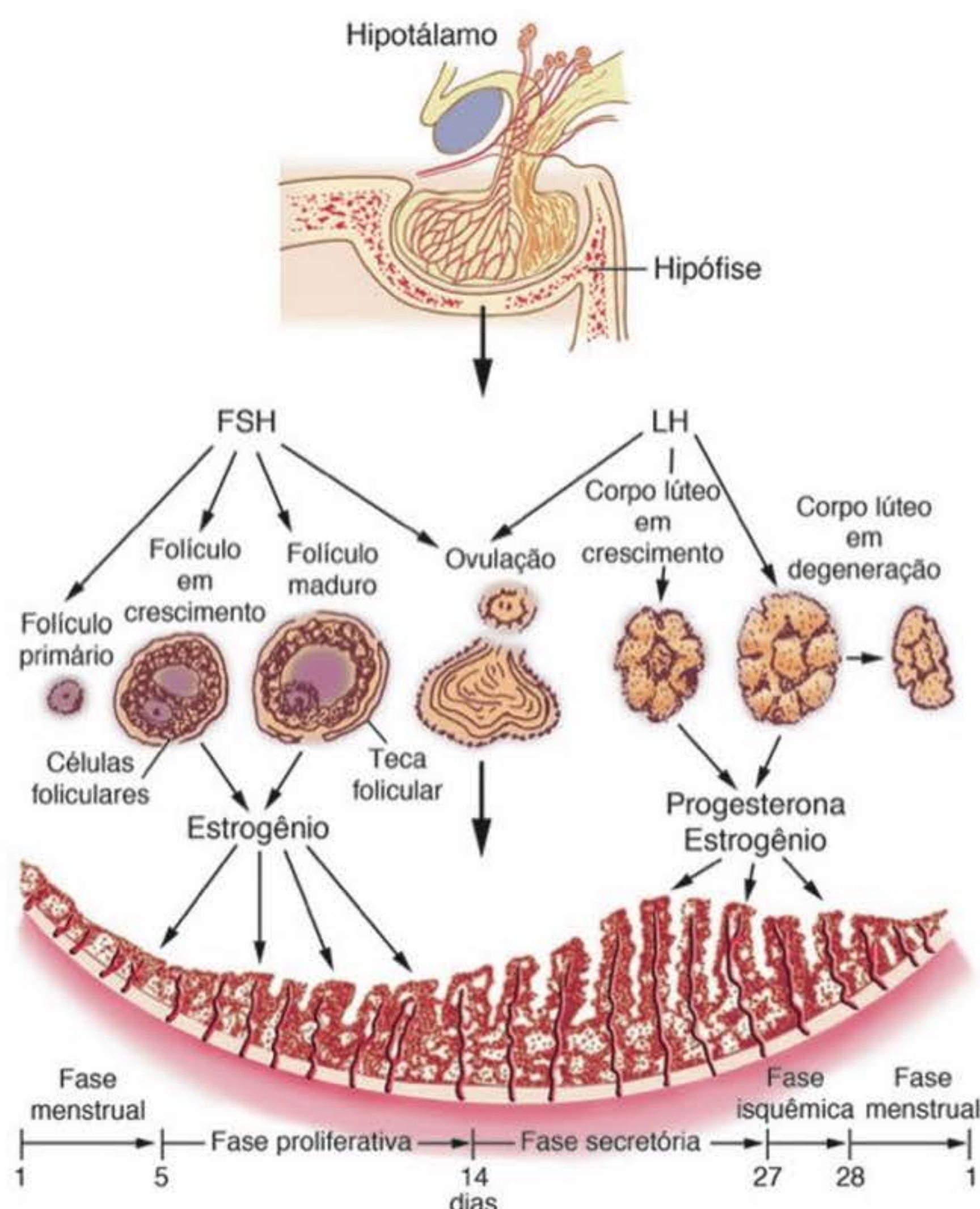
Na puberdade, a elevação dos níveis de estrogênio de origem ovariana, em consequência de maior estímulo gonadotrófico, promove rápido crescimento do útero, da vagina, das glândulas sexuais acessórias, da genitália externa, da pelve e das mamas. Além disso, aceleram-se o crescimento somático e o fechamento das cartilagens de conjugação, e é responsável pelo crescimento do epitélio glandular e do endométrio, causando transudação de água e sais (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

A progesterona, secretada principalmente pelo corpo lúteo, provoca no endométrio, que já sofreu a ação do estrogênio, sua transformação no tipo secretor.

A função ovariana na mulher adulta envolve uma complexa integração entre os ovários, a hipófise, o hipotálamo e o córtex cerebral (Figura 121.1); é cíclica, com períodos que duram, em média, 28 dias, e perdura por aproximadamente 35 anos. Em síntese, ocorrem os seguintes processos: com a queda dos níveis de estrogênio e de progesterona, há liberação do hormônio luteotrófico (LH) e, principalmente, do hormônio foliculoestimulante (FSH), que por sua vez, promove o desenvolvimento dos folículos ovarianos que vão produzir os estrogênios. O progressivo aumento dos estrogênios influi na secreção de LH e FSH, cujo pico é alcançado antes da ovulação. Após a ovulação, por volta do 14º dia do ciclo, o folículo roto é preenchido por células amarelas, capazes de produzir grande quantidade de progesterona e de estrogênios, recebendo, então, a denominação de corpo lúteo. Não havendo fecundação, o corpo lúteo involui, há queda da produção hormonal e o resultado é a descamação do epitélio uterino, iniciando um novo ciclo.

O fenômeno ovariano básico na menopausa é a cessação dessa função cíclica. A redução dos folículos diminui a frequência ovulatória e as menstruações tornam-se esparsas até a total suspensão.

Os níveis de gonadotrofinas elevam-se acima dos valores normais e a secreção estrogênica diminui progressivamente, provocando hipotrofia em órgãos que dela dependam, como a hipófise, o útero, a vagina e as mamas.



**Figura 121.1** Esquema que mostra as relações entre o hipotálamo, a hipófise, o ovário e o endométrio com os ciclos ovarianos e menstrual.

## Bibliografia

- Bandeira F et al. Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
 The Rotterdam ESHRE/ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004. 19:41-7.



# Ovários | Exame Clínico

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

O diagnóstico das afecções endócrinas de origem ovariana baseia-se no conhecimento do desenvolvimento sexual, considerando-se a época e a sequência do surgimento dos caracteres sexuais secundários, a idade da menarca, as características do ciclo menstrual e a menopausa.

A puberdade no sexo feminino tem início, em geral, entre 8 e 12 anos de idade (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Na maioria das meninas, a exteriorização clínica mais precoce é o surgimento do botão mamário (protrusão da aréola mamária pelo tecido glandular).

O primeiro episódio menstrual ocorre por volta dos 12 anos.

É comum, nos 2 anos subsequentes à menarca, ocorrerem várias alterações do ciclo menstrual, sem que isto revele enfermidade.

As alterações menstruais são (ver Capítulo 141, *Exame Clínico*):

- Menorragia: sangramento excessivo e prolongado
- Hipermenorreia: sangramento intenso, porém normal
- Hipomenorreia: sangramento escasso e de curta duração
- Oligomenorreia: ciclos menstruais superiores a 35 dias
- Polimenorreia: ciclos menstruais inferiores a 25 dias
- Metrorragia: sangramento intermenstrual.

## ► Exame físico

Os hormônios sexuais atribuem as características somáticas próprias de cada sexo.

Na mulher, o tecido adiposo predomina nos quadris, nas mamas, no períneo, nas coxas e no hipogástrio; o desenvolvimento muscular é discreto e o esqueleto pélvico é largo; a voz é aguda, os pelos são escassos, adquirindo formato triangular no púbis.

O aumento dos androgênios causa, inicialmente, **hirsutismo**, ou seja, surgimento de pelos com características masculinas (grossos, crespos e escuros), localizados na raiz das coxas, no abdome, no tronco e na face. Se o estímulo for muito intenso, surge o **virilismo**, manifestado pelo engrossamento da voz, hipertrofia muscular, recesso temporal na implantação dos cabelos, calvície, barba espessa, acne, seborreia e hipertrofia do clitóris.

O hirsutismo é uma condição clínica comum. Em geral o aumento dos pelos corporais surge gradualmente durante a segunda e a terceira décadas da vida. Pode ocorrer juntamente com alterações menstruais ou amenorreia. Outras manifestações incluem infertilidade, acne, obesidade e acantose *nigricans*.

Os hormônios androgênicos podem ter origem nos ovários, sobretudo nos ovários policísticos, e nas suprarrenais (hiperplasia e tumores).

A constatação de galactorreia é importante, pois, quando há hiperprolactinemia, ocorre oligomenorreia com ciclos anovulatórios ou amenorreia.

As técnicas de palpação dos ovários estão descritas no Capítulo 140, *Noções de Anatomia e Fisiologia*.

## ► Bibliografia

- Bandeira F *et al.* Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- The Rotterdam ESHRE/ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004. 19:41-7.



# Ovários | Exames Complementares

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

Os exames complementares para o diagnóstico dos distúrbios ovarianos compreendem **dosagens hormonais**, **determinação da cromatina sexual e do cariótipo** e **exames de imagem** (ver Capítulo 142, *Exames Complementares*).

## ► Dosagens hormonais

Os valores normais de LH, FSH, estradiol e progesterona relacionam-se com a fase do ciclo menstrual e a técnica utilizada para sua determinação (Quadro 123.1). Portanto, para a interpretação dos resultados dessas dosagens consideram-se estas particularidades.

Na insuficiência ovariana primária encontram-se níveis elevados de LH e FSH, com baixa concentração de estrogênios e progesterona.

Nos ciclos anovulatórios, quando não há fase lútea, caracterizados em geral por oligomenorreia, não há o pico de gonadotrofinas no meio do ciclo nem aumento da progesterona.

## ► Cromatina sexual e cariótipo

O cromossomo X das células somáticas femininas precipita-se junto à membrana celular e pode ser pesquisado por meios citológicos. A mulher normal tem cromatina positiva.

Nos casos de disgenesia gonadal (o cariótipo 45, XO – síndrome de Turner), a pesquisa é negativa (ver Capítulo 13, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

**Quadro 123.1** Valores normais de LH, FSH, estradiol e progesterona de acordo com a fase do ciclo menstrual.

Fases	LH (hormônio luteotrófico)	FSH (hormônio folículoestimulante)	Estradiol	Progesterona
Fase folicular	0,8 a 18,0 mUI/mL	1,0 a 15,0 mUI/mL	15 a 220 pg/mL	< 2 ng/mL
Pico ovulatório	20,0 a 60,0 mUI/mL	5,0 a 35,0 mUI/mL	130 a 500 pg/mL	–
Fase lútea	0,8 a 20,0 mUI/mL	1,0 a 13,0 mUI/mL	45 a 280 pg/mL	2 a 20 ng/mL
Pós-menopausa	> 25,0 mUI/mL	> 30,0 mUI/mL	< 65 pg/mL	–
Gravidez	< 3,0 mUI/mL	< 2,0 mUI/mL	–	–

## ► Exames de imagem

A avaliação radiológica dos ovários representa importante recurso no diagnóstico das doenças dos ovários. Uma das principais investigações que desafiam a prática ginecológica diária é a abordagem das tumorações pélvicas, e sem os exames de imagem não há como realizar diagnósticos diferenciais.

Dentre o arsenal radiológico que o ginecologista utiliza em sua prática diária, há a ultrassonografia (pélvica e transvaginal), a tomografia computadorizada e a ressonância magnética.

A ultrassonografia é o exame mais utilizado para a avaliação dos ovários, podendo-se utilizá-lo em qualquer faixa etária, porém, em crianças e pacientes virgens, deve-se optar pela via pélvica, e nas demais pacientes, a transvaginal. Para realizar o exame por via pélvica, é necessário o enchimento prévio da bexiga, que neste caso é utilizado como uma janela acústica, possibilitando a visualização do útero e ovários.

Um dos principais objetivos da ultrassonografia é determinar os tumores sólidos ou císticos e benignos ou malignos. Para esta diferenciação são utilizados parâmetros como ecogenicidade, ecotextura, tamanho, contornos, conteúdo intratumoral e vascularização por meio de Doppler. O Quadro 123.2 apresenta essas diferenças.

Outra indicação da ultrassonografia dos ovários é auxiliar nos diagnósticos das alterações menstruais, como amenorreia, dismenorreia e menorrágia e tratamento da infertilidade. Nestes casos o médico examinador procura avaliar o formato, a quantidade e o tamanho dos folículos na superfície ovariana.

A ressonância magnética e a tomografia computadorizada serão indicadas quando a ultrassonografia não definir a origem de uma tumoração pélvica (ovário, sigmoide e cólon), para avaliar invasão linfonodal, auxiliar no estadiamento tumoral, demonstrar invasão local ou comprometimento de órgãos vizinhos.

**Quadro 123.2** Características ultrassonográficas e clínicas dos tumores de ovário.

Benigno	Maligno
Pacientes jovens	Pacientes idosas
Unilateral	Bilateral
Crescimento lento	Crescimento rápido
Tumor cístico e simples	Tumores sólidos ou complexos
Cápsula lisa e íntegra	Cápsula espessa e com implantes
Sem septos ou vegetações	Com septos e vegetações no interior
Sem ascite	Com ascite
Doppler (IR > 0,45)	Doppler (IR < 0,45)
Tamanho geralmente < 5 cm	Geralmente maiores que 10 cm
Marcadores tumorais baixos ou normais	Marcadores tumorais altos
Móvel e regular	Fixos e irregulares

## ► Bibliografia

- Bandeira F *et al.* Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica Médica. 3ª ed. Guanabara-Koogan, 2010.  
 The Rotterdam ESHRE/ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004; 19:41-7.



# Doenças dos Ovários

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

As principais síndromes endócrinas de origem ovariana podem ser identificadas, de maneira simples e objetiva, como **amenorreia primária**, **amenorreia secundária**, **dismenorreia**, **menopausa**, **síndrome dos ovários policísticos** e **tumores ovarianos**.

## ► Amenorreia primária

Amenorreia primária é a ausência da menstruação, do desenvolvimento ou crescimento dos caracteres sexuais secundários (pelos/mama) até os 14 anos de idade, ou a falta de menstruação até os 16 anos, independentemente da presença ou não de caracteres sexuais secundários. É uma síndrome rara, decorrente em 60% dos casos de um erro do desenvolvimento gonadal dos ductos de Müller ou do aparelho genital externo.

A alteração mais frequente é a disgenesia gonadal. Nos restantes 40% de pacientes com amenorreia primária, as causas são hipogonadotróficas, endocrinopatias, resistência ovariana às gonadotrofinas, sinequias de endométrio e a síndrome dos ovários policísticos.

A disgenesia gonadal abrange a clássica síndrome de Turner e suas variantes (ver Capítulo 13, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

## ► Amenorreia secundária

Amenorreia secundária é a ausência de menstruação por pelo menos 3 ciclos consecutivos em pacientes que tiveram catamênios anteriormente. As causas fisiológicas incluem a gravidez, a amenorreia puerperal e a menopausa. Estas condições são facilmente identificadas pela história da paciente. Embora se possa indicar a realização inicial de exame pélvico por ultrassonografia, a amenorreia secundária deve ser investigada do ponto de vista endocrinológico depois da ausência de três ou quatro ciclos menstruais.

As causas ovarianas de amenorreia incluem doenças autoimunes, infecções ovarianas, uso de quimioterápicos, neoplasias ovarianas e ooforectomia (ver Capítulo 143, *Doenças dos Órgãos Genitais Femininos*).

Apenas a **síndrome dos ovários policísticos** e as neoplasias ovarianas com produção autônoma de hormônios causam

manifestações endócrinas sistêmicas, além da ausência da menstruação, em razão da secreção excessiva de androgênios, provocando quadro clínico de hirsutismo ou virilismo.

A causa mais frequente de amenorreia secundária é, sem dúvida, a síndrome dos ovários policísticos, observando-se a produção aumentada de androgênios.

As alterações menstruais mais importantes são a oligomenorreia ou amenorreia, podendo haver episódios de menometrorragia. A ausência de ovulação é a regra. Costuma haver hirsutismo, embora possa eventualmente ocorrer virilização.

Os quadros de virilismo de causa ovariana são determinados por neoplasias ovarianas como arenoblastoma, disgerminomas e gonadoblastomas.

Os anticoncepcionais hormonais promovem redução da menstruação, diminuindo até o ponto de amenorreia.

## ► Dismenorreia

Dismenorreia significa menstruação dolorosa, podendo ser primária ou secundária. Na dismenorreia primária não se consegue demonstrar a existência de uma afecção pélvica. O tipo secundário pode ser causado por doença inflamatória pélvica crônica, endometriose e leiomiomas uterinos.

A dor localiza-se na porção inferior do abdome, sendo mais intensa na linha média, iniciando juntamente com a menstruação e dura de 12 a 72 h. Pode ter características de cólica.

Há evidências de que a dismenorreia primária relaciona-se com a liberação de prostaglandinas pelo endométrio durante a menstruação.

## ► Menopausa

A menopausa é definida como a extinção das menstruações. A amenorreia costuma ser precedida de alterações menstruais. Para algumas mulheres, esta transição é assintomática; para outras, as manifestações clínicas são intensas, com duração de meses ou anos. Além da interrupção das menstruações, a mulher pode ter fogachos ou ondas de calor, que perduram de 6 meses a 5 anos após a menopausa, palpitações, sudorese, mudanças de humor (irritabilidade e depressão), insônia, lanugem, diminuição das mamas e dos pelos pubianos, secura vaginal, atrofia do trato urinário, atrofia da pele, osteoporose.

Em geral, a menopausa ocorre em torno dos 50 anos. Quando ocorre antes dos 40 anos, é definida como menopausa prematura e pode estar associada a distúrbios hormonais. Após 52 anos, é chamada de tardia.

O climatério engloba a menopausa e um período de 5 a 10 anos em que podem ocorrer sintomas menopáusicos. Em geral, não se prolonga mais do que 10 a 15 anos após a cessação das menstruações, período durante o qual haverá declínio progressivo da função ovariana (ver Capítulo 141, *Exame Clínico*).

Do ponto de vista biológico, a menopausa ocorre quando há depleção de todos os folículos ou se os ovários são retirados cirurgicamente. Pode ser secundária ao uso de medicamentos antiestrogênicos. Em praticamente todas as mulheres menopáusicas, observa-se elevação dos níveis séricos do hormônio foliculoestimulante (FSH > 25 mUI/mL). A depleção folicular do ovário resulta em diminuição de 95% na produção de estradiol.



As principais alterações associadas ao hipoestrogenismo consistem em perda acelerada de osso trabecular e cortical (osteoporose), aumento do colesterol de baixa densidade (LDL) e diminuição do HDL, predispondo ao aparecimento de aterosclerose, atrofia genital e eventos vasomotores.

## ► Síndrome dos ovários policísticos

Múltiplos cistos em ambos os ovários provocam alterações do eixo córtex-hipotálamo-hipófise-ovário com distúrbio na secreção de GnRH ou resposta inadequada a esse hormônio que aumenta a liberação do LH e/ou diminuição de FSH, causando hiperandrogenismo ovariano, atresia folicular e anovulação.

Os ovários revelam-se aumentados e o córtex ovariano preenchido com folículos em todos os estágios de desenvolvimento, porém, a maioria dos folículos exibe atrofia. Observa-se também proliferação de células teca e hiperplasia endometrial.

Os ovários policísticos originam-se durante a vida fetal, mas tornam-se manifestos na adolescência com a maturação do eixo córtex-hipotálamo-hipófise-ovário.

As principais manifestações clínicas são: oligomenorreia, amenorreia, hirsutismo, acne, sangramento uterino disfuncional, virilismo, acantose *nigricans*, obesidade, perda de cabelos, infertilidade, hipertensão arterial, resistência à insulina, hipercolesterolemia. A relação LH/FSH é maior que 2,5 ou 3,0. Outras dosagens hormonais (prolactina, TSH, testosterona, desidroepiandrosterona, 17-hidroxiprogesterona) e testes funcionais (teste de supressão com dexametasona, curva glicêmica) são necessários para realizar o diagnóstico diferencial e interpretar corretamente as múltiplas manifestações clínicas. Manifestações de hiperandrogenismo dependem do aumento da testosterona e do cortisol.

A ultrassonografia evidencia ovários aumentados com inúmeros cistos foliculares, distribuídos em colar, na periferia dos ovários.

### Critérios para diagnósticos da síndrome dos ovários policísticos (consenso internacional de Roterdã)

- Falta de ovulação crônica ou deficiência de ovulação
- Sinais clínicos e/ou laboratoriais de hiperandrogenismo
- Ovários policísticos ao ultrassom

São necessários no mínimo dois destes dados.

## ► Tumores ovarianos

Os tumores ovarianos correspondem ao aumento anormal do órgão, e podem ser benignos ou malignos; císticos, sólidos ou complexos. Os cistos são coleções de líquido envolvidos por uma membrana. Alguns apresentam septos ou vegetações na cápsula. Os sólidos são lesões menos frequentes entre os tumores benignos, comumente associados à neoplasia maligna. Os tumores ovarianos podem ser originários de qualquer tipo celular do ovário, embora a maioria provenha das células do epitélio superficial.

A propedêutica para os tumores ovarianos pode ser dividida em: anamnese, exame físico e ginecológico e exames complementares. A maioria dos tumores ovarianos na fase inicial é assintomáticos, mas, quando provocam sintomas, manifestam-se por aumento do volume abdominal, ascite, amenorreia, tumoração pélvica, sangramento vaginal anormal, emagrecimento e derrame pleural. A suspeita diagnóstica é constatada por meio do exame físico associado a exames de imagem (ultrassonografia e tomografia) e marcadores tumorais.

Os marcadores são substâncias que aumentam de acordo com o tipo de tumor que a paciente apresenta. Nos tumores ovarianos serosos ocorre aumento do CA 125, e, nos mucinosos, do CEA (antígeno carcinoembrionário). A confirmação só é realizada pelo histopatológico. Para tumores com características benignas (CA 125 baixo, ultrassonografia transvaginal: benignidade), pode-se indicar a videolaparoscopia; nos casos com suspeita de malignidade, indica-se a laparotomia exploradora com congelação para a confirmação diagnóstica.

Os diagnósticos diferenciais são feitos a partir da observação das patologias que provocam massas anexiais, como: gravidez ectópica; hidrossalpinge; miomas uterinos subserosos; abscessos pélvicos; endometriomas; cistos fisiológicos e tumores de sigmoide.

## ► Bibliografia

- Bandeira F *et al.* Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- The Rotterdam ESHRE/ASRM – sponsored PCOS consensus workshop group. Revised 2003 Consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). Hum Reprod. 2004; 19:41-7.



# Seção 6

## Metabolismo

### 125

## Metabolismo dos Carboidratos

*Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos*

### ► Introdução

Os carboidratos ou glicídios são produtos orgânicos compostos basicamente de carbono, oxigênio e hidrogênio, estando os dois últimos elementos quase sempre na proporção  $H_{2n}O_n$ . Podem ser divididos em mono, oligo ou polissacarídios.

Os monossacarídios são compostos de apenas uma molécula, e seus tipos mais importantes são as hexoses, que incluem a **glicose**, a **galactose** (com mesma composição da glicose, dela diferindo apenas na posição de uma oxidrila [OH] no carbono  $C_4$  de sua fórmula estrutural) e a **frutose**, um isômero da glicose com a mesma composição, mas cuja fórmula estrutural é de um pentágono, e não de um hexágono.

Os oligossacarídios têm de 2 a 10 moléculas de monossacarídios, apresentando grande importância os dissacarídios (duas moléculas), destacando-se entre eles a **lactose** (glicose

+ galactose), a **maltose** (glicose + glicose) e a **sacarose** (glicose + frutose).

Os polissacarídios têm mais de 10 moléculas de monossacarídios e uma de suas funções é a de reserva energética ou estrutural.

#### Vias do metabolismo da glicose

Na **via de Embden-Meyerhof**, a glicose, após penetrar na célula – sendo indispensável para isso a insulina na maioria dos casos –, inicia sua metabolização pela agregação de um radical fosforado (fosforilação), reação à intervenção da enzima glicoquinase ou da hexoquinase, ambas ativadas pela insulina. Daí em diante, duas alternativas são possíveis: em uma, ocorre a formação de glicogênio com a interveniência da enzima glicogênio-sintetase (também ativada pela insulina); em outra, em razão de sucessivas transformações químicas, alcança-se o estágio de ácido pirúvico, que se mantém em equilíbrio com o ácido láctico e posteriormente transforma-se em acetilcoenzima A.

Na **via de Krebs**, a acetilcoenzima A se combina com o oxalacetato para formar citrato, iniciando uma série circular de reações com a regeneração do oxalacetato e eliminação de  $CO_2$  e  $H_2O$ , que são fontes de energia. Os ácidos aminados provenientes do metabolismo das proteínas fornecem substrato para a formação de oxalacetato, citrato e alfaetoglutarato, que fazem parte do ciclo.

A acetilcoenzima A, em vez de se integrar no ciclo de Krebs, tem a alternativa de se transformar em acetoacetilcoenzima A e iniciar, a partir daí, a formação dos ácidos graxos de cadeia longa.

Todas essas reações são reversíveis. Por qualquer destas vias, o glicogênio, no fígado, transforma-se em glicose e alcança a corrente sanguínea para prover as necessidades periféricas. O ácido láctico pode, em virtude de sua conversão em ácido pirúvico, integrar a via de Embden-Meyerhof e, seguindo caminho inverso, converter-se também em glicose. O mesmo pode ocorrer com as proteínas e as gorduras, originando a glicose, fenômeno que se denomina gliconeogênese.



Os principais sacarídeos de reserva energética são o amido no reino vegetal e o glicogênio no reino animal.

Com função estrutural, encontra-se a celulose no reino vegetal e a condroitina (estrutura de ossos, cartilagens e tendões) no reino animal. Outros polissacarídeos, como a heparina e o ácido hialurônico, têm diferentes funções.

Os glicídios dos alimentos são transformados em dissacarídeos por ação das enzimas salivares e pancreáticas e, a partir daí, por hidrólise, no intestino delgado, são convertidos em monossacarídeos, forma pela qual são absorvidos, principalmente por difusão passiva (ver Capítulo 81, *Noções de Anatomia e Fisiologia*).

A glicose, principal carboidrato circulante, provém de três fontes principais: **pré-formada nos alimentos**, **proveniente da glicogenólise** (degradação do glicogênio) e **proveniente da gliconeogênese** (formação de glicose a partir de proteínas e gorduras).

A glicose circulante pode ser utilizada como fonte energética, permanecer estocada como fonte de energia de utilização rápida (racemização e formação de glicogênio), ficar estocada para ser utilizada como energia de reserva (transformação em ácidos graxos de cadeia longa) e participar da formação de outras substâncias necessárias ao organismo, incluindo polissacarídeos e aminoácidos não essenciais.

## ► Distúrbios do metabolismo dos carboidratos

Os principais distúrbios do metabolismo causados pelos carboidratos são o **diabetes** e a **hipoglicemia**.

### ■ Diabetes

O diabetes é uma enfermidade metabólica caracterizada por hiperglicemia, cuja etiopatogênese envolve mecanismos múltiplos, entre os quais se destacam a resistência periférica à ação da insulina e a diminuição da secreção de insulina pelas células beta do pâncreas (diabetes tipo 2).

O diabetes tipo 1 (diabetes insulino dependente) é causado por destruição das células beta do pâncreas, provocando deficiência absoluta de insulina, e consequentemente hiperglicemia e cetoacidose.

Admite-se que tal distúrbio seja de origem genética, sendo desencadeado, agravado ou agudizado por diversos fatores, tais como viroses na infância, vida sedentária, obesidade, dislipidemias, hipertensão arterial, estresse emocional ou físico.

A investigação diagnóstica baseia-se principalmente na anamnese, seguida pelo exame físico, mas a comprovação do distúrbio deve ser feita por exames complementares.

Atualmente, utiliza-se a seguinte classificação: diabetes clínico (tipo 1, tipo 2, secundário), tolerância diminuída à glicose, diabetes gestacional e glicemia de jejum alterada.

#### Critérios diagnósticos básicos

- Glicemia em jejum igual ou superior a 126 mg/dℓ em duas ocasiões diferentes
- Glicemia aleatória igual ou superior a 200 mg/dℓ com sintomas clássicos ou atípicos
- Glicemia na 2ª hora do teste de tolerância à glicose oral (TTGO) igual ou superior a 200 mg/dℓ.

Uma variação especial de diabetes tipo 1 é o diabetes latente autoimune em adultos (LADA, correspondendo à denominação em inglês *latent autoimmune diabetes in adults*), com início e progressão mais lentos, detectando-se como característica anticorpos específicos nos indivíduos (GAD, IAA e IA2).

► **Exame clínico.** Considerando-se a enfermidade de origem genética, na anamnese deve-se investigar se há casos de diabetes na família, seja nos ascendentes diretos (pais e avós) ou nos colaterais (tios, primos, irmãos), a fim de se encontrar o vínculo hereditário. Acontecimentos sugestivos de tendência ao diabetes incluem a ocorrência, na família, de morte súbita de pessoa jovem por doença cardíaca, fato suspeito de infarto do miocárdio em portador de diabetes não diagnosticado, abortos repetidos e gestações a termo com fetos pesando mais de 4 kg.

Nos antecedentes patológicos de jovens com diabetes, referências à parotidite epidêmica (caxumba), sarampo e infecções por vírus Coxsackie podem indicar a possível causa da doença. História de episódios sugestivos de hipoglicemia (tonturas, sudorese fria, tremores, distúrbios do comportamento e até perda da consciência) pode ser evidência de perturbação do funcionamento do pâncreas endócrino referente à produção de insulina.

Em adultos, hábitos alimentares caracterizados por consumo excessivo de carboidratos, principalmente os concentrados (doces, balas e refrigerantes), inatividade física, ocorrência de gestações sucessivas, estresse emocional ou físico e, principalmente, obesidade devem ser investigados quando há suspeita de diabetes.

No interrogatório sintomatológico, a confirmação de surtos de diarreia pode indicar neuropatia autonômica; dor na região epigástrica ou mesogástrica, principalmente com irradiação em barra, pode sugerir pancreatite. São comuns as alterações da acuidade visual acompanhando as flutuações da glicemia. Prurido vulvar, geralmente causado por infecção por *Candida albicans*, é sintoma frequente. No homem, a diminuição da capacidade de ereção pode ser decorrente de neuropatia diabética ou vasculopatia precoce.

Os sinais clínicos de descompensação, um conjunto de sintomas chamados “poli”, ou seja, **poliúria**, **polidipsia** e **polifagia**, sugerem o diabetes, principalmente se aliados a astenia e perda de peso.

No exame físico do paciente diabético, os seguintes pontos merecem atenção especial. Nas crianças é importante a verificação do peso e da altura, comparando-os aos valores previstos para a idade e o sexo. Nos adultos, a determinação do peso e da altura possibilita caracterizar alterações ponderais (para mais ou para menos), tendo como referência o peso teórico ideal do paciente, o qual servirá de base para o cálculo do valor calórico da dieta a ser estabelecida (ver Capítulo 10, *Semiologia da Infância*).

A queilite angular (lesão ulcerada das comissuras labiais) pode indicar carência de vitaminas do complexo B, principalmente a riboflavina. Ainda na boca, deve-se observar se há sulcos no dorso ou na borda da língua, pois são frequentes em diabéticos.

No tegumento cutâneo deve ser pesquisada a existência de necrobiose diabética, que é expressa por placas atróficas de limites nítidos, de cor pardacenta e bordas salientes. Lesões bolhosas, por vezes de grande volume, podem, também, ser encontradas, principalmente nos membros inferiores (Figura 125.1).





**Figura 125.1** Necrobiose diabética, destacando-se as lesões bolhosas.

Lesões inflamatórias da pele com grande destruição de tecidos, tipo abscesso, fleimão ou antraz, principalmente na nuca e no dorso, são achados frequentes.

No aparelho circulatório merecem atenção as artérias periféricas, principalmente as dos membros inferiores, onde costumam aparecer lesões isquêmicas. Nos casos de lesões isquêmicas graves, surgem, principalmente nos pés, zonas de necrose (gangrena) caracterizadas pela coloração preta da pele (Figura 125.2).

O sistema nervoso é frequentemente afetado, observando-se diminuição ou extinção dos reflexos e perda da sensibilidade profunda (ver item *Neuropatias periféricas*, no Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Casos avançados de perda da sensibilidade resultam em mal perfurante plantar (Figura 125.3) com lesões ulcerativas tróficas, quase sempre indolores e sem sinais inflamatórios. Podem localizar-se no nível do calcanhar, na altura das articulações metatarsofalangianas ou no primeiro pododáctilo. Alterações da sensibilidade vibratória também podem ser encontradas. Paralisias isoladas de pares cranianos podem ocorrer com maior frequência nos diabéticos do que nos não diabéticos. Dentre elas, a do VI par (motor ocular externo) parece ser a mais comum. Nesses casos, o olho do lado afetado desloca-se para o ângulo interno, produzindo estrabismo convergente com impossibilidade de abdução desse olho. Alterações da sensibilidade tátil, térmica e dolorosa demonstram o comprometimento do sistema nervoso periférico.



**Figura 125.2** Lesão isquêmica com gangrena.



**Figura 125.3** Mal perfurante plantar.

Além das alterações da acuidade visual, referidas pelo paciente, podem-se encontrar, ao exame oftalmológico, catarata precoce e anomalias do fundo do olho. Cumpre salientar que existem alterações do fundo do olho específicas do diabetes, as quais podem ser, inclusive, o ponto de partida para o diagnóstico desta enfermidade (ver Capítulo 21, *Doença dos Olhos*).

► **Exames complementares.** A verificação do teor de glicose circulante (glicemia) é o elemento determinante para o diagnóstico do diabetes, haja vista a pesquisa de glicose na urina fornecer resultados falsamente positivos ou negativos.

Em jovens, particularmente durante a gestação, que se alimentam abundantemente de carboidratos e em pessoas com baixo limiar renal para a glicose, não é raro o encontro de resultados falso-positivos. Por outro lado, pode-se observar ausência de glicose na urina em pacientes idosos, particularmente do sexo feminino, mesmo com níveis elevados de glicemia, em virtude do progressivo aumento do limiar renal da glicose com a idade. Portanto, a glicosúria constitui apenas marcador indireto do diabetes.

O teor de glicose no sangue varia com o método de análise e a origem do sangue utilizado. As dosagens feitas no plasma apresentam valores 15% mais altos do que os obtidos no sangue venoso total (Quadro 125.1).

Valores próximos do máximo exigem a determinação da **glicemia pós-prandial**, a qual consiste na dosagem da glicose sanguínea 1, 2 ou 3 h após uma refeição que contenha 50 g de carboidratos. Um desjejum constituído de um copo de leite, um pão de 50 g, uma colher das de sopa de açúcar e o suco de duas laranjas é uma alimentação adequada para a realização do teste.

A refeição-teste pode ser substituída por 50 g de glicose dissolvida em um copo d'água.

Em pessoas normais, a glicemia pós-prandial não deve ultrapassar 160, 120 e 100 mg/dl após 1, 2 e 3 h, respectivamente, pelo método de Somogyi-Nelson.

Pode-se fazer, também, um teste de tolerância à glicose oral (TTGO), denominado curva glicêmica. Esse teste, em adultos, consiste na administração de 75 g de glicose. Para crianças administra-se 1,75 g/kg de peso (até um máximo de 75 g de glicose) diluído em água, depois de se fazer a coleta de sangue em jejum. Para gestantes, prevalecem os critérios de O'Sullivan e Mahan (1964), ou seja, a administração de 100 g de glicose. Segue-se a coleta de sangue 1/2 h, 1 h, 1 1/2 h e 2 h após a inges-



**Quadro 125.1** Valores normais da glicemia de jejum de acordo com os diversos métodos de dosagem.

Método	Nome do método	Fonte do sangue	Teor normal em jejum (mg/dℓ)	Substâncias dosadas
<i>De redução</i>				
Cobre	Somogyi-Nelson	Venoso total	60 a 100	Açúcar verdadeiro + 5 mg/dℓ
Ferricianeto	Hoffman ( <i>Autoanalyzer</i> )	Venoso total	65 a 105	Açúcar verdadeiro + 10 mg/dℓ
Cobre	Folin-Wu	Venoso total	80 a 120	Substâncias redutoras totais
<i>Enzimáticos</i>				
Dosagem específica de glicose	Glicose-oxidase (diversas modificações)	Venoso total	60 a 95	Glicose verdadeira apenas
	Ortotoluidina	Plasma	70 a 110	Açúcar verdadeiro apenas

Adaptado de Seltzer.

tão da glicose. Alguns cuidados precisam ser tomados, entre eles destaca-se uma dieta que contenha pelo menos 150 g de carboidratos nos 3 dias anteriores à realização do teste. A interpretação deste teste está sintetizada nos Quadros 125.2 a 125.4.

## ▪ Hipoglicemia

Hipoglicemia é um estado metabólico caracterizado por níveis de glicose plasmática inferiores a 50 mg/dℓ.

A regulação do nível de glicemia no sangue se faz por mecanismo nervoso e hormonal.

Os estímulos vagais são hipoglicemiantes por ativarem as células beta das ilhotas de Langerhans, produtoras de insulina, enquanto os estímulos simpáticos são hiperglicemiantes, agindo por intermédio da epinefrina, que promove glicogenólise hepática e gliconeogênese.

**Quadro 125.2** Valores para interpretação do teste oral de tolerância à glicose em adultos, excluídas gestantes.

Concentração da glicose em mg/dℓ	
Sangue venoso plasmático	
Diabetes clínico	
Jejum	Dois valores em dias diferentes $\geq 140$
Teste oral de tolerância à glicose	
1/2 h, 1 h, 1 1/2 h	Dois valores em um destes horários $\geq 200$
2 h	$\geq 200$
Tolerância diminuída à glicose	
Jejum	$< 140$
1/2 h, 1 h, 1 1/2 h	um valor em um destes horários $\geq 200$
2 h	$> 140$ e $< 200$

**Quadro 125.3** Valores para interpretação do teste oral de tolerância à glicose em crianças.

Concentração da glicose em mg/dℓ	
Sangue venoso plasmático	
Diabetes clínico	
1/2 h, 1 h ou 1 1/2 h	$\geq 120$
2 h	$\geq 200$
Tolerância diminuída à glicose	
Jejum	$< 140$
2 h	$\geq 140$

## Tríade de Whipple

Manifestações clínicas sugestivas de hipoglicemia:

Níveis baixos de glicemia ( $< 50$  mg/dℓ) no momento da crise + melhora dos sintomas com a administração de glicose (pura ou nos alimentos).

O mecanismo hormonal envolve a insulina – único hormônio de ação hipoglicemiante – e o glucagon, a epinefrina, a tireoxina, o GH, o ACTH e os glicocorticoides –, que são hiperglicemiantes.

A regulação dos níveis da glicemia é rápida. Uma hipoglicemia de 15 a 20 min provoca imediata elevação da produção dos antagonistas hormonais e aumento da atividade simpática.

A hipoglicemia pode ser de origem orgânica ou funcional.

Dentre as hipoglicemias orgânicas, assumem importância o hiperinsulinismo por adenoma ou carcinoma das células beta do pâncreas (insulinomas), a nesidioblastose (proliferação de células insulinossecretoras fora das ilhotas de Langerhans) e as decorrentes de metabolismo glicídico anormal, como ocorre na doença de von Gierke (glicogenose) e na galactosemia.

Entre as funcionais, pode-se incluir a fase inicial do diabetes, a decorrente de alimentação rápida, de trabalho muscular intenso e a de lactação.

São causas de hipoglicemia: doses incorretas de insulina ou hipoglicemiante oral, etilismo, jejum prolongado, hepatopatia crônica, insuficiência renal crônica, medicamentos (pentamida, sulfonamidas, haloperidol, enalapril, AINE).

Ao exame clínico encontra-se história de distúrbios de comportamento acompanhados de sensação de fadiga intensa, tremor, borramento visual, sudorese profusa, perda da consciência e até convulsões.

A sintomatologia da hipoglicemia decorre principalmente do sofrimento do sistema nervoso, pois ele não dispõe de

**Quadro 125.4** Valores para interpretação do teste oral de tolerância à glicose em gestantes.

Concentração da glicose em mg/dℓ	
Sangue venoso plasmático	
Diabetes gestacional	
Jejum	$> 105$
1 h	$> 190$
2 h	$> 165$
3 h	$> 145$

Obs.: Alteração em dois de quaisquer desses valores tem significado diagnóstico.



reservas de glicogênio, necessitando, por isso, do fornecimento contínuo de glicose por via sanguínea.

Sintomas desde a infância podem indicar alguma enfermidade metabólica, incluindo nesidioblastose, galactosemia, doença de von Gierke e síndrome de MacQuaire.

Nos pacientes diabéticos, o uso de hipoglicemiantes orais ou de insulina, em excesso, a falta de alimentação e o aumento da atividade física são as principais causas de hipoglicemia.

Todos os sintomas desaparecem de imediato com a aplicação parenteral ou ingestão oral de glicose, confirmando o diagnóstico. Excetuando o momento da crise, na imensa maioria dos casos, nenhuma alteração aparece no exame físico.

Dentre os exames complementares, o de maior valia, que possibilita inclusive diferenciar as hipoglicemias orgânicas das funcionais, é a **dosagem da glicose e da insulina plasmática de 4 em 4 ou 6 em 6 h, durante jejum prolongado (72 h)**. Níveis altos de insulina plasmática na mesma amostra em que os valores da glicemia são baixos revelam inadequada secreção de insulina e ausência de resposta aos mecanismos reguladores da produção deste hormônio. Isto ocorre nos casos de nesidioblastose e insulinomas.

Nas hipoglicemias funcionais, a glicemia e a insulinemia decrescem paralelamente.

Os critérios para o diagnóstico de tolerância à glicose diminuída e do diabetes foram estabelecidos em 1979 por um grupo de trabalho – o National Diabetes Data Group –, os quais, com algumas modificações, foram adotados pela Organização Mundial da Saúde (Quadro 125.5).

#### Quadro 125.5

Tolerância à glicose diminuída e diabetes. Critérios de interpretação da glicemia de jejum e do teste de tolerância à glicose oral (TTGO), adotados pelo National Diabetes Data Group (NDDG) e pela Organização Mundial da Saúde (OMS). Valores de glicose para plasma venoso.

Diagnóstico	NDDG	OMS
Normal	Glicemia de jejum < 115 mg/dℓ  TTGO – 120 min < 140 mg/dℓ e entre 0 e 120 min < 200 mg/dℓ	Glicemia de jejum < 115 mg/dℓ  TTGO – 120 min < 140 mg/dℓ
Tolerância à glicose diminuída (TGD)	Glicemia de jejum < 140 mg/dℓ  TTGO – 120 min > 140 e < 200 mg/dℓ e 1 valor entre 0 e 120 min ≥ 200 mg/dℓ	Glicemia de jejum < 140 mg/dℓ  TTGO – 120 min > 140 < 200 mg/dℓ
Diabetes	Glicemia de jejum ≥ 140 mg/dℓ  TTGO – 120 min ≥ 200 mg e 1 valor entre 0 e 120 min ≥ 200 mg/dℓ	Glicemia de jejum ≥ 140 mg/dℓ  TTGO – 120 min ≥ 200 mg

### ► Bibliografia

- American Diabetes Association. Clinical practice recommendations, 2003. Diabetes Care. 26:S121-S124, 2003.  
 Bandeira F *et al.* Endocrinologia pediátrica. Medbook, 2008.  
 Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.



# Metabolismo das Proteínas

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

## ► Introdução

As proteínas são cadeias de ácidos aminados – compostos orgânicos com agrupamentos COOH e um radical NH<sub>2</sub>.

Alguns aminoácidos não podem ser sintetizados pelo organismo, apesar de indispensáveis para seu funcionamento; sendo denominados “essenciais”. São a metionina, a tironina, o triptofano, a lisina, a leucina, a isoleucina, a fenilalanina e a valina.

No estômago, sob a ação da pepsina, as proteínas são hidrolisadas e se transformam em polipeptídeos de cadeias mais curtas (proteases e peptonas). No intestino, as enzimas pancreáticas – tripsina, quimotripsina e carboxipeptidase, além de outras – completam a digestão, agindo em diferentes níveis das ligações das cadeias dos polipeptídeos, transformando-os em ácidos aminados que são absorvidos por difusão no intestino delgado (ver Capítulo 81, *Noções de Anatomia e Fisiologia*).

Os aminoácidos são utilizados no organismo para sintetizar as proteínas do plasma, as estruturas dos tecidos, dos hormônios, as enzimas e várias outras substâncias. Podem, também, ser desaminados e seu resíduo ser oxidado, ocorrendo a produção de gás carbônico e água. Podem, ainda, servir para a síntese de gordura ou glicose. Os produtos finais da metabolização das proteínas são a ureia, a creatina e a creatinina.

## ► Distúrbios do metabolismo das proteínas

As afecções decorrentes de distúrbios das proteínas podem ser divididas em quatro grupos: erros inatos do metabolismo, alterações do metabolismo das purinas e pirimidinas, alterações do metabolismo das porfirinas e outras alterações do metabolismo das proteínas, que incluem a amiloidose e a doença de Wilson.

### ▪ Erros inatos do metabolismo

Entre as afecções por erro inato do metabolismo, conceituado como ausência congênita de vias metabólicas que normalmente deveriam existir, destacam-se a **fenilcetonúria**, a **alcaptonúria** e o **albinismo**.

Na **fenilcetonúria** ou **ocronose** ocorre acúmulo de fenilalanina no plasma e no liquor, pela inatividade da enzima fenilalanina-hidroxilase. As consequências são retardo mental por dano cerebral, convulsões e dermatite. A exagerada eliminação urinária de fenilalanina confere odor desagradável à urina, facilitando o reconhecimento desta enfermidade, mas, o diagnóstico correto dependerá da dosagem da fenilalanina plasmática.

Na **alcaptonúria** ou **doença de Folling** acumula-se no organismo o ácido homogentísico, produto da tirosina não metabolizado, excretado pela urina. Pode-se identificar este distúrbio metabólico quando se expõe a urina à luz e ela adquire coloração escura (marrom ou preta). Esse ácido tem forte capacidade redutora e, em contato com sais de ferro, produz coloração violeta. Artropatia, pigmentação escura ocular da pele, das cartilagens e tendões são as manifestações clínicas da alcaptonúria.

No **albinismo** o defeito está na síntese da melanina. Os melanócitos existentes na pele, no bulbo dos pelos, no sistema nervoso e na retina sintetizam melanina, negra ou amarela, a partir da tironina. Ocorrendo anomalia no metabolismo da melanina, sua formação fica impedida, causando hipopigmentação da pele (que adquire cor leitosa), dos cabelos e da íris (a qual se torna translúcida).

Esses sinais, facilmente evidenciados à inspeção do paciente, assim como o nistagmo, por vezes associado à fotofobia, são característicos do albinismo.

### ▪ Alterações do metabolismo das purinas e pirimidinas

As nucleoproteínas do núcleo e do citoplasma das células são predominantemente RNA (ácido ribonucleico) e DNA (ácido desoxirribonucleico), tendo em sua composição um polímero complexo – o ácido nucleico – no qual se encontram uma molécula de base purina ou pirimidina e uma pentose (ribose ou desoxirribose), além de fósforo. A ribose é formada no metabolismo oxidativo da glicose, no *shunt* da hexose-monofosfato, a partir da glicose-6-fosfato ou da frutose-6-fosfato. O produto final do metabolismo das purinas é o **ácido úrico**.

► **Gota.** O acúmulo de ácido úrico, seja por superprodução, seja por deficiência de eliminação renal, acarreta o depósito desta substância nos tecidos, principalmente nas articulações, ossos e tecido subcutâneo, causando a enfermidade denominada gota (ver Capítulo 164, *Doenças das Articulações*).

A gota é uma doença hereditária com incidência entre vários membros da família, devendo-se, por isso, indagar sua existência nos parentes. Há maior prevalência em homens. Raramente ocorre na infância e na juventude. Excessos alimentares e alcoólicos e uso de alguns medicamentos (amino-filina, cafeína, diazepam, corticoides, substâncias citotóxicas, etambutol, metaqualona) são importantes fatores desencadeantes das crises de artrite.

Ao exame físico, as juntas apresentam-se intumescidas, devido à reação inflamatória, deformadas, e em sua superfície podem existir formações denominadas “tofos”. As cartilagens articulares são os principais locais em que se depositam os uratos, causadores de dor e impotência funcional com aumento de volume, principalmente da primeira articulação metatarso-falangiana (podagra). O acúmulo de uratos pode ocorrer em outras articulações (inclusive nas mãos) e em locais em que não há articulações, como, por exemplo, no lobo da orelha.



### Pseudogota

Processo inflamatório agudo causado pela deposição de cristais de pirofosfato de cálcio na cartilagem hialina e na fibrocartilagem das grandes articulações.

Não está relacionada com o aumento do ácido úrico, mas, com o envelhecimento, a permanência prolongada no leito e o traumatismo articular.

O exame complementar mais importante é a dosagem de ácido úrico no sangue, cujos valores normais oscilam entre 3,0 e 7,0 mg/dL, em homens; e 3,0 e 6,0 mg/dL, em mulheres. Nas crises de gota, o ácido úrico sempre está muito acima desses valores.

O aumento da velocidade de hemossedimentação e da leucocitose ocorrem com frequência, mas não são específicos da enfermidade. Ao exame radiológico, nos casos de longa duração, observam-se lesões subcondrais nas falanges com aspecto característico.

### ■ Alterações do metabolismo das porfirinas

As porfirinas são compostos orgânicos que têm como estrutura básica a **porfirina**, uma substância composta de quatro anéis pirrólicos ligados por pontes de CH ou meteno.

As porfirinas são sintetizadas a partir do aminoácido glicina e podem existir na forma livre ou ligadas ao ferro (hemoglobina, mio-hemoglobina, citocromo e catalase) ou ao zinco (uroporfirinas e coproporfirinas).

Suas principais funções são o transporte de oxigênio (hemoglobina) e de elétrons (citocromo), a ativação do  $H_2O_2$  (peroxidase), a decomposição do  $H_2O_2$  (catalases) e a ativação do oxigênio (citocromo-oxidase).

Sua excreção é feita principalmente pela urina, sob a forma de uro ou coproporfirina. O envenenamento por chumbo, benzeno e tetracloreto de carbono ou a existência de enfermidades como anemias hemolíticas, cirrose hepática, leucemias e linfogranulomatose maligna (doença de Hodgkin) aumentam essa excreção.

► **Porfrias.** Erros inatos do metabolismo que provocam superprodução de porfirinas causam as enfermidades denominadas **porfrias**, que podem existir sob duas formas clínicas: porfiria aguda intermitente, causada por deficiência de porfobilinogênio-desaminase, de herança autossômica dominante; e porfiria cutânea tardia, esporádica ou hereditária, podendo estar associada a hepatopatia alcoólica, hepatite C, hemossiderose e uso de medicamentos.

Na **doença de Gunter**, variação congênita da porfiria, o local da superprodução é a medula óssea.

Os sinais e sintomas iniciam-se na infância. O acúmulo de porfirinas na pele causa fotossensibilidade, que se traduz pelo surgimento de bolhas e vesículas nas regiões expostas à luz; por necrose e destruição dos tecidos que progressivamente produzem mutilações nas mãos e face (depressão do nariz e orelhas). Aumento da pigmentação da pele e esplenomegalia também são observados.

A porfiria aguda intermitente é caracterizada por crises de dor abdominal e lesões do sistema nervoso periférico mani-



Figura 126.1 Porfiria. Lesões cutâneas.

festadas por dor, parestesias e paralisias. Alterações da motilidade das vísceras ocas por comprometimento neurovegetativo e lesões cutâneas também podem ocorrer (Figura 126.1).

O exame complementar que mais facilmente evidencia esta enfermidade é a exposição da urina à luz, provocando seu escurecimento. Aumento de eritrócitos e das copro e uroporfirinas são dados laboratoriais úteis.

### ■ Outras alterações do metabolismo das proteínas

► **Amiloidose.** A **amiloidose** pode ser primária ou secundária, relacionada com doenças crônicas (sífilis, doença reumatoide, mieloma e tuberculose), e provocada por acúmulo de amiloide, de natureza proteica, no baço, nos rins e no fígado.

Hepatomegalia, esplenomegalia e síndrome nefrótica são as principais manifestações clínicas da amiloidose. Para confirmação diagnóstica, emprega-se o teste do vermelho congo, o qual consiste em injetar o corante por via venosa. Normalmente, em 1 h, menos de 50% desta substância desaparecem da circulação. Nos casos de amiloidose, pela grande afinidade da substância amiloide por essa substância, 90% ou mais do corante são absorvidos e desaparecem da circulação.

► **Doença de Wilson.** A **doença de Wilson** é uma enfermidade rara, de origem familiar, na qual há defeito primário no transporte realizado pela membrana celular, principalmente no sistema nervoso central – núcleos lenticulados, córtex e cerebelo.

Há excreção aumentada de cobre e aminoácidos com diminuição da ceruloplasmina plasmática.

É uma doença própria da infância, iniciando-se os sintomas aproximadamente aos 11 anos, podendo-se evidenciar movimentos atetósicos, disartria e deficiência de salivação. Os reflexos profundos são normais e não há sinal de Babinski, porque o sistema piramidal não é afetado. Não é referida fraqueza muscular, como ocorre em muitas lesões neurológicas.



# 127

## Vitaminas

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos

### ► Introdução

Vitaminas são substâncias orgânicas de origens variadas, indispensáveis ao funcionamento normal do organismo, mas que não podem ser sintetizadas por ele (Quadro 127.1).

As vitaminas atuam geralmente como catalisadores de reações, intervindo como coenzimas nos processos metabólicos.

De acordo com suas características físicas, podem ser divididas em lipossolúveis (vitaminas A, D, E e K) e hidrossolúveis (vitaminas B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> e C).

► **Hipovitaminoses.** As carências vitamínicas (hipovitaminoses), independentemente do motivo que as cause, produzem sinais e sintomas que identificam o elemento predominantemente em falta, devendo-se, contudo, atentar para o fato de que raramente há carência isolada de uma única vitamina.

### ► Vitamina A (retinol)

A vitamina A é um álcool, particularidade cuja importância é a formação por esterificação de compostos com proteínas, ácidos biliares e graxos, os quais, por sua vez, ao serem decompostos por hidrólise, liberam a vitamina.

As necessidades diárias de vitamina A para pessoas adultas são de cerca de 5.000 UI. Para as crianças de 3 anos, 2.000 UI, aumentando progressivamente até alcançar o nível de 5.000 UI aos 14 anos.

As fontes principais são ovos, leite e seus derivados, arroz integral, cenoura, batata-doce, aspargo, feijão-verde, banana, espinafre e frutas amareladas ou verde-escuras.

Esta vitamina é relativamente estável ao calor e, assim, a simples cocção ou fervura do leite não diminui sua quantidade, porém alimentos secos e desidratados têm considerável diminuição no seu teor de vitamina A.

**Quadro 127.1** Vitaminas – características químicas e fisiológicas e principais fontes alimentares.

Vitamina	Características químicas e fisiológicas	Principais fontes alimentares	Vitamina	Características químicas e fisiológicas	Principais fontes alimentares
<i>A</i> <i>Retinol</i>	Álcool – lipossolúvel e termoestável Atua na acuidade visual Protege o tegumento cutâneo	Ovos, leite e derivados, cenoura, batata-doce, feijão-verde, banana	<i>B<sub>6</sub></i> <i>Piridoxina</i>	Composto nitrogenado com um anel benzênico – hidrossolúvel, termolábil Atua como enzima no metabolismo dos aminoácidos	Carne, fígado, frutas, cereais, batata, banana
<i>B<sub>1</sub></i> <i>Tiamina</i>	Composto orgânico derivado do tiazol e pirimidina – hidrossolúvel e termolábil Atua como coenzima no metabolismo dos carboidratos Protege o sistema nervoso central e periférico Favorece a condutibilidade dos nervos periféricos	Carne de porco, presunto cozido, espinafre, amendoim, castanha-de-caju e castanha-do-pará, levedura de cerveja, germe de trigo, semente de girassol, arroz integral	<i>B<sub>12</sub></i> <i>Cianocobalamina</i>	Estrutura complexa contendo uma molécula de cobalto – hidrossolúvel, termolábil Atua na eritropoese Influencia o metabolismo de carboidratos, proteínas e gorduras	Produtos de origem animal, principalmente fígado e rim, leite e ovos
<i>B<sub>2</sub></i> <i>Riboflavina</i>	Éster fosforado derivado da ribose – hidrossolúvel e termoestável Destruída pelos raios ultravioleta Atua como enzima carreadora de oxigênio na respiração celular (mecanismos de oxidação e redução)	Ovos, leite, vísceras (fígado, rim), peixe, frutas, vegetais	<i>C</i> <i>Ácido ascórbico</i>	Ácido orgânico levógiro hidrossolúvel e termolábil Mantém a normalidade do tecido conjuntivo intracelular, dos ossos e dos dentes	Frutas cítricas, tomate, leite fresco
<i>B<sub>3</sub></i> <i>Ácido nicotínico (niacina)</i>	Ácido aminado – hidrossolúvel e termoestável Atua como coenzima respiratória Ação vasodilatadora	Carne, peixe, leite e outras fontes de proteínas, principalmente triptofano	<i>D</i> <i>Ergosterol</i>	Esteróide derivado do ciclopentano-fenantreno – lipossolúvel Atua no metabolismo do cálcio e do fósforo Favorece a incorporação de cálcio e fosfato nos ossos e cartilagens	Ovos e leite
<i>B<sub>5</sub></i> <i>Ácido pantotênico</i>	Ácido aminado – hidrossolúvel e termoestável	Fígado, ovo, amendoim, arroz integral, ervilha	<i>K</i>	Derivada de naftoquinona – lipossolúvel Destruída pela luz Atua na coagulação do sangue e na atividade das células hepáticas	Alface, espinafre, couve-flor, brócolis



As maiores fontes alimentares da vitamina A são as elementares – os pigmentos carotenoides, especialmente o carotenol beta, cuja hidrólise produz duas moléculas de vitamina A. Como o caroteno e a vitamina A são lipossolúveis, sua absorção é favorecida ou dificultada pelos fatores que afetem a absorção dos lipídios, tais como diarreia crônica, doença celíaca, afecções pancreáticas, ingestão de óleos minerais ou parafinas líquidas.

Na retina, mais precisamente nos bastonetes, estruturas responsáveis pela percepção luminosa de baixa intensidade, a rodopsina (da qual a vitamina A faz parte como grupo prostético), ao se transformar em retineno (aldeído da vitamina A) e opsonina (proteína retiniana), realiza uma reação reversível com o consumo de vitamina A. Não havendo suprimento adequado, a acuidade visual é prejudicada, ocorrendo a chamada “cegueira noturna”, um dos primeiros sinais de carência dessa vitamina. Conjuntivite, fotofobia e pigmentação marrom da conjuntiva constituem a sequência do quadro clínico. Queratinização da conjuntiva que se estende à córnea e provoca degeneração, ulceração e perfuração é consequência tardia de carência de vitamina A (ver Capítulo 21, *Doenças dos Olhos*).

Além disso, a vitamina A exerce ação protetora no tegumento cutâneo, e sua falta causa hiperqueratose folicular por obstrução dos ductos sebáceos, principalmente nos braços e nádegas.

Nível sérico: 360 a 1.200 µg/dℓ.

## ► Vitamina B<sub>1</sub> (tiamina)

A vitamina B<sub>1</sub> é um composto orgânico formado pelo tiazol e um anel pirimidínico. É hidrossolúvel e, por isso, facilmente absorvida no intestino delgado e no intestino grosso. É armazenada em vários tecidos e eliminada principalmente pelos rins e, em menor proporção, pelo suor.

As necessidades de tiamina são de cerca de 1,2 mg/dia.

As fontes alimentares de vitamina B<sub>1</sub> são farelo de soja, aveia, espinafre, amendoim, castanha-de-caju e castanha-do-pará, germe de trigo e semente de girassol.

O princípio ativo da tiamina – o pirofosfato – age como coenzima, catalisando as reações que mantêm em equilíbrio os ácidos láctico e pirúvico, resultantes do metabolismo anaeróbico dos carboidratos.

No sistema nervoso central, a carência desta vitamina causa edema e lesões degenerativas. Contudo, as maiores repercussões são no sistema nervoso periférico, cujas lesões degenerativas provocam polineuropatia beribérica (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

A polineuropatia ocasiona dor, câibras, sensação de fraqueza, principalmente nos membros inferiores, reflexos patelares diminuídos e, finalmente, extintos; perda do sentido vibratório e atrofia muscular (frequentes).

Além disso, a carência de vitamina B<sub>1</sub> produz edema da fibra miocárdica com dilatação cardíaca (cardiopatia beribérica).

Nível sérico: 83 a 180 nmol/dℓ.

## ► Vitamina B<sub>2</sub> (riboflavina)

A riboflavina é uma combinação de ribose e isoaloxazina. Seu éster fosforado forma uma enzima carreadora de oxigênio que atua nos processos de oxidação e redução da respira-

ção celular. É hidrossolúvel e termoestável, mas extermínável pelos raios ultravioleta.

As necessidades diárias de riboflavina são aproximadamente 1,5 mg.

A vitamina B<sub>2</sub> está associada às flavinas existentes em muitas fontes naturais, como o ovo, os peixes, o leite e as vísceras (fígado e rim), as hortaliças de folhas verdes, o tomate.

A riboflavina é absorvida pelo intestino, sendo a seguir fosforilada; está em todos os tecidos dentro de limites não ultrapassados mesmo que haja aumento na ingestão. É eliminada pela urina, da qual é um componente normal.

Sua carência pode decorrer de déficit na ingestão ou por alimentação inadequada, mas ser devida, também, ao aumento da necessidade desta substância no organismo, como ocorre na gravidez, lactação, infecções crônicas, hipertireoidismo e, principalmente, no diabetes melito.

Os sinais clínicos situam-se na pele, nas mucosas e nos olhos.

A lesão mais evidente e mais comum é a **queilite angular**, na qual as comissuras labiais apresentam fissuras e maceração tecidual e há, além disso, glossite (ver Capítulo 72, *Doenças da Cavidade Bucal e de seus Anexos*).

Nos olhos há prurido, ardência e fotofobia, podendo-se encontrar conjuntivite ao exame físico.

Na pele, surge descamação eritematosa na face (asas do nariz e orelhas) e dermatite nas mãos, vulva, ânus e períneo.

Nível sérico: 3 a 15 µg/dℓ.

## ► Vitamina B<sub>3</sub> (ácido nicotínico/niacina)

O ácido nicotínico é um ácido aminado que faz parte das coenzimas respiratórias I e II. É um potente vasodilatador.

O ácido nicotínico é absorvido no estômago, intestino delgado, cólon, alça sigmoide e reto, sendo armazenado em todos os tecidos, mas principalmente aqueles com elevada concentração onde o metabolismo é mais intenso (músculos e eritrócitos).

As necessidades diárias de niacina são cerca de 15 mg.

As principais fontes alimentares são carne vermelha, peixe, leite e outras substâncias ricas em proteínas, principalmente as que apresentam alto teor de triptofano.

A carência desta substância causa a **pelagra**, que se traduz por uma sintomatologia que costuma ser referida como a síndrome dos três “d”: **dermatite**, **diarreia** e **demência**.

A inflamação da pele (dermatite) apresenta lesões simétricas, com pele seca, áspera e descamativa, em áreas corporais expostas à luz solar, daí advindo o nome **pelagra** (“pelle” + “agro”, pele áspera). As lesões são mais intensas nas regiões onde há atrito (dorso da mão, punho, cotovelo e períneo).

Associadas à **diarreia**, encontram-se astenia, inapetência, perda de peso e fraqueza muscular.

A sintomatologia psíquica (demência) compreende irritabilidade, perda da memória, fobias e confusão mental.

## ► Vitamina B<sub>5</sub> (ácido pantotênico)

O ácido pantotênico, como um componente da coenzima A, tem importante papel no metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras.



As principais fontes de ácido pantotênico são fígado bovino, amendoim, ervilha, soja, arroz integral, brócolis, leveduras, gema de ovo, geleia real.

A carência de ácido pantotênico manifesta-se por anorexia, irritabilidade, dormência e formigamento nas mãos e pés, insônia, astenia, hipotensão postural, cefaleia.

Níveis sanguíneos: 100 a 180 µg/dℓ.

## ► Vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina)

A piridoxina, o piridoxal e a piridoxamina são compostos orgânicos nitrogenados com um anel benzênico. Seus derivados fosforados adquirem atividade vitamínica quando se transformam em enzima ativa.

A vitamina B<sub>6</sub> atua principalmente no metabolismo dos aminoácidos, e suas necessidades diárias são 2 a 3 mg.

Suas fontes alimentares são carne, fígado, frutas e cereais integrais.

Os sinais e sintomas indicativos de carência desta vitamina incluem eritema pruriginoso na face e no couro cabeludo, lesões descamativas nos cotovelos, braços e pescoço, semelhantes às da pelagra; glossite, estomatite, neurite periférica, perda de peso, anorexia, depressão e convulsões (em crianças).

## ► Vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina) e ácido fólico

A vitamina B<sub>12</sub> é a cianocobalamina, cuja complexa estrutura contém em sua fórmula, além de C, H, O e P, uma molécula de cobalto que é parte integrante da molécula.

O ácido fólico é um derivado do ácido glutâmico e contém em sua estrutura o ácido para-aminobenzoico.

A vitamina B<sub>12</sub>, juntamente com o ácido fólico, atua na eritropoese e sua carência produz anemia perniciosa (ver Parte 12, *Sistema Hematopoético*).

As necessidades diárias de vitamina B<sub>12</sub> são 3 µg.

As fontes principais são os produtos de origem animal, principalmente fígado, rins, leite e ovos.

A absorção da vitamina B<sub>12</sub> depende da existência de um fator intrínseco no suco gástrico, o que não ocorre com o ácido fólico.

A carência de ácido fólico ocorre devido à ingestão deficiente desta substância, cuja gênese quase sempre é o alcoolismo crônico.

A vitamina B<sub>12</sub>, armazenada em grande quantidade, influencia o metabolismo dos carboidratos, proteínas e gorduras.

São sinais de carência a **anemia perniciosa** e a **anemia macrocítica da gravidez**, que se manifestam por glossite, estomatite e faringite.

Quando a deficiência é de vitamina B<sub>12</sub> e não de ácido fólico, ocorrem lesões dos nervos sensoriais e há dor intensa nas extremidades, parestesias, ataxia e exaltação dos reflexos. Tais sinais não são corrigidos com a administração de ácido fólico. Apenas a vitamina B<sub>12</sub> pode eliminá-los.

Nível sérico: 190 a 900 µg/dℓ.

## ► Vitamina C (ácido ascórbico)

A vitamina C é um ácido levógiro (L-ascórbico), hidrossolúvel e estável quando exposto à luz solar.

O ácido ascórbico é essencial para a manutenção da normalidade do tecido conjuntivo intercelular, ossos e dentes. É armazenado em todos os tecidos e excretado pela urina.

As necessidades diárias de ingestão de ácido ascórbico são 45 mg.

Suas fontes principais são frutas cítricas, alguns vegetais, como tomate e leite fresco. Convém ressaltar que a pasteurização destrói a vitamina C.

A carência de vitamina C provoca uma enfermidade denominada **escorbuto**, cujos sinais e sintomas compreendem lesões das gengivas, as quais se tornam congestas, de cor vermelho-escura, friáveis e sangrantes; petéquias e equimoses disseminadas em toda a pele, mas com predomínio nas extremidades inferiores; hemorragias, como epistaxes, hematêmese e melena, mais frequentes em crianças do que em adultos; dores ósseas e musculares; comprometimento do estado geral; há febre, taquicardia, dispneia, palpitações e dilatação do coração.

Nível sérico: 0,6 a 2,0 mg/dℓ.

## ► Vitamina D (ergosterol)

A vitamina D é um esteroide, ou seja, um derivado do núcleo básico do ciclopentanofenantreno. Seu precursor é o ergosterol, o qual, após irradiação pelos raios ultravioleta da luz solar, forma a vitamina D<sub>2</sub> ou calciferol. O 7-desidrocalciferol, sofrendo a ação dos raios ultravioleta (na pele), transforma-se em vitamina D<sub>3</sub>, forma ativa da vitamina.

A vitamina D é lipossolúvel.

As necessidades diárias de vitamina D são 400 UI.

Suas fontes principais são ovos e leite, sendo este último de maior importância porque também fornece cálcio e fósforo.

A vitamina D é um dos fatores responsáveis pelo metabolismo do cálcio e do fósforo, atuando diretamente na absorção do cálcio pelo intestino – o que indiretamente favorece a absorção do fósforo – e regulando a perda renal de cálcio e fósforo, seja por ação direta nos rins ou por intermédio do paratormônio, mobilizado pelos níveis sanguíneos de cálcio. Nos ossos e nas cartilagens, sua ação favorece a incorporação do cálcio e do fosfato, promovendo a mineralização desses tecidos.

A carência de vitamina D produz o **raquitismo**, cuja sintomatologia depende das alterações do esqueleto. Por falta de mineralização, os ossos apresentam consistência diminuída, com parada do crescimento nas cartilagens de conjugação, ocorrendo, então, deformidades nos ossos longos, principalmente dos membros inferiores, por estarem submetidos a maiores pressões, destacando-se o arqueamento das tíbias. No crânio aparecem deformidades nos occipitais e zonas de descalcificação em outras áreas. O comprometimento das articulações condroesternais resulta em protrusão do esterno (tórax em quilha) e formação do “rosário raquítico” devido ao aumento de volume dessas ao longo do esterno. Baixa estatura e membros encurvados, principalmente os inferiores, são sinais sugestivos da carência de vitamina D (ver Capítulo 160, *Doenças dos Ossos*).

Nível sérico: 15 a 80 ng/mL.



## ► Vitamina K

A vitamina K é um derivado da naftoquinona. É lipossolúvel e facilmente destruída pela luz.

A vitamina K é absorvida no intestino delgado e não é facilmente estocável pelo organismo.

As necessidades mínimas de ingestão diária são 105 µg.

As fontes naturais incluem fígado, gema de ovo, alface, espinafre e couve-flor.

A vitamina K está intimamente associada à atividade da célula hepática e à coagulação do sangue.

Carência de vitamina K pode ser ocasionada por fístula biliar e icterícia obstrutiva, pois a ausência de bile no trato intestinal impede sua absorção. O mesmo ocorre na diarreia crônica.

A falta de vitamina K reduz a formação de protrombina pelo fígado, resultando, conseqüentemente, em sangramento por defeito na coagulação do sangue.

A determinação do tempo de protrombina pode ser uma maneira indireta de se avaliar o déficit de vitamina K.

Nível sérico: 0,09 a 2,2 ng/mL.

## Hipervitaminoses

A hipervitaminose A é provocada por ingestão excessiva e prolongada de vitamina A (retinol) e manifesta-se por anorexia, irritabilidade, insônia, cefaleia, erupções cutâneas, unhas frágeis, cabelos ásperos, alopecia, edema, gengivite.

A hipervitaminose B<sub>1</sub>, provocada por doses maiores que 400 mg/dia, manifesta-se por náuseas, prurido, urticária, hemorragia digestiva.

A hipervitaminose B<sub>3</sub>, provocada por doses maiores que 1.750 mg/dia de niacina, ácido nicotínico ou niacinamida, manifesta-se por náuseas, vômitos, arritmias, hiperbilirrubinemia e elevação das transaminases.

A hipervitaminose C manifesta-se por diarreia.

A hipervitaminose D (ergocalciferol e colecalciferol) manifesta-se por náuseas, vômitos, diarreia, tremores, cefaleia, hipercalcemia, litíase urinária.

A hipervitaminose E manifesta-se por náuseas, vômitos, cefaleia, hipoglicemia, aumento do tempo de coagulação.

## ► Bibliografia

Cuppari L. Nutrição clínica no adulto. Manole, 2002.

Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.



# Desnutrição

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio, Amélio de Godoy Mattos e Celmo Celso Porto

A **desnutrição** deve ser conceituada como um conjunto de carências de diversas naturezas, principalmente de proteínas, incluindo também deficiência de carboidratos, lipídios e micronutrientes.

Teoricamente poderia ocorrer carência isolada de qualquer aminoácido essencial, de uma ou outra vitamina, de algum mineral, mas, na prática, a desnutrição é uma soma de carências múltiplas, devido à falta de alimentos, em decorrência de hábitos alimentares errados, inclusive por dietas para emagrecimento mal orientadas, ou em razão de enfermidades (ver Capítulo 127, *Vitaminas*).

A denominação **deficiência calórico-proteica** foi adotada pelo Comitê de Nutrição da FAO/WHO, o qual a subdividiu em três categorias:

- *Kwashiorkor*, incluindo o *kwashiorkor* marasmático
- Marasmo, que inclui a caquexia
- Inespecífica, que inclui famintos e subnutridos.

Em crianças, a desnutrição é geralmente classificada em três graus em função do peso do desnutrido, relacionando-o com o esperado para a idade da criança, a saber:

- Desnutrição leve: 85 a 90% do peso esperado
- Desnutrição moderada: 75 a 84% do peso esperado
- Desnutrição grave: < 74% do peso esperado.

A desnutrição de 3º grau compreende o *kwashiorkor* e o *marasmo*.

## Kwashiorkor e marasmo

No *kwashiorkor*, a deficiência é predominantemente proteica, sendo a ingesta calórica próxima do normal. No *marasmo*, a deficiência é global, de proteínas e de calorias.

No *kwashiorkor*, o início da sintomatologia é rápido, mas a magreza é mascarada por edema que acomete até a face, a qual se torna arredondada (face de "lua cheia"). Diarreia intensa; dermatite com placas escuras disseminadas; alterações dos cabelos que se tornam sem brilho, quebradiços e descoloridos, às vezes, avermelhados; hepatomegalia (esteatose hepática) e apatia, com desinteresse pelo ambiente, anorexia e musculatura hipotrófica são características da enfermidade.

No *marasmo*, o aparecimento da sintomatologia é insidioso e a extrema magreza é o sinal mais evidente; há perda de 60% ou mais do peso corporal. A pele é seca e sem brilho, mas não existe a dermatite que surge no *kwashiorkor*. Os cabelos não apresentam alterações de coloração. Diarreia pode ocorrer, mas é de intensidade menor do que no *kwashiorkor*. Não há hepatomegalia. Não ocorre anorexia nem apatia, mantendo-se o paciente interessado pelo ambiente.



Figura 128.1 Desnutrição por deficiência calórico-proteica.

Os fatores causadores de desnutrição podem ser esquematizados da seguinte maneira:

- Fatores que interferem no consumo de alimentos: inapetência provocada por doenças infecciosas prolongadas ou alcoolismo, diarreia crônica, gastroenterites, úlcera péptica, anorexia e vômitos da gravidez, distúrbios psíquicos como depressão e anorexia nervosa
- Fatores que interferem na absorção: ausência de sucos digestivos como na acloridria, icterícia obstrutiva e distúrbios pancreáticos, hiperomotilidade intestinal como na colite ulcerativa, nas doenças diarreicas, uso de óleos minerais (laxativos) e substâncias catárticas, cirurgia gástrica ou intestinal, inclusive cirurgia bariátrica
- Fatores que interferem no armazenamento ou na utilização: hepatites, cirrose hepática, alcoolismo, diabetes melito
- Aumento de excreção por perdas: como nas queimaduras, sangramentos crônicos, glicosúria, albuminúria, lactação
- Necessidades aumentadas de nutrientes: como ocorre na atividade física intensa, gravidez, lactação, febre, hipertireoidismo e nos períodos de crescimento rápido.

Do ponto de vista clínico, a desnutrição é facilmente reconhecível nos seus estágios mais avançados por baixo peso corporal, sinais de emaciação com malares e costelas salientes, redução da massa muscular, pele seca, fria, apergaminhada, ausência de tecido subcutâneo, apatia e embotamento mental (Figura 128.1).

Podem aparecer edema, ascite e derrame pleural em função da baixa concentração das proteínas plasmáticas.

## Bibliografia

Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.



# Metabolismo dos Lipídios

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio, Amélio de Godoy Mattos e Celmo Celso Porto

## ► Introdução

Os lipídios são compostos orgânicos formados basicamente por ácidos graxos “livres” encontrados no plasma (na verdade circulam ligados à albumina); fosfolipídios (com radical fosfato), como a lecitina e a cefalina; colesterol (gorduras neutras), apresentando-se livre ou esterificado, sendo este o modo no qual se encontram cerca de 70% do colesterol circulante; e, finalmente, por triglicerídios, que são ésteres de colesterol com ácidos graxos livres.

Os lipídios, além da função plástica e de participação nas reações de fosforilação (fosfolipídios), atuam como **sobressalentes de energia**, sendo mobilizados para este fornecimento quando os carboidratos não estão disponíveis de imediato para as necessidades orgânicas. Sempre que a ingestão for superior às necessidades imediatas do organismo, há formação de triglicerídios, que são armazenados nas células do tecido adiposo.

A síntese orgânica dos ácidos graxos ocorre a partir da acetilcoenzima A, produto final do metabolismo dos carboidratos no ciclo de Embden-Meyerhof por transformação do piruvato (ver Capítulo 125, *Metabolismo dos Carboidratos*).

Os lipídios são digeridos e absorvidos no intestino principalmente por hidrólise dos triglicerídios que, sob a ação das lipases pancreáticas, são desdobrados em glicerol, di e monoglicerídios, sais de ácidos graxos (oleico, esteárico e palmítico) e ácidos graxos livres. A posterior emulsificação pela bile completa o processo de digestão. O papel do suco gástrico é insignificante. Alguns lipídios (fosfolipídios, por exemplo) podem ser absorvidos com a molécula intacta. Uma vez absorvidos, os lipídios são resintetizados e transportados no plasma, conjugados com proteínas, formando lipoproteínas.

Em algumas situações, os ácidos graxos podem ser metabolizados para produção de energia, como ocorre na falta absoluta de insulina, que torna impossível a metabolização dos carboidratos para fornecimento de energia. Aí, então, os lipídios tornam-se a principal fonte energética.

A lipólise, sob a ação da epinefrina, produz ácidos graxos livres, e sua forma ativa (acilcoenzima A) é metabolizada, produzindo energia, mas provocando um aumento da acetilcoenzima A, cuja condensação com o oxalacetato é dificultada pelo excesso de moléculas de hidrogênio provenientes do sistema citocromo oxidase, utilizados para metabolizar os ácidos graxos. Há também acúmulo de corpos cetônicos (beta-hidroxibutírico, acetoacético e acetona), que podem causar acidose

metabólica, como se observa na descompensação do diabetes melito.

O colesterol pode ser sintetizado pelas células hepáticas ou provir da ingestão de lipídios. Ele deriva basicamente de um núcleo chamado ciclopentanofenantreno, composto por três anéis hexagonais e um pentagonal. Deste núcleo derivam os esteroides sexuais e o ergosterol, precursor da vitamina D; sua metabolização produz os ácidos biliares (cólico e desidrocólico), fundamentais para a absorção de alguns alimentos.

## ► Lipoproteínas

As lipoproteínas dividem-se em:

- Quilomícrons: substâncias de densidade muito baixa (menor que 0,95), compostas principalmente por triglicerídios exógenos (85%); os demais componentes são os fosfolipídios (3%), colesterol (10 a 3% livres, 7% ésteres), proteínas (2%).
- Pré-betalipoproteínas: substâncias de muito baixa densidade (0,95 a 1,006 – VLDL: *very low density lipid*), compostas principalmente por triglicerídios endógenos (55%), sendo os demais componentes os fosfolipídios (22%), colesterol (13 a 5% livres, 8% ésteres), proteínas (10%).
- Betalipoproteínas: apresentam baixa densidade (1,006 a 1,063 – LDL: *low density lipid*) e são compostas principalmente de colesterol (45 a 8% livres, 37% ésteres), sendo os demais componentes os triglicerídios (12%), os fosfolipídios (22%) e as proteínas (21%).
- Alfalipoproteínas: têm alta densidade (1,063 e 1,21 – HDL: *high density lipid*) e são compostas principalmente por proteínas (50%), sendo os demais componentes os triglicerídios (6%), os fosfolipídios (26%), o colesterol (18 a 3% livres, 15% ésteres).

Os valores de referência para os níveis de normalidade de colesterol total e de suas frações de maior interesse, segundo orientação do Grupo de Estudos e Pesquisas em Aterosclerose (GEPA), da Sociedade Brasileira de Cardiologia, encontram-se no Quadro 129.1.

### Quadro 129.1

Valores de referência para os níveis de normalidade de colesterol (IV Diretrizes sobre Dislipidemias – SBC, 2007).

Níveis séricos de colesterol total:

- Ótimo: < 200 mg/dℓ
- Limítrofe: 200 a 239 mg/dℓ
- Elevado: > 240 mg/dℓ

Níveis séricos de LDL-colesterol:

- Alto risco: > 160 mg/dℓ
- Médio risco: 130 a 160 mg/dℓ
- Baixo risco: 100 a 130 mg/dℓ

Níveis séricos de HDL-colesterol:

- Como fator protetor: > 60 mg/dℓ
- Padrão normal: 39 a 59 mg/dℓ
- Como fator de risco: < 40 mg/dℓ

Níveis séricos de triglicerídios:

- Crianças: < 100 mg/dℓ
- Desejável: < 150 mg/dℓ
- Limítrofe: 150 a 200 mg/dℓ
- Aumentado: > 200 mg/dℓ



## ► Distúrbios do metabolismo dos lipídios

As alterações do metabolismo dos lipídios são fundamentalmente as **dislipidemias** ou hiperlipoproteinemias.

### ■ Dislipidemias

Dislipidemia significa um desvio anormal no valor de uma ou mais frações lipídicas do plasma. A relação entre alterações dos lipídios e doença arterial coronariana está comprovada experimental, epidemiológica e clinicamente.

As dislipidemias compreendem vários tipos de alterações que ocorrem isolada ou associadamente, destacando-se: (1) hipercolesterolemia isolada (aumento do colesterol total e/ou do LDL-colesterol); (2) hipertrigliceridemia isolada (aumento dos triglicerídios); (3) hiperlipidemia mista (aumento do colesterol total e dos triglicerídios); (4) HDL-colesterol diminuído.

Do ponto de vista etiológico, podem ser **primárias**, em virtude de distúrbios genéticos, alguns dos quais só se manifestam por influência ambiental, principalmente os relacionados com a alimentação; e **secundárias**, causadas por outras doenças (diabetes, hipotireoidismo, síndrome nefrótica, hepatopatia obstrutiva, obesidade) ou uso de medicamentos (corticoides, diuréticos, betabloqueadores).

As manifestações clínicas mais frequentes são as descritas a seguir.

► **Arco corneano.** É um sinal frequente de hipercolesterolemia, mais específico quando se manifesta na infância, adolescência, ou antes dos 50 anos.

► **Xantomas e xantelasmas.** São depósitos de lipídios na pele ou tendões, de cor amarelada, geralmente relacionados com hiperlipidemia de longa duração. São classificados em xantelasma (xantomas nas pálpebras); xantomas eruptivos, podendo localizar-se nas nádegas, dorso, ombros, joelhos e cotovelos; xantomas tuberosos, xantomas tendinosos (tendão de Aquiles e dorso das mãos e pés) e xantomas palmares. Cumpre ressaltar que xantomas podem aparecer em outras afecções, como doenças malignas linfoproliferativas e cirrose biliar primária. Em alguns casos não há causa subjacente.

► **Pancreatite.** Associada a níveis elevados de triglicerídios, geralmente acima de 500 mg/dℓ.

► **Causas de dislipidemias.** Entre as causas mais comuns de dislipidemias secundárias estão dieta inadequada, com alto teor de gorduras, ingestão excessiva de bebidas alcoólicas, diabetes, obesidade, hipotireoidismo e medicamentos (tiazídicos, betabloqueadores).

O diagnóstico das dislipidemias é eminentemente laboratorial; contudo, a valorização dos valores encontrados deve considerar a idade, o sexo, a história familiar, se há doenças em curso e o uso de medicamentos.

### ■ Síndrome metabólica

Entre 2005, a American Heart Association e o National Heart, Lung and Blood Institute validaram os seguintes critérios para o diagnóstico da síndrome metabólica (observação de pelo menos três elementos):

- Circunferência abdominal
  - Homens: > 102 cm
  - Mulheres: > 88 cm
- Pressão arterial: ≥ 130/85 mmHg

- Glicemia: ≥ 100 mg/dℓ
- Triglicerídios: ≥ 150 mg/dℓ
- Colesterol HDL
  - Homens: < 40 mg/dℓ
  - Mulheres: < 50.

As causas e fatores de risco são genética, alimentar (inadequação) e sedentarismo.

A síndrome metabólica está relacionada com diabetes, doença arterial coronariana e doença arterial carotídea, síndrome de ovários policísticos, esteatose hepática, hiperuricemia, microalbuminúria, estados pós-trombótico, disfunção endotelial.

### ■ Doença de Gaucher e doença de Niemann-Pick

Algumas alterações do metabolismo lipídico afetando o sistema reticuloendotelial são raras, devendo ser lembradas a **doença de Gaucher** e a **doença de Niemann-Pick**.

Na **doença de Gaucher** há acúmulo de glicocerebrosídeos, possivelmente por defeito enzimático que impede seu catabolismo nas células reticuloendoteliais do baço, fígado e medula óssea. Pode ocorrer em crianças, jovens e adultos. Dores ósseas e articulares, hepatoesplenomegalia, lesões neurológicas, icterícia, coloração marrom-amarelada da pele, principalmente nas zonas expostas, anemia, leucopenia e trombocitopenia são suas principais manifestações clínicas.

A **doença de Niemann-Pick** é causada pelo acúmulo de fosfolipídios, especialmente a esfingomielina por deficiência na atividade de esfingomielinase ácida.

Há incidência predominante na raça judaica, sendo seis vezes mais frequente em mulheres do que em homens, e sua sintomatologia se inicia na infância. Hepatoesplenomegalia, retardo mental e convulsões são as principais manifestações.

### Dislipidemias e aterosclerose

O maior interesse clínico das dislipidemias é a sua estreita relação com a aterosclerose.

A aterosclerose, cuja lesão essencial ocorre na placa ateromatosa, tem em sua gênese vários componentes (proliferação de células musculares, acúmulo de colágeno e de fibrina), sendo o mais importante o depósito de colesterol (ver Capítulo 56, *Doenças das Artérias*).

Por isso, o parâmetro metabólico de maior significado no aumento do risco de aterosclerose precoce é a elevação do nível do colesterol total. Valores de 200 mg/dℓ já significam maior probabilidade de aterosclerose, e o risco aumenta progressivamente à medida que os valores de colesterol se elevam. A hipercolesterolemia de origem exógena, por aumento de ingesta, tem tanta importância quanto a de caráter familiar, que é decorrente do excesso de produção automática do organismo.

Sabe-se que a maior parte do colesterol plasmático está ligada às lipoproteínas beta (LDL-colesterol) e, portanto, as dislipidemias do tipo II da classificação de Fredrikson (em que as LDL estão aumentadas) são as de maior risco, principalmente se os triglicerídios estiverem concomitantemente aumentados, como ocorre no tipo IIb e no tipo III.

A elevação do colesterol VLDL não tem a mesma importância se for isolada, pois os triglicerídios, que são seu maior componente, por si só não parecem ser tão aterogênicos. Se, contudo, houver diabetes associado, como ocorre com frequência no tipo IV, o risco de aterosclerose aumenta.

Resta ressaltar a influência das lipoproteínas alfa, de alta densidade (HDL-colesterol). Elas exercem influência protetora contra o desenvolvimento da aterosclerose e, assim, valores altos de HDL-colesterol protegem contra a aterosclerose, e pequenas variações para menos de seus níveis, principalmente se estiverem abaixo dos valores inferiores da normalidade, aumentam o risco.



## ■ Obesidade

A denominação obesidade não identifica uma alteração primária ou específica do metabolismo dos lipídios. Com mais propriedade, a **obesidade** pode ser considerada um distúrbio do tecido adiposo, envolvendo a estocagem, a mobilização e a metabolização dos lipídios, que resulta em acúmulo excessivo de gordura.

O tecido adiposo é o maior órgão armazenador de energia do corpo, no qual se depositam as calorias ingeridas em excesso, e é a fonte principal de energia nos períodos em que as necessidades energéticas não podem ser supridas por outras fontes – jejum e atividade física prolongada, por exemplo.

Nos indivíduos normais, o tecido adiposo constitui cerca de 10 a 20% do peso corporal. Nos obesos constitui aproximadamente 50%.

A conceituação de “obesidade”, entendida como peso corporal acima do normal, é bastante arbitrária. Admite-se que excesso de peso corporal de até 10% acima do peso ideal, calculado em função da altura, idade e sexo, deve ser considerado apenas como “peso aumentado”. Acima desses limites, caracteriza-se a obesidade.

Assim, por exemplo, um homem de 40 anos com 1,70 m de altura teria um peso ideal de 66,500 kg e, portanto, até 73,100 kg (10% a mais) seria considerado **aumento de peso**; acima desse limite, obesidade. Tratando-se de mulher com a mesma altura, o peso ideal seria 63 kg e, portanto, acima de 69,300 kg (10% a mais) já seria reconhecido como obesidade.

A classificação da obesidade em **leve** quando o peso corporal está entre 10 e 15% acima da referência, **moderada** quando se situa entre 15 e 30% acima e **grave** quando superior a 30% é artificial e apenas codifica números sem interesse teórico ou prático, já que não explica diferenças na etiologia, nas consequências, na evolução ou nas medidas terapêuticas a adotar.

A espessura da prega da pele, medida geralmente na região do tríceps, usada como diagnóstico de obesidade quando excede 23 mm em homens adultos e 30 mm em mulheres, também é questionável como expressão do volume de gordura no organismo e não deve ser usada como parâmetro para avaliação de emagrecimento, a não ser quando for impossível a determinação do peso corporal, como ocorre, por exemplo, nos pacientes imobilizados no leito por aparelho gessado.

É importante salientar que, embora o índice de massa corpórea tenha suprido falhas das tabelas que relacionam **peso**, **altura** e **sexo**, nenhum índice conseguiu resolver o problema de como medir o tecido gorduroso. Para isso têm surgido métodos, como a densitometria e a bioimpedância.

A densitometria é amplamente empregada para detectar osteoporose, já que, ao medir a quantidade de osso no corpo de alguém, também mede-se a gordura existente neste corpo.

Já na bioimpedância, existe um aparelho que utiliza mini-corrente elétrica ligando as extremidades, isto é, da mão até o pé. O tecido gorduroso tem pouca água, diferentemente do

tecido muscular. A corrente é bem conduzida na água; assim, é possível fazer uma diferenciação entre o que o indivíduo tem de gordura e a sua massa magra.

É necessário esclarecer que todos esses índices buscam avaliar a proporção de gordura na composição corporal. Para se confirmar a desnutrição de um indivíduo, não basta somente apresentar o peso abaixo do mínimo indicado nas tabelas. A desnutrição em adultos requer utilização de dosagens bioquímicas. Também é verdade que um indivíduo com baixo peso, muito provavelmente por estar no seu limite crítico de equilíbrio orgânico, pode tornar-se desnutrido em situações nas quais, obviamente, isto não aconteceria.

Na obesidade ocorre aumento do número e do tamanho dos adipócitos, que são as células armazenadoras de gordura. Tais alterações podem ocorrer na infância, quando há aumento da ingestão de alimentos, muitas vezes por imposição materna, e tornam-se irreversíveis.

O acúmulo de gordura com consequente aumento do volume do tecido adiposo é influenciado por vários fatores, incluindo os genéticos, hormonais (leptina, resistina e grelina), psicológicos, culturais, endócrinos, hipotalâmicos, medicamentos (contraceptivos orais, antidepressivos tricíclicos, corticoides, anti-histamínicos).

Cada um desses fatores, isoladamente ou associados, pode ser reconhecido como causa de obesidade, devendo ser avaliados para se adotarem condutas terapêuticas adequadas.

Como fatores genéticos entende-se a tendência familiar para aumento de peso, que pode ter origem em hábitos alimentares. Pela anamnese se evidenciam os casos de obesidade na família (ancestrais ou colaterais).

Fatores psicológicos que causam ansiedade têm como consequência a ingestão exagerada de alimentos, seja em quantidade, seja na regularidade das refeições, portanto devem ser investigados.

Por fatores culturais entendem-se o tipo e a quantidade de alimentos ingeridos, a frequência e também os hábitos de vida em geral, como o tipo de trabalho desempenhado e as atividades físicas ou esportivas executadas.

À anamnese poder-se-á estabelecer se há predomínio de alimentos com alto teor de carboidratos (arroz, batata, massas, doces, sorvete, pão) ou se a dieta é variada; se há consumo exagerado de refrigerantes, os quais contêm cerca de 30% de açúcar; quanto ao número de refeições principais, se há refeições intermediárias; se o tipo de trabalho requer pequena, média ou grande atividade física; se há prática regular de exercício físico ou se o paciente é sedentário.

Homens e mulheres não acumulam gordura nas mesmas áreas do corpo. No homem, a gordura tende a se armazenar na parte superior do corpo (obesidade tipo androide ou central) ou na região abdominal, como um “pneu”. A morfologia corporal lembra o formato de uma maçã. Nas mulheres, predomina o acúmulo nos quadris e nas coxas (obesidade tipo ginecoide ou periférica), cujo formato assemelha-se ao de uma pera (Figura 129.1).

Estes dois tipos de obesidade podem ser mais bem identificados pela **circunferência abdominal**, cujos valores são os seguintes:

- Mulheres: 88 mm
- Homens: 102 mm.

Embora influenciada pelo acúmulo de gordura subcutânea, a circunferência da cintura não é indicativo confiável de gordura visceral, a qual só pode ser corretamente avaliada por tomografia computadorizada e ressonância magnética, porém

### Classificação de acordo com o índice de massa corpórea (IMC), resultado da divisão do peso pela altura ao quadrado (kg/m<sup>2</sup>)

- Peso abaixo do normal: < 18,4 kg/m<sup>2</sup>
- Peso saudável: 18,5 a 24,9 kg/m<sup>2</sup>
- Sobrepeso: 25 a 29,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obeso classe I: 30 a 34,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obeso classe II: 35 a 39,9 kg/m<sup>2</sup>
- Obeso classe III (obesidade mórbida): > 40 kg/m<sup>2</sup>.



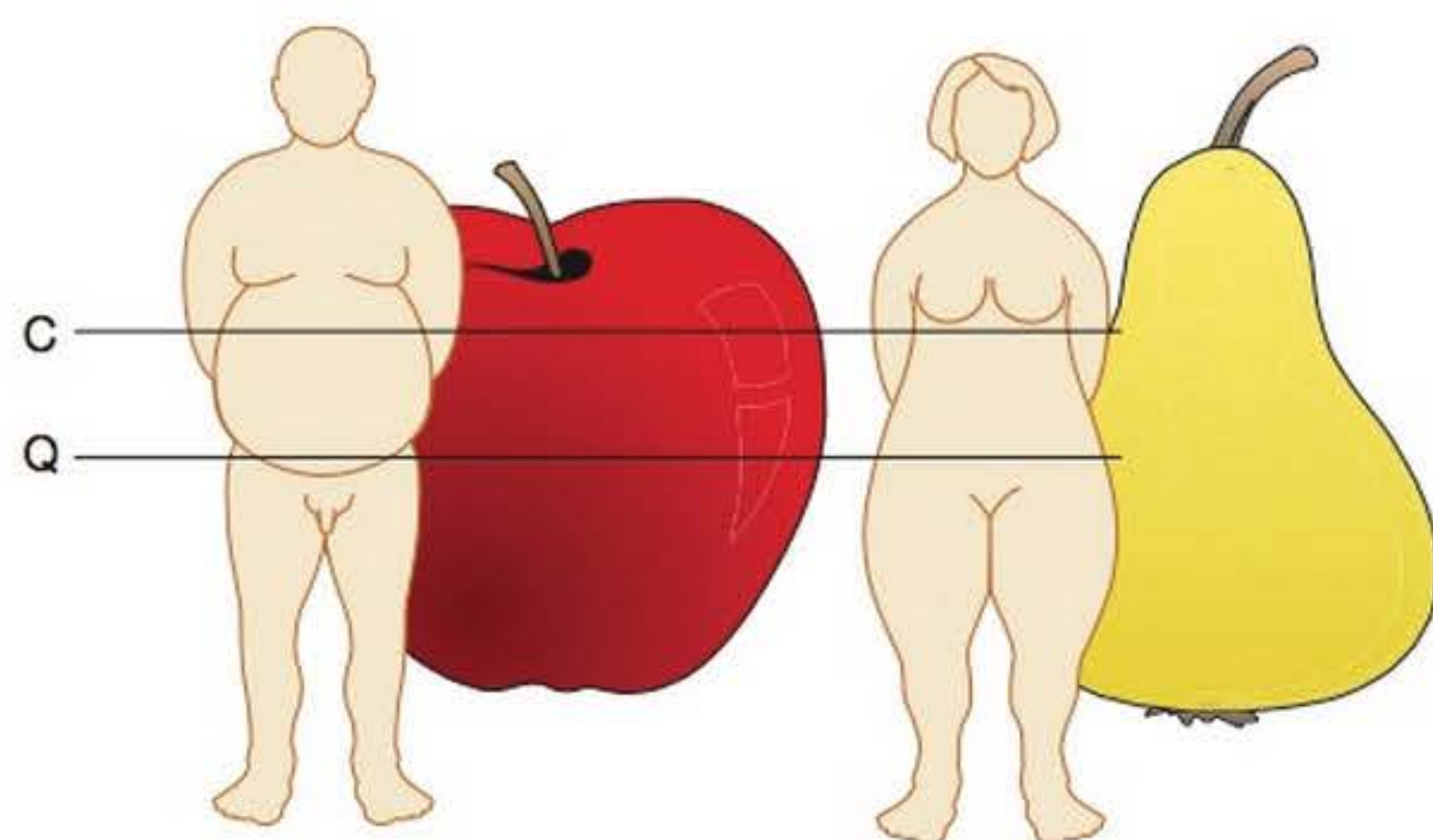


Figura 129.1 Índice cintura-quadril.

esse tipo de avaliação não é utilizado na prática cotidiana (Figura 129.2).

Em comparação à gordura subcutânea, a gordura visceral apresenta um elevado *turnover* metabólico, estando diretamente relacionada com distúrbios metabólicos (dislipidemia, tolerância reduzida à glicose) e cardiovasculares (acidente vascular cerebral, cardiopatia isquêmica).

Por isso, os homens obesos apresentam risco cardiovascular maior do que as mulheres, desde que o excesso de gordura nelas seja armazenado nos quadris e nas coxas (obesidade tipo ginecoide).

Algumas doenças endócrinas produzem aumento do peso corporal e devem, por isso, ser sempre consideradas na avaliação de um paciente obeso. **Hipotireoidismo** é uma delas, sendo facilmente reconhecível pela sintomatologia característica (fala lenta, arrastada e sem inflexões; queda de cabelos, face inexpressiva, edema facial, principalmente nas pálpebras; pele seca, descamativa, inelástica e com infiltração subcutânea). As dosagens de  $T_3$ ,  $T_4$  e TSH confirmam o diagnóstico. A **síndrome de Cushing** também deve ser lembrada quando se examina um paciente obeso com hipertricose, estrias violáceas no abdome, coxas e mamas, acúmulo de gordura no dorso e nuca formando uma “giba” e distribuição central de gordura (não incide nos membros), ao contrário da distribuição universal na obesidade simples (Figura 129.1). Na obesidade de origem hipotalâmica (**síndrome de Laurence-Moon-Biedl**), chamam a atenção a deficiência mental, a genitália infantil, a ausência de caracteres sexuais secundários, distância puboplantar maior

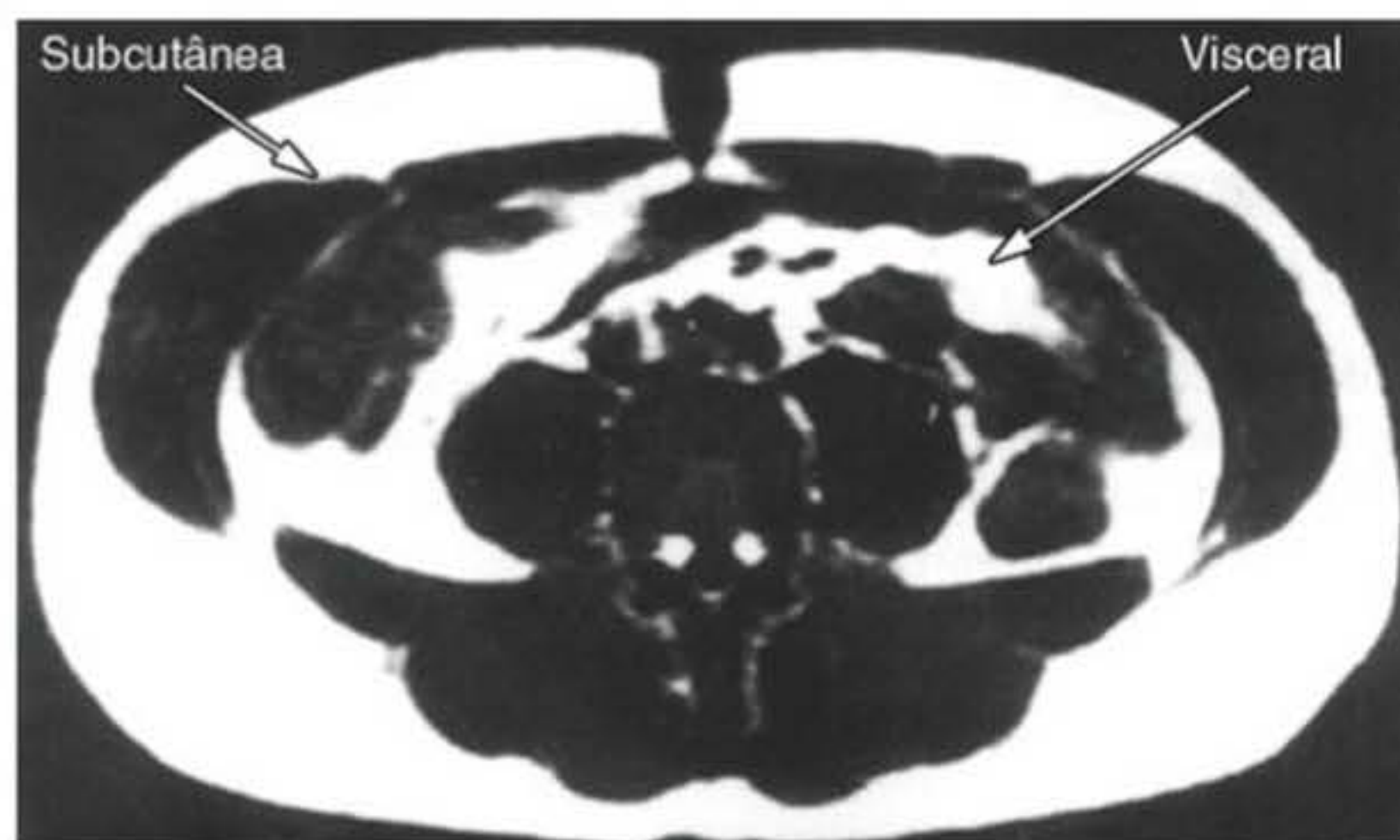


Figura 129.2 Ressonância magnética do abdome mostrando a gordura subcutânea e a visceral.

que a pubovértice (hipogonadismo), retinite pigmentar e poli-dactilia ou sindactilia.

O diagnóstico de obesidade deve considerar todos esses fatores, atentando-se, também, para a possibilidade de coexistir com outra enfermidade, como o diabetes, muitas vezes desencadeado ou agravado pela obesidade, a hipertensão arterial, irregularidades menstruais e aterosclerose (ver Parte 1, *Semiologia Geral*).

A obesidade está relacionada com inúmeras enfermidades, mas nem sempre é corretamente considerada no diagnóstico e no tratamento da hipertensão arterial das dislipidemias, do diabetes, da insuficiência cardíaca, além de outras.

## ► Bibliografia

- Consenso Latino-Americano de Obesidade. Disponível no site [www.obeso.org.br](http://www.obeso.org.br).
- IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias. Arq Bras Cardiol. 88 (Supl. I): Abril, 2007.
- Kannel WB *et al.* Regional obesity and risk of cardiovascular disease. J Clin Epidemiol. 44:153-90, 1991.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Porto CC. Fatores de risco e doenças cardiovasculares. In: Porto CC, Porto AL. Doenças do coração: prevenção e tratamento. 2ª ed. Guanabara Koogan, 2005.
- Póvoa LC. Endocrinologia. São Paulo: Sarvier, 1984.



# Metabolismo da Água e dos Eletrólitos

Luis César Póvoa, Amanda Mussachio, Amélio de Godoy Mattos e Celmo Celso Porto

## ► Introdução

No organismo humano, a água é responsável por 50 a 70% do peso corporal, sendo esta proporção menor em obesos pela pouca afinidade do tecido adiposo com a água.

Na água corporal acham-se dissolvidos os eletrólitos, que são átomos (ou grupos de átomos) com carga elétrica, denominados **íons**. Os íons com carga positiva são os **cátions**; e os com carga negativa são os **ânions**.

A concentração de eletrólitos é medida pelo número de **miliequivalentes por litro** (mEq/ℓ), sendo 1 miliequivalente o milésimo de 1 equivalente, que é o peso atômico da substância dividido por sua valência. Esta concentração pode também ser expressa em **milimoles por litro**, sendo o milimol o milésimo de um mol, que é o peso molecular expresso em gramas. Quando a valência da substância é igual a 1, o milimol e o miliequivalente têm o mesmo valor.

A quantidade de miliequivalentes no líquido determina sua pressão osmótica, que é a força de atração que o soluto exerce sobre o solvente e que, no caso, resulta em passagem de água da região de menor pressão para a de maior pressão, mantendo o equilíbrio osmótico.

A pressão osmótica é medida em **miliosmóis** por litro, sendo miliosmol o milésimo do osmol, que é a pressão exercida por um equivalente. A osmolaridade da solução é a pressão osmótica total que resulta da soma dos miliequivalentes nela existentes.

A água orgânica está dividida em dois compartimentos: o **intracelular**, que contém 2/3 (66%) da água total, representando 40% do peso corporal, e o **extracelular**, que contém 1/3 da água total, representando 20% do peso corporal.

O compartimento extracelular compreende o **plasma sanguíneo**, que contém 25% (1/4) da água extracelular; a **linfa**; o **líquido cefalorraquidiano** e os **líquidos intersticiais** dos tecidos, que, em conjunto, correspondem a 75% (3/4) da água extracelular.

A concentração de eletrólitos nos líquidos extracelulares difere da dos intracelulares.

No plasma, o principal cátion é o sódio (Na), com 142 mEq/ℓ. Os demais são o potássio (K), com 5 mEq/ℓ; o cálcio (Ca), com 5 mEq/ℓ; e o magnésio (Mg), com 3 mEq/ℓ.

Dos ânions, o cloro (Cl) é o de maior valor, com 103 mEq/ℓ, sendo os demais o bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ), com 27 mEq/ℓ; as proteínas, com 16 mEq/ℓ; outros ânions orgânicos não protei-

cos, com 6 mEq/ℓ; e o fosfato ( $\text{HPO}_4$ ) somado ao sulfato ( $\text{SO}_4$ ), com 3 mEq/ℓ.

No compartimento intracelular, o principal cátion é o potássio (150 mEq/ℓ). Os outros são o magnésio (40 mEq/ℓ) e o sódio (10 mEq/ℓ). Dos ânions, o fosfato e o sulfato têm o maior valor (150 mEq/ℓ), seguidos das proteínas (40 mEq/ℓ) e do bicarbonato (10 mEq/ℓ).

A osmolaridade do plasma é, portanto, de 310 mOsm/ℓ, que é a soma dos miliequivalentes existentes. A das células é um pouco mais alta (400 mOsm/ℓ), porém existe um equilíbrio osmótico entre os compartimentos intra e extracelulares pelo movimento constante de água através da membrana celular.

Além do equilíbrio osmótico, os líquidos extracelulares, notadamente o plasma, mantêm-se em equilíbrio acidobásico. Existem, dissolvidas nos líquidos extracelulares, substâncias “ácidas”, que podem liberar íons hidrogênio, e substâncias “bases”, receptoras de hidrogênio.

A concentração de íons  $\text{H}^+$  existentes no líquido orgânico é expressa em **pH**, que representa o logaritmo negativo da concentração de  $\text{H}^+$  em moles por litro de solução. O pH da água é 7 (dissocia-se em igual número de  $\text{H}^+$  e  $\text{OH}^-$ ). O pH normal do sangue oscila entre 7,36 e 7,44, ou seja, tem uma reação fracamente básica ou alcalina.

O pH do sangue é mantido pelos seguintes mecanismos: (1) “tampões” químicos, sendo o mais importante o sistema ácido carbônico-bicarbonato; (2) mecanismos respiratórios que eliminam ácido carbônico, produto ácido final do metabolismo; (3) pelo trabalho dos rins, os quais eliminam excessos de ácidos e de bases.

A manutenção da quantidade de água no organismo é dependente do equilíbrio entre o ingerido e o excretado. Habitualmente são ingeridos diariamente 1.200 ml da água existente nos líquidos naturais e 1.000 ml nos alimentos sólidos, havendo ainda a água fornecida pelo metabolismo endógeno, que é de aproximadamente 300 ml, totalizando, portanto, um aporte de 2.500 ml de água por dia.

São excretados, por outro lado, a cada 24 h, 2.500 ml de água, sendo 1.400 ml de urina, 1.000 ml pela perspiração insensível (eliminação de água pela pele e pelos pulmões) e 100 ml pelas fezes.

Para a homeostase da água, vale dizer, para a manutenção do equilíbrio entre o ingerido e o excretado, intervêm o **centro hipotalâmico da sede**, que, sensível às necessidades do organismo, regula a ingestão voluntária, e **fatores hormonais que atuam no sistema tubular renal**, representados pelo hormônio antidiurético (ADH), secretado pela neuro-hipófise, que promove reabsorção de água sempre que a pressão osmótica do compartimento extracelular excede a do intracelular, e pela aldosterona produzida na zona glomerulosa da suprarrenal, que promove a reabsorção de sódio com consequente retenção de água e aumento da excreção de potássio.

## ► Distúrbios do metabolismo da água e dos eletrólitos

As alterações do metabolismo da água e dos eletrólitos compreendem a **deficiência** e o **excesso de água**, a **hiponatremia** e a **hipernatremia**, a **hipopotassemia** e a **hiperpotassemia**, a **acidose** e a **alcalose**, a **hipocalcemia** e a **hipercalcemia**.



## ▪ Deficiência de água

A deficiência de água pode ser decorrente da privação de líquidos por inexistência absoluta de água, impossibilidade de deglutição, ausência da sensação de sede ou por excesso de eliminação por falta de produção de hormônio antidiurético (diabetes insípido), cetoacidose diabética, diarreia, vômitos, sudorese intensa, queimaduras.

Do ponto de vista prático, pode-se estimar o grau de desidratação por dados clínicos, relacionando-o com a provável perda de peso corporal, o que serve, inclusive, para orientar a reidratação.

Os sinais e sintomas são fraqueza, apatia, aumento da sede (exceto nos casos de lesão do centro da sede), perda de peso, pele seca, diminuição da sudorese com axilas e virilhas secas, língua seca com fissuras, saliva escassa, diminuição do turgor da pele. Nos casos graves há febre, alucinações e delírio.

Os dados laboratoriais variam de acordo com a etiologia da deficiência, porém na maioria dos casos há hemoconcentração com hematócrito acima de 50% do nível considerado normal.

## ▪ Excesso de água ou intoxicação aquosa

O excesso de água, também chamado de intoxicação aquosa, pode ocorrer por excesso de secreção do hormônio antidiurético, perda da capacidade renal de excreção da água (insuficiência renal aguda, insuficiência cardíaca congestiva), excesso de administração de água, principalmente por via parenteral ou retal.

Os sinais e sintomas são fraqueza, apatia, alterações do comportamento, convulsões, pele úmida, quente, congesta e edemaciada.

Laboratorialmente constata-se hematócrito e hemoglobina diminuídos pela diluição, porém o volume globular médio é aumentado em decorrência de a pressão osmótica da célula ser maior do que a do plasma.

## ▪ Hiponatremia

A perda de sódio, associada ou não à água, pode ocorrer pelo trato gastrointestinal (diarreia, vômitos, fístula biliar e aspiração por sonda), pela pele (sudorese intensa, queimaduras, lesões exsudativas), por sequestração no próprio organismo (obstrução intestinal, peritonite, trombose da veia porta), através dos rins (nefrites, acidose diabética) ou pelo uso de medicamentos (diuréticos, inibidores da anidrase carbônica).

Se a perda de água for rápida, o quadro clínico será de choque. Se for gradativa, ocorrem fraqueza, especialmente quando o paciente se põe de pé (muitas vezes com hipotensão postural), apatia, cefaleia e sensação vertiginosa. Confusão mental e delírio aparecem nos casos graves.

### Desidratação

- Desidratação leve (até 2% do peso corporal): sede moderada, pele e mucosa oral com umidade discretamente diminuída; axilas e virilhas secas
- Desidratação moderada (3 a 5% do peso corporal): sede acentuada, adinamia, queda do estado geral, turgor e elasticidade da pele discretamente diminuídos; discreta hipotonia dos globos oculares; mucosa oral bem seca
- Desidratação intensa (6 a 10% do peso corporal): sede intensa, incapacidade física e mental, língua muito seca e enrugada; turgor e elasticidade da pele muito diminuídos; acentuada hipotonia dos globos oculares; taquicardia e hipotensão arterial.

Ao exame físico verificam-se perda do turgor e diminuição da elasticidade da pele, globos oculares deprimidos, reflexos profundos diminuídos ou abolidos, hipotensão ortostática.

Na hiponatremia, os dados laboratoriais são elevação do hematócrito e do volume globular médio, diminuição do sódio, do cloro ou do bicarbonato. O potássio está geralmente elevado.

Na hiponatremia a concentração de sódio no soro é menor que 130 mEq/ℓ, sendo a alteração eletrolítica mais comum em pacientes hospitalizados.

A hiponatremia pode ser **hipervolêmica**, **normovolêmica** e **hipovolêmica**.

Os pacientes com edemas (por insuficiência cardíaca congestiva, cirrose, síndrome nefrótica, insuficiência renal) apresentam com frequência hiponatremia hipervolêmica.

A hiponatremia normovolêmica é provocada por medicamentos, estresse (traumatismo, cirurgia). Outra causa é a secreção inapropriada de hormônio antidiurético.

A hiponatremia hipovolêmica é decorrente de perda gastrointestinal (vômitos, diarreia, fístulas, peritonite) e renal (uso excessivo de diuréticos, diurese osmótica, diurese pós-obstrutiva). A pele pode ser um meio de perda de líquidos e eletrólitos (sudorese profusa, queimaduras).

## ▪ Hipernatremia

O excesso de sódio em geral está associado a excesso de água e sua expressão clínica é o edema, quase sempre com aumento da secreção de aldosterona.

As causas mais comuns de edema com retenção de sódio são insuficiência cardíaca congestiva (falência da bomba propulsora), redução da concentração da albumina sérica (cirrose hepática, síndrome nefrótica), hiperaldosteronismo primário, síndrome de Cushing, uso de medicamentos anti-inflamatórios e de corticoides e infusão excessiva de soluções contendo sódio.

Os sinais e sintomas das enfermidades causadoras de edema estarão evidentes juntamente com os de hiperosmolaridade, que causam comprometimento cerebral traduzido por confusão, embotamento, apatia e finalmente coma.

Os exames laboratoriais mostrarão elevação do sódio (acima de 145 mEq/ℓ), com potássio normal ou ligeiramente diminuído.

## ▪ Hipopotassemia

Potássio sérico abaixo de 3,5 mEq/ℓ caracteriza **hipopotassemia** ou **hipocalemia** e causa alcalose metabólica.

A hipopotassemia ocorre devido a diminuição da ingestão, absorção diminuída (esteatorreia, doença de Crohn), perda urinária aumentada (hiperaldosteronismo, síndrome de Cushing, pielonefrite crônica, acidose tubular renal, síndrome de Fanconi, uso de diuréticos), transferência intra e extracelular (cetoacidose diabética, após tratamento insulínico).

Os sinais e sintomas incluem anorexia, vômitos, fraqueza muscular, distensão abdominal, desaparecimento do peristaltismo intestinal (silêncio abdominal à ausculta) e abolição de reflexos.

Laboratorialmente há hipopotassemia plasmática, mas o ECG é o melhor avaliador da hipopotassemia, encontrando-se achatamento da onda T, com espaço QT aumentado, onda U nos casos avançados e onda T negativa com onda U muito ampla, acompanhada de depressão do segmento ST nos casos graves.



## ■ Hiperpotassemia

A hiperpotassemia (potássio sérico acima de 5,0 mEq/ℓ) aparece juntamente com a acidose e pode ocorrer devido a administração exagerada de potássio, necrose tecidual e excreção diminuída por oligúria ou anúria (insuficiência renal).

Determinados medicamentos, como agentes antineoplásicos, heparina, diuréticos poupadores de potássio (espironolactona, triantereno), podem causar aumento da concentração sérica de potássio.

Os sintomas de hiperpotassemia são fraqueza muscular, paralisia flácida, bradicardia, extrassístoles e parada cardíaca em diástole, que pode ser o resultado final desta alteração.

Dos exames complementares, além de potássio sérico acima de 5 mEq/ℓ, o ECG mostra ondas T pontiagudas, aumento do espaço PR e ausência de onda P.

## ■ Acidose e alcalose

Acidose e alcalose são modificações do pH sanguíneo decorrentes do aumento ou da diminuição da concentração sanguínea de íons  $H^+$ .

O pH normal do sangue oscila entre 7,36 e 7,44. Ocorrendo aumento da concentração de íons  $H^+$ , o pH estará abaixo de 7,36, configurando a acidose. Se houver diminuição de íons  $H^+$ , o pH ficará acima de 7,44, o que configura a alcalose.

Tanto a acidose quanto a alcalose podem ter causa respiratória ou metabólica.

Na acidose respiratória há aumento de  $CO_2$  e ácido carbônico, o que pode decorrer de excesso de inalação de  $CO_2$  (anestesia). Pode ocorrer também em consequência de lesões que interferem com a respiração, diminuindo a eliminação do dióxido de carbono (edema agudo do pulmão, fibrose pulmonar, enfisema, bronquite crônica, pneumotórax, hemotórax, intoxicação por ópio, morfina ou barbitúricos).

A sintomatologia é a da doença básica associada a astenia, cefaleia, arritmias cardíacas, sonolência e torpor, além de cianose.

Laboratorialmente, na fase descompensada, encontra-se  $P_{CO_2}$  elevada (acima de 40 mmHg), com bicarbonato padrão e excesso de base normais. O potássio geralmente está aumentado.

A acidose metabólica é causada por excesso de produção de ácidos (acidose diabética, láctica ou de jejum, anestesia, tireotoxicose), ingestão exagerada de ácidos (administração de cloretos), retenção de ácidos (doenças renais) ou perda excessiva de bases (diarreias, fístulas do intestino delgado ou biliares, acidose tubular renal).

Os sinais e sintomas são os da doença básica, aos quais se associam astenia, cefaleia, vômitos, arritmias cardíacas e dores abdominais.

Nos dados laboratoriais, na fase descompensada, encontra-se  $P_{CO_2}$  normal, com bicarbonato padrão baixo e excesso de base com valor negativo.

Na alcalose respiratória há diminuição da  $P_{CO_2}$  alveolar por hiperventilação. Eliminando-se grandes quantidades de  $CO_2$ , aumenta-se a relação bicarbonato-ácido carbônico.

As causas mais frequentes são insuficiência cardíaca (fase inicial), choque, doenças infecciosas, asma brônquica, hiperventilação pulmonar (ansiedade, dispneia suspirosa).

Os sinais e os sintomas incluem tonturas, parestesias, formigamento nas extremidades, palpitações, tremores e sudorese, além de tetania (espasmo carpopedal, sinais de Trousseau e de Chvostek) (Figura 130.1).

Laboratorialmente, observa-se  $P_{CO_2}$  baixa com bicarbonato padrão normal e cloro plasmático elevado.

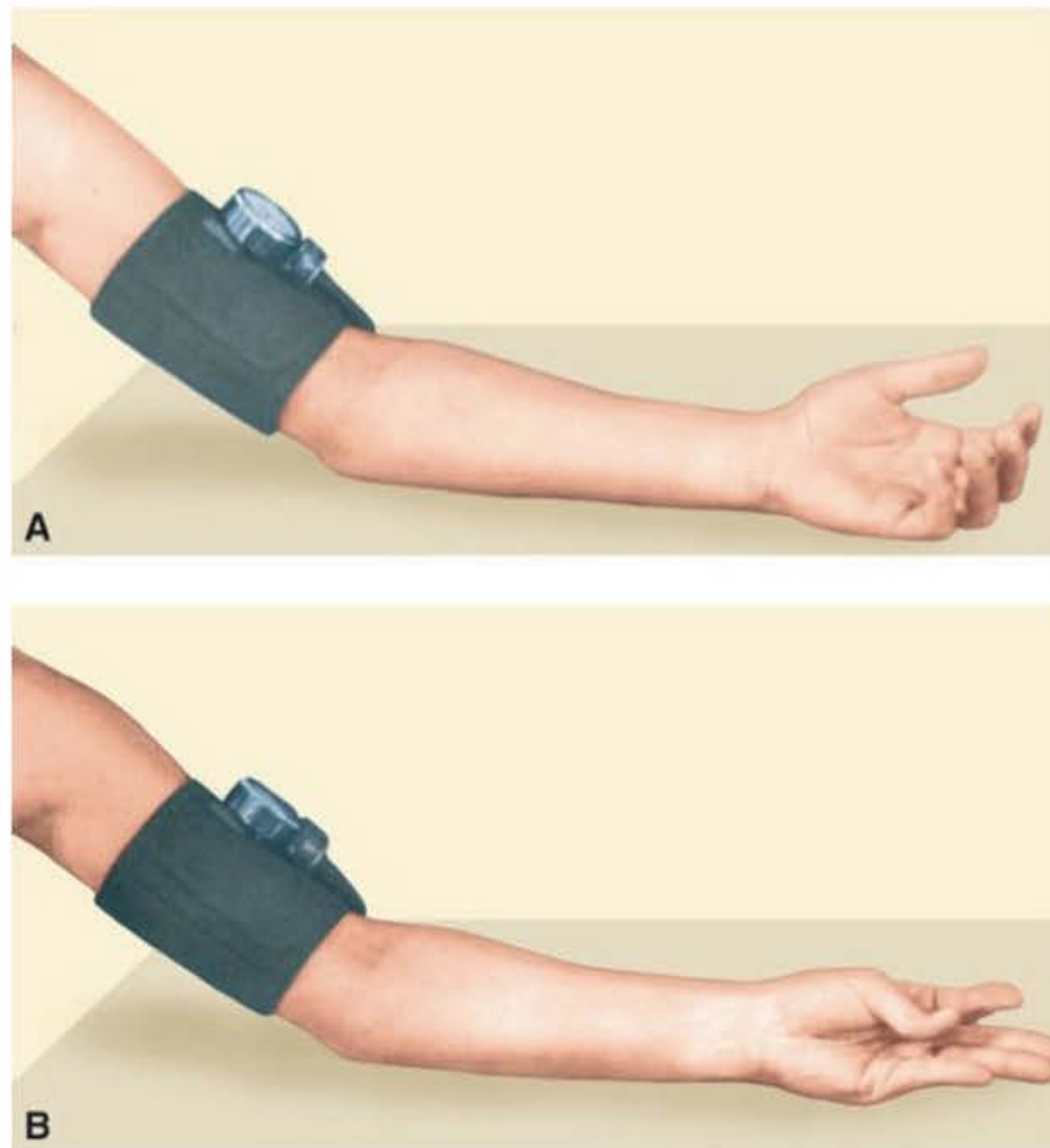
Na alcalose metabólica ocorre excesso de base (bicarbonato) ou perda de íons  $H^+$ , produzindo aumento da relação bicarbonato-ácido carbônico.

As causas de alcalose metabólica são ingestão exagerada de bicarbonato, lactato, citrato, perda de ácido clorídrico por vômitos, aspiração gástrica ou diarreia em recém-nascidos, uso prolongado de diuréticos e hipercalcemia prolongada.

Os sinais e sintomas compreendem respiração lenta, fraqueza e íleo paralítico (hipopotassemia), além de tetania.

Laboratorialmente encontra-se  $P_{CO_2}$  normal com bicarbonato padrão elevado e cloro baixo.

Hipocalcemia e hipercalcemia serão estudadas no Capítulo 131, *Metabolismo do Cálcio, Ferro, Magnésio, Zinco e dos Oligoelementos*.



**Figura 130.1** Tetania desencadeada pela compressão da artéria braquial (sinal de Trousseau).



# Metabolismo do Cálcio, Ferro, Magnésio, Zinco e dos Oligoelementos

*Luis César Póvoa, Amanda Mussachio e Amélio de Godoy Mattos*

## ► Distúrbios do metabolismo do cálcio

Além da função de formador de osso, o cálcio é indispensável para o funcionamento das sinapses neuromusculares e do músculo cardíaco e para a coagulação do sangue.

Apenas 60% do cálcio circulam como íons, estando o restante ligado às proteínas.

### ▪ Hipocalcemia

A **hipocalcemia** (taxa de cálcio plasmático abaixo de 9 mg/100 mL ou início ionizado menor que 4,7 mg/dL) pode ocorrer no raquitismo (falta de vitamina D), na esteatorreia, no hipoparatiroidismo, na insuficiência renal, síndrome nefrótica e por transfusão de sangue citratado.

A cirurgia prévia da tireoide é uma condição comum em pacientes com níveis baixos de cálcio, secundários a hipoparatiroidismo.

O sinal mais importante da hipocalcemia é a tetania, mas espasmo carpopedal, sinais de Chvostek e de Trousseau, alterações do comportamento, parestesias e convulsões também são observados com frequência.

Laboratorialmente, o cálcio sérico apresenta valores baixos, podendo chegar a 4,7 mg/dL. O eletrocardiograma (ECG) mostra alongamento do QT, com depressão do segmento ST e onda T normal.

### ▪ Hipercalemia

A **hipercalcemia** (cálcio plasmático acima de 10,3 mg/dL) pode ocorrer devido a aumento da absorção de cálcio (excesso de vitamina D ou idiopática na infância), ou destruição óssea excessiva (hiperparatiroidismo primário, metástases osteolíticas de carcinoma de mama ou pulmão).

Níveis muito altos de cálcio (acima de 14 mg/dL) não têm relação com as paratireoides e sugerem câncer.

A hipercalemia acarreta diminuição da excitabilidade neuromuscular. A excreção aumentada de cálcio, dela decorrente, pode provocar a formação de cálculos renais. No hiperparatiroidismo, lesões osteolíticas são evidenciáveis.

Os sinais e sintomas são incoordenação muscular, náuseas e dores abdominais. Sinais neurológicos e psíquicos são predominantes muitas vezes.

Laboratorialmente, além da hipercalemia, o fosfato está geralmente reduzido e a fosfatase alcalina elevada quando houver osteólise.

## ► Distúrbios do metabolismo do ferro

A função mais importante do ferro é a formação do pigmento **hemo** (por meio de sua união com a protoporfirina), o qual, por sua vez, combina-se com proteínas para formar hemocompostos (hemoglobina e mioglobina) que transportam oxigênio e hemoenzimas (citocromo, catalase, peroxidase) que atuam na oxidação intracelular.

As necessidades diárias de ferro são de cerca de 1 mg para compensar a eliminação de igual quantidade pela descamação da pele, sudorese, excreção biliar e da mucosa gastrintestinal. Quantidades adicionais (aproximadamente 0,8 mg/dia) são necessárias para repor as perdas pelo fluxo menstrual. A puberdade, a gravidez e a lactação também requerem aumento do suprimento de ferro.

### ▪ Hemocromatose

O aumento anormal da quantidade de ferro no organismo conduz à **hemocromatose**, que pode ser primária ou secundária.

A **hemocromatose primária** é causada por distúrbio genético do metabolismo, que produz aumento da absorção (embora o conteúdo de ferro da dieta seja normal) com consequente acúmulo de hemossiderina nos tecidos (fígado, pâncreas, coração, hipófise, suprarrenal).

É uma doença rara, de distribuição universal, predominante no homem (nas mulheres, as perdas de ferro por menstruação, parto e lactação dão relativa proteção) e com início da sintomatologia geralmente na idade adulta, após os 40 anos, pois é necessário longo período de acúmulo para que surjam sintomas.

Os sinais e sintomas dependem do(s) órgão(s) mais comprometido(s).

Hepatomegalia precede de anos o início da sintomatologia. Ginecomastia, perda dos pelos corporais e eritema palmar são decorrentes do comprometimento hepático. Insuficiência cardíaca e arritmias ocorrem com a progressão da hemossiderose miocárdica. A coloração bronzeado-escura da pele, causada pela deposição de melanina, predomina na face, nos antebraços, mãos, mamilos e nas cicatrizes. Acometimento hipofisário causa sinais de pan-hipopituitarismo. Depósitos de ferro em áreas do cérebro podem ser responsáveis por distúrbios psíquicos.

A determinação do teor de ferritina plasmática e a saturação da transferrina tornam possível o diagnóstico da hemocromatose.

A biópsia hepática ou de pele pode confirmar o diagnóstico, mas não o exclui se for negativa.



A **hemocromatose secundária** ocorre em consequência de excessiva introdução de ferro por via parenteral (repetidas transfusões de sangue), absorção aumentada devido à terapêutica oral prolongada, como sais de ferro, ingestão de alimentos ou água com grande teor de ferro. A sobrecarga de ferro pode ocorrer devido à talassemia e à anemia sideroblástica.

## ► Distúrbios do metabolismo do magnésio

O total de magnésio do corpo humano é de cerca de 25 g (quantidade só superada pelas de sódio, potássio e cálcio), estando cerca de 50% nos ossos. O teor plasmático é de 1,5 a 2,5 mEq/ℓ e pelo menos um terço circula ligado a proteínas.

O magnésio tem função estrutural nos cristais ósseos e atua como cofator nas reações de transfosforilação do ATP, sendo, portanto, importante no metabolismo energético.

É absorvido pelo intestino, sendo a maior fonte alimentar a clorofila, da qual faz parte, e eliminado pelos rins. Uma ingestão diária de cerca de 4 µg por quilo de peso corporal é suficiente para manter um balanço positivo.

**Hipomagnesemia** (valores abaixo de 1,5 mEq/ℓ) pode ser decorrente de absorção diminuída por dieta pobre nesse elemento, síndromes disabsortivas (ingestão de bebidas alcoólicas), uremia; de perda renal excessiva por defeitos tubulares renais; secundária a tratamento com alguns antibióticos (gentamicina, anfotericina) e diuréticos ou a diabetes melito.

A sintomatologia inclui sintomas e sinais gastrintestinais (anorexia, náuseas, vômitos, íleo paralítico), neuromusculares (astenia, câibras, irritabilidade muscular, letargia), cardiovasculares (taquicardia, sensibilidade aumentada aos digitálicos) e metabólicos (hipopotassemia e hipocalcemia).

**Hipermagnesemia** (valores acima de 2,5 mEq/ℓ) é rara pela grande capacidade de excreção renal, e a sintomatologia é decorrente das lesões do sistema nervoso central, onde age como sedativo, deprimindo funções; e de sua ação no sistema cardiovascular, provocando hipotensão por vasodilatação periférica, bradicardia e assistolia por depressão do sistema excitocondutor do coração.

As principais causas de hipermagnesemia são insuficiência renal, cetoacidose diabética, hipotireoidismo e uso de determinados medicamentos.

A sintomatologia inclui fraqueza muscular, paralisia flácida, depressão respiratória, hipotensão arterial.

## ► Distúrbios do metabolismo dos oligoelementos

Deficiência ou excesso de oligoelementos é bastante difícil de identificar em virtude de a maioria dos seus efeitos ser inespecífica e em nível celular, de tal modo que os níveis séricos nem sempre caracterizam a real situação do elemento no organismo.

Oligoelementos ou microminerais compreendem zinco, selênio, cobre, manganês, cromo, iodo, flúor e molibdênio.

O zinco, assim como o cobre, o manganês, o cromo, o selênio, o vanádio e o cobalto, é um mineral indispensável ao organismo, embora apenas na quantidade de “traços”; é absorvido no intestino delgado e eliminado principalmente pelas fezes. O zinco é parte de várias enzimas e outros componentes celulares, sendo essencial para a síntese de proteínas, do DNA e do RNA.

Deficiência aguda de zinco foi descrita em casos de alimentação parenteral, e sua sintomatologia inclui diarreia, erupção na face, nas extremidades e no períneo; irritabilidade, depressão, fraqueza muscular e alopecia.

Deficiência crônica, com sintomatologia semelhante à que ocorre na deficiência aguda, pode ser decorrente de doenças intestinais inflamatórias crônicas, doença de Crohn, cirrose e alcoolismo.

Excesso de zinco causa náuseas e vômitos, dores abdominais e anemia.

A deficiência de cobre provoca anemia hipocrômica microcítica, alterações megaloblásticas na medula óssea, leucopenia, neutropenia, osteoporose, alterações cutâneas, vitiligo, alopecia.

O excesso de cobre causa náuseas, vômitos, diarreia, anemia hemolítica, icterícia, anel de Kayser-Fleischer, degeneração hepatolenticular (doença de Wilson).

A deficiência de manganês manifesta-se por diminuição do apetite, perda de peso, dermatite, diminuição do crescimento de cabelos e unhas, enruhecimento dos cabelos, aumento do tempo de protrombina que não responde à vitamina K.

O excesso de manganês provoca irritabilidade e agressividade, falta de coordenação motora e demência, manifestações semelhantes às do parkinsonismo e da doença de Wilson.

A deficiência de cromo provoca perda de peso, elevação dos níveis de colesterol e dos triglicerídios.

O excesso causa dermatite e aumento do risco de câncer do pulmão.

A deficiência de iodo causa hipofunção da tireoide e surgimento do bócio, comprometimento mental e do crescimento em crianças e adolescentes.

O excesso de iodo provoca acne e mixedema (ingestão de 2 mg/dia), especialmente em pacientes com tireoidite de Hashimoto e hipertireoidismo em casos crônicos de bócio.

A deficiência de flúor provoca cárie dentária e compromete a mineralização óssea.

O excesso de flúor causa fluorose dentária com comprometimento do esmalte, deposição de fluoropatita nos ossos, produzindo deformidades esqueléticas e calcificação de tecidos moles.

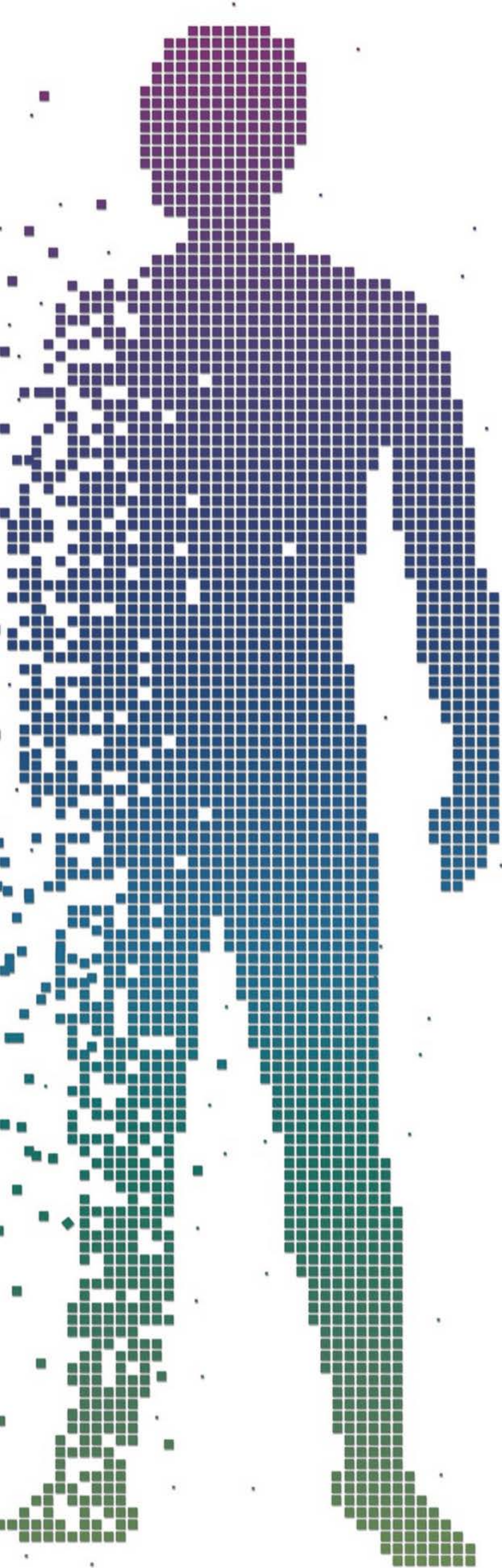
A deficiência de molibdênio causa fadiga, alopecia e alterações mentais decorrentes do metabolismo inadequado de aminoácidos contendo enxofre.

O excesso de molibdênio aumenta a produção de ácido úrico, podendo causar gota.

## ► Bibliografia

- Cuppari L. Nutrição clínica no adulto. Manole, 2002.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Waitzberg DL. Nutrição oral, enteral e parenteral na prática clínica. 3ª ed. Athene, 2000.





## Parte 11

---

# Sistema Urinário e Órgãos Genitais

---

Edna Regina Silva Pereira  
Valéria Soares Pigozzi Veloso  
Roberto Luciano Coimbra

### *Colaboradores*

Alexandre Vieira Santos Moraes  
Amaury de Siqueira Medeiros  
Bruno Galafassi Ghini  
Carlos Alfredo Marcílio de Souza  
Gustavo Guilherme Queiroz Arimatea  
José Augusto Machado  
Mauri Felix de Souza  
Mauricio Sergio Brasil Leite  
Nayara Gomes Costa  
Omar Carneiro Filho  
Pascoal Martini Simões  
Pedro José de Santana  
Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres  
Siderley de Souza Carneiro  
Vardeli Alves de Moraes





# Seção 1

## Sistema Urinário

### 132

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Edna Regina Silva Pereira e Gustavo Guilherme Queiroz Arimatea

### ► Introdução

A principal função dos rins é manter o volume e a composição química dos líquidos do organismo dentro de limites adequados ao funcionamento das células. Por essa razão, diz-se que a função dos rins é manter a **homeostasia**, a constância do meio interno. Os rins conseguem manter esse equilíbrio por meio de um eficiente sistema que poupa água e sais minerais nas quantidades adequadas e, ao mesmo tempo, excreta resíduos tóxicos do metabolismo normal, cuja acumulação é prejudicial à célula, tais como ureia, ácido úrico, creatinina, que são excretados com a urina. Os rins também participam eficientemente da excreção de fármacos e de seus metabólitos; paralelamente, eles secretam hormônios que participam na regulação da hemodinâmica renal e sistêmica na produção

de glóbulos vermelhos, na regulação de cálcio, fósforo e no metabolismo ósseo.

Os **ureteres** são condutos que levam a urina dos rins à bexiga.

A **bexiga** é um órgão muscular arredondado, localizado na pelve, que serve de depósito temporário para a urina, continuamente formada pelos rins.

Quando a urina ultrapassa os limites fisiológicos da capacidade de armazenamento da bexiga, é eliminada através da **uretra** (Figura 132.1).

### ► Rins

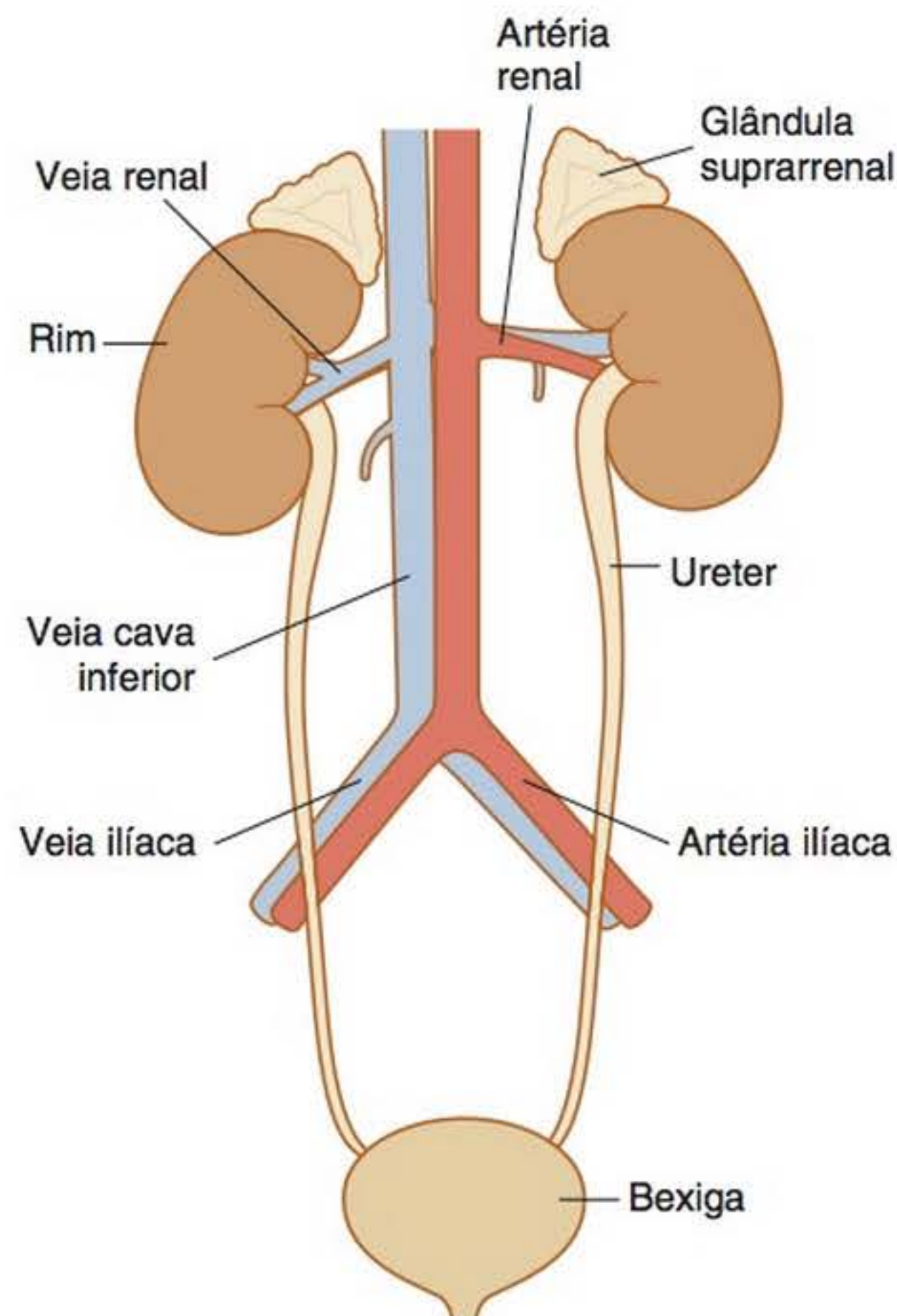
Os rins, que costumam ser um par, são órgãos glandulares, com o formato de feijão, com a parte convexa voltada para fora e a côncava, chamada **hilo renal**, para a linha mediana. Localizam-se de cada lado da coluna vertebral, no espaço retroperitoneal (Figura 132.2), justapostos à fáscia que reveste a parede abdominal posterior.

O rim do adulto mede aproximadamente 11 cm de comprimento, 3 cm de espessura e 5 cm de largura, ocupando, longitudinalmente, o espaço entre a 12ª vértebra torácica e a 3ª lombar; o direito ocupa uma posição cerca de 1,5 cm mais baixa que o esquerdo.

Cada rim situa-se em uma massa de gordura perirrenal, posterior ao peritônio, em contato com os músculos psoas maiores.

A irrigação dos rins é feita pelas artérias renais, que são grandes vasos originados da aorta. Em geral, a artéria renal é única, entra pelo hilo e divide-se em 5 artérias segmentares, correspondendo aos segmentos renais. Cada segmento é suprido por uma artéria segmentar que origina as artérias





**Figura 132.1** Representação esquemática do sistema urinário.

interlobares. Na junção do córtex com a medula, essas artérias se curvam, formando um arco que acompanha a base das pirâmides, e passam a ser chamadas artérias arciformes. Destas, partem as artérias interlobulares, que se dirigem radialmente para a periferia do córtex. As interlobulares dão origem às arteríolas aferentes que vão formar o **tufo glomerular**.

A drenagem venosa, cuja conformação assemelha-se bastante à distribuição arterial, ocorre pelas várias veias que formam a veia renal, que deságua na cava inferior.

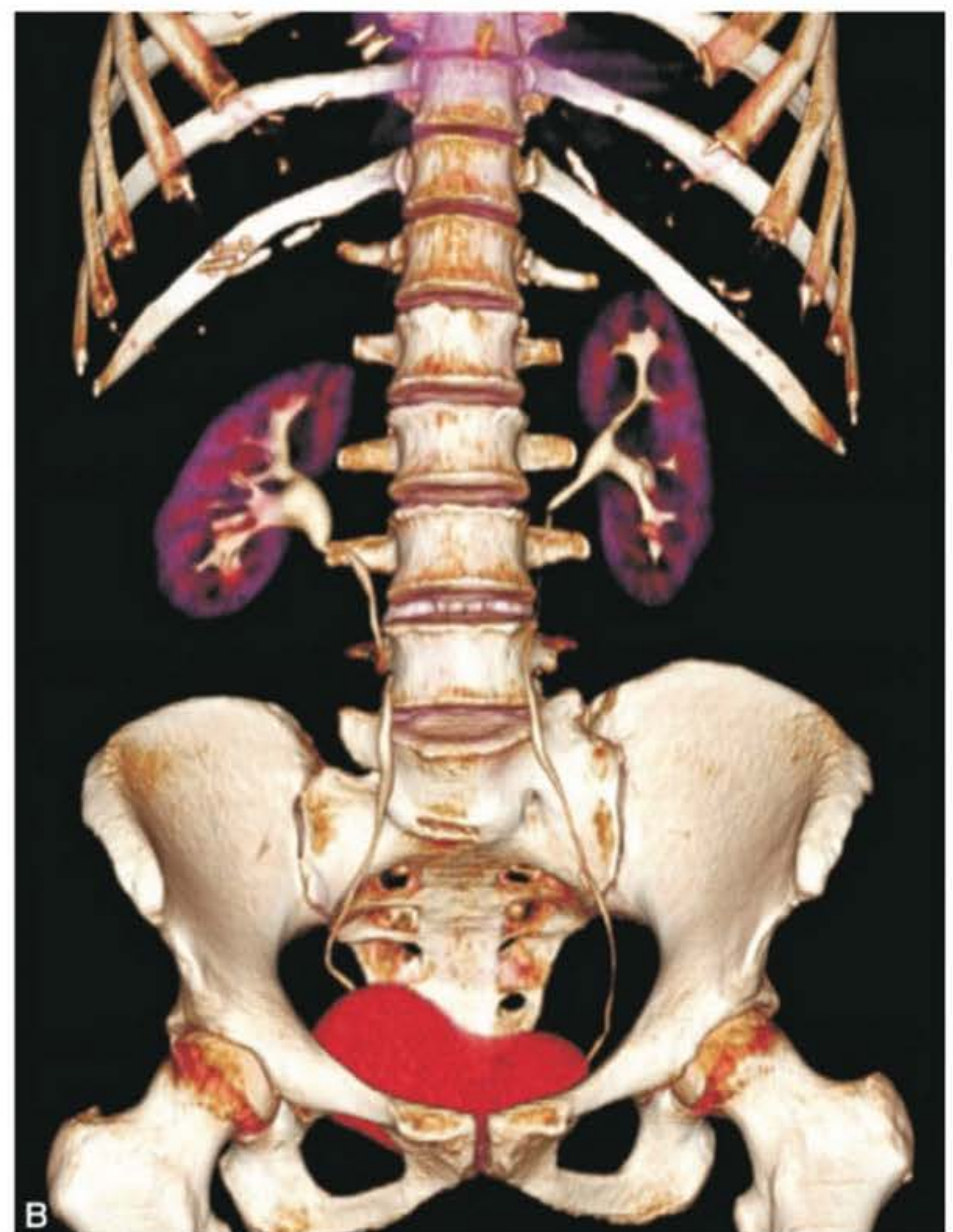
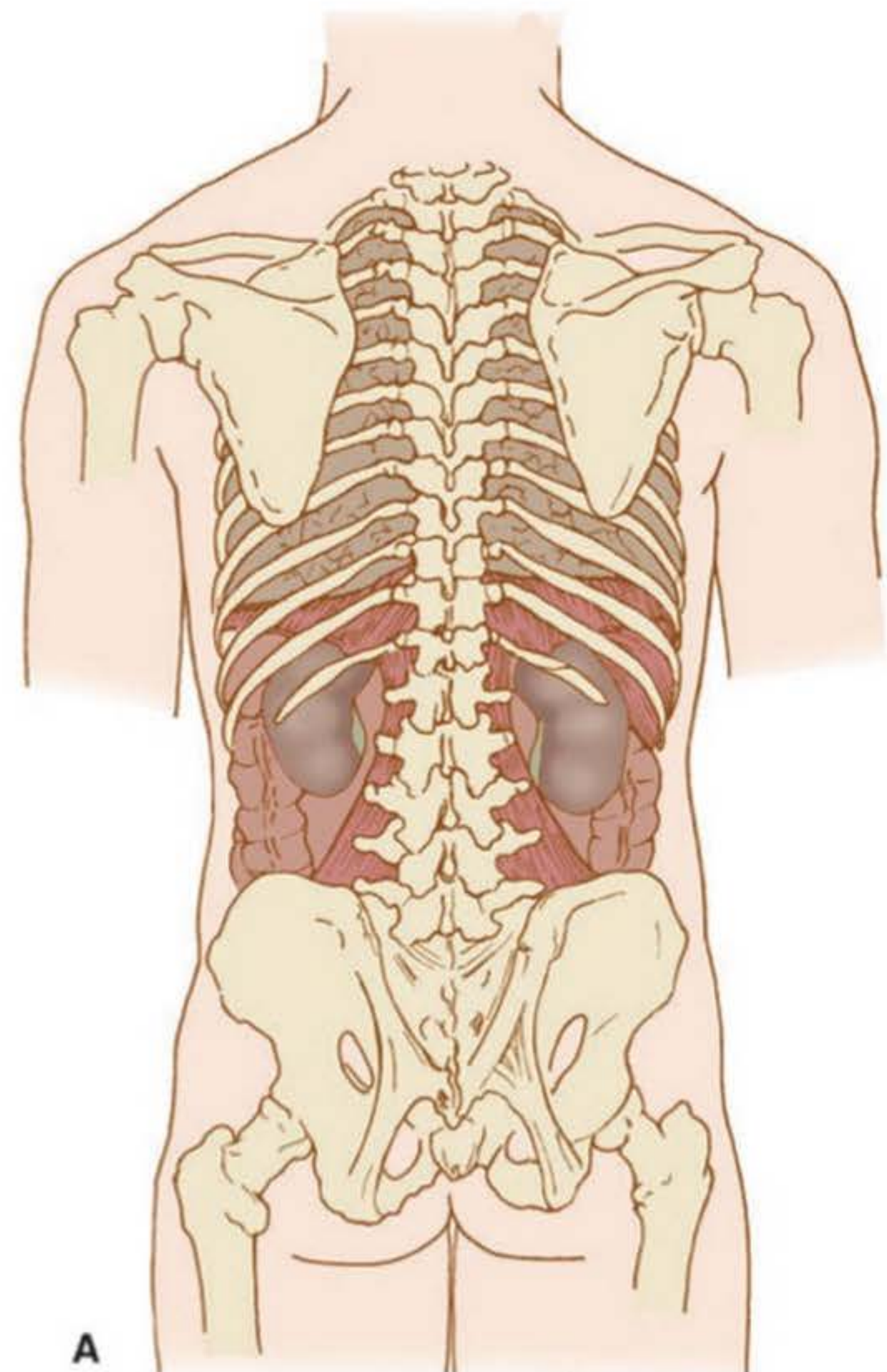
A inervação dos rins provém do plexo renal e consiste em fibras simpáticas e parassimpáticas, sendo que estas últimas são pouco significativas no rim.

A secção do rim mostra que seu parênquima compõe-se de uma porção mais externa, o **córtex**, do qual derivam formações parenquimatosas de coloração mais escura, de formato piramidal, com vértice orientado para o **hilo renal**. Essas formações constituem a **medula renal** e sua ponta recebe o nome de **papila**. As **pirâmides medulares** são separadas entre si por extensões de tecido cortical, formando as **colunas de Bertin**. As papilas renais, em número de 10 a 18, conectam-se a receptáculos musculomembranosos, chamados de **pequenos cálices**. De 2 a 4 destes cálices unem-se para formar os **grandes cálices**, e estes constituem a **pelve renal**, que continua pelo **ureter** (Figura 132.3).

Os dois rins contêm em torno de 2.400.000 unidades funcionais, chamadas **néfrons** (Figura 132.4). O número de néfrons varia de acordo com a raça e pode estar reduzido em nascidos com baixo peso, diminuindo a reserva funcional renal, o que torna o indivíduo mais suscetível a complicações renais.

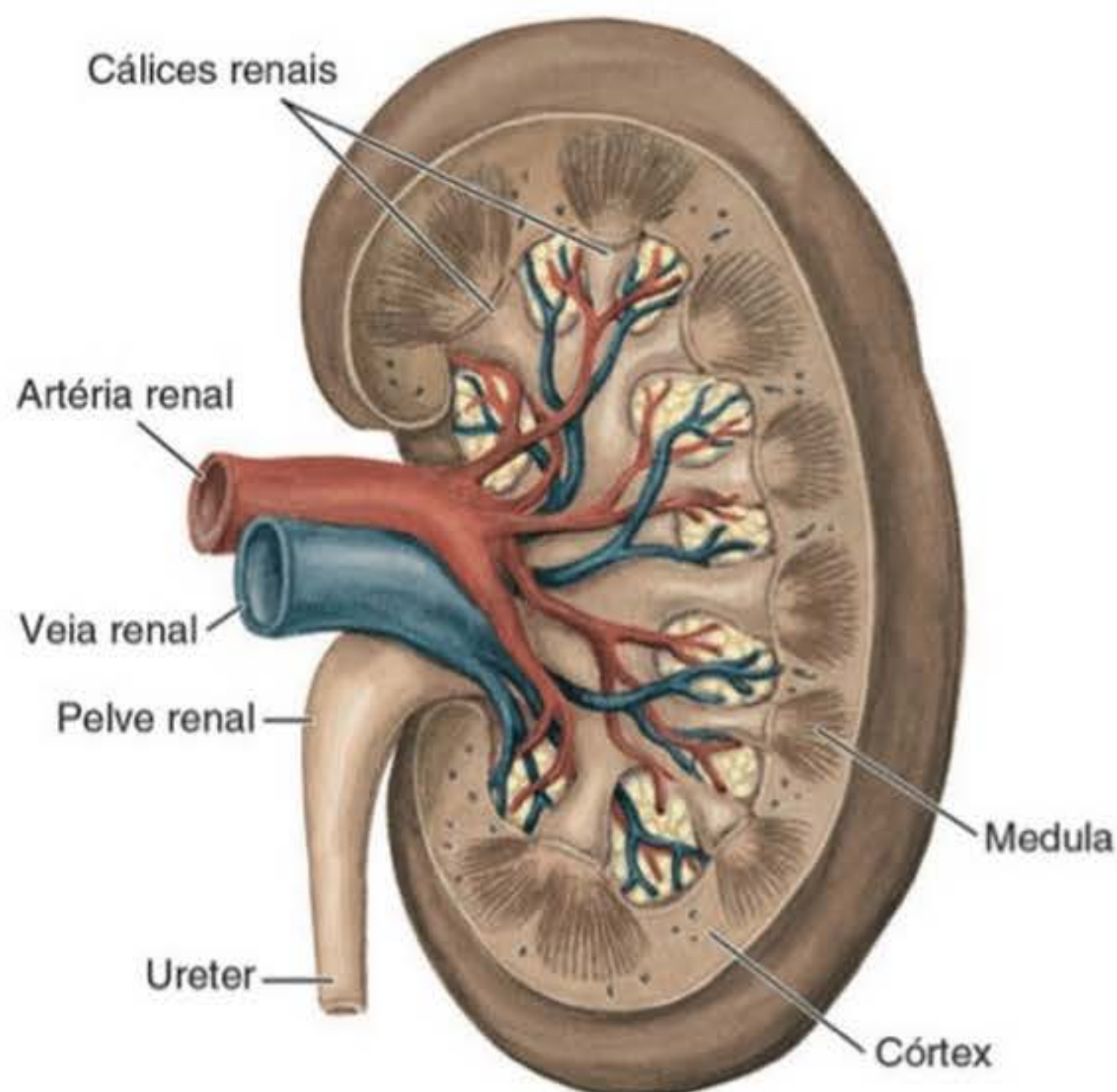
O **néfron** compõe-se de glomérulo, túbulos contornados (proximal e distal), alça de Henle e tubo coletor.

O glomérulo ou corpúsculo renal é formado pelo tufo glomerular e cápsula de Bowman. O tufo glomerular é constituído de três tipos de células especializadas: **células endoteliais**, que revestem o lúmen dos capilares; **células mesangiais**,



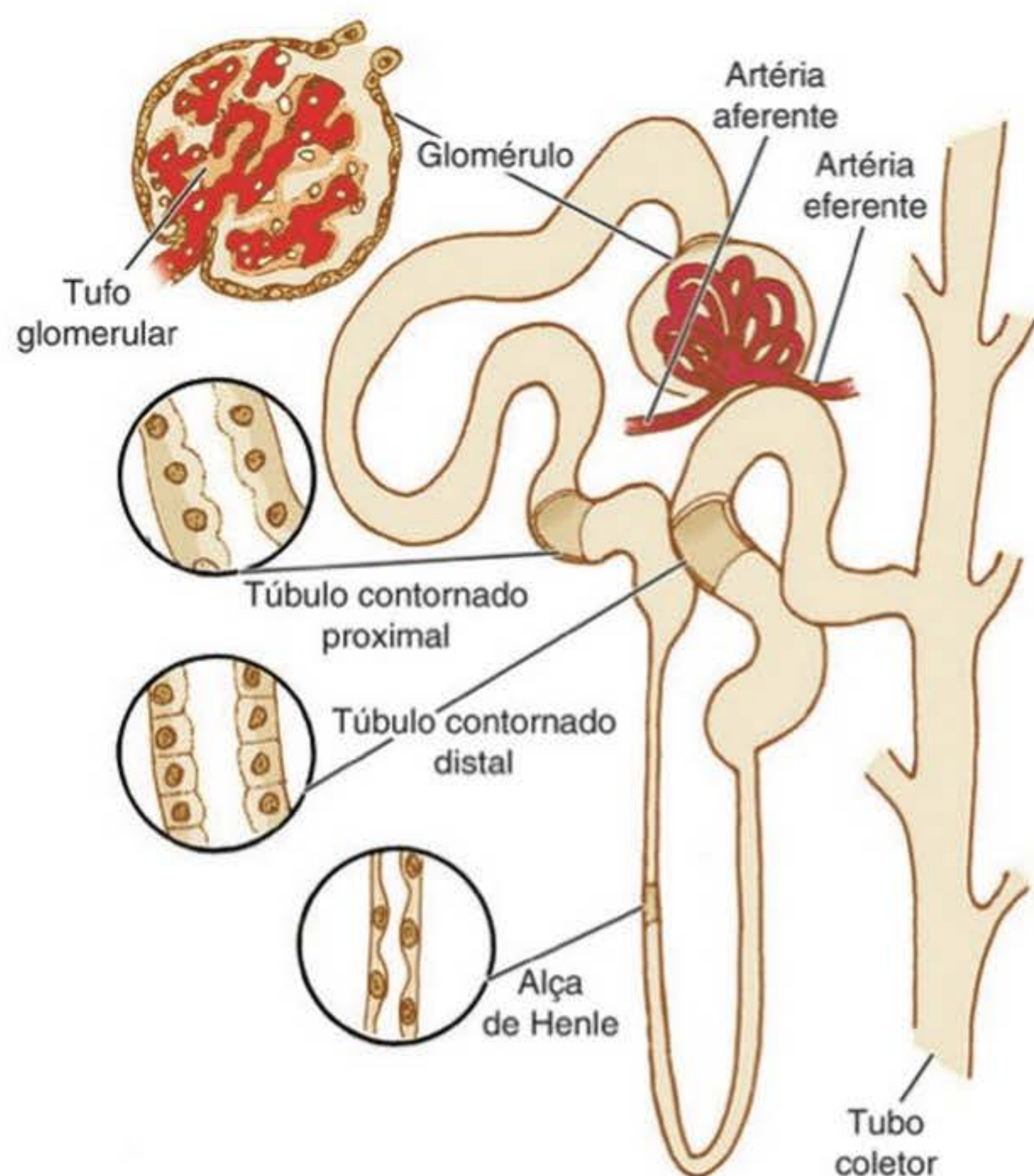
**Figura 132.2** Relação dos rins com a coluna vertebral e últimas costelas. **A.** Representação esquemática. **B.** Reconstrução por tomografia computadorizada.





**Figura 132.3** Representação esquemática do rim, pelve renal e ureter. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

localizadas entre as alças dos capilares glomerulares, na região denominada mesângio, dão suporte estrutural ao glomérulo. São unidades contráteis que participam da regulação da filtração glomerular, secretam substâncias, captam imunocomplexos e estão envolvidas na ocorrência de doenças glomerulares. Por último, as células epiteliais viscerais, também conhecidas como podócitos, que se localizam na superfície externa dos capilares. As células epiteliais formam os processos podocitários, que são prolongamentos que se interdigitam, formando fendas de filtração ao longo da parede capilar. A cápsula de Bowman é revestida por uma camada de células epiteliais parietais.



**Figura 132.4** Representação esquemática de um néfron típico.

A esta se segue o **túbulo contornado proximal**, que tem um curso tortuoso no córtex renal. Posteriormente, penetra em ângulo reto na medula renal, formando o ramo descendente da **alça de Henle**. Neste percurso, sofre redução de diâmetro. A este segmento, segue-se uma curvatura que origina o ramo ascendente da alça de Henle, conferindo-lhe o formato de grampo de cabelo. Este ramo segue em linha reta de volta à proximidade do glomérulo que lhe deu origem no córtex renal. No meio deste percurso, retoma a sua largura original.

No córtex, origina-se o **túbulo contornado distal**, que se liga ao **tubo coletor** pelo túbulo conector (antigamente considerado parte do túbulo contornado distal) e se orienta para a papila. No nível desta, grupos de tubos coletores se juntam para formar os **ductos papilares de Bellini**, que aparecem na superfície da ponta da papila por onde sai a urina.

São descritos dois tipos de néfrons – os **corticais** e os **justamedulares**.

Os néfrons corticais são superficiais e têm alças de Henle curtas que alcançam apenas a porção externa da medula. Os néfrons justamedulares dispõem de glomérulos maiores e alças de Henle que adentram até a ponta da papila renal.

A arteríola eferente do glomérulo forma a alça vascular **vasa recta**, que também desce à papila tal como a alça de Henle, voltando, então, ao córtex.

No segmento inicial do túbulo distal, encontram-se células epiteliais especializadas – **mácula densa** – que, em decorrência da arquitetura do néfron, se justapõem às células granulares especiais do tufo vascular do mesmo glomérulo. Este conjunto constitui o **aparelho justaglomerular**, responsável pela secreção de renina, enzima fundamental na produção de angiotensina (Figura 132.5).

## ► Ureteres, bexiga e uretra

Em continuidade à pelve renal de cada rim, encontra-se o **ureter**, que é um conduto de natureza muscular, medindo 30 a 35 cm de comprimento por 4 a 8 mm de diâmetro. Em sua parte mais distal, ele atravessa a parede vesical, abrindo-se no interior da bexiga.

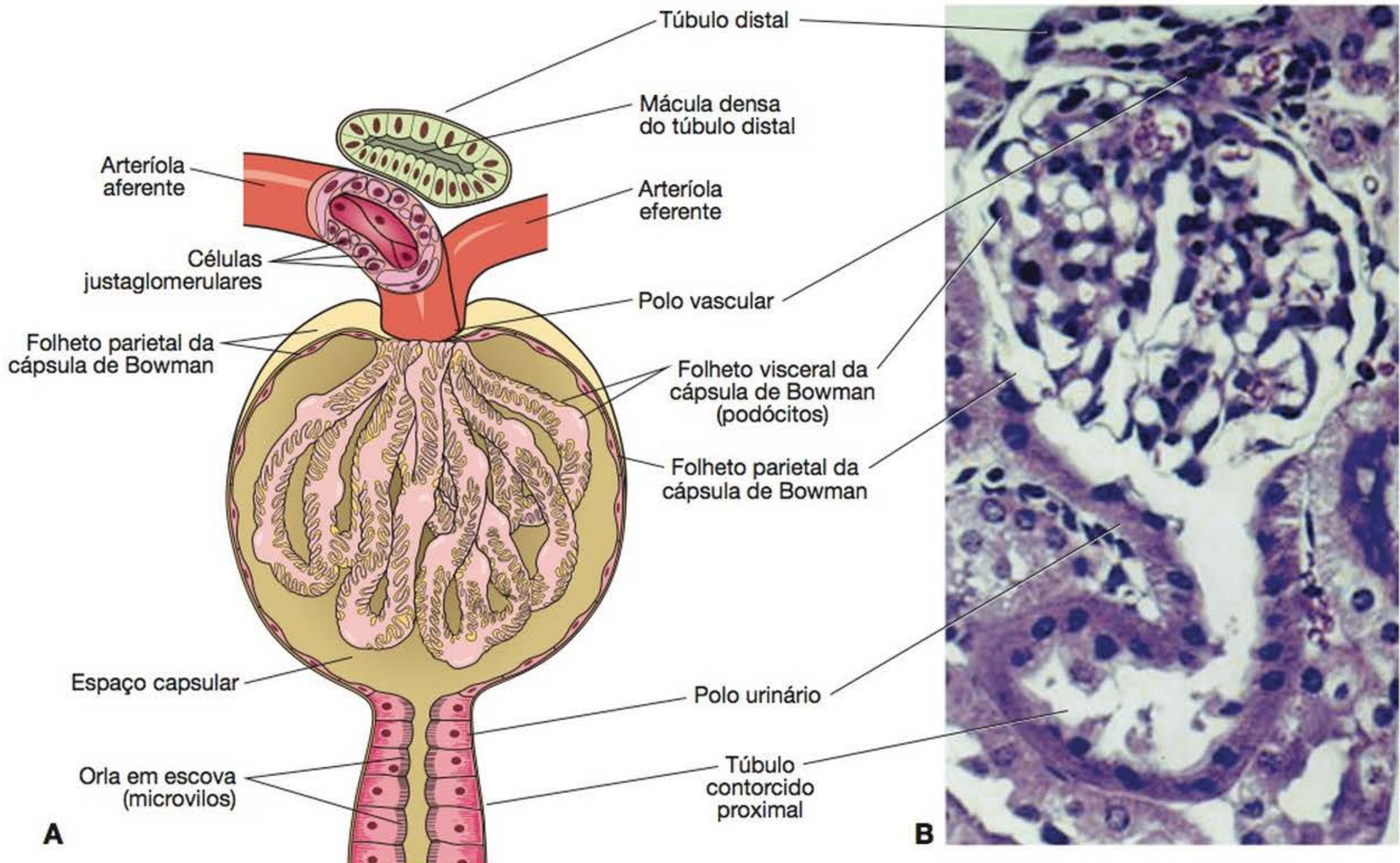
A **bexiga** é um órgão muscular oco, formando cavidade virtual, situada no assoalho pélvico e que se continua com a uretra. A localização da bexiga na primeira infância é abdominal, assumindo progressivamente localização pélvica à medida que a criança se desenvolve. O assoalho pélvico lhe serve de suporte. A parede da bexiga é formada por uma rede entrelaçada de tecido muscular, cujas fibras se orientam para formar o colo vesical. Este se constitui das fibras musculares que ultrapassam o orifício vesical e continuam na uretra. Na base da bexiga, encontra-se o músculo trigonal, que exerce importante papel no esvaziamento vesical. O interior da bexiga é revestido por epitélio de tipo transicional, desprovido de glândulas mucosas.

A **uretra** constitui o conduto para eliminação da urina. No homem, serve também para ejaculação e eliminação de secreções prostáticas (ver Capítulo 136, *Noções de Anatomia e Fisiologia*).

## ► Fisiologia renal

Os rins exercem inúmeras funções. A principal delas é manter o volume e a composição química dos líquidos corporais dentro de limites adequados à função celular. A parada súbita





**Figura 132.5** Representação esquemática (A) e fotomicrografia (B) de corpúsculo renal (de Malpighi). Nota-se, tanto em A quanto em B, o túbulo distal junto ao polo vascular, o glomérulo e o polo urinário do corpúsculo, onde tem início o túbulo contorcido proximal. Em A observam-se detalhes das arteriolas, aferente e eferente; da mácula densa e das células justaglomerulares; dos podócitos e das características de células do folheto parietal da cápsula de Bowman. Em B, fotomicrografia obtida de preparado corado pela hematoxilina-eosina. (Médio aumento.) (Cortesia de Junqueira & Carneiro – Histologia Básica, 11ª ed., 2008.)

da função renal coloca o indivíduo em perigo de morte, pois logo é prejudicado o funcionamento das funções de diversos outros órgãos e sistemas (coração, sistema nervoso, pulmões etc.). Os rins têm, portanto, o papel de manter a homeostase, ou seja, a constância do meio interno. Para isso, regulam a quantidade de água, íons, radicais ácidos, que devem ser poupados ou eliminados na urina quando o seu conteúdo na dieta ultrapassa as necessidades do indivíduo. Por outro lado, o metabolismo normal do organismo produz solutos, cuja acumulação seria danosa ao organismo (ureia, creatinina, ácido úrico, ácidos não voláteis), que são excretados pelos rins. Os rins também participam eficientemente da eliminação de medicamentos, toxinas e seus metabólitos.

Os rins também apresentam funções endócrinas e, deste modo, participam de outros mecanismos essenciais de manutenção da vida. Assim, atuam no controle da pressão arterial pela produção da **renina**, que irá induzir a síntese da **angiotensina II**, um potente agente vasoconstritor e importante estímulo para a secreção de **aldosterona** e para desencadear o mecanismo da sede.

O tecido renal é o principal local para a síntese da **eritropoetina**, hormônio que regula a produção de hemácias pela medula óssea.

Os rins têm também papel importante na produção de prostaglandinas e na atividade do sistema caliceína-cinina.

Um número considerável de hormônios atua diretamente sobre os rins, regulando mecanismos fisiológicos e exercendo importantes efeitos no organismo.

A **aldosterona** e outros minerocorticoides sintetizados pela suprarrenal estimulam a absorção de sódio pelo néfron distal em resposta às necessidades do organismo de manter

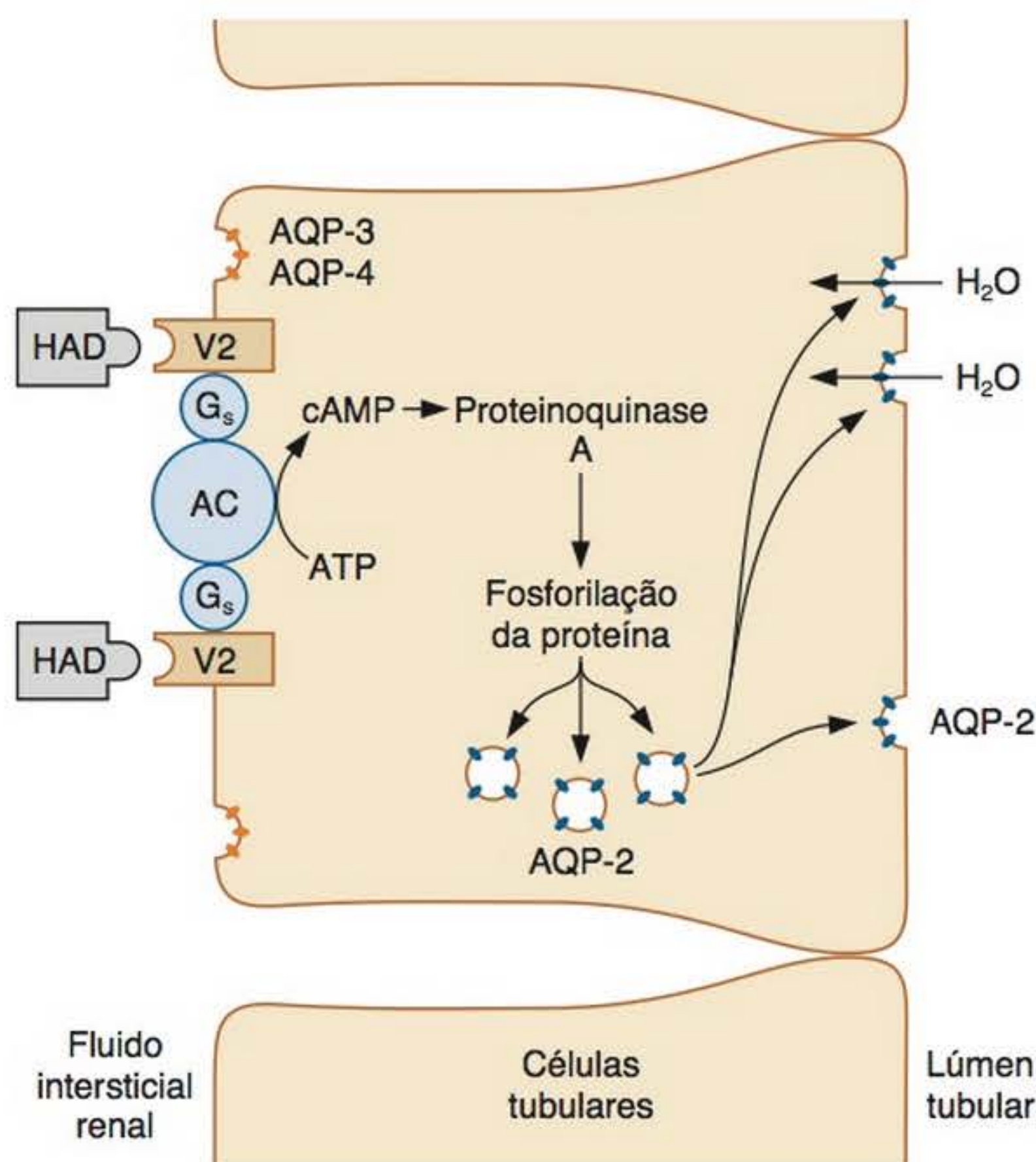
o volume líquido extracelular. A aldosterona também atua ao nível do néfron distal, aumentando a secreção de íons potássio e hidrogênio, em um processo que resulta concomitantemente em regeneração de bicarbonato, contribuindo para a manutenção do equilíbrio acidobásico.

O **hormônio antidiurético** (HAD) aumenta a permeabilidade do tubo coletor à água, o que possibilita a eliminação de solutos em menor quantidade de água, concentrando a urina e poupando água para o organismo. A atuação do ADH consiste em promover a expressão de aquaporinas, canais de água, na membrana luminal do tubo coletor, o que possibilita a absorção passiva de água na vigência de hipertonicidade medular (Figura 132.6).

O **hormônio paratireoidiano** (PTH) atua no túbulo proximal, ampliando a síntese intracelular do AMP-cíclico e, deste modo, aumentando a absorção de cálcio e de magnésio e inibindo a absorção de fosfato e de bicarbonato. O hormônio paratireoidiano induz também a síntese renal do 1,25-di-hidroxicolecalciferol, também chamado de calcitriol, a principal forma biologicamente ativa da vitamina D<sub>3</sub>.

► **Filtração glomerular.** A formação de urina tem início no glomérulo, no qual se processa a filtração de aproximadamente 1.200 ml de sangue por minuto. O volume da ultrafiltração – fração do plasma, livre de células e de grandes proteínas – depende do fluxo plasmático renal e das pressões hidrostáticas e osmóticas nos capilares glomerulares. A pressão osmótica intracapilar e a pressão hidrostática no espaço de Bowman atuam como forças contrárias à filtração. A determinação do volume de ultrafiltrado formado por minuto pelos rins constitui a **taxa de filtração glomerular** (TFG). A TFG é o parâmetro





**Figura 132.6** Mecanismo de ação do hormônio antidiurético (HAD) no tubo coletor. O HAD se liga ao receptor na membrana basolateral (V2) que é acoplado a adenilciclase (AC). A geração de adenosina monofosfato cíclico (cAMP) provoca a ativação da proteína quinase A (PKA) que fosforila os canais de água, aquaporinas 2 (AQP-2). As vesículas contendo AQP-2 são inseridas no interior da membrana luminal, aumentando a permeabilidade à água.

mais importante na mensuração da função renal, tanto em estudos fisiológicos quanto na avaliação clínica dos portadores de doenças renais.

► **Aporte sanguíneo e filtração glomerular.** Os rins recebem aproximadamente 25% do total do volume sanguíneo ejetado pelo coração a cada minuto. Apesar de os 2 rins terem peso similar ao do coração (em torno de 300 g), eles chegam a receber um fluxo de sangue cerca de 4 vezes superior ao da circulação coronária. Em adultos normais, o **fluxo sanguíneo renal (FSR)** é de aproximadamente 1.200 mL/min. Portanto, um indivíduo com hematócrito de 45% tem um **fluxo plasmático renal (FPR)** de mais ou menos 660 mL/min, pois considerando-se que 55% do volume sanguíneo correspondem ao plasma, o  $FPR = 0,55 \times 1.200 = 660 \text{ mL/min}$ . O córtex renal recebe aproximadamente 75% do FPR, outros 24% destinam-se à medula renal e apenas uma mínima proporção (em torno de 1%) chega à papila.

O FPR e a filtração glomerular são mantidos estáveis graças a um eficiente mecanismo de **autorregulação**, mesmo quando a pressão arterial média sofre amplas variações. No entanto, a capacidade de manter a hemodinâmica renal torna-se prejudicada quando a pressão arterial média cai abaixo de 70 mmHg e a filtração glomerular cessa quando a pressão arterial média alcança 40 a 50 mmHg.

O mecanismo de **autorregulação** que possibilita essa constância da pressão de filtração decorre da relação entre a resistência oferecida pelas arteríolas aferente e eferente. Os fatores não são completamente compreendidos, mas estão envolvidos os receptores de estiramento miogênicos sensíveis ao cálcio, o **feedback** tubuloglomerular e a angiotensina II. Mantendo-se um aporte sanguíneo normal (FSR de 1.200 mL/min e FPR de 660 mL/min), os glomérulos renais filtram aproximadamente 125 mL de plasma por minuto (fração de filtração de cerca de

20%), ou seja, são produzidos pelos glomérulos em torno de 180 L de ultrafiltrado de plasma por dia, dos quais aproximadamente 1,5 a 2,5 L vão constituir a urina eliminada por dia. Os glomérulos, em número estimado de 2.400.000 nos 2 rins de um homem adulto normal, apresentam uma superfície calculada em 1,6 m<sup>2</sup> – área próxima à da superfície corporal do homem.

A formação do ultrafiltrado através da membrana capilar glomerular é determinada pelas forças de filtração-reabsorção de Starling. Estas incluem: (1) o gradiente de pressão hidrostática transcapilar, que favorece a passagem de líquidos; (2) o gradiente de pressão oncótica transcapilar, exercido pelas proteínas que não atravessam a membrana capilar e opõem-se à ultrafiltração; (3) o coeficiente de filtração glomerular que, quanto maior, mais favorece o fluxo de líquidos e a formação de ultrafiltrado.

Do ponto de vista qualitativo, os capilares glomerulares comportam-se como os demais capilares do organismo, viabilizando a passagem de água, eletrólitos e solutos de baixo peso molecular e retendo células do sangue, proteínas plasmáticas e outras macromoléculas (coloides). Existem, entretanto, diferenças quantitativas na troca de líquidos quando se comparam os capilares glomerulares com os sistêmicos: (1) a pressão hidráulica nos capilares glomerulares é maior e permanece relativamente constante, enquanto decresce significativamente ao longo dos capilares sistêmicos; (2) a pressão no espaço da cápsula de Bowman, opondo-se ao fluxo de líquidos, é maior que a oferecida pelos tecidos do organismo; (3) os capilares glomerulares deixam passar menos proteínas que os capilares sistêmicos, produzindo, deste modo, um aumento progressivo na concentração de proteínas plasmáticas, elevando assim a pressão oncótica capilar. Como resultado, observa-se redução da filtração ao longo do capilar glomerular, em decorrência deste aumento da pressão oncótica. Embora se observe também que a pressão de filtração diminui ao longo dos capilares sistêmicos, isso decorre da redução progressiva da pressão hidráulica; (4) adicionalmente, o fluxo de líquido é muito maior nos capilares renais que nos sistêmicos, podendo o coeficiente de filtração do capilar glomerular ser 10 a 100 vezes maior, de acordo com o método de mensuração utilizado.

► **Permeabilidade glomerular.** Os capilares glomerulares apresentam elevada permeabilidade à água e a pequenos solutos como eletrólitos, glicose, ureia e aminoácidos. Solutos com aproximadamente até 5.200 daltons, como a inulina, por exemplo, estão presentes no ultrafiltrado glomerular, na mesma concentração do plasma. Acima deste peso molecular, os solutos são progressivamente retidos à medida que sua massa aumenta. Além do peso molecular, a retenção de proteínas e outras macromoléculas é fortemente influenciada pela forma das moléculas e, sobretudo, pela carga elétrica das mesmas. Macromoléculas de tamanhos comparáveis terão sua passagem mais dificultada quanto mais negativa for a sua carga elétrica, e facilitada quanto mais positiva, ou mesmo neutra. Assim, por exemplo, moléculas de **dextranas** de carga negativa e de peso molecular semelhantes ao da albumina apresentam filtração parecida à desta proteína, ou seja, 0,003 em comparação à da inulina, tomada como igual a 1,0. Porém, se a carga elétrica da dextrana é neutra, ela é filtrada cerca de 20 vezes mais que a albumina. Tais evidências sugerem que a membrana glomerular seja dotada de “poros” guarnecidos de carga elétrica negativa e que a perda dessas cargas em doenças glomerulares pode levar a uma acentuada albuminúria, ocasionando hipoproteïnemia, como é o caso da síndrome nefrótica.

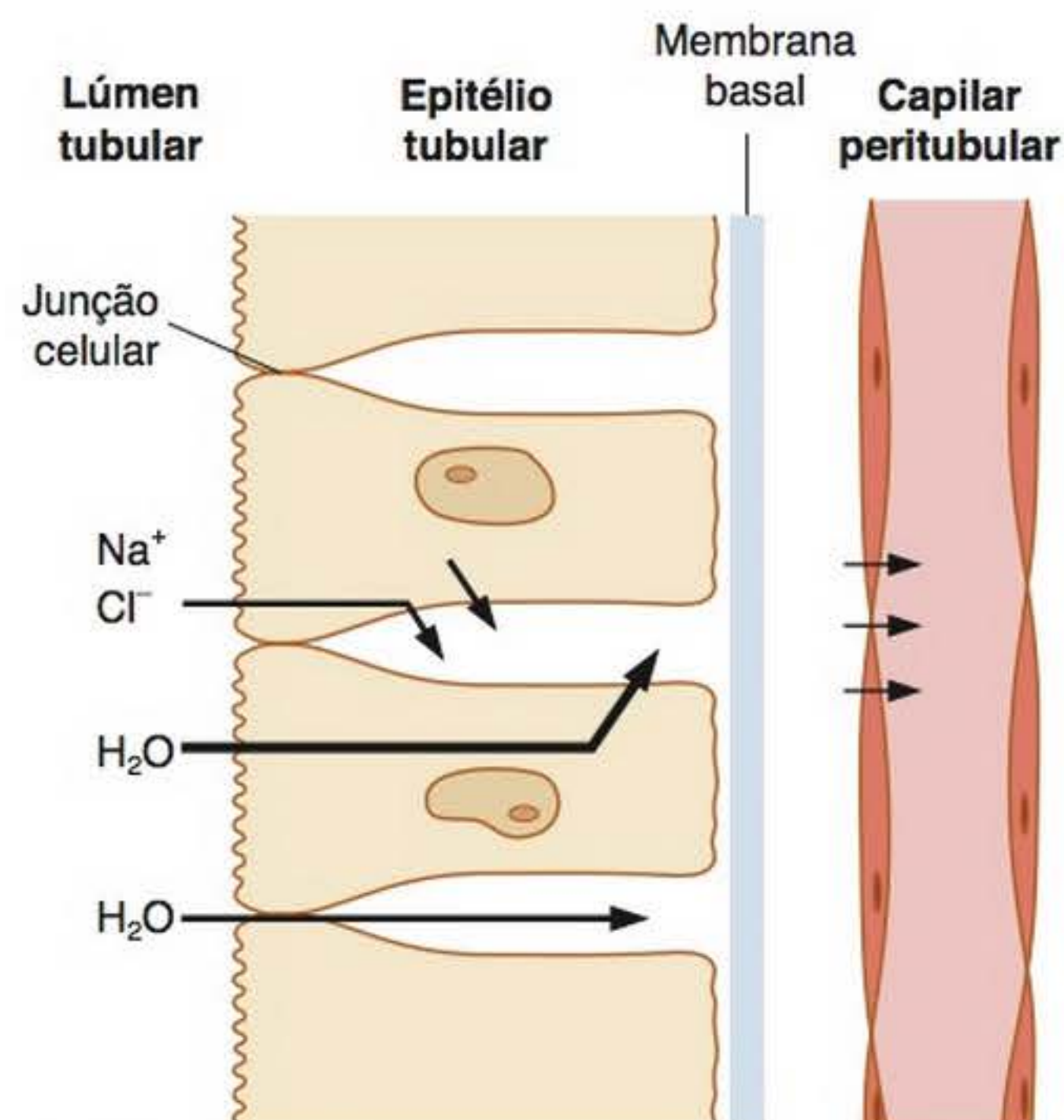


► **Aparelho justaglomerular.** No hilo glomerular, existe uma região em que as arteríolas aferente e eferente se aproximam, após constituírem o tufo glomerular (Figura 132.5). A arteríola aferente, nesta região, é dotada de células mioepiteliais especializadas que secretam **renina**, que é armazenada em grânulos secretores. Essas células têm rica inervação simpática que controla a secreção de renina e é liberada em resposta a estímulos locais. Ainda no hilo glomerular, encontra-se a **mácula densa**, que corresponde a um segmento especializado do néfron localizado no final do segmento espesso ascendente da alça de Henle, justapondo-se às arteríolas aferente e eferente do glomérulo. Este conjunto de elementos forma o **aparelho justaglomerular**. Nas células da mácula densa, o transporte de íons está relacionado com o sistema cotransportador  $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-2Cl}^-$ , o qual depende da concentração local de **cloro**. A concentração de NaCl neste segmento da mácula densa regula o fluxo sanguíneo glomerular pelo mecanismo de *feedback* tubuloglomerular, no qual uma carga aumentada de NaCl na mácula densa provoca redução da taxa de filtração glomerular. A secreção de renina também sofre regulação local por meio da concentração de sódio do filtrado em contato com a mácula densa. Assim, em condições de expansão de volume extracelular, ocorre aumento do fluxo sanguíneo renal, levando a maior aporte de NaCl à região da mácula densa e ocasionando redução da liberação de renina; de modo contrário, na hipovolemia, a liberação de renina é aumentada e, consequentemente, ocorre a formação de angiotensina II, que irá ativar os mecanismos poupadores de água e sal.

► **Função tubular.** Os túbulos processam, por meio de mecanismos de absorção e secreção, todo o volume de líquido ultrafiltrado pelos glomérulos – cerca de 180 l por dia – resultando na eliminação de 1.500 a 2.500 mililitros de urina por dia. Em decorrência da diversidade de mecanismos presentes ao longo do néfron, os túbulos renais exibem extraordinária heterogeneidade de formato e estrutura.

A reabsorção e a secreção de solutos podem ser realizadas por mecanismo de **transporte ativo**, que requer consumo de energia, ou por **transporte passivo**, não implicando gasto energético (Figuras 132.7 e 132.8).

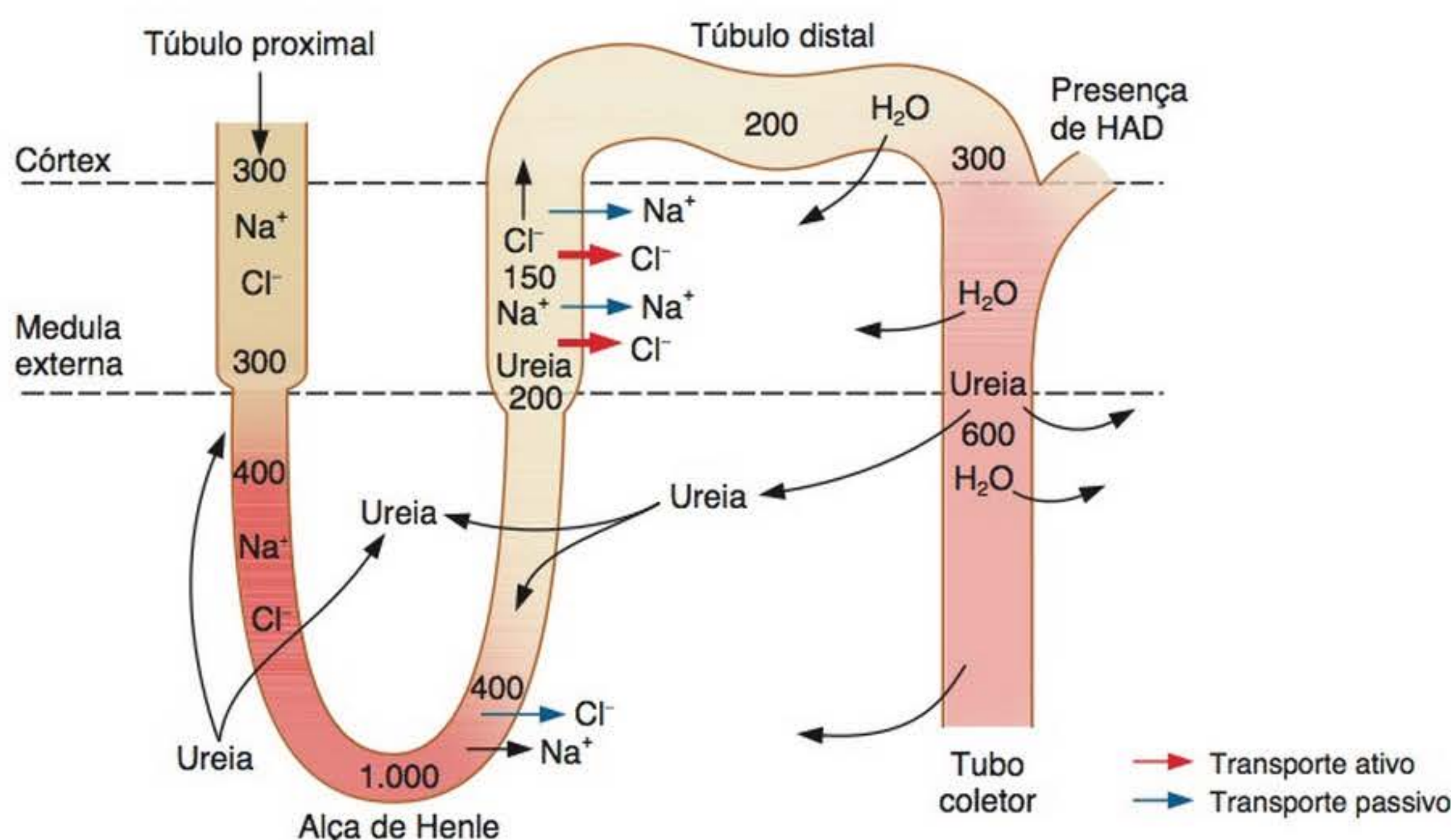
► **Túbulo proximal.** O túbulo proximal absorve cerca de 60 a 70% do ultrafiltrado glomerular, bem como dos íons  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Cl}^-$  e  $\text{Ca}^{++}$  e mais de 90% do bicarbonato. É também o local da ab-



**Figura 132.8** Representação esquemática do transporte epitelial. Solutos e água podem mover-se por via transcelular e paracelular.

sorção de virtualmente toda a glicose e aminoácidos filtrados. Neste segmento tubular, também ocorre secreção de solutos como ânions orgânicos. Esses mecanismos de secreção são importantes para a remoção de toxinas e substâncias. Apesar da absorção desse grande volume de água e de solutos, o ultrafiltrado que atravessa o túbulo proximal permanece isotônico. A água move-se passivamente para o interstício renal ao longo do túbulo proximal em função do gradiente osmótico criado pelo transporte ativo de solutos e, desse modo, a isotonicidade é mantida. A passagem da água é facilitada pela presença da proteína aquaporina, formadora de canais de água.

► **Alça de Henle.** As células do término do túbulo proximal fazem uma transição abrupta para formarem o braço descendente delgado da alça de Henle, que, no caso dos glomérulos justamedulares, desce até próximo ao término da papila medular renal. Nesse ponto, o túbulo renal dobra-se formando a alça e toma direção ascendente de volta ao córtex. Nesse trajeto, as células da alça delgada fazem nova transição para formarem o braço ascendente largo da alça de Henle, que continua pelo



**Figura 132.7** Diagrama representando os mecanismos de concentração urinária.



túbulo contornado distal. Neste segmento, o líquido tubular torna-se hipotônico, pois suas células são impermeáveis à água e, paralelamente,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  e  $\text{Cl}^-$  são cotransportados para o interstício.

O braço ascendente espesso da alça de Henle é também o principal local de reabsorção de magnésio; cálcio e bicarbonato também são reabsorvidos neste segmento. Na alça de Henle, são reabsorvidos mais 15% do ultrafiltrado glomerular.

► **Túbulo distal.** O túbulo distal é relativamente impermeável à água. Como os solutos permanecem sendo reabsorvidos, criam-se condições para manter o interstício da medula hiperosmótico. Cerca de 5% do ultrafiltrado glomerular são reabsorvidos neste trecho do néfron.

► **Tubo coletor.** O tubo coletor tem 2 porções, uma cortical e outra medular, que leva o filtrado até a pelve renal. A quantidade de água e de solutos neste segmento depende da quantidade de hormônio antidiurético (HAD) atuando nas células. A presença de HAD aumenta a passagem de água pela expressão de canais de alta permeabilidade (aquaporina-2) (Figura 132.6). Quando há HAD, a urina torna-se hipertônica. No tubo coletor, mais 10% do volume ultrafiltrado pelo glomérulo é reabsorvido. Adicionalmente, de modo variável, mais 4,7% do ultrafiltrado são absorvidos, passando ao interstício hipertônico e produzindo urina concentrada.

Quando o HAD está ausente, o epitélio do tubo coletor fica relativamente impermeável à água e, como consequência, o líquido intratubular permanece hipotônico, formando-se então grande volume de urina hipo-osmótica.

► **Sódio e volume de líquido corporal.** Sódio é o principal cátion do líquido extracelular, sendo o responsável por 90% dos solutos osmoticamente ativos desse compartimento. Ocupando uma posição obrigatoriamente extracelular, pois o  $\text{Na}^+$  que entra na célula é transportado de volta ao meio extracelular, esse cátion é o principal determinante do volume líquido do organismo. Em decorrência de sua importância para a homeostasia, o sódio corporal é mantido dentro de limites precisos em uma concentração de aproximadamente 138 a 144 mEq/ℓ. Assim, com uma taxa de filtração glomerular (TFG) de 120 mL/min, aproximadamente 17 mEq/ℓ/min ou 24.500 mEq são filtrados por dia. Os rins, entretanto, por meio de mecanismos de reabsorção, poupam mais de 99% do sódio filtrado, eliminando apenas 100 a 200 mEq/dia, uma quantidade equivalente ao montante de sódio ingerido na dieta (em torno de 6 a 12 gramas de cloreto de sódio). Por meio dos mecanismos de regulação do volume líquido corporal, a quantidade de sódio eliminada diariamente iguala-se à de sódio ingerido. Os rins são capazes de poupar sódio a ponto de excretarem urina com aproximadamente zero mEq do cátion, após cerca de 3 a 4 dias de uma dieta sem sal. Além disso, são capazes de excretar mais de 450 mEq/dia quando o indivíduo ingere uma dieta rica em sal. Vários e complexos mecanismos participam da regulação da excreção urinária de  $\text{Na}^+$  com o objetivo de preservar o volume do líquido corporal, como os descritos a seguir.

**Sistema nervoso simpático e barorreceptores.** Quando o volume líquido extracelular ultrapassa limites fisiológicos, os barorreceptores são ativados – eles são estimulados por variações de pressão e de distensão. Os receptores de localização atrial, veia cava superior e pulmonar recebem estímulos de baixa pressão (distensão venosa e atrial), enquanto os localizados no arco aórtico e seio carotídeo recebem estímulos de alta pressão. Quando ocorre redução da volemia (hemorragias, desidratação), os barorreceptores sinalizam estímulos que levam à ativação nervosa simpática e à elevação dos níveis de catecola-

minas. Em resposta a esses agentes vasoativos, a pressão arterial eleva-se por aumento da resistência arterial e aumento da frequência cardíaca. Dentro dos rins, o aumento da resistência arteriolar leva à hipoperfusão. Quando a perda de volume do líquido circulante corresponde a 15 a 25%, nervos cranianos (9º e 10º pares) estimulam a liberação de hormônio antidiurético (HAD) pela neuro-hipófise, o qual irá promover maior reabsorção tubular de água e, conseqüentemente, urina mais hipertônica. Além disso, o HAD é um potente agente vasoconstritor.

**Sistema renina-angiotensina-aldosterona.** A arteríola aferente, no segmento que constitui o aparelho justaglomerular, dispõe de células granulares que formam e liberam renina. Esta enzima atua sobre a proteína angiotensinogênio formada no fígado para produzir a angiotensina I, um polipeptídeo inativo que, por sua vez, por ação da enzima conversora da angiotensina, forma angiotensina II, um potente agente vasoconstritor e que atua também sobre o córtex suprarrenal, induzindo a liberação de aldosterona. Deve-se observar que a renina é o fator limitante da produção de angiotensina II, determinando, portanto, a disponibilidade desse agente vasoativo no organismo.

A angiotensina II produz constrição arteriolar e elevação da pressão arterial sistêmica. A vasoconstrição arteriolar renal reduz o volume de filtrado glomerular. Paralelamente, a angiotensina II estimula a produção da aldosterona que irá favorecer a retenção de sódio e a excreção de potássio no néfron distal.

**Fator natriurético atrial.** Miócitos especializados localizados nos átrios produzem um polipeptídeo que é liberado quando há distensão da parede atrial. Este fator induz natriurese pela inibição da reabsorção tubular de  $\text{Na}^+$  ao longo do tubo coletor.

**Hormônio antidiurético (HAD) ou vasopressina.** O HAD é armazenado na hipófise posterior e liberado na corrente sanguínea quando há aumento da osmolalidade do líquido extracelular. Na vigência de redução do volume intravascular, a liberação de HAD é estimulada, como um mecanismo que reforça a conservação do volume líquido corporal.

► **Balanço hídrico e osmorregulação.** Diariamente, o organismo precisa eliminar pelos rins cerca de 600 a 1.200 miliosmóis de solutos, resultado da degradação metabólica normal dos nutrientes ingeridos, bem como do excesso de sais da alimentação. Para tanto, o organismo faz variar a quantidade de água excretada com esses solutos. Assim, em condições de desidratação, essa quantidade de solutos poderá ser eliminada em apenas 400 a 800 mL de urina; ao contrário, quando a ingesta líquida é muito grande, esta carga de solutos é eliminada em vários litros de urina diluída. Isso porque os rins são capazes de concentrar a urina até cerca de 1.200 mOsm/ℓ e, em outro extremo, diluir a urina para aproximadamente 50 mOsm/ℓ. Essa variação de volume depende da integridade dos mecanismos de osmorregulação.

► **Hormônio antidiurético e osmorregulação.** A concentração de solutos osmoticamente ativos no líquido extracelular é mantida dentro de limites muito precisos. Assim, toda vez que a osmolalidade do plasma eleva-se acima de 286 mOsm/ℓ (p. ex., após refeição habitual contendo sal), a neuro-hipófise é estimulada a liberar HAD. Isso ocorre porque o aumento da osmolalidade do líquido extracelular é detectado por osmorreceptores localizados no hipotálamo anterior.

O papel principal do HAD é aumentar a permeabilidade das células dos tubos coletores à água e, desse modo, ao concentrar os solutos na urina, poupar água para o organismo. Em situação contrária, a liberação de HAD é inibida quando há aumento no aporte de líquidos hipotônicos (p. ex., ingesta de água) e ocorre um decréscimo da permeabilidade do néfron



distal à água, reduzindo sua passagem para o interstício; consequentemente, o líquido hipotônico originado no segmento largo da alça de Henle induz os rins a produzir urina hipotônica.

► **Transporte tubular.** O transporte ativo pode ser inibido ou estimulado por agentes químicos e medicamentos, enquanto o transporte passivo, feito por difusão simples, sofre menos alterações.

Algumas substâncias, como a glicose, que é o exemplo mais representativo, são totalmente reabsorvidas quando sua concentração plasmática está em limites fisiológicos. Entretanto, ao ultrapassar a concentração de 180 mg/dL, a glicose filtrada começa a exceder o limiar renal de reabsorção, passando a ser eliminada.

O modo como os rins processam o sódio merece destaque pela importância deste íon na regulação do volume de líquido corporal, na fisiologia cardiovascular e em diversas outras funções vitais. Praticamente 99% do sódio filtrado são reabsorvidos pelo processo de transporte ativo que utiliza a maior parte do oxigênio que os rins consomem. Há três fatores fundamentais para o controle da excreção renal de sódio: a taxa de filtração glomerular, o sistema renina-angiotensina-aldosterona e um conjunto de mecanismos, ainda não inteiramente definidos, relacionados com a hemodinâmica sistêmica e intrarenal, incluindo fenômenos físicos, concentração de proteínas e de sais, atividade simpática e ação do hormônio natriurético (fator natriurético atrial).

A homeostasia do potássio requer que os rins excretem diariamente uma quantidade de  $K^+$  igual à ingerida na dieta, ou seja, 50 a 150 mEq. Cerca de 60 a 70% do potássio filtrado são absorvidos ao longo do túbulo proximal. A reabsorção continua ao longo do néfron de tal modo que apenas aproximadamente 10% do  $K^+$  filtrado chegam ao túbulo distal. Ao longo do tubo coletor o  $K^+$  é secretado e também reabsorvido. A secreção aumenta quando o  $K^+$  da dieta está elevado. Ao contrário, quando a dieta é pobre em potássio, a secreção diminui e a absorção aumenta. Todavia, os mecanismos de conservação de potássio não são tão efetivos quanto os de sódio. A excreção de potássio é regulada pela aldosterona, a qual aumenta sua secreção no tubo coletor pela ativação de  $Na^+-K^+-ATPase$  e por aumento da permeabilidade da membrana luminal ao potássio. Quando a concentração de  $Na^+$  está mais elevada no tubo coletor e esse cátion é reabsorvido, o lúmen tubular torna-se mais negativo, favorecendo a secreção de potássio no lúmen tubular. Outro mecanismo importante decorre da presença de alcalose sistêmica, pois o decréscimo da concentração de  $H^+$  estimula a secreção tubular de  $K^+$ .

► **Mecanismo de multiplicação por contracorrente.** Para que os rins possam conservar eficientemente água, precisam estar aptos a formar urina hiperconcentrada (1.200 mOsm/L), a qual alcança até cerca de 4 vezes a concentração osmolar do plasma. Assim, é necessário que o interstício da medula renal, na ponta da papila, chegue a uma osmolalidade moderadamente maior que a da concentração final de urina que está sendo formada.

Esta função é possibilitada por sua organização estrutural e funcional, que viabiliza o funcionamento do mecanismo de multiplicação por contracorrente, na medula renal e pela ação do hormônio antidiurético.

O processo de concentração urinária está representado na Figura 132.7, que esquematiza um néfron justamedular. Por meio dos glomérulos, cerca de 120 mL de ultrafiltrado do plasma chegam ao túbulo proximal por minuto, na concentração de 300 mOsm/L, dos quais 60 a 70 mL são reabsorvidos sem alterar a isotonicidade do filtrado com relação à do plasma. Ao

alcançar o segmento descendente da alça de Henle, até a sua curvatura, a água é progressivamente reabsorvida graças à hipertonicidade do interstício medular. Isso provoca um aumento da concentração da urina tubular. Ao chegar à extremidade da alça de Henle, o filtrado alcança sua concentração máxima (cerca de 1.000 mOsm/L). Posteriormente, atravessando o ramo ascendente estreito da alça de Henle, a concentração da urina tubular é reduzida. Isso porque, sendo este segmento impermeável à água, ela deixa de se difundir para o exterior do túbulo, evitando que o líquido tubular se concentre. Como os íons  $Na^+$  e  $Cl^-$  se difundem passivamente para fora do túbulo, em função do gradiente de concentração, esta situação faz com que o líquido tubular se torne isotônico. Posteriormente, o transporte de  $Na^+$  e  $Cl^-$  passa a ser ativo, no nível da porção ascendente larga da alça de Henle. Por causa desta reabsorção de sódio e cloro e da impermeabilidade à água, a urina que chega ao túbulo contornado distal torna-se hipotônica (cerca de 200 mOsm/L), sendo transitória esta hipotonicidade. A urina volta a concentrar-se durante seu percurso pelo segmento final do túbulo contornado distal e tubo coletor (600 mOsm/L), graças à ação do hormônio antidiurético.

Acredita-se que o transporte de NaCl no segmento ascendente da alça de Henle constitua o principal elemento gerador da hiperosmolaridade medular e, consequentemente, do mecanismo de multiplicação por contracorrente. Até alcançar a parte inicial do túbulo distal, o processamento do líquido tubular é muito semelhante, tanto no momento que o organismo necessita reter água (concentrar urina) quanto nas situações em que é necessário eliminá-la (diluir urina). Na primeira situação, o estímulo para a conservação da água está associado à elevação dos níveis do HAD circulante. O HAD aumenta grandemente a permeabilidade da parte final do túbulo distal e do tubo coletor. Por isso, a água, em razão do gradiente osmótico, passa do túbulo ao interstício e daí à circulação geral. Assim, o líquido hipotônico que chega ao túbulo distal volta de novo a concentrar-se, podendo alcançar sua osmolaridade máxima, cerca de 1.200 mOsm. A ureia também é importante no mecanismo de concentração, pois, ao ser reabsorvida, acumula-se no interstício medular, em que atua osmoticamente, promovendo a saída de água da alça descendente de Henle para o interstício.

Quando os níveis de HAD são muito baixos, o túbulo distal e o tubo coletor tornam-se impermeáveis à água, fazendo com que o líquido tubular não se concentre. Neste caso, o indivíduo pode eliminar até 10 a 20% do volume do filtrado glomerular como urina hipo-osmótica.

► **Regulação do equilíbrio acidobásico.** Os rins exercem importante papel na manutenção do equilíbrio acidobásico do organismo.

Como o metabolismo normal do indivíduo resulta na produção de ácidos, o organismo impede seu acúmulo pela eliminação destes pelos pulmões (ácido volátil –  $H_2CO_3$ ) e pelos rins (ácidos fixos, não voláteis). Os últimos são representados principalmente pelos ácidos fosfórico e sulfúrico, os quais são tamponados intracelularmente pela formação de seus respectivos sais e pela produção de ácido carbônico.

Outro processo fundamental na regulação do pH é a reabsorção tubular da quase totalidade do bicarbonato filtrado pelos glomérulos (cerca de 4.500 mEq por dia).

Os rins possibilitam a manutenção do pH do organismo pelos seguintes mecanismos: (1) reabsorção do  $HCO_3^-$  filtrado e formação de  $HCO_3^-$  adicional, que é transportado para o plasma; (2) excreção de  $H^+$ , sendo que aproximadamente 25% do  $H^+$  excretado na urina correspondem à chamada acidez titulável, ou seja, a fração que é mensurável, *in vivo*, pela adi-



ção de base forte para elevar o pH urinário para 7,4; e (3) o restante do  $H^+$  excretado, em torno de 75%, é tamponado graças à capacidade das células tubulares renais de formarem amônia, utilizando glutamina como substrato. A amônia ( $NH_3$ ) formada passivamente difunde-se para o lúmen tubular, no qual se combina com  $H^+$  para formar amônio ( $NH_4$ ), sendo este eliminado com a urina.

► **Secreção de hormônios.** Os rins secretam substâncias hormonais com atividade metabólica ou que são precursores de agentes hormonais, com atuação local e sistêmica, incluindo a **renina**, a **eritropoetina**, as **prostaglandinas** e a **vitamina  $D_3$** .

A **renina** é um componente do sistema renina-angiotensina-aldosterona que exerce vários efeitos sobre o volume do líquido extracelular, pressão arterial, além de outras ações. É uma enzima proteolítica produzida primordialmente nos rins, nas células do aparelho justaglomerular. Atuando sobre as alfa-globulinas que lhe servem de substrato, a renina produz um decapeptídeo inativo, angiotensina I. Subsequentemente, uma enzima conversora da angiotensina (ECA) retira 2 aminoácidos do decapeptídeo inativo, transformando-o em angiotensina II, um potente agente vasoconstritor, o qual tem capacidade de estimular diretamente a produção de aldosterona pelo córtex suprarrenal. Além disso, a angiotensina II atua como um hormônio intrarrenal, regulando o fluxo sanguíneo renal e a taxa de filtração glomerular, além de participar do equilíbrio glomerulotubular, de grande importância no metabolismo do sódio.

Por meio deste mecanismo, apresentado esquematicamente na Figura 132.9, os rins exercem papel fundamental na regulação da pressão arterial.

A **eritropoetina** é uma glicoproteína secretada predominantemente pelos fibroblastos no interstício renal e atua na regulação da produção de hemácias pela medula óssea. Ela não é armazenada no interior do rim e é liberada como é formada. Sua produção é estimulada por um fator hipóxia-induzível (HIF), que é produzido constitutivamente, mais é destruído pela presença de oxigênio. O calcitriol ou o **hormônio 1,25-di-hidroxicolecalciferol** é o principal regulador do metabolismo do cálcio e do fósforo. A diminuição da síntese deste hormônio na doença renal crônica está associada ao desenvolvimento de distúrbio mineral e ósseo.

As **prostaglandinas** renais PGE2 e prostaciclina são derivadas do ácido araquidônico; são produzidas em vários locais no interior do rim, incluindo glomérulo, endotélio vascular

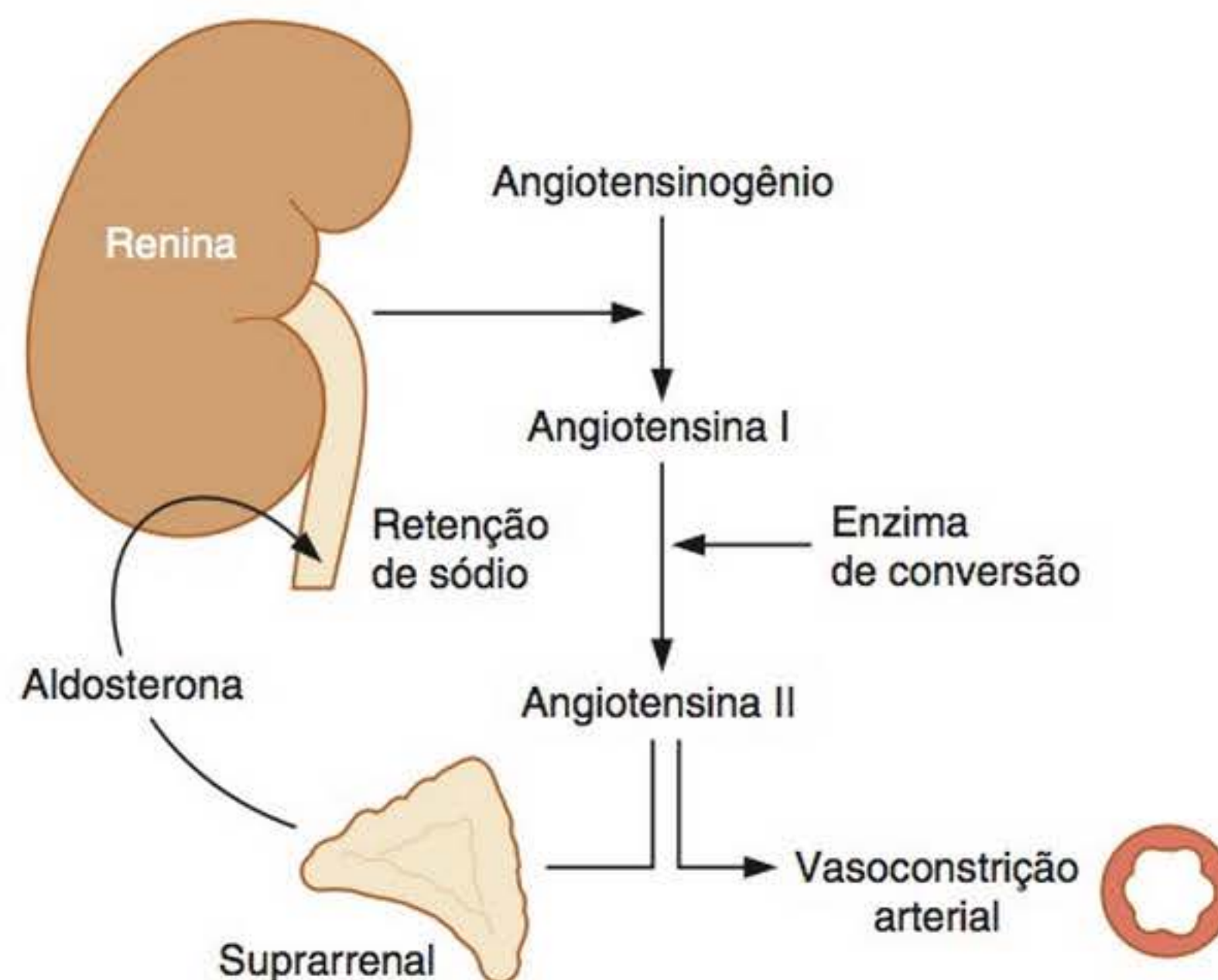


Figura 132.9 Sistema renina-angiotensina-aldosterona.

e medula. Suas ações são predominantes vasodilatadoras, e parecem desempenhar papel na regulação da perfusão renal no estado basal quando a sua taxa de secreção é relativamente baixa. No entanto, a síntese de prostaglandina aumenta em situações de hipovolemia. Enquanto o uso de inibidores de prostaglandinas (anti-inflamatórios não hormonais) não compromete a perfusão renal em indivíduos normais, pode provocar insuficiência renal em várias doenças que incluem depleção de volume verdadeira, estados edematosos, cirrose e insuficiência cardíaca congestiva.

## ► Bibliografia

- Briggs JP, Kriz W, Schnermann JB. Overview of renal function and structure. In: *Primer on Kidney diseases*. 5th ed. National Kidney Foundation, 2009.
- Eaton DC, Pooler JP. *Vander's renal physiology*. McGraw-Hill, 2009.
- King LS, Nielsen S, Agre P *et al*. Decreased pulmonary vascular permeability in aquaporin-1-null humans. *Proc Natl Acad Sci. USA*. 2002; 22; 99(2):1059-63.
- Kriz W, Elger M. Renal anatomy. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J (eds.). *Comprehensive clinical nephrology*. Elsevier Saunders, 2010.
- Shirley DG, Unwin RJ. Renal physiology. In: Floege J, Johnson RJ, Feehally J (eds.). *Comprehensive clinical nephrology*. Elsevier Saunders, 2010.
- Taal MW *et al*. *Brenner & Rector's The Kidney*. 9th ed. Elsevier Saunders, 2012.



# Exame Clínico

Valéria Soares Pigozzi Veloso, Nayara Gomes Costa  
e Carlos Alfredo Marcílio de Souza

## ► Anamnese

Uma boa história clínica é a principal chave para o diagnóstico das doenças do sistema urinário.

Cumpra ressaltar, de início, que uma parte dos pacientes com lesão renal apresenta queixas que não guardam relação direta com os rins ou com o trato urinário. É o que acontece nas afecções nas quais este órgão vai sendo lesado insidiosamente até surgir grave deterioração da função renal. Surgem, então, as mais variadas manifestações, incluindo **astenia**, **náuseas**, **vômitos**, **anorexia**, **anemia** e **irritabilidade neuromuscular**.

Em contrapartida, os pacientes costumam atribuir aos rins sintomas que não decorrem de lesões do sistema urinário, estando nesta situação a **dor lombar**, por alterações da coluna vertebral; a **poliúria**, por hiperglicemia; e a **hematúria**, por distúrbio na coagulação do sangue.

## ► Sinais e sintomas

As manifestações das doenças do sistema urinário incluem alterações da micção e do volume, alterações da cor da urina, dor, edema, febre e calafrios.

### ▪ Alterações da micção e do volume urinário

Em condições normais de saúde e em clima ameno, uma pessoa adulta normal elimina de 700 a 2.000 mL de urina por dia.

A capacidade da bexiga normal é de 400 a 600 mL e o indivíduo tende a esvaziá-la quando a quantidade de urina chega a 200 mL.

As alterações do volume compreendem a **oligúria**, a **anúria** e a **poliúria**. Enquanto a **disúria**, a **urgência**, a **polaciúria**, a **hesitação**, a **noctúria**, a **retenção urinária**, a **incontinência** e a **piúria** compreendem as alterações da micção.

Uma dieta normal requer a eliminação de pelo menos 800 mL de urina pelos rins, como meio de excreção da ureia, eletrólitos e de outros produtos resultantes do metabolismo.

► **Oligúria**. Caracteriza-se por excreção de um volume de urina inferior às necessidades de excreção de solutos. Clinicamente, convencionou-se chamar de oligúria uma diurese inferior a 400 mL/dia ou menos de 20 mL/h.

A oligúria costuma decorrer de redução do fluxo sanguíneo renal (desidratação, hemorragia, insuficiência cardíaca) ou por lesões renais (glomerulonefrite aguda, necrose tubular aguda).

► **Anúria**. Caracteriza-se por volume urinário inferior a 100 mL/24 h. Anúria ocorre na obstrução bilateral das artérias renais ou dos ureteres, na necrose cortical bilateral e insuficiência renal aguda (IRA) grave.

► **Poliúria**. Corresponde a um volume urinário superior a 2.500 mL/dia.

Como o volume de cada micção está limitado pela capacidade vesical, verifica-se maior número de micções, inclusive à noite. A medida do volume urinário de 24 h é importante para confirmar a ocorrência de poliúria.

Existem 2 mecanismos básicos de poliúria: por **diurese osmótica**, decorrente da excreção de um volume aumentado de solutos, determinando maior excreção de água (p. ex., diabetes melito descompensado), ou por **incapacidade de concentração urinária** (p. ex., diabetes insípido, hipopotassemia).

Na insuficiência renal crônica, quando o comprometimento renal ainda é moderado, também ocorre poliúria, seja por diurese osmótica (em razão de uremia) ou por incapacidade de concentração urinária, quando as lesões comprometem a medula renal, como ocorre na pielonefrite crônica.

► **Disúria**. É a nomenclatura dada à micção associada à sensação de dor, queimor ou desconforto. Ocorre na cistite, prostatite, uretrite, traumatismo geniturinário, irritantes uretrais e reação alérgica.

► **Urgência**. Corresponde à necessidade súbita e imperiosa de urinar.

► **Polaciúria**. Caracteriza-se pelo aumento da frequência miccional, com intervalo entre as micções inferior a 2 h e sem que haja concomitante aumento do volume urinário; traduz irritação vesical.

Esses sintomas são provocados por redução da capacidade da bexiga, dor à distensão vesical ou por comprometimento da uretra posterior. Decorrem de várias causas, tais como infecção, cálculo, obstrução, alterações neurológicas e em várias condições psicológicas e fisiológicas, principalmente o frio e a ansiedade.

► **Hesitação**. Ocorre quando há um intervalo maior para que apareça o jato urinário. Indica geralmente obstrução do trato de saída da bexiga. Para conseguir urinar, o paciente faz um esforço maior que em condições normais.

► **Nictúria ou noctúria**. Caracteriza-se quando o ritmo de diurese se altera, havendo necessidade de esvaziar a bexiga durante a noite. Considera-se que normalmente o indivíduo não acorda à noite para urinar ou o faz no máximo uma vez, porque o ritmo de formação de urina decresce acentuadamente no período noturno.

Reflete a perda da capacidade de concentrar a urina, como ocorre na fase inicial da insuficiência renal crônica, podendo-se observar nos pacientes com insuficiência cardíaca ou hepática que retêm líquido durante o dia, principalmente nos membros inferiores. Quando eles se deitam à noite, o excesso de líquido retido retorna à circulação, resultando em aumento da diurese.

► **Retenção urinária**. É a incapacidade de esvaziar a bexiga, apesar de os rins estarem produzindo urina normalmente e o indivíduo apresentar desejo de esvaziá-la.

A retenção urinária pode ser **aguda** ou **crônica**. No primeiro caso, o indivíduo, que até então urinava satisfatoriamente, passa a sentir a bexiga distendida, tensa e dolorosa. Na retenção crônica, existe gradual dilatação da bexiga, pode não ocorrer dor e o paciente queixa-se de polaciúria, hesitação, gotejamento e não tem consciência da distensão vesical.



Na retenção urinária, a bexiga distendida é palpável na região suprapúbica (globo vesical). A passagem de um cateter para drenagem da urina, seguida de desaparecimento do **globo vesical**, sela o diagnóstico de retenção urinária. Na anúria, a bexiga está vazia e o cateterismo comprova a inexistência de urina.

A retenção urinária pode ser completa ou incompleta. Na manifestação completa, o indivíduo é incapaz de eliminar sequer quantidades mínimas de urina. A retenção urinária incompleta, quase sempre crônica, caracteriza-se pela permanência na bexiga de determinada quantidade de urina depois de finalizado o ato miccional.

As causas principais de retenção urinária são obstrução no nível da uretra ou do colo vesical, como ocorre na estenose uretral, na hipertrofia e nas neoplasias da próstata e na bexiga neurogênica. Nesta última, a retenção decorre da incapacidade da musculatura vesical de contrair-se com força adequada, em consequência de lesões do neurônio motor superior que interferem no reflexo da micção ou lesões de nervos sacrais que suprem a bexiga. Nessa situação, fica retida na bexiga uma quantidade variável de urina residual que contribui para o desenvolvimento de infecção urinária, formação de litíase e mesmo de hidronefrose.

► **Incontinência urinária.** É a eliminação involuntária de urina, sendo normal em crianças até 1 ano e meio de idade, ocorrendo também na bexiga neurogênica, nas cistites e aos esforços quando há alteração dos mecanismos de contenção da urina (lesões toco-ginecológicas, principalmente em mulheres múltiparas). Nos idosos, a hipertrofia prostática grave pode provocar **incontinência paradoxal**. Nessa situação, a próstata aumentada de volume impede a passagem de urina até que o acúmulo de líquido aumente a pressão intravesical o suficiente para vencer a resistência interposta pela uretra prostática. A incontinência por transbordamento acontece em pacientes com lesão do neurônio motor aferente da bexiga, como nos casos de diabetes, causando grande resíduo urinário. A incontinência ocorre no limite da distensibilidade viscoelástica da bexiga.

## ▪ Alterações da cor e aspecto da urina

A urina normal é transparente e tem uma tonalidade que varia do amarelo-claro ao amarelo-escuro, conforme esteja diluída ou concentrada.

As principais alterações da cor e aspecto da urina são a ocorrência de urina avermelhada (**hematúria**, **hemoglobinúria**, **mioglobinúria** e **porfirinúria**) e urina turva, outra condição em que a cor da urina se altera.

### Urina avermelhada

**Hematúria** significa ocorrência de sangue na urina, podendo ser macro ou microscópica.

O aspecto da urina depende da quantidade de sangue e do pH. Um centímetro cúbico de sangue total em 1,5 l de urina confere-lhe cor avermelhada, ou seja, de hematúria macroscópica, facilmente identificável pelo paciente a olho nu. Quantidade de sangue um pouco maior é definida como “**franca hematúria**”. A hematúria pode ser “**maciça**”, inclusive com o aparecimento de coágulos, denotando sangramento de maior porte.

Pequena quantidade de sangue tinge a urina de marrom-escuro (cor de “Coca-Cola”) quando o pH é ácido. Na urina alcalina, a hemoglobina conserva sua cor vermelha viva por mais tempo. Hematúria microscópica somente é detectada microscopicamente e por meio de tiras reagentes.

É importante determinar se a hematúria é **total**, **inicial** ou **terminal**. Urina uniformemente tingida de sangue (hematúria total) indica que a origem do sangramento é renal ou ureteral, ou, então, das paredes da bexiga, acima do colo vesical. Sangramento originário do colo vesical, próstata ou uretra posterior ocasiona hematúria inicial ou terminal. Hematúria inicial, entretanto, é mais comumente associada a lesões situadas entre a uretra distal e o colo vesical. Se o local do sangramento for anterior ao esfíncter vesical, pode manchar a roupa íntima, independentemente da micção. Já a hematúria terminal está associada mais comumente a lesões do trígono vesical. Cumpre ressaltar que essas distinções indicam apenas de modo presuntivo o local de origem do sangramento.

Hematúria total ocorre em um grande número de afecções locais ou sistêmicas que comprometem os rins, incluindo glomerulonefrite aguda, hipertensão arterial maligna, necrose tubular aguda, rins policísticos, infarto renal, leptospirose, malária, anemia falciforme, síndrome de coagulação intravascular disseminada, neoplasias, cálculos e uso de anticoagulantes.

Os sintomas que acompanham a hematúria são importantes para o diagnóstico de sua causa. Exemplos: hematúria com febre, calafrios e disúria sugerem infecção urinária, enquanto a ocorrência de cólica renal sugere litíase urinária.

Para impedir a mistura do sangue da menstruação com a urina, resultando falsa hematúria, as pacientes devem coletar a urina em outro período ou, então, usar um absorvente interno.

Alguns corantes e pigmentos tingem a urina de vermelho ou de marrom-avermelhado, tornando necessário fazer a diferenciação com a hematúria. Vários medicamentos, tais como rifampicina e fenazopiridina (Pyridium®), imprimem cor vermelho-alaranjada na urina. Neste caso, o exame microscópico é que torna possível a identificação das hemácias, se de fato for hematúria.

A Figura 133.1 indica as causas mais frequentes, bem como a localização do sangramento.

**Hemoglobinúria** é a ocorrência de hemoglobina livre na urina, condição que acompanha as crises de hemólise intravascular (malária, leptospirose, transfusão incompatível, icterícia hemolítica).

**Mioglobinúria** decorre da destruição muscular maciça por traumatismos e queimaduras, e após exercícios intensos e demorados como maratonas e nas crises convulsivas.

**Porfirinúria** é consequência da eliminação de porfirinas ou de seus precursores, os quais produzem coloração vermelho-vinhosa da urina, algumas horas depois da micção. Convém lembrar que a beterraba e alguns medicamentos podem tingir a urina de vermelho.

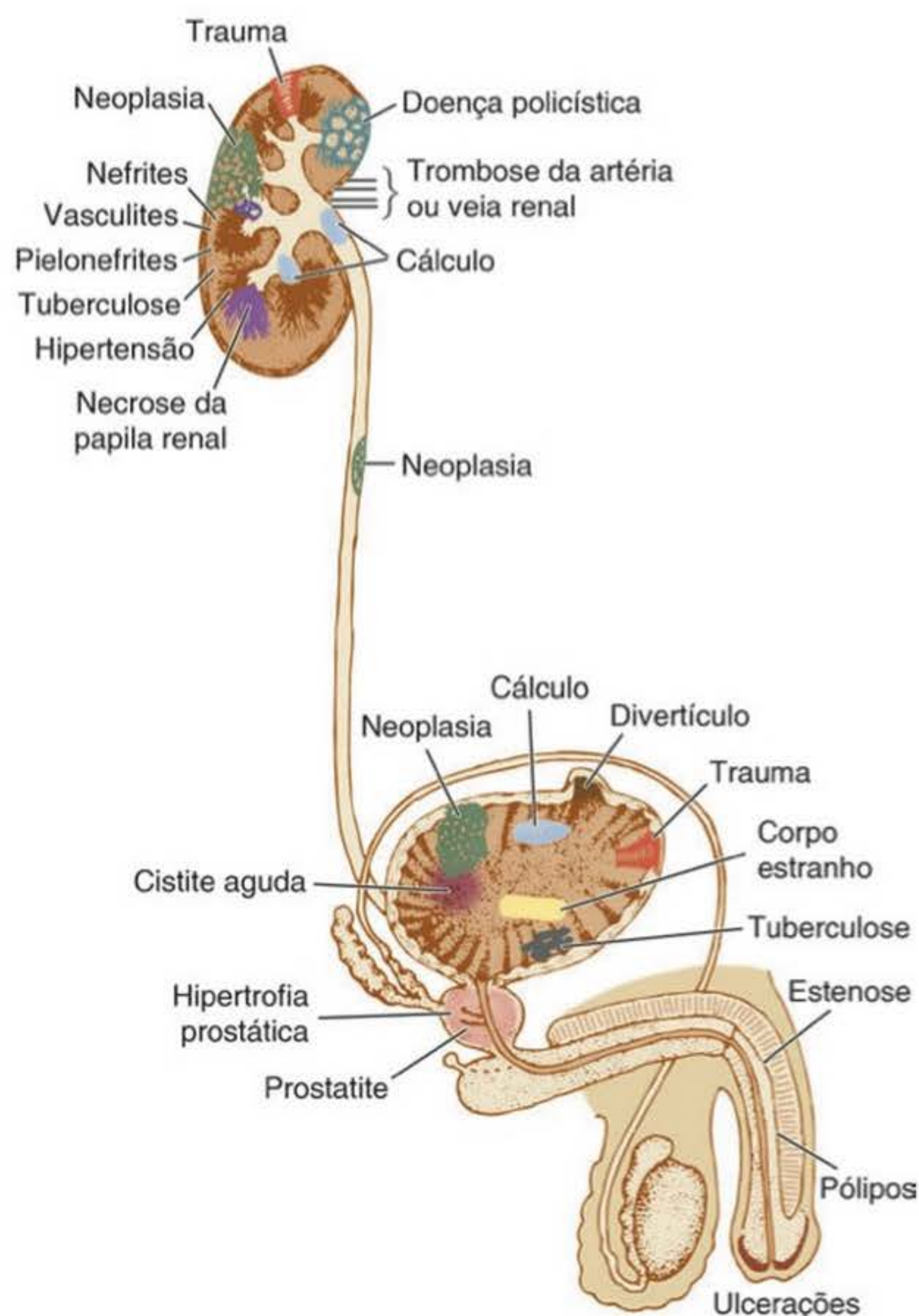
### Urina turva

Relato de urina turva ocorre com frequência por causas diversas. Sendo uma solução supersaturada, algumas horas após emitida e guardada em um vaso, a urina pode apresentar precipitação de diversos tipos de cristais (cristalúria), sendo mais frequentes os de ácido úrico, oxalato de cálcio e uratos amorfos, quando a urina é ácida, e, quando a urina for alcalina, carbonatos e fosfatos de cálcio. Este tipo de urina turva pode predispor a urolitíase.

**Urina turva**, formando depósito esbranquiçado e quase sempre com odor desagradável, está associada à infecção urinária, seja cistite, pielonefrite, abscesso renal, perirrenal, uretral ou prostático.

**Piúria** ocorre quando há quantidade anormal de leucócitos na urina, que pode conferir aspecto turvo a esta. Com





**Figura 133.1** Causas de hematúria.

frequência, os pacientes apresentam piúria e disúria simultaneamente. As infecções urinárias são as causas mais comuns de piúria. O registro de cilindros leucocitários no sedimento urinário sugere infecção dos rins e vias urinárias altas (pielonefrite). Piúria é encontrada, também, nos pacientes com glomerulonefrite aguda.

Uma causa rara de urina turva é a obstrução de ductos linfáticos. Neste caso, a linfa, ao ser drenada para a pelve renal, origina quilúria, assumindo a urina uma coloração esbranquiçada e opalescente.

Dentre as causas de quilúria encontram-se a filariose, a tuberculose e as neoplasias.

### Urina com aumento da espuma

Decorre da eliminação aumentada de proteínas na urina, presente em glomerulonefrites, nefropatia diabética, nefrites intersticiais. A hiperfosfatúria também pode determinar essa alteração. Entretanto, mais comumente, é causada por urina muito concentrada associada a um fluxo rápido do jato urinário.

### Mau cheiro

O odor característico de urina decorre da liberação de amônia.

Um simples aumento da concentração de solutos na urina pode determinar cheiro desagradável. No entanto, fetidez propriamente dita surge nos processos infecciosos, pela existência de pus ou por degradação de substâncias orgânicas.

Alguns medicamentos (vitaminas, antibióticos) também alteram o odor da urina.

## Dor

A dor originada no sistema urinário pode assumir características diversas. Os tipos principais são: **dor lombar e no flanco**, **cólica renal**, **dor vesical**, **estrangúria** e **dor perineal**.

► **Dor lombar e no flanco.** A dor renal característica situa-se no flanco ou região lombar, entre a 12ª costela e a crista ilíaca, e, às vezes, ocorre irradiação anterior. O parênquima renal é insensível, não ocasionando dor. Contudo, a distensão da cápsula renal dá origem a tal dor, que é percebida na região lombar e no flanco, por ser comum a inervação com esta parte do tronco (Figura 133.2). A dor é descrita como uma sensação profunda, pesada, de intensidade variável, fixa e persistente, que piora com a posição ereta e se agrava no fim do dia. Geralmente, não se associa a náuseas e/ou a vômitos.

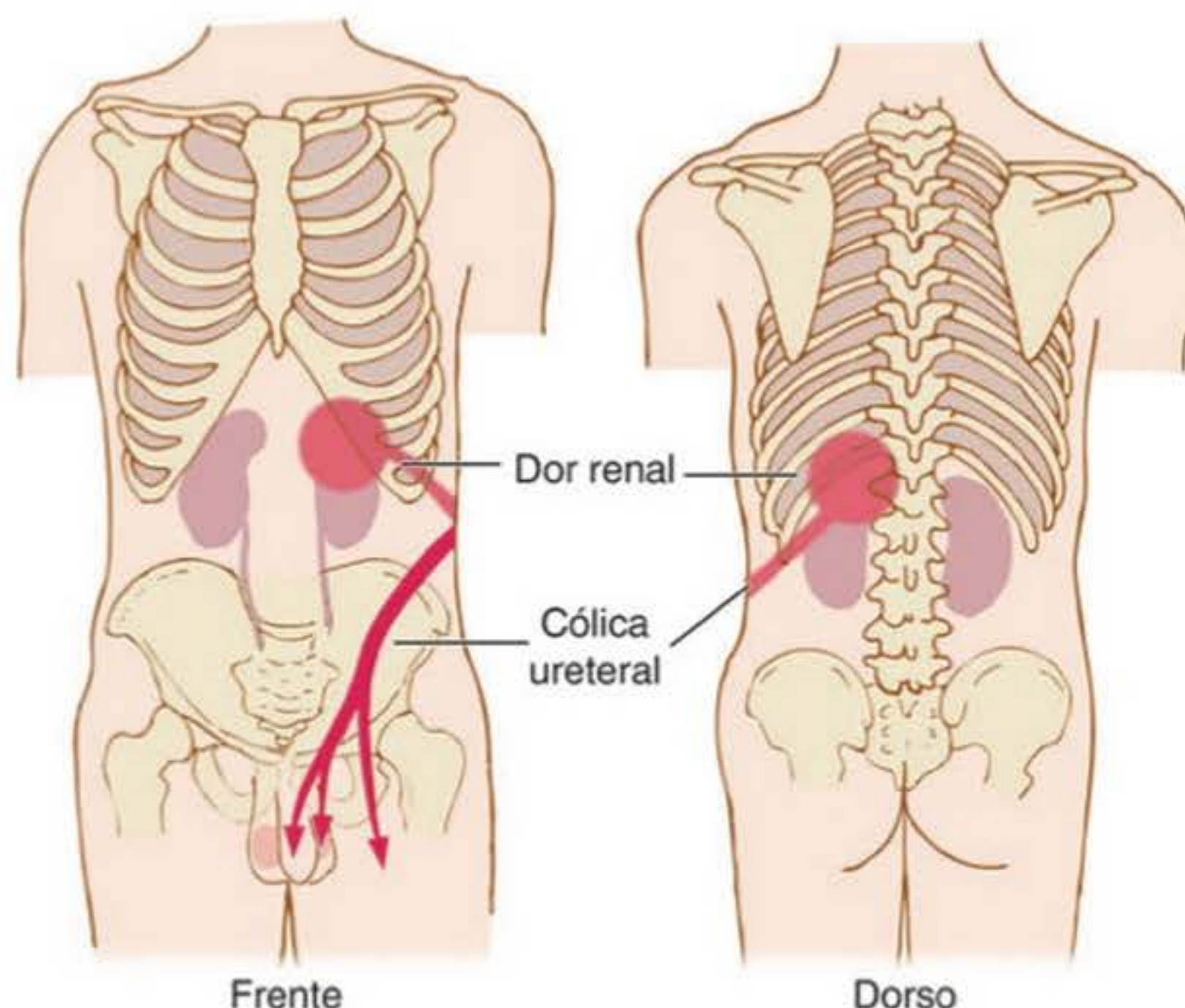
Na síndrome nefrótica, glomerulonefrite aguda, nefrite intersticial e pielonefrite aguda, pode ocorrer este tipo de dor.

A obstrução urinária aguda em razão de cálculo na pelve renal ou de obstrução ureteropélvica que causa dilatação tubular e aumento dos rins provoca também este tipo de dor, especialmente quando a maior ingestão de líquido aumenta o fluxo urinário.

Rins policísticos podem chegar a grande volume sem causar dor, exceto quando algum cisto se rompe, torna-se infectado ou hemorrágico. Neste último caso, a dor localiza-se no ângulo costovertebral.

A ocorrência de nítido aumento da dor à movimentação, obrigando o paciente a manter-se imóvel, indica inflamação perinefrética. Essa inflamação acompanha-se de irritação capsular, séptica ou asséptica, ocorrendo na nefrite intersticial bacteriana, infarto renal, ruptura de cisto renal, quando há hemorragia ou necrose tumoral e no extravasamento de urina.

Cumprе ressaltar que toda dor lombar ou no flanco, ou mesmo nas costas, costuma ser interpretada pelos pacientes como originária dos rins. No entanto, com muita frequência, ela é de natureza extrarrenal, provocada por espasmo da



**Figura 133.2** Dor renal localizada e cólica ureteral. A dor de origem renal pode ficar restrita à área de projeção dos rins (região lombar), ou seguir o trajeto ureteral alcançando o pênis e o testículo, no caso do homem, ou o grande lábio, no caso da mulher.



musculatura lombar, alterações degenerativas das vértebras (espondiloartrose) ou comprometimento de disco intervertebral. Assim, diante da queixa de “dor nos rins”, é necessário estar atento tanto para as doenças renais como para as enfermidades da coluna vertebral.

► **Cólica renal ou nefrética.** Esta denominação é dada a um tipo especial de dor decorrente de obstrução do trato urinário, com dilatação súbita da pelve renal ou do ureter, que se acompanha de contrações da musculatura lisa dessas estruturas.

Em seu início, pode haver apenas uma sensação de desconforto na região lombar ou no flanco, irradiando-se vagamente para o quadrante inferior do abdome do mesmo lado. Rapidamente, essa sensação de desconforto evolui para dor lancinante, de grande intensidade, acompanhada de mal-estar geral, inquietude, sudorese, náuseas e vômitos. O paciente fica inquieto no leito ou levanta-se à procura de uma posição que lhe traga algum alívio.

A dor da cólica renal costuma começar no ângulo costovertebral, acometer a região lombar e flanco, irradiando-se para a fossa ilíaca e região inguinal, alcançando o testículo e o pênis, no homem, e o grande lábio, na mulher. A dor é tipicamente em cólica, com fases de espasmos dolorosos que podem durar vários minutos, seguindo-se de alívio, geralmente incompleto. O desaparecimento súbito da dor, ocasionado pela resolução natural da obstrução, é importante no diagnóstico diferencial.

Existem algumas variantes clínicas da cólica renal, conforme a altura da obstrução. Assim, se a obstrução for na junção ureteropélvica, a dor costuma situar-se no flanco e irradiar-se para o quadrante superior do abdome ou mesmo para a região inguinal homolateral; já a obstrução ureterovesical ocasiona sintomas de irritação do trigono vesical, representados por disúria, urgência e frequência, podendo sugerir cistite. Cálculo obstruindo o final do ureter pode causar dor persistente no testículo e pênis, ou no grande lábio vaginal, do mesmo lado, sem, entretanto, apresentar sintomas de irritação vesical.

► **Dor hipogástrica ou dor vesical.** É a dor originada no corpo da bexiga que geralmente é percebida na região suprapúbica. Quando ela decorre de irritação envolvendo a região do trigono e do colo vesical, a dor irradia-se para a uretra e meato externo, podendo ser relatada como uma sensação de queimor.

A retenção urinária completa aguda acompanha-se de dor intensa na região suprapúbica e intenso desejo de urinar.

► **Estrangúria ou tenesmo vesical.** É perceptível quando há inflamação vesical intensa, podendo provocar a emissão lenta e dolorosa de urina, chamada **estrangúria**, e que é decorrente de espasmo da musculatura do trigono e colo vesical.

► **Dor perineal.** É decorrente normalmente da infecção aguda da próstata, que causa dor perineal intensa, sendo referida no sacro ou no reto. Pode causar também estrangúria.

## ▪ Edema

Edema é uma manifestação comum em pacientes portadores de doença renal. Existem quatro situações clínicas em nefrologia que são comumente acompanhadas de edema: glomerulonefrite aguda, síndrome nefrótica, insuficiência renal aguda e crônica.

O edema que surge nas doenças renais resulta de diferentes mecanismos patogênicos que lhe conferem características semiológicas próprias.

O edema da glomerulonefrite é generalizado, porém mais intenso na região periorbitária pela manhã, quando o paciente acorda. Ao final do dia, se o paciente estiver deambulando normalmente, predomina nos membros inferiores. Este edema

decorre da retenção de sal e água em consequência das lesões glomerulares. Em crianças, o aparecimento do edema costuma ser súbito, podendo ser acompanhado de manifestações de insuficiência cardíaca congestiva.

Na glomerulonefrite crônica, a existência e a intensidade do edema são muito variáveis, podendo estar ausente ou manifestar-se apenas como edema periorbitário pela manhã; o paciente relata que acorda com os “olhos empapuçados”.

O edema da síndrome nefrótica é generalizado e mais intenso que o da glomerulonefrite, podendo chegar à anasarca, especialmente em crianças. Quando o estado geral do paciente é bom e ele deambula, é comum observar-se, pela manhã, intenso edema facial. No fim do dia, são as pernas que estão edemaciadas. É frequente a ocorrência de ascite. A intensidade do edema pode oscilar de acordo com a ingesta de sal, pois, na síndrome nefrótica, o mecanismo fisiopatológico básico é a redução da pressão oncótica por hipoalbuminemia (*underfill*), com redução do volume plasmático e passagem de água para o espaço intersticial, o que pode se agravar com a retenção hídrica decorrente da retenção salina (*overfill*). Daí a ocorrência de anasarca (Figura 133.3).

Na pielonefrite, o edema é de pequena intensidade, quase sempre restrito à região periorbitária pela manhã.

Na insuficiência renal aguda, o edema decorre geralmente da hiper-hidratação.

O edema da insuficiência renal crônica é muito variável, modificando-se conforme a causa determinante; depende também da fase da doença, do grau do distúrbio funcional ou de eventuais alterações que ocasionem a descompensação clínica.

## ▪ Febre e calafrios

Nas infecções agudas que acometem o trato urinário, a febre costuma ser elevada e vir acompanhada de calafrios, dor lombar ou suprapúbica. As principais causas são pielonefrite, cistite e prostatite.

Nas infecções crônicas, a temperatura está discretamente aumentada ou com elevações intermitentes, às vezes acompanhadas de calafrios.

O adenocarcinoma renal costuma acompanhar-se de febre, que pode ser até mesmo a única manifestação clínica da doença.

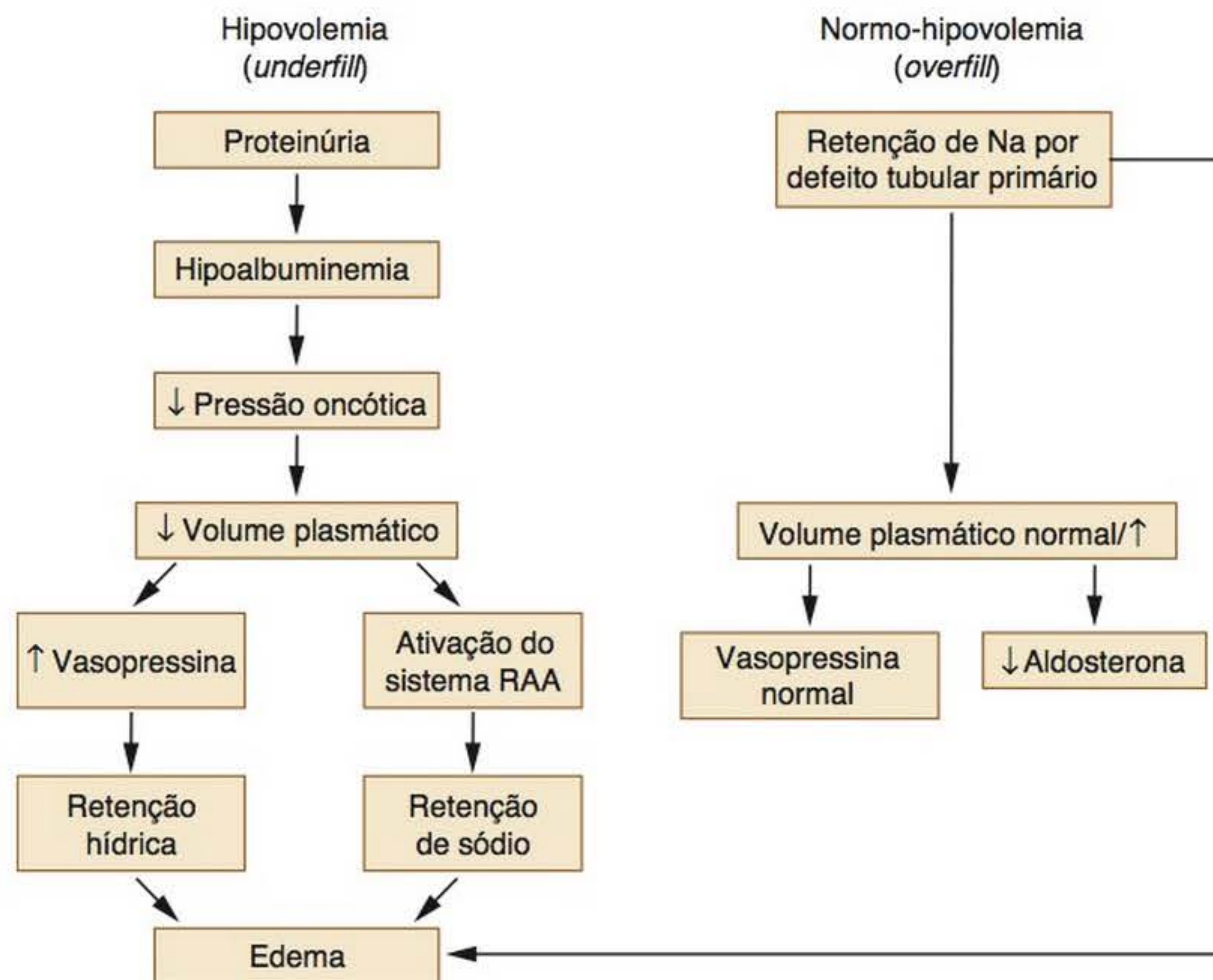
## ► Exame físico

O exame físico dos vários segmentos do sistema urinário tem peculiaridades marcantes, cabendo ao médico explorá-las adequadamente para obter elementos confiáveis para o raciocínio diagnóstico; no entanto, frequentemente, nenhuma anormalidade é detectada.

## ▪ Exame dos rins

O exame físico do sistema urinário deve começar pela inspeção do abdome, dos flancos e das costas, com o paciente sentado. Em seguida, deve-se fazer a palpação e a compressão dos ângulos costovertebrais. Posteriormente, efetua-se a percussão com a face interna da mão fechada, chamada “punho-percussão”. Por fim, deve ser realizada ausculta abdominal, que será útil na verificação de sopros abdominais como ocorre na estenose de artérias renais. Utiliza-se o diafragma do estetoscópio para a ausculta de mesogástrio e hipocôndrios.





**Figura 133.3** Mecanismo de formação do edema na síndrome nefrótica. RAA = renina-angiotensina-aldosterona.

A palpação dos rins é feita com o paciente em decúbito dorsal da seguinte maneira: enquanto uma das mãos procura explorar os quadrantes superiores do abdome, a outra mão, espalmada, “empurra” o flanco correspondente de baixo para cima, na tentativa de trazer o rim para uma posição mais anterior (palpação bimanual). Em pessoas magras, o polo inferior do rim direito (normal) pode ser palpado na inspiração, o que, geralmente, não acontece com o rim esquerdo.

Tendo em conta suas características anatômicas, especialmente sua localização retroperitoneal, é fácil compreender que os rins normais são praticamente inacessíveis à palpação. Entretanto, o polo inferior pode ser palpável em crianças e em adultos magros com musculatura abdominal delgada (Figura 133.4).

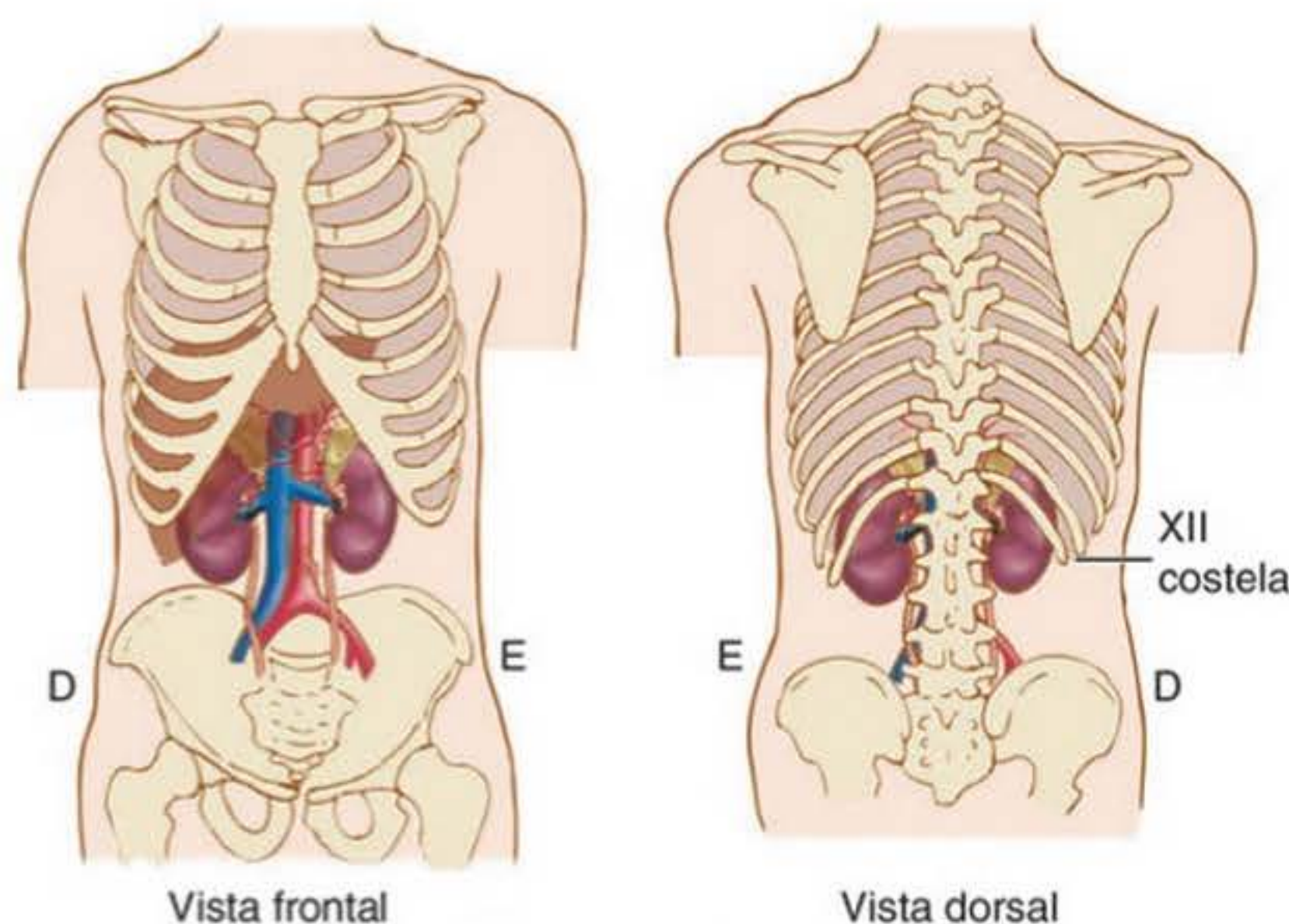
Quando os rins estão aumentados, é possível palpá-los e, até mesmo, percebê-los à inspeção, se o aumento for muito grande, principalmente em crianças, ou no caso de rins poli-

císticos em adultos. Nestes casos, percebe-se abaulamento do flanco.

Rins facilmente palpáveis denotam, em geral, aumento de volume (hidronefrose, neoplasia ou cistos) ou pelo fato de serem anormalmente móveis (ptose renal), ou, ainda, por estarem deslocados por neoplasias retroperitoneais.

Em geral, o aumento de ambos os rins decorre de doença policística ou de hidronefrose bilateral.

Durante a palpação dos rins, é necessário avaliar a sensibilidade renal. Muitas vezes, a compressão com as pontas dos dedos pode ser suficiente para despertar dor. É necessário lembrar-se de fazer a punho-percussão do ângulo costovertebral, formado pela borda inferior da 12ª costela e apófises transversas das vértebras lombares superiores (Figura 133.4). O aparecimento de dor à compressão ou à punho-percussão sugere infecção renal, mas pode ser de origem musculoesquelética.



**Figura 133.4** Projeção dos rins na parede anterior do abdome e do dorso.

## Exame dos ureteres

Pela palpação profunda da parede abdominal anterior, é possível determinar dois pontos dolorosos quando existe infecção ou obstrução dos ureteres. O superior fica na parte média dos quadrantes superiores direito e esquerdo, e o inferior, nas fossas ilíacas direita e esquerda, próximos à região suprapúbica. A reação dolorosa à palpação profunda destes chamados “pontos ureterais” tem significado diagnóstico, especialmente quando são identificados outros dados sugestivos de comprometimento do trato urinário alto.

## Exame da bexiga

A bexiga vazia não é palpável, porém pode haver hipersensibilidade na área suprapúbica ao se fazer a palpação. Retenção urinária aguda ou crônica, levando à distensão vesical, pode ser percebida por inspeção, palpação e percussão da região



suprapúbica. Se houver retenção urinária, observam-se reação dolorosa intensa e ocorrência de um abaulamento no hipogástrio. À palpação, observa-se massa lisa e firme na linha média (globo vesical). Em mulheres, o esvaziamento vesical por cateterismo poderá ser necessário para o diagnóstico diferencial com cisto do ovário.

### ▪ Exame da próstata

O exame da próstata é feito pelo toque retal, cuja técnica está descrita na seção que trata dos órgãos genitais masculinos (ver Capítulo 137, *Exame Clínico*).

## ► Bibliografia

- Bennett JC, Plum F. Cecil – Tratado de medicina interna. Doenças dos rins. 23ª ed. Elsevier, 2009.
- Brenner K. The Kidney. 9th. Saunders, 2012.
- Onusko E. Diagnosing secondary hypertension. Am Fam Physician. 2003; 67:67-74.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Porto CC, Porto AL. Exame clínico. Bases para a prática médica. 7ª ed. Guanabara Koogan, 2012.
- Riella M. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2010.



# 134

## Exames Complementares

Valéria Soares Pigozzi Veloso, Nayara Gomes Costa,  
Carlos Alfredo Marcílio de Souza, Bruno Galafassi Ghini,  
Pedro José de Santana e Pedro Paulo Teixeira e Silva Torres

### ► Introdução

Os exames complementares compreendem o exame simples de urina, o exame quantitativo da urina, a proteinúria quantitativa, as provas de função renal, o exame bacteriológico da urina, a ultrassonografia, os exames radiológicos, a ressonância magnética, a cintigrafia renal, a biopsia renal, a endoscopia e a angiografia.

### ► Exame simples de urina

O exame simples de urina, exame sumário de urina ou urina tipo I, é um dos métodos mais práticos para o diagnóstico e o acompanhamento de pacientes com alterações do trato urinário.

O exame deve ser feito em urina recém-coletada, no meio do jato urinário, em frasco limpo. No homem incircunciso, o prepúcio deve ser retraído e o meato, limpo. Exame durante o período menstrual tem valor limitado, mesmo quando se tenta evitar eventual contaminação da urina com tampão vaginal. A melhor amostra para exame é a primeira urina da manhã, por ser mais concentrada e ter pH mais baixo, tornando possível melhor preservação dos elementos figurados e de cilindros, além de facilitar a determinação semiquantitativa da proteinúria.

O exame tem início pela avaliação de cor, turvação e odor da urina; espuma em abundância indica proteinúria. Vários medicamentos podem alterar a cor da urina. Utilizam-se métodos físico-químicos para análise da densidade, do pH, pesquisa de proteínas, glicose e cetonas. O sedimento urinário é examinado ao microscópio.

► **Densidade urinária.** Densidade urinária e osmolalidade são medidas que refletem a concentração urinária de solutos. A capacidade dos rins de concentrar até aproximadamente 4 vezes o volume de solutos do plasma é um dos principais indicadores de eficiência da função renal. A densidade ou gravidade específica corresponde ao peso de uma determinada solução de solutos dividido por igual volume de água destilada. A osmolalidade corresponde à quantidade de solutos osmoticamente ativos por kg de H<sub>2</sub>O. A densidade urinária pode ser medida com um urodensímetro (requer cerca de 200 mL de urina) ou com um refractômetro (requer uma gota de urina) ou, ainda, com uma fita de imersão. Os rins eliminam urina com densi-

dade específica que varia de 1,001 a 1,040, o que corresponde a osmolalidade de 50 a 1.100 mOsm/kg H<sub>2</sub>O. A determinação da densidade urinária e, mais precisamente ainda, da osmolalidade urinária é muito útil no diagnóstico diferencial entre necrose tubular aguda, na qual a densidade e a osmolalidade são baixas, e insuficiência pré-renal, quando a densidade e a osmolalidade estão acima de 1,020 e 450 mOsm/L, respectivamente.

► **pH.** O pH varia entre 4,5 e 8,0. Um pH urinário abaixo de 6,0 pode ser considerado normal; na primeira urina da manhã, geralmente, o valor encontrado está entre 5,0 e 6,0. Se estiver acima de 8,0, sugere a ocorrência de infecção, alcalose sistêmica, acidose tubular renal ou uso de acetazolamida.

► **Proteínas.** A presença de proteína na urina – proteinúria – em quantidade superior a 150 mg/dia está acima dos valores normais.

Na avaliação semiquantitativa com o método da fita, observa-se a seguinte correspondência de concentração de proteínas na urina:

- Negativo ou vestígios: menos de 20 mg/dL
  - 1+ = 21 a 100 mg/dL
  - 2+ = 101 a 300 mg/dL
  - 3+ = 301 a 1.000 mg/dL
  - 4+ = acima de 1.001 mg/dL.

A proteinúria é um sinal comum nas doenças renais e das vias urinárias; pode ser um achado isolado ou estar associada a outros elementos.

A detecção de microalbuminúria, por técnica especial em diabéticos e hipertensos, tem crescido de interesse por ser um marcador precoce de comprometimento renal.

A proteína de Bence-Jones pode ser detectada graças à propriedade que ela tem de se precipitar quando a urina é aquecida em uma proveta entre 45° e 60°C, para depois se redissolver à temperatura de fervura da urina. Sua presença é indicadora de gamopatia, notadamente mieloma múltiplo.

► **Glicose.** A presença de glicose na urina – glicosúria – é determinada por agentes redutores não específicos (reação de Benedict e Clinitest) ou com tiras com reagentes específicos para glicose. Os primeiros, além de menos sensíveis, produzem reação falso-positiva em presença de vários açúcares, ácidos e alguns medicamentos. A tira reagente é sensível a concentrações de até 100 mg/dL de glicose.

Concentrações elevadas de glicose na urina estão associadas a diabetes melito, glicosúria renal e síndrome de Fanconi.

A glicosúria deve ser diferenciada de outras condições que envolvam a existência de carboidratos na urina, como lactosúria e galactosúria.

► **Cetonas.** Quando o organismo metaboliza glicídios de modo incompleto, ocorre formação de corpos cetônicos facilmente detectáveis na urina. Presença de cetonúria em pacientes com diabetes melito indica descompensação metabólica grave. Pacientes em uso de levodopa costumam apresentar resultados falso-positivos, que também podem ocorrer no jejum prolongado e na cetoacidose alcoólica.

► **Urobilinogênio.** É um derivado incolor da bilirrubina, que é em parte excretado com as fezes e em parte reabsorvido e excretado com a urina. Na icterícia obstrutiva, o urobilinogênio não é drenado para o intestino e, portanto, sua concentração na urina é baixa. Em outros tipos de icterícia, a quantidade de urobilinogênio na urina está aumentada.

► **Teste do nitrito.** A positividade do teste baseia-se na capacidade de as bactérias gram-negativas transformarem nitratos em nitritos. Resultados falso-negativos ocorrem em presença



de enterococos e de outros microrganismos que não formam nitritos ou quando a urina não demora tempo suficiente na bexiga (4 h) para que ocorra a transformação.

► **Sedimento urinário.** O sedimento urinário é examinado para identificar células, cilindros e bactérias. Sedimento rico sugere doença glomerular.

► **Hemácias.** Considera-se normal a ocorrência de até duas hemácias por campo de grande aumento. Quando em quantidade superior, tem-se **hematúria microscópica**, dado muito importante na detecção de doenças renais ou das vias urinárias. Estados febris, esforço físico, frio intenso e distúrbios da coagulação podem ocasionar hematúria microscópica, sem que haja necessariamente lesão renal. Menos de 1 mL de sangue diluído em 500 mL de urina confere ao líquido coloração similar à de urina hematurica.

Frequentemente, é necessário investigar a origem da hematúria, isto é, se ela decorre de lesão glomerular ou de outra parte do trato urinário. Com este objetivo, tem sido preconizada a pesquisa de hemácias dismórficas na urina.

O exame do sedimento urinário por microscopia de fase ou após secar o sedimento sobre lâmina, corado apropriadamente, torna possível distinguir: (1) **hemácias eumórficas ou isomórficas**: caracterizadas pelo tamanho uniforme e formato semelhante ao das hemácias circulantes normais – são de origem extraglomerular; (2) **hemácias dismórficas**: caracterizadas por contorno irregular, citoplasma heterogêneo e variações de tamanho. Quando o percentual de hemácias dismórficas supera 70% do total, a causa da hematúria está geralmente associada às doenças glomerulares.

► **Leucócitos.** Os **leucócitos** podem ser observados em número de até 3 por campo de grande aumento. Podem ter origem em qualquer parte do trato urinário; em caso de infecção, o seu número aumenta, chegando a ser incontável, e, por vezes, estão agrupados. A elevação anormal do número de leucócitos na urina é chamada leucocitúria ou piúria.

► **Células epiteliais.** As **células epiteliais** de descamação são encontradas ocasionalmente e, em mulheres, podem ser numerosas.

► **Bactérias e fungos.** Em geral, a urina não contém **bactérias ou fungos**. A presença de bactérias pode denotar contaminação, quando a urina não foi colhida com os cuidados de assepsia e examinada imediatamente após a emissão.

► **Cristais.** Sendo a urina normalmente supersaturada de sais, é natural a formação de cristais, ocasionando **cristalúria**. Os cristais de ácido úrico são os mais comuns, assumindo diversos formatos e cores, variando de amarelo a amarronzado; os de oxalato de cálcio são transparentes e assumem o formato de quadrados intersectados por 2 diagonais. Os cristais contendo fosfato são muito frequentes e se formam em urinas alcalinas. Os de cistina são raros e indicam a existência de uma doença metabólica, chamada cistinúria. Os cristais de estruvita (fosfato amoníaco magnésico) podem ser encontrados em litíase associada a infecções urinárias por bactérias produtoras de uréase, como *Proteus* e *Klebsiella*.

► **Cilindros.** São corpos proteicos que assumem a forma do segmento do néfron em que são formados; têm grande importância diagnóstica justamente pelo fato de sua origem ser no parênquima renal.

Existem cilindros de vários tipos:

- **Cilindros hialinos** são transparentes e homogêneos. Podem ser encontrados em ausência de doença renal. São formados pela precipitação proteica no lúmen tubular
- **Cilindros granulados** têm o formato e a constituição dos hialinos, porém incluem restos celulares que sofreram

degeneração, conferindo a eles o aspecto que lhes dá o nome. São indicativos de doença tubular ou glomerular

- **Cilindros céreos** são mais largos e mais refrativos que os hialinos e têm extremidades irregulares. Ocorrem na doença renal crônica, na necrose tubular aguda e na glomerulonefrite aguda acompanhada de oligúria; não ocorrem em rins sadios
- **Cilindros leucocitários** são vistos nas pielonefrites e na nefrite intersticial. São cilindros hialinos contendo leucócitos
- **Cilindros de células epiteliais** são prevalentes na fase poliúrica da insuficiência renal aguda
- **Cilindros hemáticos** são compostos de hemácias compactadas ou dispersas em material proteico e têm coloração laranja-amarelada. Sua presença tem grande valor diagnóstico, indicando glomerulonefrite em atividade.

## ► Proteinúria quantitativa

Este exame apresenta alta sensibilidade na detecção das afecções renais em seus estágios iniciais.

Está indicado quando se observa proteinúria persistente ou intermitente no exame de urina de indivíduos aparentemente sadios, para evidenciar lesões incipientes dos glomérulos renais (nefrites), para avaliar a extensão e a evolução do comprometimento renal e para o controle do tratamento da síndrome nefrótica.

Em condições habituais, um adulto normal excreta menos de 100 mg de proteínas na urina eliminada em 24 h. Excreção urinária superior a 150 mg/dia é considerada anormal. Do ponto de vista fisiopatológico, a proteinúria decorre de três principais mecanismos: glomerular, tubular e hiperproteinemia.

► **Glomerular.** Decorre do aumento patológico da permeabilidade glomerular, que ocasiona filtração e excreção de macromoléculas, em geral não filtráveis, tais como albumina e gamaglobulinas. É a causa mais comum de proteinúria (glomerulonefrites, síndrome nefrótica).

► **Tubular.** Decorre de doenças tubulointersticiais que ocasionam incapacidade do túbulo proximal de reabsorver proteínas que são normalmente filtradas, como  $\beta_2$ -microglobulina e inulina. É o que ocorre na síndrome de Fanconi. Geralmente não excede 1 a 2 g/dia.

► **Hiperproteinemia.** Algumas doenças ocasionam produção excessiva de proteínas de baixo peso molecular, que podem atravessar a membrana glomerular. Quando a concentração plasmática dessas proteínas está elevada, certa quantidade delas é filtrada pelos glomérulos e eliminada com a urina. É o que ocorre, por exemplo, com as imunoglobulinas de cadeias leves do mieloma múltiplo.

► **Proteinúria ortostática.** Ao observar a presença de proteinúria ao exame semiquantitativo até 1+ a 2+ ou até 300 mg/dL, é importante afastar a possibilidade de “proteinúria ortostática” ou “postural”, um tipo de proteinúria de evolução benigna que ocorre em aproximadamente 3 a 5% de adolescentes e desaparece antes dos 30 anos. Isso porque alguns indivíduos na posição de pé podem apresentar proteinúria sem que haja qualquer lesão renal. Também é importante determinar se a proteinúria é persistente ou transitória; proteinúria transitória ocorre nas doenças febris, na insuficiência cardíaca ou hepática, após exercícios físicos extenuantes e mesmo em estados emocionais intensos.

► **Microalbuminúria.** Um tipo importante de proteinúria é a chamada microalbuminúria. Neste caso, o paciente elimina até



300 mg de albumina no total de 24 h. Com esta quantidade de proteínas, se a urina estiver diluída, o exame com fita tem pouca sensibilidade para detectá-la e por isso deve ser determinada em urina coletada durante 24 h. A microalbuminúria é de grande importância no seguimento de pacientes com diabetes melito e hipertensão arterial, sendo um indicador precoce de nefropatia diabética e de nefroesclerose.

A medida da excreção de proteínas em 24 h permanece como método padrão para determinação da proteinúria. Entretanto, pela elevada possibilidade de erros e pouca praticidade na coleta de urina por esse período de tempo, pode-se medir em uma amostra de urina isolada o índice proteína/creatinina urinária. Neste caso, a concentração de proteína em mg%, dividida pela concentração de creatinina em mg%, produz um índice confiável da excreção de proteínas, e quando apresenta resultado superior a 30 mg/litro, corresponde a proteinúria importante.

## ► Provas de função renal

As provas de função renal podem ser divididas em testes clínicos e testes especiais.

Os testes clínicos são de larga utilização na prática médica pela simplicidade de execução laboratorial, enquanto os testes especiais são de uso restrito como, por exemplo, a dosagem de inulina e cistatina C, em trabalhos de investigação científica ou em situações clínicas incomuns, quando passa a ser necessária uma avaliação exata de componentes específicos da função renal.

► **Dosagem de creatinina e ureia.** A taxa de filtração glomerular (TFG) é considerada o melhor índice de função renal. A avaliação da TFG é de amplo uso clínico para detectar deficiência de função e acompanhar sua evolução na vigência de processos patológicos. Os principais parâmetros para avaliar TFG são: dosagem da creatinina sérica (CrS), *clearance* da creatinina endógena (ClCr) e estimativa por meio da equação de Cockcroft e Gault.

O nível normal de ureia está entre 18 e 45 mg/dL e o de creatinina, entre 0,6 e 1,2 mg/dL.

A CrS é o parâmetro endógeno mais comumente utilizado para estimar a TFG. O inverso da Cr (1/Cr) reflete razoavelmente a TFG, de modo muito mais confiável que a ureia. Isso porque a produção de creatinina é constante para um dado indivíduo (aproximadamente 15 mg/kg de peso corporal/dia). Sua fonte de produção é o tecido muscular, sendo um produto final do metabolismo da creatinina.

A creatinina é livremente filtrada pelo glomérulo e secretada pelo túbulo proximal; deste modo, a creatinina excretada na urina origina-se da filtração glomerular (85%) e da secreção tubular (15%). Quanto maior o nível sérico de creatinina, menor deverá ser a TFG e maior a proporção de creatinina originada de secreção tubular. A secreção de creatinina é inibida por diversos medicamentos: ácido acetilsalicílico, cimetidina, trimetoprima, espironolactona e amilorida. Cefoxitina, cefalotina e níveis elevados de acetoacetato na cetoacidose diabética podem provocar aumento da creatinina sérica pelo fato de interferirem na reação de coloração.

A concentração de ureia no sangue depende de sua produção no organismo, da ingestão de proteínas, do índice de filtração glomerular e do estado de hidratação do paciente.

A ureia é formada predominantemente no fígado e, em pequenas proporções, nos rins e no cérebro. Eleva-se com a

maior ingestão proteica (dieta rica em carnes, ovos) ou com o aumento do catabolismo proteico (febre, estado séptico, uso de corticoide) e com a presença de sangue no intestino, se houver sangramento no trato digestivo. Nessas condições, o nível de ureia sanguínea eleva-se independentemente da TFG. Ocorre diminuição na produção de ureia quando decresce a ingestão proteica (desnutrição, alcoolismo crônico) e na insuficiência hepática. O nível de ureia também pode estar reduzido quando a utilização de antibióticos diminui a flora intestinal, provocando decréscimo da formação de amônia e de sua reconversão em ureia pelo fígado. O estado de hidratação pode determinar aumento ou redução dos níveis de ureia, em consequência da variação para mais ou para menos do volume líquido do organismo (desidratação ou hiper-hidratação), independentemente da produção de ureia ou de alterações da taxa de filtração glomerular.

► **Clearance de creatinina.** O índice de filtração glomerular pode ser medido diretamente pela depuração ou *clearance* de determinadas substâncias filtradas pelos rins.

O conceito de *clearance* (Cl) apoia-se na capacidade que os rins têm de depurar ou eliminar uma determinada substância existente no sangue, que atravessa o sistema vascular renal por minuto. Se um soluto presente no plasma (p. ex., creatinina) é excretado pelos rins, a quantidade eliminada em miligramas por minuto é expressa pela equação  $UCr \times V$ , na qual UCr é a concentração de creatinina na urina em miligramas por mililitro, e V é o fluxo urinário em mililitros de plasma depurados de Cr em 1 min.

Na prática diária, o *clearance* de creatinina (CCr) é o método mais aplicado para a medida da taxa de filtração glomerular (TFG) e, deste modo, para a avaliação da função renal.

Quando a função renal é estável, a excreção de creatinina é igual à sua produção. Por isso, o nível de creatinina sérica permanece constante. Não é, contudo, uma medida perfeita da TFG e, na sua interpretação, deve-se levar em consideração que, à medida que a função renal decresce na insuficiência renal crônica, uma fração maior de creatinina é eliminada por secreção tubular, hiperestimando o valor final do *clearance*. Na insuficiência renal aguda, tanto na fase inicial de desenvolvimento quanto na de recuperação, o *clearance* tem valor discutível, já que a concentração de creatinina no plasma e na urina está em evolução.

Determina-se o CCr coletando-se a urina eliminada em um período de 24 h; no entanto, é possível utilizar períodos menores de tempo.

Antes de iniciar a coleta de urina, o paciente esvazia completamente a bexiga, anota a hora da micção e descarta essa urina. Neste momento, começa o período do *clearance* e, daí em diante, toda urina será posta em um frasco. No final do período, a bexiga deve ter sido esvaziada completamente, a urina guardada e a hora anotada.

No início, no decorrer ou no final do período de coleta, retiram-se amostras de sangue para a determinação da creatinina sérica. O tempo de coleta pode durar algumas horas a mais ou a menos. O mais importante do exame é anotar com exatidão o momento do início e do fim da coleta. Após determinarem-se o volume de urina em mililitros por minuto e a concentração de creatinina no soro e na urina (mg/mL), calcula-se o valor do CCr ajustado para 1,73 m<sup>2</sup> de superfície corporal.

Em consequência das dificuldades de uma coleta urinária exata em 24 h, o *clearance* de creatinina pode ser estimado pela equação de Cockcroft e Gault que, com base na produção e excreção constante de creatinina, incorpora idade, sexo e



peso corporal na avaliação da TFG, dispensando a medida do volume urinário.

$$\text{ClCr} = (140 - \text{idade}) \times (\text{peso em kg}) / \text{CrS} \times 72$$

Para mulheres, deve-se subtrair 15% do valor encontrado.

**Determinação da filtração glomerular por traçadores radioativos.** Embora a TFG possa ser estimada a partir da concentração sérica de creatinina por diferentes algoritmos, os erros individuais são consideráveis, e os desvios padrão podem chegar a 50 mL/min, especialmente quando a TFG é baixa, pois existe um mecanismo compensatório de aumento na secreção tubular. Em crianças, principalmente, a correlação com a aferição por inulina é pequena.

A filtração glomerular é um processo passivo que pode ser quantificado pela aferição do clareamento de uma substância do plasma, dadas as seguintes restrições:

- A substância deve ser livremente filtrada pela membrana glomerular
- Ela não pode ser secretada ou reabsorvida pelo túbulo
- Não pode se ligar a proteínas plasmáticas
- Não deve interferir com a função renal
- Não pode ser excretada por outra via que não seja a renal
- Deve ser metabolicamente inerte, não sendo metabolizada ou ligada a outros tecidos.

O método geralmente aceito como padrão-ouro para aferir a TFG usa infusão contínua de inulina. A metodologia, entretanto, é difícil e consome muito tempo, por isso é considerada inapropriada para uso clínico. Na prática clínica, é possível obter aferição com acurácia por meio de traçadores radioativos como o  $^{51}\text{Cr}$ -EDTA, pelo cálculo da curva de clareamento dessa substância no tempo, depois de uma única injeção do material. Esse clareamento é dado pela divisão entre a dose injetada e a área sob a curva. Esse método, embora torne desnecessária a coleta de urina, requer a coleta de múltiplas amostras de sangue; a partir dele, foram desenvolvidos 2 outros cálculos com base em apenas 2 ou mesmo uma única coleta, apresentando ainda estreita correlação com a TFG.

As desvantagens do método são a contraindicação em pacientes muito edemaciados ou com ascite e o fato de não ser amplamente difundido no Brasil, embora seja um exame de baixo custo, alta acurácia e fácil execução, viável mesmo em indivíduos sem controle miccional.

## ► Exame bacteriológico da urina

O exame bacteriológico da urina compreende a microscopia direta e a cultura.

Em ambas, são indispensáveis as precauções para evitar contaminação exterior. Além disso, a urina deve ser examinada ou preparada para cultura em tempo inferior a 30 min. Caso não seja viável, deve-se refrigerá-la, para impedir crescimento bacteriano.

► **Exame microscópico.** A grande vantagem do exame microscópico é sua simplicidade e baixo custo. O encontro de mais de 3 leucócitos em grande aumento ou a presença de bactérias indica provável infecção urinária ativa. Contudo, o grande inconveniente do exame microscópico direto é a falta de adequada padronização, prejudicando o valor do método.

Quando o sedimento urinário é processado e centrifugado, a presença de bactérias e de mais de 10 leucócitos por campo é indicativa de infecção urinária, admitindo-se que equivale

a uma bacteriúria de  $10^5$  bactérias por mililitro de urina em cultura quantitativa.

A presença de um número elevado de leucócitos sem bacteriúria evidente tem reduzido valor para o diagnóstico de infecção urinária.

► **Cultura.** Primeiramente, é necessário alertar para a necessidade de técnica adequada de coleta da urina. Uma boa higiene dos órgãos genitais é indispensável; as mulheres devem ser instruídas para afastar os lábios vulvares. A coleta em recipiente estéril é obrigatória. A cultura é realizada inoculando-se urina em meio de cultura apropriado. A intensidade da bacteriúria é determinada pela contagem das colônias. Número igual ou superior a 100.000 colônias por mililitro indica, seguramente, a ocorrência de infecção. Quando o número de colônias é inferior a 10.000, raramente trata-se de infecção urinária. Em geral, valores intermediários (mais de 10.000 e menos de 100.000) traduzem contaminação, principalmente em presença de flora bacteriana mista; mas havendo dados clínicos suspeitos, é necessário repetir o exame.

## ► Ultrassonografia

A capacidade de visualizar ultrassonograficamente os órgãos do trato urinário é multifatorial, correlacionando-se com os seguintes fatores: (1) tipo corporal, (2) experiência do observador e (3) tipo de equipamento. Daí a importância de esses exames serem realizados apenas por profissionais habilitados, com formação e titulação específica.

Esse método é um excelente recurso não invasivo para avaliação renal, vesical e prostática. Dispõe de muitas vantagens, como não invasividade, ampla disponibilidade e não utilização de radiação ionizante, esta última característica muito importante principalmente na faixa etária pediátrica, em mulheres em idade reprodutiva e em gestantes.

As principais indicações da ultrassonografia nesse contexto são para a identificação de obstrução, diagnóstico diferencial entre lesões sólidas e císticas, avaliação da insuficiência renal aguda e crônica, seguimento de pacientes com rins transplantados e como guia para procedimentos invasivos (p. ex., biópsia renal e aspiração de cistos). Mais recentemente, tem sido estudada a ultrassonografia renal com contraste intravenoso por microbolhas, obtendo-se resultados positivos na literatura; no entanto, o método ainda é de baixa disponibilidade para avaliação do trato urinário em nosso meio.

Cistos renais que não preenchem os critérios de benignidade (anecoico, reforço acústico posterior, parede bem fina, imperceptível e lisa, formato arredondado ou ovoide) e lesões sólidas devem ser avaliados por TC ou RM.

A avaliação ultrassonográfica para pesquisa de litíase renal é um exame muito pedido nos consultórios médicos. À USG, os cálculos renais são visualizados como focos hiperecoicos produtores de sombra acústica com boa definição. Para os pacientes que se apresentam com cólica renal aguda, o papel do radiologista é confirmar o diagnóstico, definir o tamanho do cálculo, sua localização e número, além de avaliar complicações associadas. A busca por ureterolitíase, especialmente no ureter médio, é difícil devido à interposição gasosa e à localização retroperitoneal profunda do ureter. É necessário salientar, ainda, a limitação do método ultrassonográfico na detecção de cálculos calicinais com diâmetro inferior a 0,5 cm.



Na insuficiência renal, a ultrassonografia é importante pela determinação do tamanho e visualização da arquitetura externa e interna renal, o que possibilita a diferenciação das causas renais e pós-renais. Redução do diâmetro longitudinal aquém de 9,0 cm e espessura cortical renal inferior a 1,5 cm são parâmetros importantes que auxiliam na caracterização de cronicidade (Figuras 134.1 e 134.2).

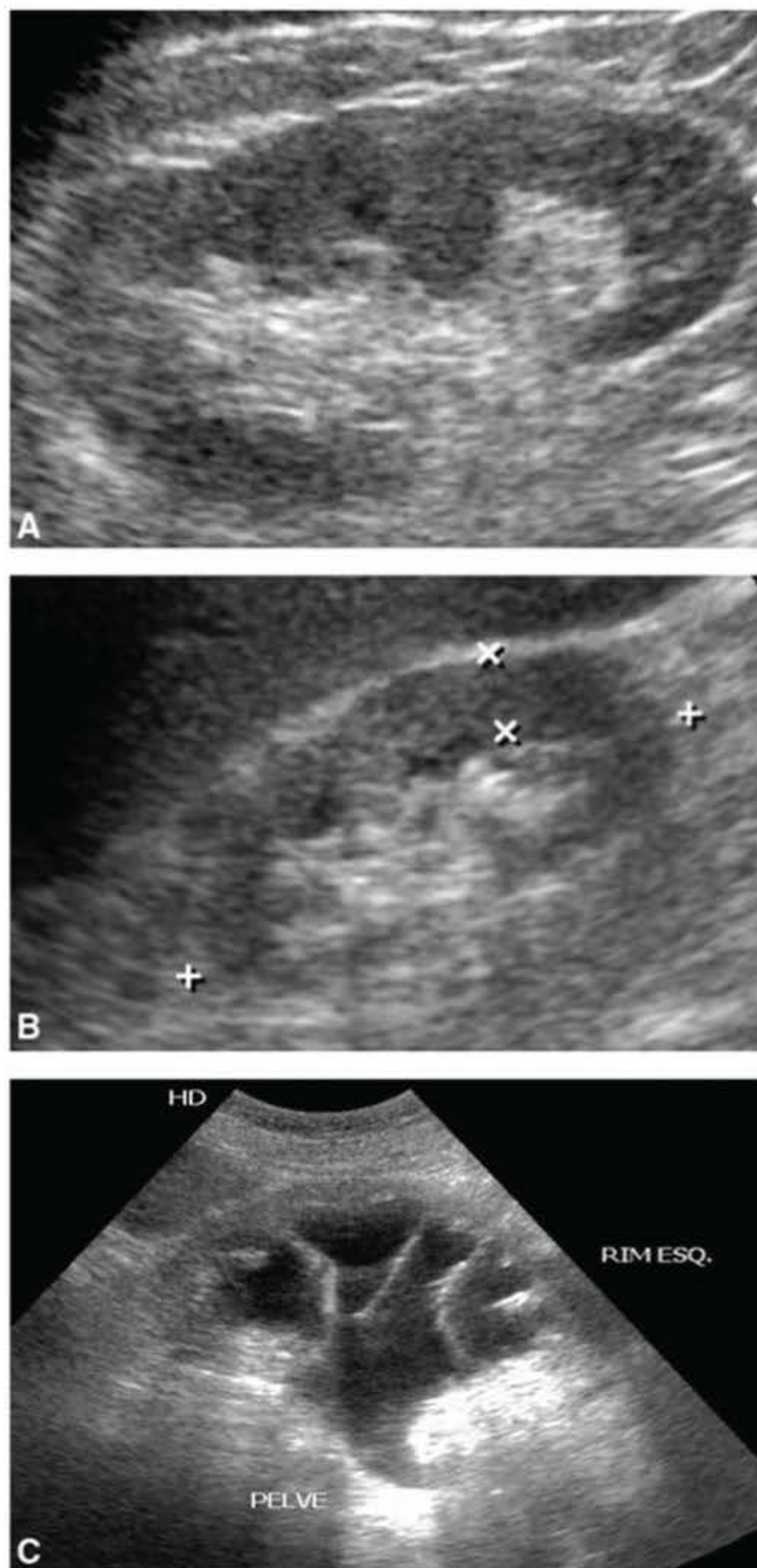
## ► Radiologia convencional

A utilização das radiografias simples para avaliação do sistema urinário tem baixa acurácia para detecção da maioria das doenças, e seu uso é limitado nos dias atuais. Entretanto, eventualmente, ainda são utilizadas radiografias convencionais no contexto de litíase do trato urinário, por exemplo, em prontos-socorros, em que é a única modalidade por imagem disponível, ou ao guiar procedimentos urológicos, como litotripsia extracorpórea (Figura 134.2).

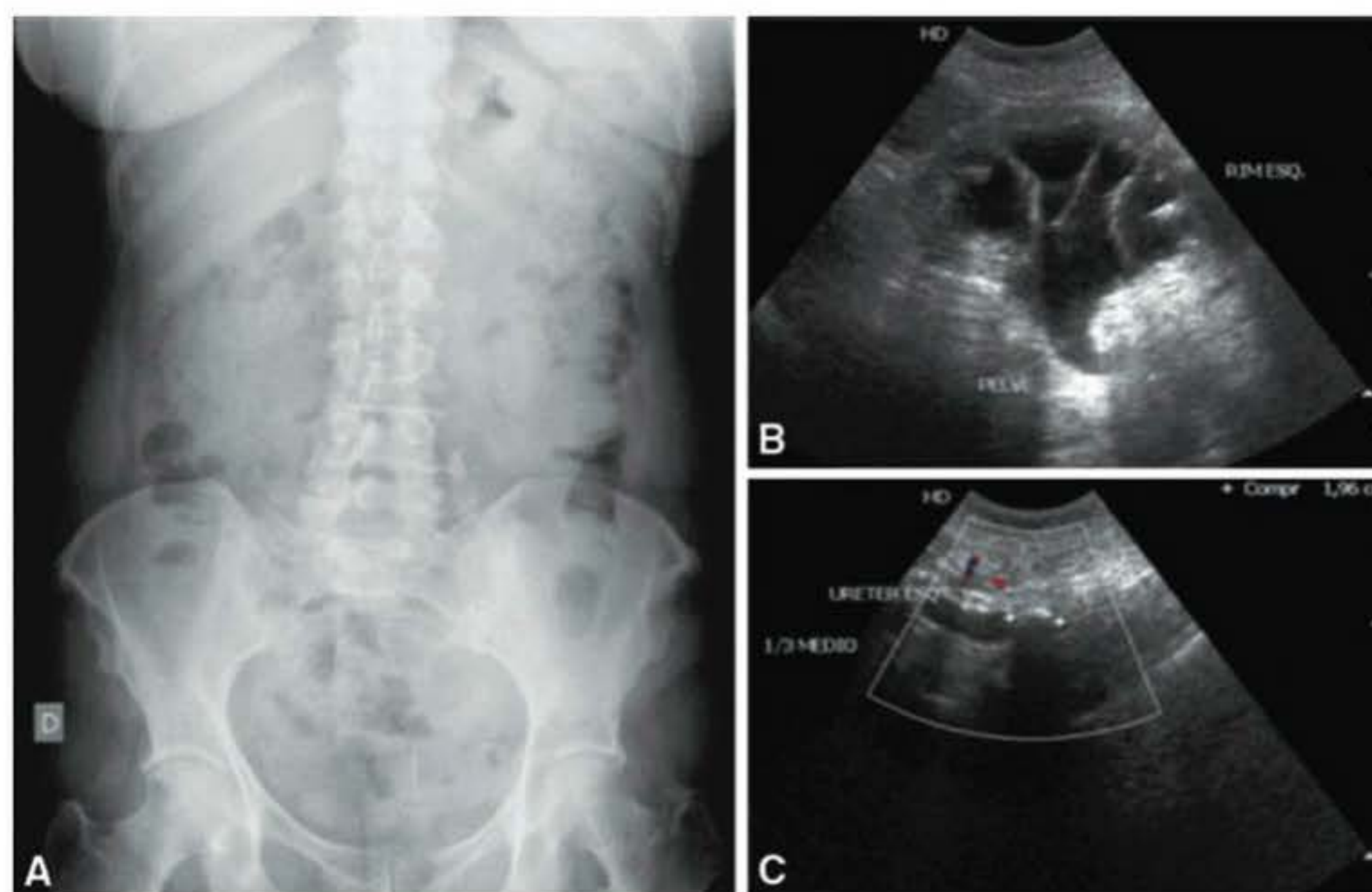
## ► Urografia excretora

Por muitas décadas, a urografia excretora foi a principal modalidade de imagem para a avaliação do trato urinário. Nos últimos anos, outros métodos como a ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética são utilizadas com maior frequência para o estudo das doenças das vias urinárias.

A urografia excretora baseia-se na propriedade renal de filtrar e concentrar substâncias radiopacas (contraste iodado), viabilizando a avaliação de aspectos anatômicos e funcionais dos rins e vias urinárias. Torna possível a detecção de anormalidades congênitas, além de auxiliar no diagnóstico de litíase urinária. Vale destacar que, especialmente na avaliação da litíase, a tomografia computadorizada fornece mais parâmetros com relação a esta condição e ainda possibilita excluir ou confirmar outros diagnósticos diferenciais, tendo impacto na tomada de condutas.



**Figura 134.1** A. Imagens de ultrassonografia evidenciando rim de aspecto normal. B. Rim contraído e com parênquima afilado relacionado com nefropatia crônica. C. Ectasia do sistema coletor urinário.



**Figura 134.2** A. Radiografia que mostra cálculo na topografia do terço médio ureteral esquerdo, achado confirmado no exame ultrassonográfico realizado em conjunto. B. Ultrassonografia do rim esquerdo, corte longitudinal, do mesmo paciente, demonstra moderada dilatação pielocalicinal. C. Ultrassonografia no flanco esquerdo, corte longitudinal, caracteriza imagem ovalada hiperecoica formadora de sombra acústica posterior medindo 1,96 cm no terço médio ureteral ipsilateral, achado responsável pela obstrução.



As radiografias iniciais, especialmente o nefrograma de 30 segundos ou 1 min, possibilitam a avaliação do contorno e capacidade funcional renal. Já as radiografias finais são próprias para o estudo do sistema ureteropielocalicinal (Figura 134.3).

## ► Tomografia computadorizada

A tomografia computadorizada (TC) com contraste iodado intravenoso tornou-se o método de escolha na avaliação da maioria das lesões focais renais. Além de possibilitar melhor caracterização de lesões detectadas à US, também viabiliza um acurado estadiamento pré-terapêutico. A tomografia computadorizada não contrastada é ainda considerada o padrão-ouro na avaliação da litíase urinária.



**Figura 134.3** A. Radiografia simples do abdome evidencia calcificação no terço distal do ureter direito (*seta vazada*) e cálculo no mesorrim esquerdo (*seta preta*). B. Radiografia 5 min após a injeção do contraste evidencia falha de enchimento no terço distal do ureter direito, com consequente moderada dilatação ureteropielocalicinal a montante. Nota-se ainda nefrograma persistente ipsilateral.

As tecnologias atuais, com tomógrafos helicoidais de múltiplas fileiras de detectores (TCMD ou TC *multislice*) e a utilização de protocolos dedicados com 4 fases de exame (pré-contraste, corticomedular, nefrográfica e excretora) ampliaram ainda mais a aplicabilidade da TC, com exames mais rápidos, de maior resolução espacial, com possibilidade de reconstruções multiplanares e tridimensionais. A tomografia computadorizada é muito útil também na avaliação do espaço perirrenal, retroperitoneal e das lojas suprarrenais.

O exame de imagem multiplanar renal proporciona excelente detalhamento anatômico. As densidades da medula renal e do córtex renal na TC sem contraste são muito semelhantes, variando o parênquima renal de 27 a 47 UH. O seio renal é anterior e medial ao tecido parenquimatoso, sendo facilmente diferenciado do parênquima por sua atenuação gordurosa. O trato urotelial origina-se nessa região, incluindo neste local os cálices e a pelve renal. O sistema coletor está geralmente colapsado, porém pode haver um pequeno volume de líquido calicinal.

A aparência dos rins varia com o momento da aquisição das imagens pós-injeção do contraste intravenoso. Na TC sem contraste, a porção medular central do parênquima não é diferenciada do córtex nos rins normais. Durante a fase arterial de realce, o córtex e a medula impregnam-se em diferentes velocidades com a cortical brilhante justaposta à medula, menos realçada. Tais características possibilitam a identificação das lesões hipervasculares, destacando-se o diagnóstico dos carcinomas de células renais. Após 90 a 120 segundos da administração do contraste, durante a fase nefrográfica, o realce do córtex e da medula equilibra-se, com nítido delineamento da gordura do seio renal central, otimizando desta maneira a identificação de lesões focais parenquimatosas renais. Durante a fase excretora, o contraste denso enche os sistemas coletores, ureteres e a bexiga urinária, sendo a melhor para avaliar as lesões uroteliais (Figuras 134.4 e 134.5).

As principais indicações da TC são:

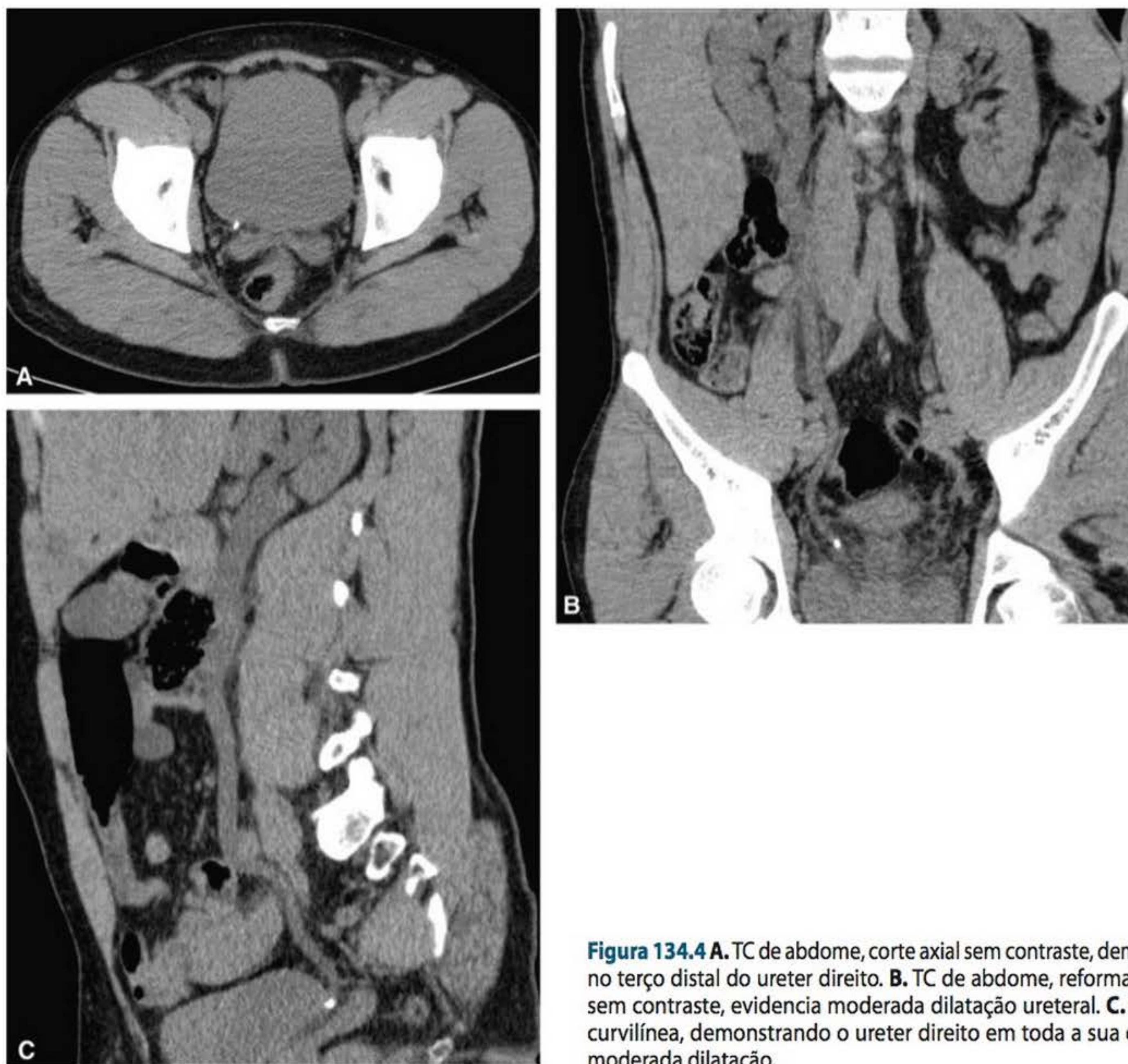
- Avaliar a presença de massa neoplásica e estabelecer o diagnóstico diferencial entre lesões sólidas, císticas e abscesso ou hematoma
- Detectar invasão neoplásica no espaço perirrenal e de linfonodos comprometidos, bem como de recidivas/remanescentes tumorais
- Examinar urolitíase
- Guiar para biopsia percutânea
- Analisar traumas renais.

## ► Ressonância magnética

A RM transformou-se em um instrumento valioso na avaliação dos distúrbios do trato urinário nos últimos anos. Inúmeras técnicas foram desenvolvidas para fornecer a aquisição rápida de imagens com boa resolução espacial e de contraste. As técnicas de sincronização respiratória ajudam a reduzir o artefato de movimento. É possível a aquisição de imagens nos planos axial, coronal ou sagital.

Um exame de imagem do rim por RM inclui imagens ponderadas em T1 e T2. Pode ser escolhido um plano de imagem axial ou coronal. Quando se identifica uma lesão focal, um segundo plano de imagem pode ser valioso para caracterização e localização adicionais. As imagens pré e pós-contraste ponderadas em T1 são realizadas para avaliar o realce do rim





**Figura 134.4** A. TC de abdome, corte axial sem contraste, demonstra cálculo no terço distal do ureter direito. B. TC de abdome, reformatação coronal, sem contraste, evidencia moderada dilatação ureteral. C. Reformatação curvilínea, demonstrando o ureter direito em toda a sua extensão, com moderada dilatação.



**Figura 134.5** Angiotomografia de artérias renais. Observam-se aorta difusamente ateromatosa e stents na emergência das artérias renais para correção de estenoses por placas ateroscleróticas.



e quantificar a impregnação de qualquer lesão focal detectada. Alguns benefícios das imagens ponderadas em T2 são a capacidade de detectar lesões ósseas e metastases hepáticas.

Nas sequências sem contraste ponderadas em T1, a intensidade de sinal do rim normal na RM é similar à aparência de outros órgãos abdominais, como o fígado. O tecido cortical renal apresenta características de sinal de T1 moderadas. Na ausência de supressão de gordura, o seio renal apresenta intensidade gordurosa típica, ou seja, sinal hiperintenso em T1 e moderado em T2. Contudo, as imagens ponderadas em T1 geralmente empregam a supressão de gordura, havendo redução do sinal do tecido adiposo circunjacente, com consequente melhor visualização do rim. As características do sinal hiperintenso em T2 estão presentes na medula e córtex renais (Figura 134.6).

Após a administração do gadolínio, o córtex e a medula podem ser nitidamente diferenciados caso exista um *delay* de aquisição de imagens de menos de 70 s. A fase nefrográfica, aproximadamente 100 s após a injeção, criará um realce homogêneo do parênquima renal, semelhante à TC. A gordura perinéfrica será semelhante a outras áreas de gordura em todas as sequências. Nas imagens mais tardias, durante a

fase excretora, pelo menos 3 a 5 min após a injeção do agente paramagnético, o contraste será concentrado no sistema coletor, com melhor definição das unidades pielocalicinais e ureteres.

Determinadas técnicas podem ser úteis para avaliar doenças urológicas específicas. No estadiamento do carcinoma de células renais, as imagens coronais ponderadas em T2 e pós-contraste em T1 no plano do coração podem ser valiosas para detecção e caracterização do acometimento da veia cava inferior. As imagens coronais intensamente ponderadas em T2 do sistema urotelial, a urografia por RM, podem fornecer informações com relação a tumores, estenoses ou obstrução ureterais com base no sinal obtido da urina sem administração do contraste intravenoso.

## ► Cintigrafia renal

A medicina nuclear é a especialidade médica que usa radiofármacos com finalidade diagnóstica e terapêutica. Os radiofármacos são compostos químicos marcados com radioisótopos, que se acumulam seletivamente em determinados órgãos ou tecidos. Assim, a principal finalidade das imagens diagnósticas obtidas é a avaliação da fisiologia e fisiopatologia. Os exames mais comumente realizados pela medicina nuclear são feitos em um detector de radiação denominando câmera de cintilação, ou gamacâmera, daí o fato de os estudos serem chamados de cintigrafias. De acordo com a maneira de realização das imagens, elas podem ser classificadas em planares (ou estáticas), dinâmicas ou tomográficas (*single photon emission computed tomography* – SPECT). Pelas propriedades físicas, o radioisótopo ideal para obtenção da cintigrafia é o tecnécio-99 metaestável ( $^{99m}\text{Tc}$ ), e atualmente os traçadores mais utilizados são marcados com esse átomo.

### ■ Cintigrafia renal estática

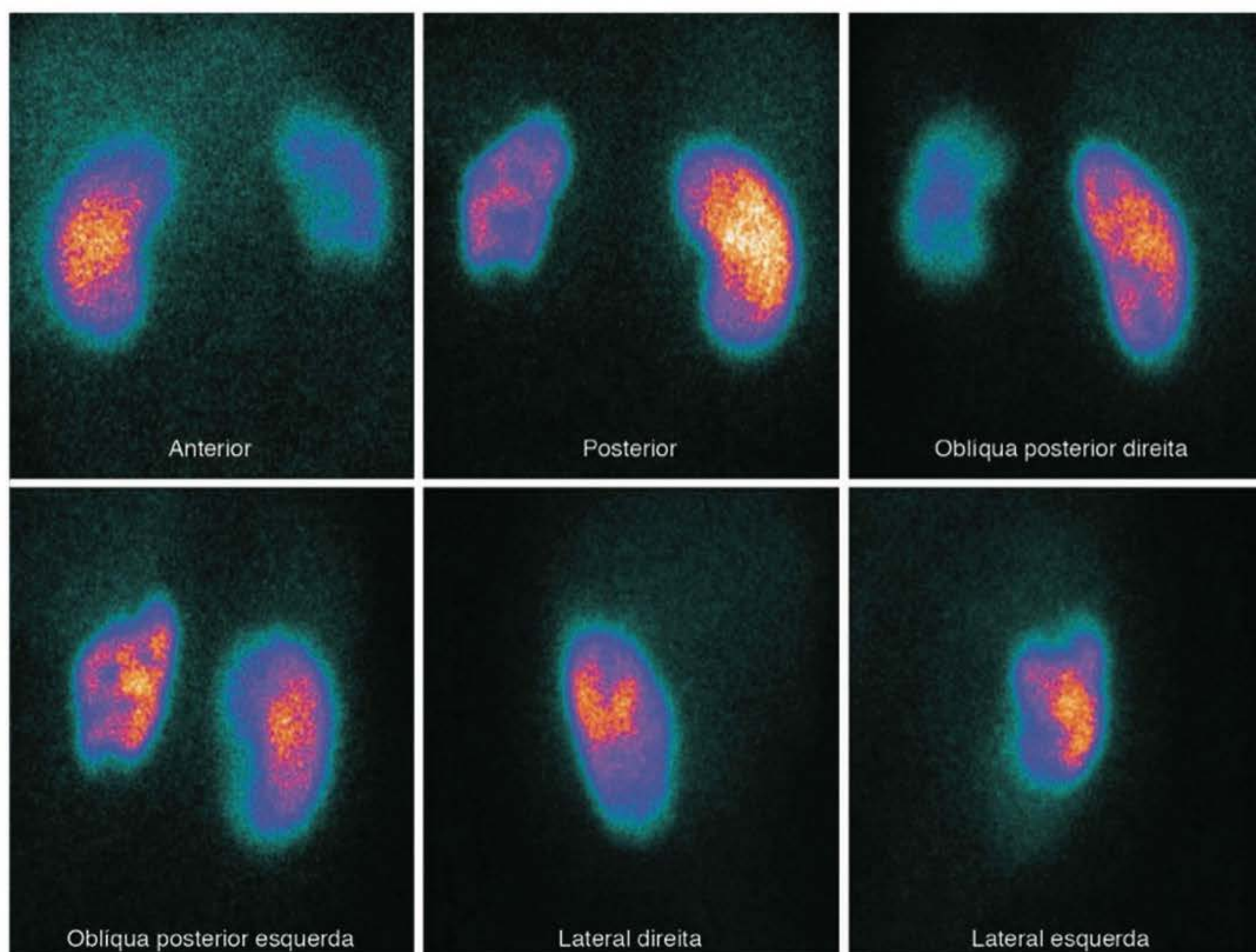
O ácido dimercaptossuccínico marcado com tecnécio ( $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA), depois de administração intravenosa, é captado pelas células tubulares da *pars recta*, conferindo excelente propriedade para imagens do córtex renal.

A principal indicação para realização da cintigrafia renal estática é a detecção de anormalidades corticais relacionadas com infecção do trato urinário, por apresentar alta sensibilidade tanto na pielonefrite aguda quanto na crônica. As imagens SPECT conferem sensibilidade ainda maior na detecção de defeitos corticais focais. Considera-se como sequela permanente um defeito cortical que persista 6 meses após a infecção aguda. Além da detecção de anormalidades focais do parênquima renal, a quantificação da função renal relativa por este método tem alta acurácia e é reprodutível e de fácil execução. Devido ao alto contraste entre a concentração do radiofármaco nos rins e nos demais tecidos, a função renal relativa calculada por este método é mais precisa que a obtida na cintigrafia renal dinâmica. Outras indicações são detecção de rins ectópicos, confirmação de exclusão funcional de rins multicísticos e detecção de outras anormalidades associadas a infecção, como rim em ferradura, rins hipoplásicos ou outras malformações. São realizadas imagens estáticas nas projeções anterior, posterior e 4 oblíquas do abdome, e em alguns centros também imagens SPECT (Figura 134.7).



**Figura 134.6** A. Representação do sistema coletor urinário na ressonância magnética. B. Imagem coronal de ressonância magnética na ponderação T2 evidenciando rins de configuração e dimensões normais.





**Figura 134.7** Cintigrafia renal estática com  $^{99m}\text{Tc}$ -DMSA evidenciando rim direito normal e múltiplas cicatrizes no parênquima do rim esquerdo, que apresenta ainda hipoconcentração difusa do traçador por redução em sua função.

### ■ Cintigrafia renal dinâmica

O ácido dietilenotriaminopentacético marcado com tecnécio ( $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA) é o radiofármaco mais utilizado no Brasil para a realização da cintigrafia renal dinâmica. Como esse traçador é eliminado exclusivamente por filtração glomerular, a relação entre a concentração do fármaco no órgão-alvo e no tecido ao seu redor (relação alvo-fundo) não é tão favorável quanto a de outros traçadores usados com a mesma finalidade ( $^{99m}\text{Tc}$ -EC e  $^{99m}\text{Tc}$ -MAG3), cujas propriedades se aproximam mais do fluxo plasmático renal efetivo, por sofrerem filtração glomerular e secreção tubular.

Imediatamente após a administração do traçador, são adquiridas imagens sequenciais do abdome, frequentemente na projeção posterior, pois os rins tópicos são melhor vistos nessa projeção. As imagens do primeiro minuto após a injeção servem para avaliar o fluxo sanguíneo dos rins, e as seguintes são agrupadas a cada minuto, para que seja avaliado o acúmulo progressivo no parênquima renal e o consequente clareamento do traçador nas demais regiões, e a eliminação da urina radiomarcada para a pelve e em seguida para a bexiga. Desenhando-se áreas de interesse nas posições dos rins, é possível obter uma curva da radioatividade em cada rim no decorrer do período avaliado. A essa curva dá-se o nome de renograma. O protocolo mais comum ao estudar obstrução das vias urinárias inclui a administração de furosemida aos 20 min de estudo (protocolo F+20), e a análise conjunta do renograma, das imagens e de outros parâmetros matemáticos possibilita classificar as vias urinárias em normais, hidronefrose sem padrão obstrutivo (estase urinária), hidronefrose

com retenção de urina radiomarcada (padrão obstrutivo) e hidronefrose com padrão intermediário de eliminação. Os rins que exibem padrão obstrutivo apresentam maior probabilidade de desenvolver perda de função, afilamento cortical e cicatrizes parenquimatosas.

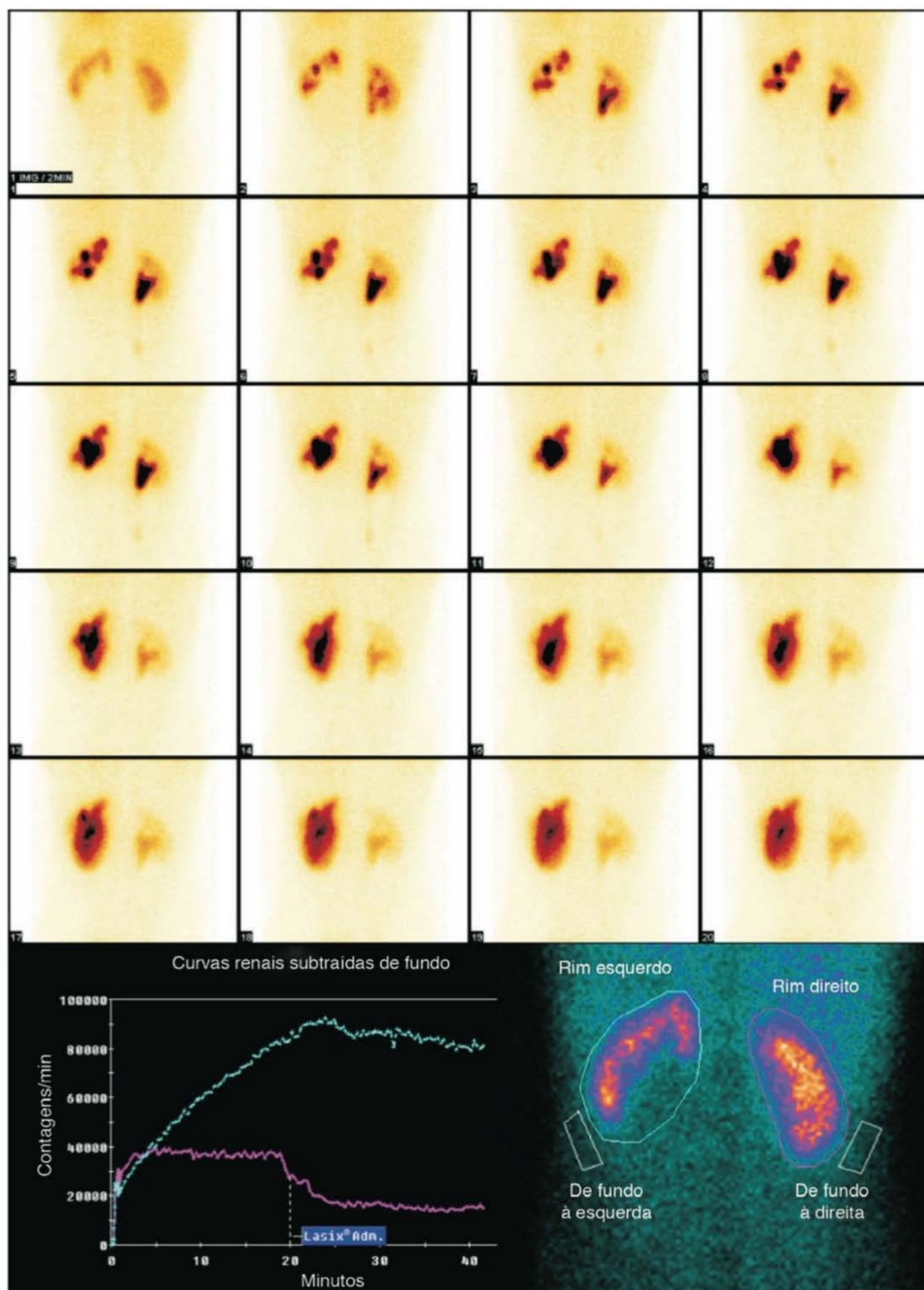
Além da aplicação em todas as uropatias obstrutivas, a cintigrafia renal dinâmica também é usada na avaliação de transplantes renais e hipertensão renovascular. Neste último caso, avalia-se a comparação entre dois estudos renais dinâmicos: o primeiro, em condições basais; e o segundo, após administração de captopril, um inibidor de enzima conversora de angiotensina (IECA). Se as imagens comparativas evidenciarem queda da filtração glomerular de um rim na vigência de IECA, indicam a presença de doença renovascular (Figuras 134.8 e 134.9).

### ■ Cistocintigrafia

O refluxo vesicoureteral (RVU) é uma anormalidade comumente encontrada em crianças com infecção do trato urinário. A cistocintigrafia é realizada para detectar e acompanhar a evolução do RVU, uma vez que, com o crescimento da criança e a maturação da junção vesicoureteral, até 79% dos RVU apresentam regressão espontânea.

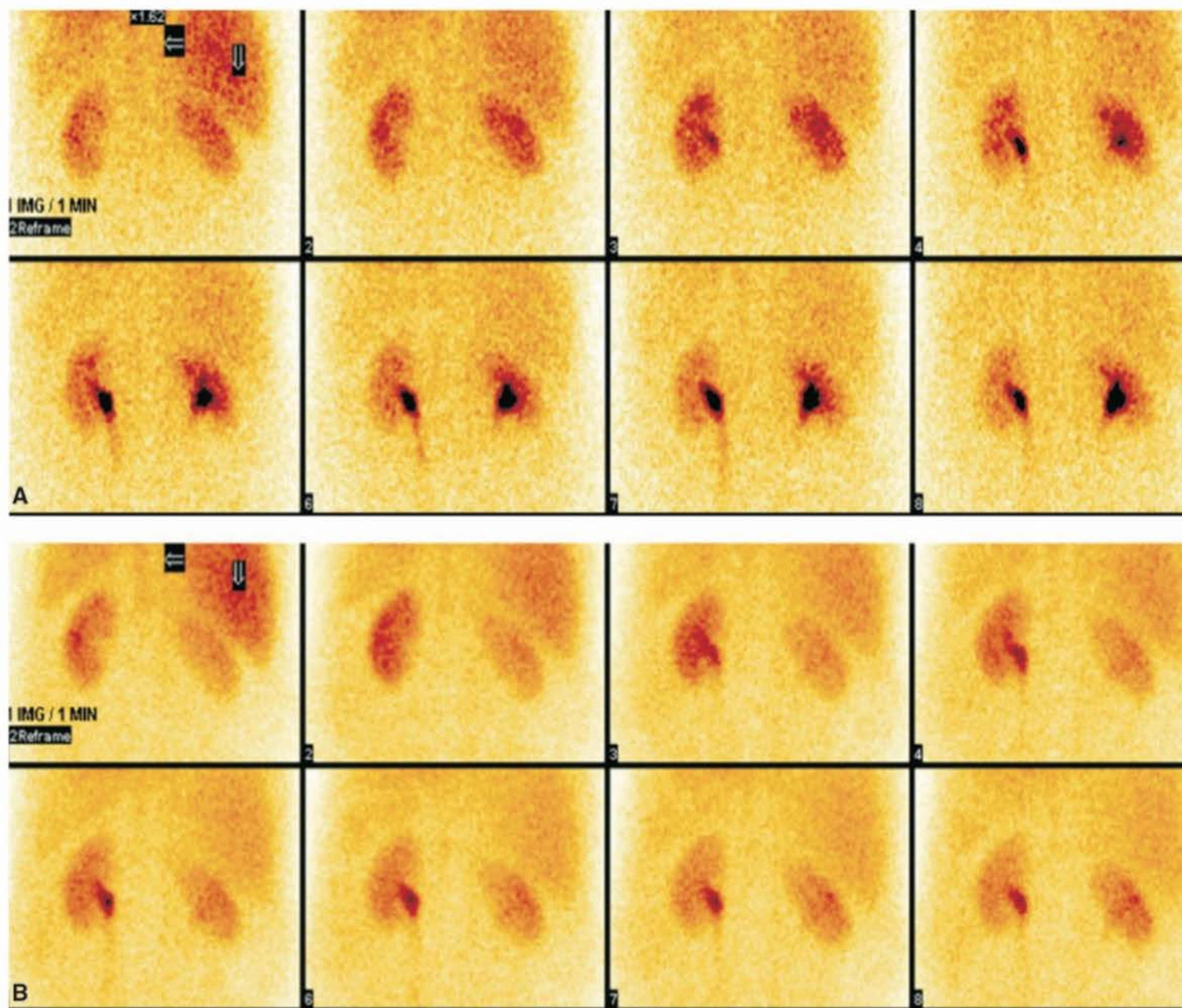
O método de referência para diagnóstico é a cistografia miccional por raios X, pois esse método confere detalhes anômicos que fogem à cistocintigrafia, graças à sua resolução espacial. Entretanto, a cistocintigrafia direta (CCD) apresenta maior sensibilidade e menor exposição à radiação, pela sua alta resolução de contraste e pela observação ininterrupta.





**Figura 134.8** Cintigrafia renal dinâmica com  $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA evidenciando hidronefrose bilateral; entretanto, o rim direito apresenta eliminação adequada da urina radiomarcada no decorrer do estudo (padrão “não obstrutivo”), e o rim esquerdo mostra retenção de urina até o final do estudo (padrão “obstrutivo”), além de redução de sua função e afilamento cortical. Os padrões das curvas dos renogramas refletem esse achado por meio da quantidade de radioatividade em cada rim no decorrer do exame. A perda de função do rim esquerdo tende a ser progressiva se não houver intervenção para melhorar a drenagem de urina de sua pelve.





**Figura 134.9** Cintigrafia renal dinâmica com  $^{99m}\text{Tc}$ -DTPA em situação basal (A) e na vigência de captopril (B). Nota-se significativa queda da função renal à direita no estudo com inibidor de enzima conversora de angiotensina (B) com relação ao basal (A). Esse padrão deve-se à doença renovascular à direita.

Assim, o diagnóstico de RVU em pacientes com alta suspeita clínica que apresentam cistografia normal é a principal indicação da CCD, além do acompanhamento da evolução do RVU em crianças. Embora o procedimento da CCD seja similar ao da cistografia, pois é realizada a sondagem vesical e são observados o enchimento da bexiga e a micção, o acompanhamento do processo é ininterrupto, conferindo maior número de imagens, possibilitando o diagnóstico do RVU mesmo que este seja de curta duração, isto é, apresente esvaziamento rápido.

Há ainda a possibilidade de se diagnosticar refluxo sem a necessidade de sondagem, por meio da cistocintigrafia indireta (CCI). Ao término do estudo renal dinâmico, a bexiga encontra-se cheia de urina radiomarcada. Nesse momento, solicita-se ao paciente que urine, e são feitas imagens dinâmicas durante a micção. A observação de enchimento pélvico durante a micção caracteriza RVU. Embora tenha a vantagem de tornar a sondagem desnecessária, esse método apresenta menor sensibilidade, pois não é possível diagnosticar RVU durante o enchimento vesical, e naturalmente é necessário que o paciente tenha controle de sua diurese, desqualificando seu uso em crianças com menos de 3 anos de idade. Algumas instituições sugerem a realização da CCD em crianças com controle miccional apenas quando a CCI for negativa.

## ► Biopsia renal

Atualmente, a biopsia renal é utilizada sempre que se faz necessário elucidar a natureza e a magnitude de lesões renais, assim como na orientação do nefrologista para a terapêutica e o prognóstico da enfermidade renal. Biopsias seriadas podem caracterizar a história natural da nefropatia.

Nas seguintes situações, o diagnóstico histológico de uma lesão renal é importante para orientação terapêutica: síndrome nefrótica do adulto, síndrome nefrótica da criança resistente a esteroides, glomerulonefrites em adultos (não sugestiva de doença pós-estreptocócica) e na insuficiência renal aguda de causa desconhecida ou acompanhada de oligúria ou anúria superior a 3 semanas.

Outra indicação importante visa ao diagnóstico diferencial entre rejeição do enxerto no pós-transplante renal e necrose tubular aguda.

As contraindicações para biopsia renal percutânea incluem rim solitário (exceto no caso de transplante), diátese hemorrágica, hipertensão arterial não controlada, doença policística, hidronefrose, neoplasias e rins contraídos por insuficiência renal crônica.



Atualmente, a biopsia percutânea é realizada com acompanhamento ultrassonográfico. Em pacientes obesos, a tomografia computadorizada pode ser usada como alternativa para guiar a biopsia.

Complicações da biopsia renal são relativamente infrequentes. Ultrassonografia feita após o procedimento pode revelar hematoma perirrenal. Hematúria macroscópica ocorre em menos de 10% dos pacientes.

## ► Endoscopia

A utilização de endoscópios (cistoscópio e ureteroscópio) possibilita a visualização da superfície interna da uretra e da bexiga, viabilizando a identificação de neoplasias, cálculos, fatores de manutenção de infecção, corpos estranhos, origem de hematúria, malformações e orifícios ureterais. Também é possível a utilização da endoscopia para a realização de biopsias, extração de cálculos ureterais e ressecção de neoplasias.

Através do cistoscópio pode-se introduzir um cateter até a pelve renal, para coleta de urina unilateral para exame bacteriológico, citológico, determinação em separado da função renal ou então para a introdução de contraste radiológico para a feitura de pielografia ascendente. Além disso, é possível introduzir dispositivos especiais para retirada e fragmentação de cálculos.

Em situações especiais, a cistoscopia é indicada para confirmar a ocorrência de refluxo vesicoureteral. Neste caso, instila-se na bexiga solução contendo corante (p. ex., azul de metileno). Após o paciente urinar, verifique com o endoscópio se o ureter drena líquido azul. Em caso afirmativo, fica comprovada a presença de refluxo.

A endoscopia está contraindicada na infecção urinária aguda, pois o traumatismo da mucosa pode exacerbar a infecção. Quando existem manifestações claras de hipertrofia prostática, o exame endoscópico pode provocar edema do colo vesical ou da uretra posterior, causando obstrução urinária completa.

Dentre as complicações frequentes do exame endoscópico encontram-se sangramento, hematúria, disúria, retenção urinária e infecção com surtos de bacteriemia.

## ► Angiografia renal

A angiografia renal é utilizada para fins de diagnóstico ou de intervenção terapêutica. No momento, este tipo de obtenção de informações sobre a vasculatura renal está passando por inúmeros progressos devido ao dúplex Doppler, à angiultrassonografia e à tomografia computadorizada helicoidal com

angiografia. Essas novas técnicas poderão facilitar o diagnóstico da hipertensão de causa renovascular. A angiografia por tomografia computadorizada vem sendo utilizada em substituição à angiografia convencional na avaliação do sistema arterial de doador de rim para transplante, bem como em outras situações, incluindo hematúria não explicada, poliarterite nodosa, tumores renais e doença policística (Figura 134.5).

## ► Bibliografia

- Bennett JC, Plum F. Cecil – Tratado de medicina interna. Doenças dos rins. 23ª ed. Elsevier, 2009.
- Bent S, Saint S. The optimal use of diagnostic testing in women with acute uncomplicated cystitis. *Dis Mon.* 2003; 49:83-98.
- Brenner K. The Kidney. 9th Saunders, 2012.
- Christensen AB, Groth S. Determination of 99mTc-DTPA clearance by a single plasma sample method. *Clin Physiol.* 1986; 6:579-588.
- Cohen RA, Brown RS. Clinical practice. Microscopic hematuria. *N Engl J Med.* 2003; 348:2330-8.
- Daneman A, Navarro OM, Somers GR *et al.* Renal pyramids: focused sonography of normal and pathologic processes. *RadioGraphics.* 2010; 30:1287-1307.
- Dyer RB, Chen MY, Zagoria RJ. Intravenous urography: technique and interpretation. *RadioGraphics.* 2001; 21:799-824.
- Fleming JS, Wilkinson J, Oliver RM *et al.* Comparison of radionuclide estimation of glomerular filtration rate using technetium-99m diethylene-triaminepentaacetic acid and chromium 51 ethylenediaminetetraacetic acid. *Eur J Nucl Med.* 1991; 18:391-395.
- Gerst S, Hann LE, Li D *et al.* Evaluation of renal masses with contrast-enhanced ultrasound: initial experience. *AJR.* 2011; 197:897-906.
- Guignard JP, Torrado A, Feldman H *et al.* Assessment of glomerular filtration rate in children. *Helv Paediat Acta.* 1980; 35:437-447.
- Ham HR, Piepsz A. Clinical measurement of renal clearance. *Curr Opin Nephrol Hypertension.* 1992; 1:252-260.
- Jinzaki M, Matsumoto K, Kikuchi E *et al.* Comparison of CT urography and excretory urography in the detection and localization of urothelial carcinoma of the upper urinary tract. *AJR.* 2011; 196:1102-9.
- Katabathina VS, Kota G, Daysam AK *et al.* Adult renal cystic disease: a genetic, biological, and developmental primer. *RadioGraphics.* 2010; 30:1509-1523.
- Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ *et al.* Tomografia computadorizada do corpo em correlação com ressonância magnética. 4ª ed. Capítulo 18. 2008.
- Nacif MS, Jauregui GF, Mendonça Neto A *et al.* Análise retrospectiva das urografias excretoras em um serviço de radiologia de um hospital geral. *Radiol Bras.* 2004; 37(6):431-435.
- Picciotto G, Cacace G, Cesana P *et al.* Estimation of chromium-51 ethylenediamine tetra-acetic acid plasma clearance: a comparative assessment of simplified techniques. *Eur J Nuc Med.* 1992; 19:30-35.
- Rehling M, Rabol A. Measurement of glomerular filtration rate in adults: accuracy of five single-sample plasma clearance methods. *Clin Physiol.* 1989; 9:171-182.
- Riella M. Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólitos. 5ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Rucker CM, Menias CO, Bhala S. Mimics of renal colic: alternative diagnoses at unenhanced helical CT. *RadioGraphics.* 2004; 24:S11-S33.
- Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Tratado de Ultra-sonografia Diagnóstica: Volume 1. Capítulo 9. 4ª ed. 2012.
- Watson WS. A simple method of estimating glomerular filtration rate. *Eur J Nuc Med.* 1992; 19:827.
- Zweizig SL. Cancer of the kidney. *Clin Obstet Gynecol.* 2002; 45:884-91.



# Doenças dos Rins e das Vias Urinárias

Edna Regina Silva Pereira, Valéria Soares Pigozzi Veloso,  
Carlos Alfredo Marcílio de Souza e Mauri Felix de Souza

## ► Introdução

As doenças dos rins e das vias urinárias podem ser estudadas de maneira mais proveitosa quando agrupadas em síndromes. Desse modo, podemos é possível, em uma primeira fase, identificar as manifestações do quadro clínico do paciente que correspondem a uma síndrome e, em uma fase posterior, aprofundar a investigação diagnóstica, de modo a definir a doença específica.

As principais síndromes renais são **síndromes nefrítica e nefrótica, infecção urinária, obstrução urinária, lesão renal aguda e doença renal crônica**. As neoplasias renais e as doenças císticas dos rins constituem outros grupos importantes de doença renal.

## ► Síndrome nefrítica

A síndrome nefrítica decorre de processo inflamatório do capilar glomerular. Do ponto de vista clínico, caracteriza-se por **disfunção renal de início abrupto**, por graus variáveis de **hematúria, cilindros hemáticos, edema, hipertensão arterial, oligúria e proteinúria subnefrótica**.

Do ponto de vista evolutivo e de gravidade das lesões, a síndrome nefrítica pode ser classificada como **glomerulonefrite aguda, glomerulonefrite rapidamente progressiva e glomerulonefrite crônica**.

► **Glomerulonefrite aguda**. Caracteriza-se pelo aparecimento súbito de urina escura, hipertensão arterial, edema (especialmente periorbitário pela manhã) e azotemia. O paciente se recupera em dias ou semanas em 97% dos casos, embora o quadro clínico possa não ter remissão completa. Hipertensão arterial é decorrente da expansão do volume intravascular.

O sedimento urinário costuma revelar a presença de hemácias dismórficas e cilindros hemáticos. Em geral, ocorre proteinúria, em quantidade variável, desde menos de 500 mg/dia a 4 ou mais gramas em 24 h, conforme o grau de comprometimento da taxa de filtração glomerular (TFG). Com a piora da função renal, a proteinúria pode tornar-se menos intensa.

As causas de glomerulonefrite aguda incluem infecções bacterianas (estreptococcias, endocardite bacteriana), deposição de imunocomplexos (lúpus eritematoso disseminado e nefropatia por IgA) e anticorpos circulantes que lesam a membrana basal glomerular (síndrome de Goodpasture).

Ao realizar a avaliação de um paciente com síndrome nefrítica aguda, devem ser feitos exames sorológicos especiais que podem orientar quanto à etiologia da doença e ao tratamento, tais como níveis de complemento, anticorpos antinucleares (ANA), crioglobulinas, IgA, anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), anticorpos antimembrana basal glomerular (anti-GBM), título de antistreptolisina O (ASLO), fator nefrítico C3 e marcadores virais de hepatite.

A biópsia renal pode ajudar na caracterização do tipo de glomerulonefrite. A gravidade da evolução pode correlacionar-se com os danos estruturais, e, na glomerulonefrite rapidamente progressiva, mais de 50% dos glomérulos apresentam crescentes. A Figura 135.1 mostra as diversas categorias e mecanismos fisiopatológicos envolvidos nas glomerulonefrites.

► **Glomerulonefrite rapidamente progressiva (GNRP)**. É uma síndrome clínica caracterizada por perda rápida da função renal (dias a semanas), geralmente acompanhada de oligúria ou anúria e alterações urinárias características de glomerulonefrite (hematúria, cilindros hemáticos e proteinúria).

A principal característica histopatológica da GNRP é a presença de crescentes em mais de 50% dos glomérulos renais. Chama-se de crescente a proliferação de células epiteliais, acompanhada da deposição de fibrina, polimorfonucleares e monócitos no espaço de Bowman, assumindo formato de meia-lua. A gravidade da doença é, em parte, relacionada com o grau de formação de crescentes. Pacientes com crescentes circunferenciais em mais de 80% dos glomérulos tendem a apresentar-se com insuficiência renal avançada que pode não responder à terapia. Entretanto, pacientes com crescentes em menos de 50% dos glomérulos, particularmente se não forem circunferenciais, costumam seguir um curso mais indolente ou, em casos raros, apresentar remissão.

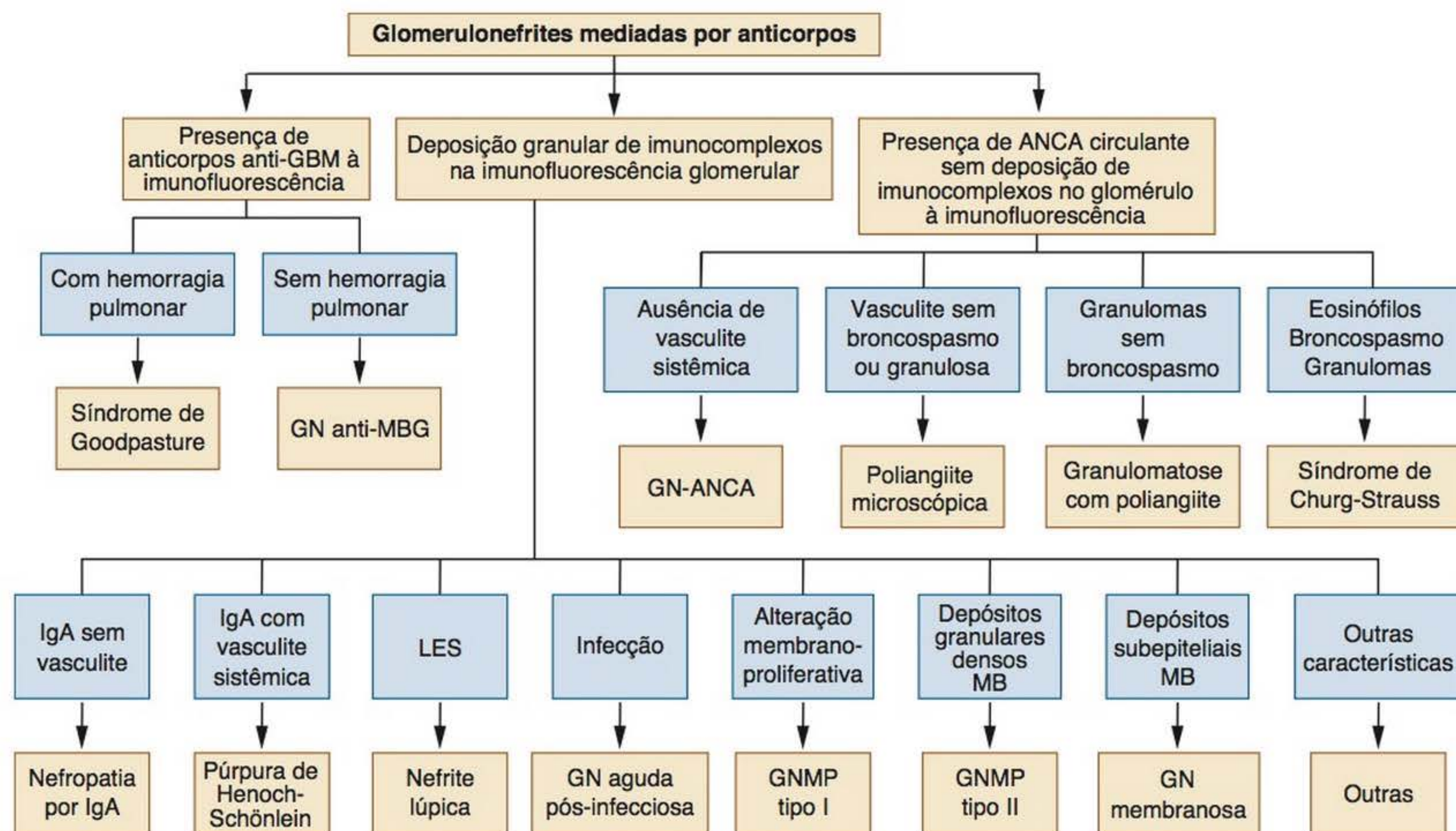
A glomerulonefrite aguda pós-infecciosa, a nefropatia por IgA, a nefrite lúpica ou secundária a outras doenças sistêmicas podem evoluir como glomerulonefrite rapidamente progressiva, tipo 2. A classificação da GNRP com base em critérios etiopatogênicos e patológicos é apresentada no Quadro 135.1.

► **Glomerulonefrite crônica**. É a via final comum de todas as glomerulopatias que evoluem para cronicidade e insuficiência renal terminal. Do ponto de vista clínico, a glomerulonefrite crônica manifesta-se de modo insidioso, o paciente não se queixa, e a doença é descoberta em exames de rotina em pacientes com hipertensão arterial ou que relatam apenas edema discreto. Apresentam-se com elevação nos níveis séricos de ureia e creatinina, alterações do sedimento urinário com proteinúria e/ou hematúria. Mais raramente, manifesta-se com quadro de síndrome nefrótica típica, com edema generalizado e diminuição da função renal. Em alguns casos, predominam os sinais de uremia.

Na evolução da doença, o paciente costuma apresentar episódios de proteinúria maciça, que leva à síndrome nefrótica. Além disso, é possível observar episódios que se assemelham à exacerbação da glomerulonefrite aguda, com edema, hematúria, aparecimento ou agravamento da hipertensão arterial. A glomerulonefrite crônica tende a evoluir durante anos, progredindo para insuficiência renal terminal, com necessidade de diálise e transplante.

Todas as doenças glomerulares, excetuando-se a doença de lesões mínimas e a doença da membrana basal fina, podem evoluir com esclerose glomerular e doença renal crônica progressiva. O diagnóstico da doença primária só é possível mediante biópsia renal e exame histopatológico. Quando os rins estão muito contraídos, com lesões avançadas, nem mesmo a biópsia renal consegue identificar a causa desencadeante.





**Figura 135.1** Categorias e mecanismos fisiopatológicos das glomerulonefrites. (Adaptada de Jennette e Falk, 2012.) GN = glomerulonefrite; anti-MBG = antимembrana basal glomerular; ANCA = anticorpos anticitoplasma de neutrófilos; LES = lúpus eritematoso sistêmico; MB = membrana basal; GNMP = glomerulonefrite membranoproliferativa.

## ■ Glomerulonefrite aguda

Os principais tipos de glomerulonefrite aguda (GNA), de acordo com sua etiologia, são a **pós-estreptocócica**, a **pós-infecciosa não estreptocócica** e a **nefropatia por IgA**.

### Glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica

As manifestações clínicas dessa glomerulopatia costumam ter início súbito, com aparecimento de hematúria macroscópica e edema cerca de 1 a 3 semanas após uma infecção estreptocócica da garganta ou de pele.

É mais comum em crianças de 2 a 6 anos, mas pode ocorrer em pessoas de qualquer idade.

A patogênese da **glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica** é representada por uma reação inflamatória dos glomérulos renais em resposta à infecção por cepas nefritogênicas de **estreptococos beta-hemolíticos** do grupo A de Lancefield. O período de latência entre a infecção e o aparecimento das lesões corresponde ao tempo de formação e posterior deposição dos imunocomplexos nos glomérulos. Investigações

recentes atribuem um papel crítico, na patogênese da GNA pós-estreptocócica, tanto à deposição de imunocomplexo *in situ* como à formação de imunocomplexos circulantes que ativariam uma variedade de mecanismos efetores, desencadeando a resposta inflamatória.

O exame histopatológico do tecido renal mostra grande proliferação celular (neutrófilos, células mesangiais e endoteliais) nos glomérulos, com consequente oclusão dos lumens capilares (Figura 135.2). Por sua vez, pela técnica de imunofluorescência direta, é possível observar a presença de

### Proteinúria e hematúria em pacientes assintomáticos

Muitos indivíduos apresentam, em exames de urina de rotina, discreta proteinúria e/ou hematúria, ou presença de cilindros. Essas anormalidades urinárias podem representar a fase inicial de doenças renais primárias que podem evoluir durante anos, e mesmo décadas, tendo um curso benigno.

As proteinúrias podem ser divididas em intermitentes, posturais ou persistentes. A proteinúria intermitente aparece transitoriamente associada a exercícios físicos, febre ou insuficiência cardíaca. A **proteinúria ortostática** é uma condição benigna que aparece quando o paciente fica em pé, sendo mais comum em jovens. A **proteinúria persistente** pode indicar fases iniciais da nefropatia diabética, hipertensão arterial, doenças tubulares ou glomerulares, podendo evoluir para doença renal crônica. A conduta diagnóstica nessas situações é a avaliação periódica dos pacientes. Se a proteinúria alcançar níveis superiores a 1 g/24 h ou ocorrer declínio da TFG, costuma-se fazer biópsia renal buscando definição mais precisa das lesões histológicas do rim.

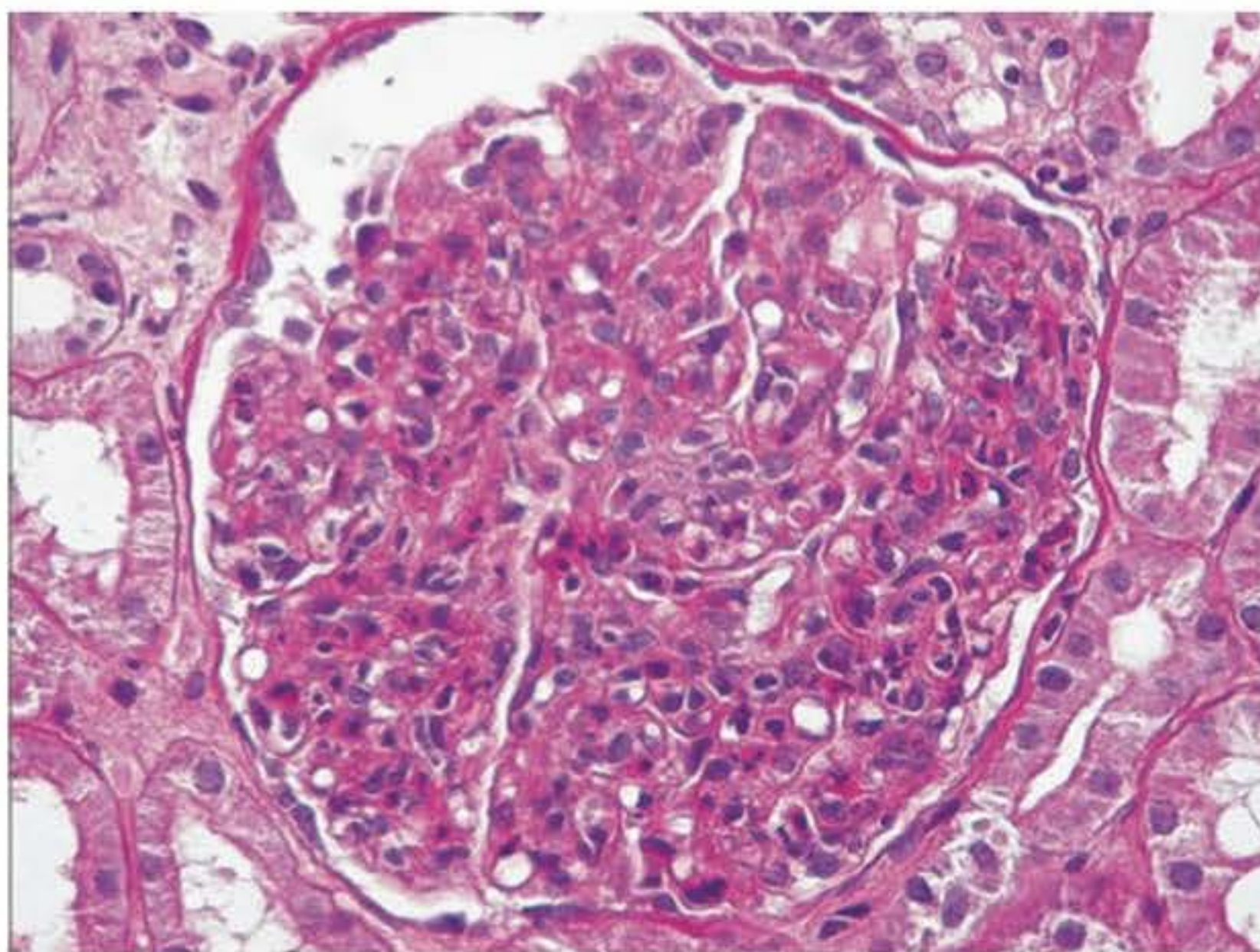
A **hematúria microscópica**, na presença de hemácias dismórficas, indica que a origem da hematúria é glomerular. Quando a hematúria é isolada sem proteinúria, em geral, tem evolução benigna e costuma estar associada a doença da membrana basal fina, nefrite hereditária, nefropatia por IgA ou rins normais. Na maioria das vezes, a biópsia renal não é indicada, pois os achados em geral não modificam a conduta.

### Quadro 135.1 Classificação das glomerulonefrites rapidamente progressivas (crescênticas).

- Tipo 1: presença de anticorpo antимembrana basal glomerular (anti-MBG), quando há comprometimento pulmonar – síndrome de Goodpasture
- Tipo 2: deposição de imunocomplexos
- Tipo 3: pauci-imune (associada a anticorpos anticitoplasma de antineutrófilos – ANCA)
- Tipo 4: apresenta características dos tipos 1 e 2, com os 2 anticorpos positivos (anti-MBG e ANCA). Também chamada de doença do “duplo anticorpo” positivo

A classificação utiliza o padrão de depósito imune à imunofluorescência associada à presença de anticorpos anti-MBG e ANCA.





**Figura 135.2** O glomérulo na glomerulonefrite pós-estreptocócica apresenta capilares ocluídos por grande proliferação celular endocapilar, constituída tanto de neutrófilos como de células mesangiais e endoteliais.

depósitos de aspecto granular de IgG e C3 em alças capilares e mesângio.

O quadro clínico da glomerulonefrite aguda caracteriza-se pela ocorrência de hematúria com urina vermelho-amarronzada, cor de café ou coca-cola. A hematúria macroscópica desaparece em 1 ou 2 semanas; hematúria microscópica persiste por vários meses.

A presença de edema é também característica; ocorre em até 90% dos pacientes, podendo ser discreto ou intenso, tendendo à localização periorbitária, principalmente pela manhã (edema facial, matutino). O mecanismo de formação do edema está relacionado com a redução da filtração glomerular e com a retenção de sódio e água.

Hipertensão arterial ocorre em mais de 75% dos casos; geralmente é leve ou moderada, mas, em alguns pacientes, pode causar encefalopatia hipertensiva com cefaleia, convulsões e coma. Outras manifestações indicativas de retenção de sal e água incluem tosse, dispneia, ortopneia, derrame pleural e oligúria.

O exame simples de urina demonstra a **hematúria**, presente em todos os pacientes. **Cilindros hemáticos** são vistos ocasionalmente. **Leucocitúria** e **cilindros hialinos** e **granulosos** são observados com frequência. **Proteinúria** costuma estar presente, em geral, discreta ou moderada. Proteinúria na faixa nefrótica pode ocorrer em 20% dos casos, sendo mais comum em adultos que em crianças.

Os níveis de ureia e creatinina tendem a elevar-se nas semanas iniciais da doença, na fase de edema e oligúria; o **clearance de creatinina** encontra-se reduzido. O diagnóstico de glomerulonefrite aguda pós-estreptocócica é feito quando há evidência de infecção por estreptococos precedendo a doença. Entretanto, cultura positiva para estreptococos somente é encontrada em 10 a 15% dos casos, pois a infecção tende a desaparecer espontaneamente ou com o uso de penicilina.

Contudo, em cerca de 80% dos pacientes, é possível caracterizar a resposta imunitária do organismo à infecção estreptocócica, pela determinação do título de antiestreptolisina O (ASLO). Podem-se identificar outras enzimas e proteínas relacionadas com os estreptococos: antidesoxirribonuclease B, antiestreptoquinase, anti-hialuronidase e antinicotiniladenina-dinucleotidase. O uso combinado desses testes aumenta a sensibilidade dos métodos de pesquisa da reação imunitária

aos estreptococos, chegando a 95%. O nível do complemento total CH50 e a fração C3 estão em geral baixos, retornando ao normal em aproximadamente 6 a 8 semanas; a presença de C3 persistentemente baixo após 8 semanas sugere um diagnóstico alternativo.

### Outras glomerulonefrites agudas pós-infecciosas

Várias doenças infecciosas de natureza parasitária, bacteriana ou viral estão associadas ao aparecimento de **síndrome nefrítica aguda**. O diagnóstico dessas doenças é feito pelas manifestações clínicas extrarrenais de cada uma delas, precedentes ao aparecimento da glomerulonefrite. Do mesmo modo que na glomerulonefrite pós-estreptocócica, a formação de complexos imunes exerce papel importante no aparecimento das lesões glomerulares; a endocardite infecciosa aguda e subaguda e infecção do *shunt* ventriculoatrial (para tratamento da hidrocefalia) são condições que ocasionam glomerulonefrite aguda. Nesses casos, os germes mais frequentemente implicados são o *Staphylococcus aureus* e o *Streptococcus viridans*.

O *Staphylococcus epidermidis* é o mais implicado no caso de *shunts* infectados. O diagnóstico geralmente é sugerido pela combinação de história clínica, exame físico e hemoculturas em associação aos achados urinários. Como o tratamento dessas doenças requer utilização de antibióticos e de outros medicamentos capazes de induzir **nefrite intersticial**, esta última condição deve ser incluída no diagnóstico diferencial da glomerulonefrite pós-infecciosa.

Estados sépticos em geral e especialmente a chamada sepsé visceral, com formação de abscesso pulmonar, hepático ou retroperitoneal, também estão associados ao aparecimento de síndrome nefrítica. As lesões renais tendem a ser graves, e significativo percentual desses pacientes apresenta insuficiência renal aguda. A malária, a esquistossomose e a leishmaniose também estão relacionadas com o aparecimento de glomerulonefrite.

Algumas viroses podem ter seu curso complicado pelo surgimento de síndrome nefrítica aguda, tal como ocorre na infecção pelo vírus da hepatite e na caxumba.

### Nefropatia por IgA

A nefropatia por IgA ou doença de Berger caracteriza-se pela deposição mesangial de IgA à imunofluorescência, embora depósitos de C3 e IgM possam também estar presentes. É um dos tipos mais comuns de glomerulonefrite. No Brasil, estudo com 9.167 biopsias de rins nativos mostra uma prevalência de 20,1%.

A nefropatia por IgA é mais comum na segunda e terceira décadas, sendo o sexo masculino o mais acometido, na proporção de 2:1. As manifestações clínicas são variáveis. A apresentação mais típica da doença consiste em episódios recorrentes de hematúria macroscópica, associados a infecção das vias respiratórias superiores ou, menos frequentemente, a infecções do trato gastrointestinal ou trato urinário. Geralmente, acompanha-se de adinamia, febre e mialgia. Hematúria microscópica persiste entre os episódios de hematúria macroscópica. Achados típicos de síndrome nefrítica ocorrem em 10% dos casos. Mais raramente, a doença se apresenta como síndrome nefrótica ou glomerulonefrite rapidamente progressiva. É comum a ocorrência de hipertensão arterial; os níveis de creatinina costumam estar normais ou abaixo de 3,0 mg/dL.

A doença costuma ser descoberta em exames de urina de rotina ao se encontrar hematúria microscópica associada ou não a proteinúria, em geral < 1,0 g/24 h. Embora seja considerado que a nefropatia por IgA tenha um prognóstico benigno,



estima-se a possibilidade de ocorrer doença renal crônica em 20 a 30% dos pacientes 2 décadas após a apresentação inicial. Os achados clínicos preditivos de mau prognóstico incluem: sexo masculino, hipertensão arterial, proteinúria persistente > 1,0 g/24 h, creatinina sérica elevada e síndrome nefrótica.

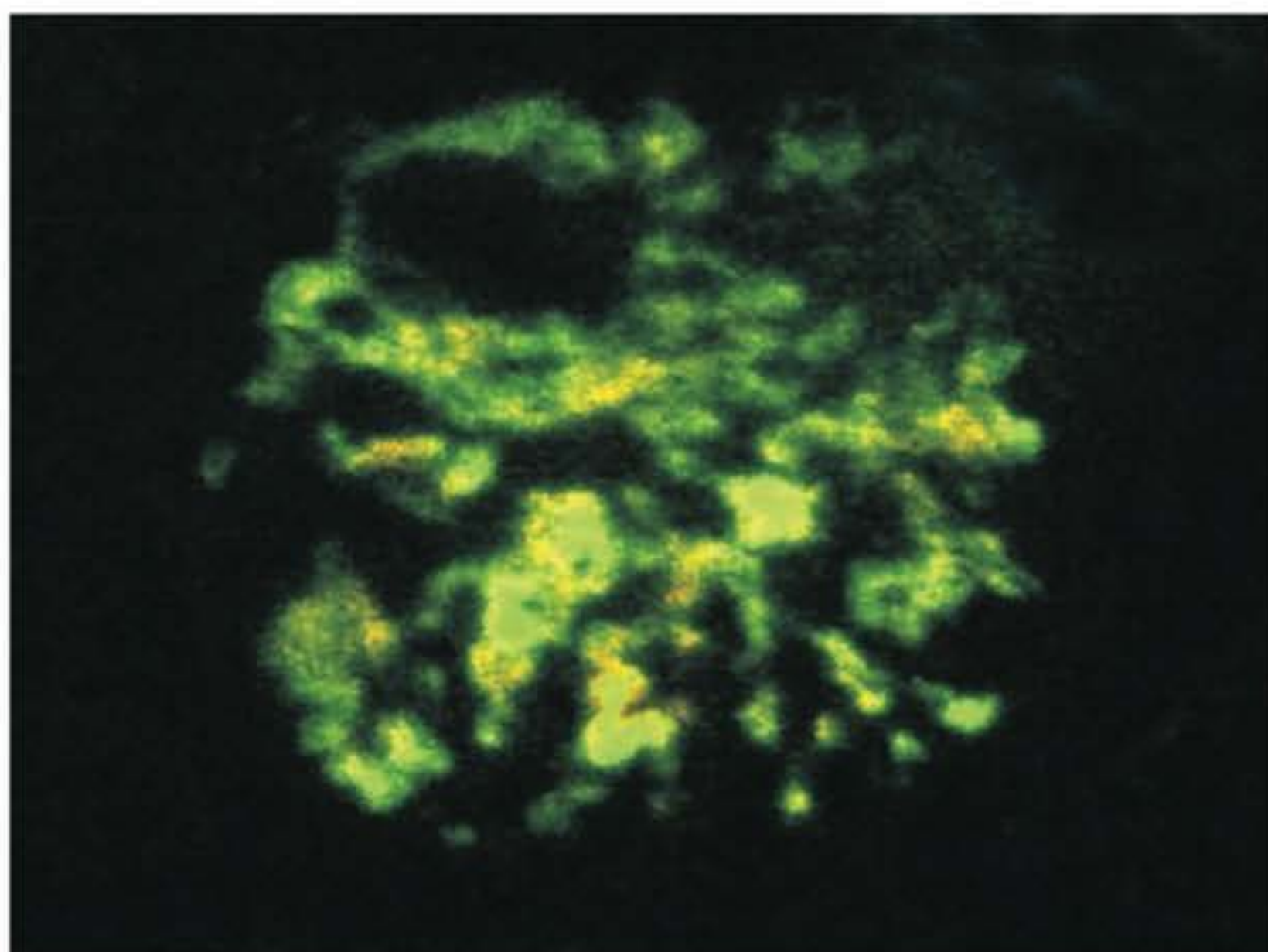
Não existem dados laboratoriais específicos da doença de Berger. Cerca de metade dos pacientes apresenta níveis séricos elevados de IgA, embora não sejam específicos da doença. Os níveis de complemento são caracteristicamente normais. Histologicamente, observa-se deposição de IgA e C3 no mesângio; por isso, o diagnóstico só pode ser feito pela imunofluorescência no tecido renal (Figura 135.3).

Os mecanismos responsáveis pela lesão glomerular na nefropatia por IgA são pouco entendidos, mas parecem envolver a síntese de moléculas estruturalmente alteradas de IgA. As alterações renais observadas na nefropatia por IgA e na púrpura de Henoch-Schönlein são idênticas. Esse fato tem levado à hipótese de que ambas sejam espectros diferentes da mesma doença; na nefropatia por IgA, ocorrem apenas as manifestações renais.

► **Glomerulonefrite pauci-imune.** Esse tipo de glomerulonefrite também é conhecido como **glomerulonefrite necrosante**. Caracteriza-se pela ocorrência de crescentes, inflamação e necrose glomerular, porém com esparsa ou ausente deposição de imunocomplexos glomerulares. Está associada a doenças caracterizadas por vasculite, principalmente de pequenos vasos, incluindo a granulomatose com poliangiite (de Wegener), a síndrome de Churg-Strauss e a poliangiite. Cerca de 80 a 90% desses pacientes apresentam anticorpos citoplasmáticos antineutrofílicos (ANCA) e acredita-se que tais anticorpos estejam implicados na patogênese da doença.

Existem 2 padrões de imunofluorescência para esses auto-anticorpos: C-ANCA (padrão citoplasmático) e P-ANCA (padrão perinuclear). Aproximadamente 90% de C-ANCA são específicos para proteinase 3 (PR3-ANCA) e 90% de P-ANCA são específicos para mieloperoxidase (MPO-ANCA) por ensaios imunquímicos específicos.

Os pacientes portadores de glomerulonefrite pauci-imune apresentam, em geral, quadro clínico de processo inflamatório sistêmico, com febre, mialgia, artralgia, astenia e perda de peso. A manifestação renal típica é de glomerulonefrite aguda rapidamente progressiva, tipo 3, com graus variados de hematuria, proteinúria, oligúria e uremia. Em alguns pacientes, a



**Figura 135.3** Nefropatia por IgA. Depósitos de IgA em mesângio, demonstrados por imunofluorescência.

### Púrpura de Henoch-Schönlein

Trata-se de uma vasculite que acomete pequenos vasos, acompanhada de artralgias, púrpura, dores abdominais, diarreia, náuseas e vômitos e síndrome nefrítica. Podem ocorrer sangramento digestivo e azotemia.

É mais comum em crianças e predomina em homens. Lesões de pele costumam ser observadas nas extremidades; as lesões renais são similares às da nefropatia por IgA. Em geral, o paciente recupera-se em 2 a 3 semanas.

doença segue um curso insidioso com declínio lento da função renal e sedimento urinário pouco ativo.

Os pacientes com granulomatose com poliangiite tendem a apresentar alterações respiratórias com lesões nodulares. Alguns pacientes apresentam púrpura devido a comprometimento capilar. Pacientes com síndrome de Churg-Strauss podem apresentar broncospasmo e eosinofilia.

► **Glomerulonefrite mediada por anticorpo antimembrana basal glomerular.** Esse tipo é responsável por 10 a 20% das glomerulonefrites crescentes e representa as GNRPs tipo 1. Caracteriza-se pela presença de anticorpo antimembrana basal glomerular (anti-MBG) circulante e pela deposição no rim. A doença ocorre como uma síndrome de acometimento pulmão-rim (síndrome de Goodpasture) ou limitada ao rim (glomerulonefrite anti-MBG). As lesões renais e pulmonares são ocasionadas pelo anticorpo anti-MBG.

A incidência da doença por anti-MBG tem 2 picos: um na 2ª e 3ª décadas de vida, e o segundo, na 6ª e 7ª décadas. O primeiro pico tem preponderância no sexo masculino e frequência mais elevada de hemorragia pulmonar (síndrome de Goodpasture); o segundo predomina no sexo feminino, com maior frequência de doença limitada ao rim.

No início da doença, alguns pacientes podem apresentar sintomas vagos, como mal-estar, cefaleia, febre, mialgia e perda de peso. As manifestações da doença renal por anti-MBG caracterizam-se por glomerulonefrite de início abrupto com oligúria grave ou anúria. Existe um risco elevado de evoluir para insuficiência renal crônica terminal se o tratamento não for instituído rapidamente. A maioria dos pacientes apresenta-se com achados típicos de glomerulonefrite aguda, com hematuria micro ou macroscópica, cilindros hemáticos e proteinúria raramente na faixa nefrótica.

Na síndrome de Goodpasture, as manifestações pulmonares ocorrem concomitantemente à glomerulonefrite, caracterizando-se pela presença de hemorragia pulmonar, geralmente grave, com risco à vida. A hemorragia pulmonar é mais comum em tabagistas, pacientes expostos a hidrocarbonetos, usuários de cocaína ou em casos de infecção de vias respiratórias superiores.

Dados laboratoriais evidenciam anemia e níveis normais de complemento; a radiografia de tórax exhibe infiltrado pulmonar grosseiro e difuso. O diagnóstico é confirmado pela presença de anticorpos circulantes anti-MBG, detectados em 90% dos pacientes, ou por depósitos lineares de IgG na MBG à imunofluorescência.

► **Glomerulonefrite associada a crioglobulinas.** A crioglobulinemia refere-se a uma condição patológica causada pela produção de crioglobulinas, que são imunoglobulinas que se precipitam quando o soro é resfriado e se dissolvem novamente quando este é aquecido. As crioglobulinas são divididas em 3 categorias, com base na natureza da imunoglobulina: a crioglobulina tipo I é uma imunoglobulina monoclonal isolada, geralmente associada à macroglobulinemia de Waldenström ou ao mieloma; a tipo II é uma imunoglobulina monoclonal (IgM em 90%



dos casos) dirigida contra uma IgG policlonal e tem atividade de fator reumatoide; a tipo III contém IgG e IgM policlonal dirigida contra a IgG policlonal. As doenças tipos II e III eram denominadas crioglobulinemias mistas.

Em sua maioria, os pacientes com crioglobulinemia são assintomáticos. A doença tipo I apresenta-se com sintomas relacionados com hiperviscosidade periférica, incluindo livedo reticular, fenômeno de Raynaud ou isquemia digital. O envolvimento renal é mais raro que nos tipos II e III (mistas). As manifestações da doença tipo II são mais específicas e incluem fraqueza, mal-estar, fenômeno de Raynaud, artralgias e artrite, hepatoesplenomegalia, neuropatia periférica e lesões cutâneas purpúricas. A doença renal devido à deposição de crioglobulinas tem, na maioria dos pacientes, um curso lento e insidioso, com proteinúria, hipertensão, hematúria e insuficiência renal. Em 1/3 dos pacientes, desenvolve-se um quadro de glomerulonefrite aguda, raramente evoluindo como glomerulonefrite rapidamente progressiva; cerca de 20% dos pacientes têm síndrome nefrótica. A maioria dos pacientes considerados previamente como portadores de crioglobulinemia mista essencial (tipos II e III) apresentam anticorpos positivos para o vírus da hepatite C. Níveis baixos de complemento total e C4 são comuns.

A glomerulonefrite membranoproliferativa é o tipo de apresentação mais comum, muitas vezes com trombos ou pseudotrombos nos capilares glomerulares e nas lesões crescênticas. Habitualmente, depositam-se em tecido renal as mesmas imunoglobulinas presentes no soro.

## ► Síndrome nefrótica

A síndrome nefrótica consiste na associação das seguintes manifestações: proteinúria (superior a 3,5 g/24 h), hipoalbuminemia (albumina sérica inferior a 3,5 g/dL) e edema. Pode acompanhar-se de hiperlipidemia, além de estado de hipercoagulabilidade (sendo trombose venosa a manifestação mais comum). Alterações da permeabilidade da membrana basal glomerular são responsáveis pela perda de proteínas na urina, fator determinante das manifestações clínicas da síndrome nefrótica. Habitualmente, quando a proteinúria é superior a 3,5 g/24 h, a excreção urinária de albumina ultrapassa a capacidade do fígado de sintetizar essa proteína, ocasionando hipoalbuminemia.

Dois mecanismos têm sido propostos para a formação do edema na síndrome nefrótica. Em alguns pacientes, a hipoalbuminemia ocasiona redução da pressão oncótica do plasma, com passagem do líquido para o interstício e edema. A consequente redução do fluxo plasmático renal efetivo levaria à ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, ocasionando posterior retenção de sódio e de água e persistência do edema. No entanto, na maioria dos pacientes com síndrome nefrótica, ocorre um paralelo entre a queda da pressão oncótica do plasma e do interstício, com pouca mudança no gradiente de pressão oncótica transcápilar e, portanto, pouca tendência à formação do edema; nesse caso, o edema decorre da retenção primária de sódio no tubo coletor. Existem evidências de que a resistência à ação do fator atrial natriurético seria o mecanismo responsável pela retenção de sal e água e formação do edema nesses pacientes.

A hipercolesterolemia observada em pacientes nefróticos decorre do aumento da síntese hepática de lipoproteínas e diminuição do seu catabolismo em resposta à diminuição

da pressão oncótica. A hipertrigliceridemia também pode ocorrer e a diminuição do seu metabolismo é o principal determinante, em associação com a diminuição da albumina, podendo estar relacionada à perda renal de substância reguladora do metabolismo lipídico. Acredita-se que a hiperlipidemia prolongada – associada ao uso de diurético e corticoides, ao aumento da atividade do sistema renina-angiotensina e à elevação da pressão arterial – contribua para acelerar a aterosclerose cardiovascular.

A diminuição dos níveis plasmáticos de proteínas ocasiona também redução das substâncias transportadas ligadas à albumina. Desse modo, os níveis de tiroxina, vitamina D, transferrina e antitrombina III podem estar baixos, causando distúrbios metabólicos como hipotireoidismo, hiperparatireoidismo, anemia hipocrômica microcítica e hipercoagulabilidade. Os níveis séricos de cálcio e zinco podem estar diminuídos, também em consequência de hipoalbuminemia.

Diante de um paciente com síndrome nefrótica, é importante definir se ela decorre de doença primária dos rins ou se é manifestação de alguma doença sistêmica. Estas compõem uma extensa lista de causas de síndrome nefrótica (Quadros 135.2 e 135.3).

As doenças glomerulares primárias ou secundárias podem apresentar manifestações predominantes de síndrome nefrótica ou síndrome nefrítica, conforme demonstrado no Quadro 135.4.

► **Doença de lesões mínimas.** É a principal causa de síndrome nefrótica em crianças, ocorrendo em mais de 80% dos casos, principalmente entre as idades de 2 e 6 anos, com predomínio no

**Quadro 135.2** Causas da síndrome nefrótica idiopática ou primária.

Glomerulopatia	Crianças (%)	Adultos < 60 anos (%)	Adultos > 60 anos (%)
Glomerulopatia por lesões mínimas	76	20	20
Glomeruloesclerose segmentar focal	8	15	2
Glomerulopatia membranosa	7	40	39
Glomerulonefrite membranoproliferativa	4	7	0
Outras	5	18	39

Adaptado de Orth e Ritz, 1998.

**Quadro 135.3** Causas de síndrome nefrótica secundária.

- Diabetes melito
- Lúpus eritematoso sistêmico (LES)
- Amiloidose
- Pré-eclâmpsia
- Vírus da imunodeficiência humana (HIV)
- Hepatite viral (B e C)
- Doenças parasitárias
- Vasculites
- Neoplasias
- Medicamentos
- Obesidade
- Anemia falciforme
- Nefropatia crônica do enxerto



**Quadro 135.4** Manifestações nefróticas e nefríticas nas glomerulonefrites.

Tipo de glomerulonefrite (GN)	Síndrome nefrótica	Síndrome nefrítica
Doença de lesões mínimas	++++	—
Nefropatia membranosa	++++	+
Glomerulopatia diabética	++++	+
Glomeruloesclerose segmentar e focal	+++	++
Glomerulopatia membranoproliferativa	++	+++
GNA pós-infecciosa	+	++++
GN rapidamente progressiva	+	++++

Adaptado de Jenette e Mandal, 2012. GNA = glomerulonefrite aguda.

sexo masculino. Em adultos, a prevalência de “lesões mínimas” é de 20%. O início da doença é agudo, podendo ser precedido por infecção das vias respiratórias superiores. Quase todos os pacientes desenvolvem o quadro completo com edema intenso e generalizado, grande proteinúria, hipoalbuminemia e hiperlipidemia. A função renal e a pressão arterial costumam estar normais. Em adultos, a síndrome nefrótica por lesões mínimas está frequentemente relacionada com hipertensão arterial e insuficiência renal aguda, a última principalmente no grupo etário acima de 60 anos. A hematúria microscópica ocorre em 15 a 20% dos casos, sendo rara a hematúria macroscópica.

Não se conhece o mecanismo etiopatogênico da doença de lesões mínimas; porém, anormalidades na função do linfócito T podem estar envolvidas. As células T produzem, aparentemente, uma linfocina que diminui as cargas negativas da membrana basal com aumento da permeabilidade a proteínas, em especial a albumina. Atualmente, junto com a glomeruloesclerose segmentar e focal são denominadas “podocitopatias”, doenças glomerulares que ocorrem por lesões primárias das células epiteliais glomerulares, o podócito.

Em geral, a síndrome nefrótica por doença de lesões mínimas é uma condição idiopática, mas pode ocorrer associada a infecções virais, alergias, uso de anti-inflamatórios não esteroidais e neoplasias. Dentre as neoplasias, a mais frequente é o linfoma de Hodgkin, mas pode ocorrer com tumores sólidos.

O principal achado histopatológico é a ausência de lesões detectáveis à microscopia óptica e de depósitos imunes no estudo pela imunofluorescência dos glomérulos renais. Entretanto, a microscopia eletrônica mostra fusão ou desaparecimento dos podócitos das células epiteliais.

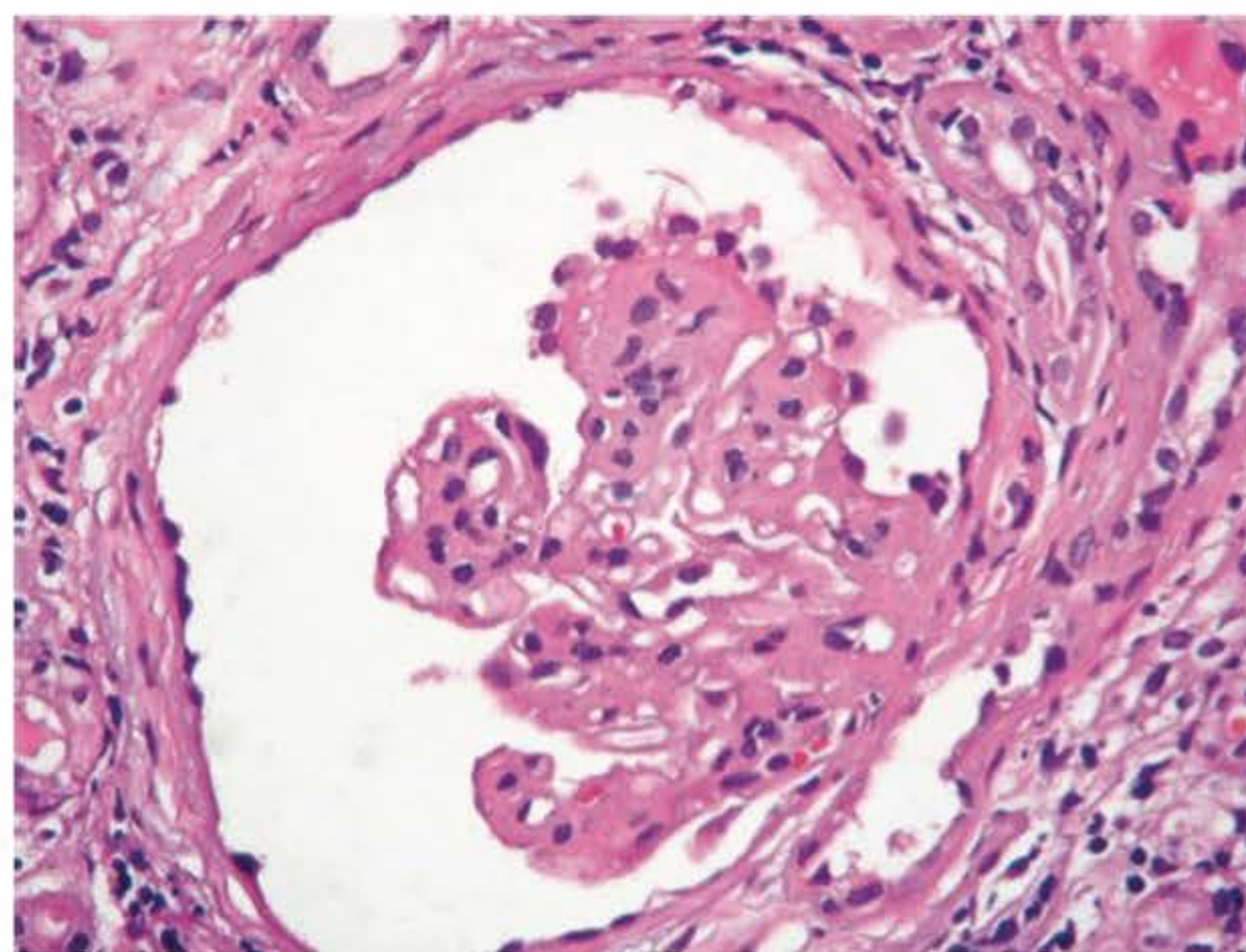
A proteinúria maciça constitui o principal achado laboratorial da síndrome nefrótica por lesões mínimas. Caracteristicamente, é de “alta seletividade”, e o paciente perde predominantemente proteína de baixo peso molecular, como a albumina, não havendo passagem de proteínas de grande peso molecular. A concentração de albumina sérica é geralmente inferior a 2 g/dL e, nos casos mais graves, inferior a 1 g/dL. O colesterol total, as lipoproteínas de baixa densidade e os triglicerídios estão elevados. Hiponatremia é, em geral, falsa, decorrente de hiperlipidemia. A velocidade de hemossedimentação está elevada em consequência da hiperfibrinogenemia, como também da hipoalbuminemia. Os níveis de IgG podem estar profundamente diminuídos, o que pode resultar em infecção. Os níveis de complemento são caracteristicamente normais na glomerulopatia com lesões mínimas.

O exame do sedimento urinário dos pacientes com síndrome nefrótica é fundamental, pois contribui para a identi-

cação da lesão renal subjacente. Na glomerulopatia por lesões mínimas, é frequente a observação de corpos ou gotículas gordurosas; essas gotículas, quando examinadas com filtro de luz polarizada, formam figuras comparadas a uma cruz de Malta, daí a denominação antiga de **nefroze lipóidica**. Essas gotículas de gordura, ou mesmo as inclusões gordurosas nos cilindros, são coradas em vermelho pelo ácido periódico de Schiff (PAS). Cilindros hialinos e granulosos são vistos em grande quantidade. A presença de hematúria microscópica não é frequente, ao contrário de outras causas primárias ou secundárias de síndrome nefrótica.

A doença por lesões mínimas costuma ter bom prognóstico. A sobrevida em 10 anos é superior a 95%, sendo maior em crianças que em adultos. A doença é classicamente responsiva ao uso de corticosteroides. Em crianças, obtém-se remissão completa da síndrome nefrótica em 90% dos casos, após 4 a 6 semanas de tratamento. Em adultos, as taxas de remissões são inferiores, e uma resposta completa com corticosteroides pode levar até 15 semanas. As recidivas são frequentes nessa doença, e apenas 25% têm remissão a longo prazo.

► **Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF).** Nos últimos anos, seguindo a tendência mundial, houve aumento do número dos casos diagnosticados de GESF. No Brasil, a GESF é a principal causa de síndrome nefrótica do adulto. Conforme os dados do Registro Paulista de Glomerulopatias, entre 1999 e 2005, GESF foi encontrada em 29,7% das glomerulopatias primárias; nos EUA, representa 35% das causas de síndrome nefrótica em adultos biopsiados, indicando a principal causa de síndrome nefrótica. Caracteristicamente, as lesões escleróticas são observadas em alguns glomérulos (característica focal), nos quais acometem algumas alças capilares (característica segmentar), permanecendo as restantes normais (Figura 135.4). A presença de alguns glomérulos inteiramente esclerosados (característica global) é um achado comum. Nos segmentos afetados, observa-se, à imunofluorescência, deposição de IgM e C3. A GESF pode ocorrer como doença glomerular idiopática ou estar associada a várias outras condições, como obesidade mórbida, anemia falciforme, abuso de analgésico e de heroína, uso de pamidronato, refluxo vesicoureteral e AIDS. Na patogênese da GESF, como na doença de lesões mínimas, a lesão do podócito parece ser o fator fundamental envolvido.



**Figura 135.4** Glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF). Variante da GESF, forma “colapsante”; observa-se glomérulo com tufo glomerular retraído, exibindo esclerose segmentar com colapso dos capilares (coloração – hematoxilina-eosina).



Para o desenvolvimento desta lesão, a principal hipótese é a presença de uma toxina circulante, que é sugerida pela elevada taxa de recorrência de GESF pós-transplante renal. Dentre os pacientes com GESF primária, há moderada predominância de homens; presença de hipertensão arterial é encontrada em 1/3 dos pacientes na apresentação; hematuria ocorre em cerca de 60% dos casos e a função renal está geralmente pouco afetada no início da doença. Os pacientes com uma variante da GESF, denominada “colapsante” (Figura 135.4), apresentam proteinúria e insuficiência renal mais grave. Os fatores associados a uma evolução desfavorável são: insuficiência renal, elevado grau de proteinúria, não resposta ao corticosteroide, além de fibrose intersticial e atrofia tubular significativa na biopsia renal. A sobrevida renal é de 70% em 5 anos e de 40% em 10 anos.

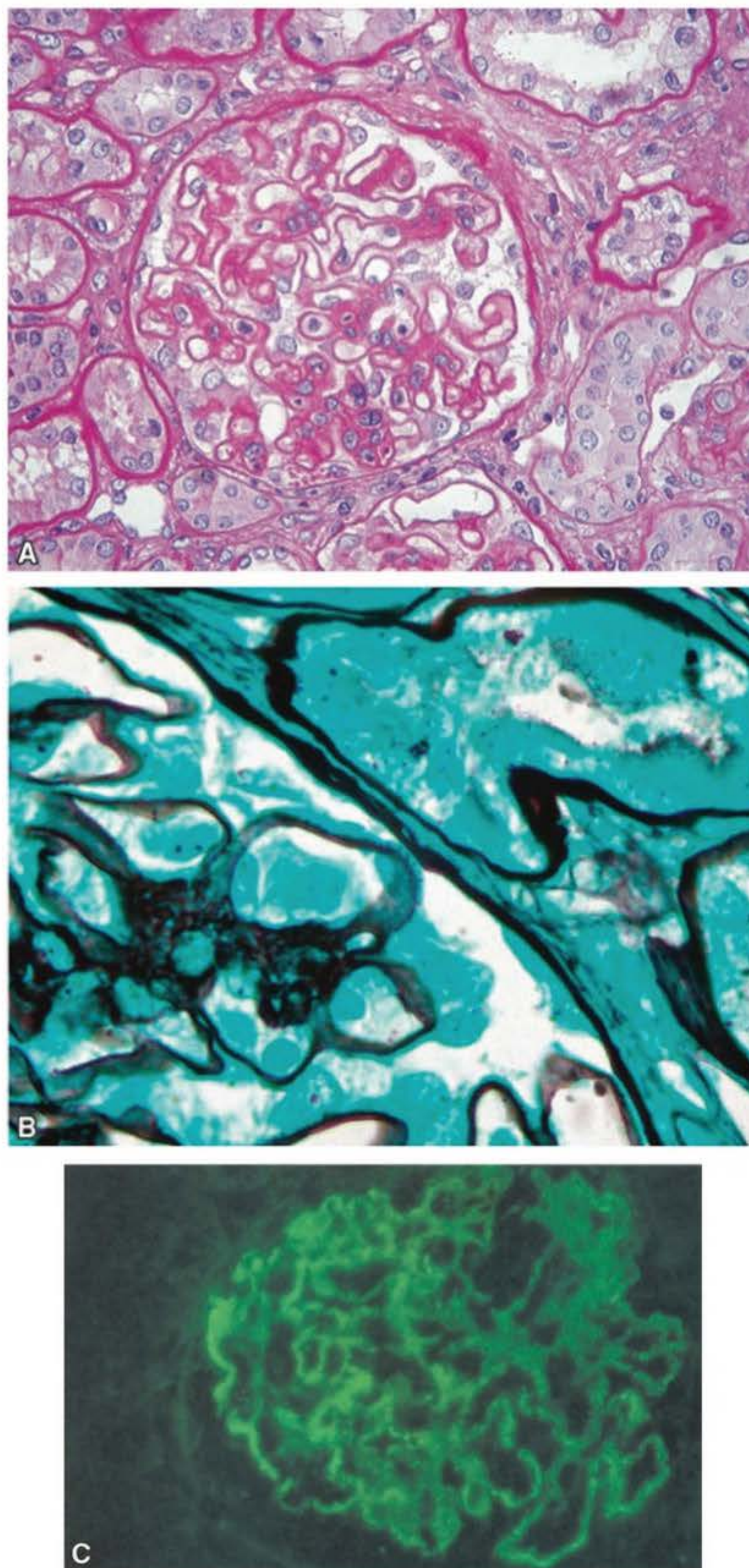
► **Nefropatia membranosa.** É uma das causas mais comuns de síndrome nefrótica do adulto, e pode ocorrer como doença primária ou secundária. A nefropatia membranosa ocorre predominantemente em homens (2:1); embora possa ter início em qualquer idade, é mais comum após os 30 anos, com um pico na 4ª e 5ª décadas. Geralmente, o modo de apresentação da doença é com o quadro clínico clássico da síndrome nefrótica, 10 a 20% dos pacientes apresentando proteinúria menor que 2,0 g/24 h. A maioria apresenta-se com função renal normal ou ligeiramente comprometida no início; se insuficiência renal progressiva se desenvolve, o curso costuma ser insidioso. Cerca de 40% dos pacientes apresentam hematuria microscópica; hematuria macroscópica é incomum. O aparecimento de hipertensão arterial no curso da doença é variável. Trombose venosa é relatada com mais frequência em pacientes com glomerulopatia membranosa em comparação a outros pacientes com síndrome nefrótica.

A principal característica da nefropatia membranosa é o espessamento da membrana basal dos capilares, sem aumento da celularidade glomerular. Depósitos de imunocomplexos, finamente granulosos, formados por IgG e C3, podem ser vistos à imunofluorescência (Figura 135.5). Não são conhecidos precisamente os antígenos que desencadeariam esses depósitos no tipo idiopático, mas evidências recentes identificaram o receptor de fosfolipase A<sub>2</sub> do tipo M (PLA<sub>2</sub>R) como alvo antigênico em 70% dos pacientes com glomerulopatia membranosa idiopática. A microscopia eletrônica mostra depósitos eletrodensos, tipicamente subepiteliais. As formas secundárias da glomerulopatia membranosa estão associadas a lúpus eritematoso, tireoidite autoimune, medicamentos como penicilamina, ouro, captopril, neoplasias ou a infecções como hepatite pelo vírus B.

A doença costuma evoluir com função renal normal por muitos anos; são comuns remissões e recidivas. Aproximadamente 35% dos pacientes evoluem em 10 anos para insuficiência renal terminal, e em 32% há remissão espontânea da doença. Piora abrupta na função renal pode ser decorrente de depleção de volume por diurese excessiva, trombose de veia renal ou aparecimento de crescentes, que está associado ao aparecimento de anticorpos antimembrana basal ou ANCA.

► **Glomerulonefrite membranoproliferativa (GNMP).** Também conhecida como glomerulonefrite mesangiocapilar ou glomerulonefrite lobular, suas manifestações principais podem ser as da síndrome nefrótica ou da síndrome nefrítica (Quadro 135.4). Ocorre mais frequentemente entre 8 e 16 anos de idade, acometendo igualmente ambos os sexos.

O exame histológico do rim revela espessamento da membrana com aparência de duplo contorno, hiperplasia mesangial e proliferação endocapilar, que, em conjunto, levam



**Figura 135.5** Glomerulonefrite membranosa. **A.** Espessamento difuso da parede dos capilares (“membrana basal”), comprometendo todo o glomérulo. **B.** Depósito de imunocomplexos subepiteliais, visualizados na coloração pela prata como espículas (*spikes*) na superfície externa da membrana basal. **C.** Depósitos de IgG evidenciados pela imunofluorescência.

ao aspecto de lobulação do tufo glomerular. Há 3 tipos histológicos de GNMP, classificados de acordo com os achados na microscopia eletrônica:

- GNMP tipo I: quando são observados depósitos imunes no mesângio e no espaço subendotelial
- GNMP tipo II (doença de depósito denso): quando são observados depósitos eletrodensos intramembranosos (imunes de C3) à microscopia eletrônica
- GNMP tipo III: quando são observados depósitos semelhantes ao tipo I, mas também são encontrados depósitos imunes no espaço subepitelial.



Outra classificação proposta diferencia a GNMP em 2 grupos, de acordo com a imunofluorescência:

GNMP com depósito de complemento C3 e imunoglobulinas em mesângio e parede capilar: mediada por imunocomplexos.

GNMP com depósito de complemento C3 e ausência de imunoglobulinas: mediada pela via alternativa do complemento.

Os achados patológicos sugerem ser a GNMP tipo I uma doença do complexo imune; a identificação do antígeno nefritogênico é desconhecida na maioria dos pacientes. Na GNMP tipo II, um autoanticorpo, o fator nefrítico C3, que desencadeia a ativação persistente da cascata do complemento, pode ser o responsável pela doença nesses pacientes.

As apresentações clínicas da GNMP são as seguintes: (1) síndrome nefrótica em 50% dos casos; (2) síndrome nefrítica, com hematúria micro ou macroscópica, edema e hipertensão arterial em 25%; e (3) os pacientes restantes (25%) são detectados incidentalmente, com hematúria e proteinúria.

A hipertensão arterial é caracteristicamente discreta, e a disfunção renal ocorre em pelo menos metade dos pacientes.

O curso clínico é variável. Em geral, 1/3 dos pacientes com GNMP tipo I tem remissão espontânea, 1/3 tem doença progressiva e 1/3 irá apresentar períodos de melhora e piora, mas a doença nunca desaparece completamente. A sobrevida renal em 10 anos é de 40 a 60%; no entanto, os pacientes não nefróticos têm sobrevida de mais de 80%. O prognóstico daqueles com GNMP tipo II é pior que o daqueles com GNMP tipo I; as remissões espontâneas são raras e a taxa de recidiva após transplante é alta.

Laboratorialmente, a hematúria é a principal marca da GNMP e pode ser micro ou macroscópica. O grau de proteinúria é variável. Em 75 a 90% dos pacientes, o C3 está persistentemente baixo. O fator nefrítico C3 é encontrado em 60% dos pacientes com GNMP tipo II. Evidências sorológicas e clínicas de crioglobulinemia, hepatite C, hepatite B, osteomielite, endocardite e *shunt* ventriculoatrial infectado devem ser pesquisadas em portadores de GNMP tipo I.

## ► Insuficiência renal aguda

Insuficiência renal aguda (IRA) ou lesão renal aguda (LRA) tem sido tradicionalmente definida como uma síndrome. Caracterizada pelo rápido declínio da taxa de filtração glomerular (FG), resultando em acúmulo no sangue de produtos do metabolismo nitrogenado, como a ureia e a creatinina, e incapacidade de manter o equilíbrio hidreletrolítico e ácido-básico, acompanhada ou não de redução da diurese. É uma patologia complexa, de etiologias múltiplas e variáveis e sem consenso em sua definição. Atualmente, são utilizadas clas-

sificações que se baseiam no aumento da creatinina sérica e queda na diurese, como a *risk, injury, failure, loss, end-stage kidney disease* (RIFLE) e a *Acute Kidney Injury Network* (AKIN) (Quadro 135.5). Em consequência dessas classificações, tem sido proposta a substituição da antiga terminologia, insuficiência renal aguda, por lesão renal aguda, por ser mais ampla. Abrange desde pequenas alterações na função renal até mudanças que necessitam de terapia de substituição renal.

A incidência desta síndrome vem aumentando nas últimas décadas, estando associada ao aumento da expectativa de vida e às múltiplas comorbidades da população. A LRA é menos frequente na comunidade (0,4 a 0,9%) do que em pacientes hospitalizados (4,9 a 7,2%); em pacientes internados nas unidades de terapia intensiva (UTI), pode ocorrer em torno de 20 a 40%. Os principais fatores de risco para o desenvolvimento da LRA, em pacientes hospitalizados, são: idade avançada, presença de doença renal crônica, sepse e cirurgias cardíacas, entre outros. A ocorrência de LRA é crescente entre idosos, e 3 fatores que afetam a hemodinâmica renal têm sido imputados para esta maior incidência: o próprio envelhecimento renal, a maior frequência de estados patológicos nesta faixa etária, o uso excessivo de medicamentos por estes pacientes e o uso cada vez mais frequente de procedimentos intervencionistas e cirúrgicos neste grupo específico de doentes. A mortalidade dos pacientes com LRA permanece em torno de 40 a 50%, apesar dos avanços diagnósticos nas técnicas dialíticas e das práticas de terapia intensiva, podendo alcançar mais de 70% quando analisados pacientes em UTI com sepse.

Dentre as causas, destacam-se os distúrbios que levam à **redução da perfusão renal**, à utilização de **substâncias nefrotóxicas** ou à participação associada destes e de outros fatores que lesam os rins.

Quanto à etiologia, LRA pode ser classificada em 3 categorias: **pré-renal**, **renal** e **pós-renal** (Quadro 135.6).

► **LRA pré-renal.** É a etiologia mais comum de LRA (55 a 60%); por definição, não há defeito estrutural nos rins; glomérulos, túbulos e interstício estão intactos e a FG é rapidamente restabelecida após correção da perfusão renal. Em situações de hipoperfusão renal discreta (pressão sanguínea média > 80 mmHg), a FG é mantida por mecanismos compensatórios, pela dilatação da arteríola aferente e constrição da arteríola eferente, mantendo a perfusão glomerular e a pressão de filtração. Na azotemia pré-renal, esta autorregulação está comprometida, levando à retenção de creatinina e ureia. A diminuição da função renal em razão de LRA pré-renal ocorre em 2 situações: quando há redução generalizada do volume sanguíneo circulante (traumas, sangramentos, queimaduras, grandes cirurgias, desidratação) ou isquemia renal seletiva, como ocorre na insuficiência cardíaca e hepática.

História e exame físico cuidadosos podem identificar eventos e/ou processos patológicos que estão por trás da LRA pré-renal, sugerindo o diagnóstico de base: (1) história de

**Quadro 135.5** Definição e estadiamento para insuficiência renal aguda. Critério do Acute Injury Network (AKIN).

Estágio	Critério para creatinina sérica	Critério para débito urinário
1	Aumento na creatinina sérica $\geq 0,3$ mg/dL ou aumento de 150 a 200% (1,5 a 2 vezes) o valor basal	Menos que 0,5 mL/kg por hora, por mais de 6 h
2	Aumento na creatinina sérica para mais que 200 a 300% (2 a 3 vezes) do valor basal	Menos que 0,5 mL/kg por hora, por mais de 12 h
3	Aumento na creatinina sérica para mais que 300% (3 vezes) o valor basal (ou creatinina sérica $\geq 4,0$ mg/dL com um aumento agudo de, pelo menos, 0,5 mg/dL)	Menos que 0,3 mL/kg por hora, por 24 h, ou anúria por 12 h

Classificação modificada do critério de RIFLE (*risk, injury, failure, loss, end-stage kidney disease*). O estadiamento proposto pelo grupo AKIN (*Acute Kidney Injury Network*) utiliza apenas creatinina ou débito urinário para definir a IRA e o estágio. Critério de AKIN.



**Quadro 135.6** Diagnóstico diferencial da insuficiência renal aguda.

Diagnóstico	Causas	Exames simples de urina	Osm U/P	Creat U/P urinária	Na mEq/ℓ	Fração de excreção
<i>Pré-renal</i>	Redução do volume circulante efetivo	Normal ou cilindros hialinos	> 1	> 40	< 20	< 1%
<i>Renal</i>						
Necrose tubular aguda	Isquemia e/ou nefrotoxinas	Urina escura Cilindros granulares	< 1	< 40	> 20	> 1%
Glomerulonefrite	Edema, azotemia, hipertensão arterial	Hematuria, proteinúria, cilindros hemáticos e granulares	> 1	< 40	> 20	< 1%
Nefrite intersticial	Exposição a medicamentos	Eosinofilia Cilindros granulares Proteinúria moderada	< 1	< 40	> 20	> 1%
Distúrbios vasculares	Fatores de risco para doença cardiovascular aterosclerótica	Normal Proteinúria moderada	< 1	< 40	> 20	< 1%
<i>Pós-renal</i>	Obstrução prostática, litíase, tumores etc.	Normal, piúria, hematuria	< 1	< 40	> 20	> 1%

Osm = osmolalidade; U/P = urinária/plasmática; Creat = creatinina; Na = sódio.

vômitos, diarreia, hemorragia, sepse e/ou diminuição da ingestão oral, resultando em hipovolemia, associada à oligúria; (2) achados do exame físico que incluem taquicardia, membranas mucosas secas, olhos encovados, alterações da pressão arterial ortostática e diminuição do turgor da pele também sugerem hipovolemia; (3) presença de insuficiência cardíaca ou insuficiência hepática, que pode resultar em edema e outros sinais de disfunção orgânica específica; (4) no hospital, um exame atento do ambiente clínico pode ajudar a direcionar a causa subjacente da LRA, como hipotensão (devido a sepse ou eventos intraoperatórios) ou a partir da administração de medicamentos. Leitura cuidadosa do prontuário pode identificar o evento precipitante.

Dados de exames complementares sugestivos de LRA pré-renal incluem: razão ureia/creatinina plasmática > 40, densidade urinária acima de 1,020 ou osmolalidade urinária superior a 500 mOsm/ℓ, Na urinário inferior a 20 mEq/ℓ e excreção fracional de Na menor que 1%.

► **LRA renal.** Incluem-se todas as manifestações de lesões recentes ao parênquima renal (glomérulo, túbulo, interstício ou vasos). A LRA renal mais frequente é a **necrose tubular aguda** (NTA) responsável por 70% dos casos, seguida de 10 a 20% de nefrites intersticiais agudas e de 1 a 10% de causas vasculares.

A NTA, termo universalmente utilizado para designar LRA desencadeada por isquemia (igual a LRA pré-renal) ou nefrotoxinas (meios de contraste, antibióticos, ciclosporina, quimioterápicos, paracetamol, rabdomiólise) difere da LRA pré-renal por não ocorrer reversão imediata após a remoção da causa inicial.

Na NTA ocasionada por hipoperfusão renal, se a isquemia for intensa e tiver longa duração, ocorre necrose focal das células tubulares. Túbulos renais podem ser obstruídos por restos celulares necróticos, hemoglobina ou proteínas plasmáticas. O filtrado glomerular pode atravessar paredes tubulares no nível das lesões, ocasionando edema intersticial no parênquima renal. Este, por sua vez, causa colapso de outros túbulos, impedindo o fluxo do filtrado glomerular. O líquido que vaza dos túbulos pode também ser drenado para a circulação sistêmica por “fluxo retrógrado”. Quando a necrose tubular aguda se deve à ação direta de agentes tóxicos, observa-se que as lesões acometem principalmente as células dos túbulos proximais, deixando intacta a membrana basal tubular.

A NTA apresenta 3 fases: início, manutenção e recuperação. A **fase de início** é o período no qual o paciente é exposto

a isquemia ou toxina, a lesão renal começa a evoluir, mas ainda não está estabelecida; é potencialmente reversível durante este período, que pode durar de horas a dias. Na **fase de manutenção**, a lesão do parênquima renal está estabelecida, costuma durar 1 a 2 semanas, mas pode ser prolongada por 1 a 2 meses. Caracteristicamente, o volume urinário cai de modo súbito, ou em 2 a 3 dias, para 200 a 500 mL/dia, ou menos, correspondendo à fase oligúrica da doença. Raramente ocorre anúria, ou seja, menos de 100 mL de urina em 24 h. Alguns pacientes, paradoxalmente, continuam eliminando 1 a 2 L de urina por dia; é a NTA não oligúrica, comum na LRA nefrotóxica. A **fase de recuperação** é o período durante o qual o paciente recupera a função renal; seu início é anunciado por aumento gradual do débito urinário e queda gradativa da creatinina sérica.

A análise do sangue e urina pode contribuir para o diagnóstico diferencial entre LRA renal e pré-renal. O sedimento urinário na NTA contém proteínas e cilindros granulares ou celulares. A osmolaridade urinária diminui para níveis em torno de 300 mOsm. Sódio urinário superior a 40 mEq/ℓ e fração de excreção de Na superior a 1% indicam que a azotemia decorre de lesão renal e afastam a possibilidade de ser de causa pré-renal.

As manifestações clínicas da LRA são as da afecção que causou a lesão renal, de natureza isquêmica ou nefrotóxica, acrescida dos sinais e sintomas decorrentes da falência aguda da função renal. Os sintomas agravam-se enquanto a azotemia progride, surgindo náuseas, vômitos, apatia, tremores, fasciculações musculares, confusão mental, que pode evoluir para o estado de coma. Sobrecarga volêmica é uma complicação comum, manifestando-se com hipertensão discreta, edema periférico, aumento de peso, edema pulmonar e derrame pleural. Alterações da coagulação sanguínea, provocando episódios de sangramento, ocorrem à medida que as alterações metabólicas se agravam. Nesse período, vão se acumulando no organismo os produtos residuais do catabolismo proteico, dentre os quais se destacam a ureia, a creatinina, o fósforo e o ácido úrico. O potássio eleva-se, podendo chegar a níveis tóxicos, especialmente para o músculo cardíaco; bicarbonato e pH do sangue reduzem-se em decorrência da acidose metabólica proveniente do acúmulo de radicais ácidos.

Apesar da gravidade do quadro clínico, a doença tem potencial de reversibilidade, com recuperação total da função renal. Entretanto, cerca de 30% dos pacientes permanecem com diminuição da filtração e defeitos tubulares.



Apesar de a LRA renal nefrotóxica e a isquêmica corresponderem à maioria dos casos, outras causas de LRA devem ser investigadas, incluindo as doenças glomerulares, em especial as glomerulonefrites agudas de comportamento rapidamente progressivo com formação de crescentes, a nefrite intersticial aguda, as doenças vasculares, como a síndrome hemolítico-urêmica, as vasculites e a doença ateroembólica que levam à LRA renal.

Por meio da história e do exame físico, é necessário buscar informações que sugiram outros diagnósticos para a LRA, como no caso de dor no flanco associada a fibrilação atrial ou infarto agudo do miocárdio recente, considerar oclusão de veia ou artéria renal; nódulos subcutâneos, placas retinianas, *livedo reticularis*, isquemia digital, manipulação recente da aorta podem ser indício de ateroembolização; sedimento urinário ativo, edema, hipertensão e oligúria indicam a possibilidade de glomerulonefrite; hipertensão grave com cefaleia, retinopatia, papiledema sugerem hipertensão maligna; ingestão recente de medicamentos, febre, exantema ou artralgias podem significar nefrite intersticial aguda. A avaliação do exame simples de urina é de especial importância no diagnóstico diferencial das causas de LRA (Quadro 135.6).

Os pacientes portadores de doença renal crônica apresentam risco aumentado de desenvolver LRA. Esses episódios podem ser superados com o retorno da função renal e volta do quadro clínico a uma situação próxima à anterior. É o que se observa, por exemplo, nos pacientes com nefrosclerose, cuja hipertensão arterial agrava-se de modo agudo, na exacerbação da nefrite lúpica, em pacientes com doença renal crônica que apresentam hipovolemia ou fazem uso de substâncias nefrotóxicas (contraste, anti-inflamatórios não esteroidais [AINE], aminoglicosídeos).

O diagnóstico diferencial entre LRA e doença renal crônica é de muita relevância; daí a necessidade de uma procura cuidadosa por indícios de doença renal crônica. Além disso, a história clínica do paciente é fundamental. Assim, a presença de anemia, na ausência de hemólise ativa, evidência de neuropatia ou distúrbio mineral ósseo são sugestivos de doença renal crônica. O exame do fundo de olho pode sugerir hipertensão arterial de longa duração; rins pequenos ao exame radiológico ou ultrassonográfico do abdome indicam afecção renal de longa duração, com retração dos rins.

► **LRA pós-renal.** Apresenta a menor prevalência dentre os 3 tipos de LRA (< 5%). Para que uma obstrução resulte em LRA, é necessária a ocorrência de obstrução com repercussão renal bilateral, ou unilateral com rim único. A obstrução de colo vesical é a causa mais comum, em geral decorrente de doenças prostáticas, bexiga neurogênica ou tratamento com anticolinérgicos. Causas menos comuns do trato urinário inferior incluem estenose do meato uretral, coágulos, cálculos e uretrite com espasmo. Dentre as causas de obstrução alta, bilateral ou unilateral em rim único, encontram-se os abscessos e as neoplasias, a fibrose retroperitoneal, os acidentes cirúrgicos (ligadura ou secção ureteral) e a obstrução ureteral por coágulos ou cálculos.

Inicialmente, a obstrução aguda produz vasodilatação arteriolar com aumento da taxa de FG, em seguida, são produzidas substâncias vasoconstritoras que reduzem a taxa de FG. Nos estágios iniciais da obstrução (horas a dias), a continuidade da FG provoca aumento da pressão intraluminal acima do local da obstrução, resultando em distensão gradual do ureter proximal, da pelve renal e dos cálices (hidronefrose), além de uma queda da FG. Se a obstrução permanecer por mais de 2 a 4 semanas, pode ocorrer fibrose intersticial, atrofia tubular progressiva e nefropatia obstrutiva crônica.

O diagnóstico precoce da LRA por obstrução do trato urinário é fundamental, pois somente a remoção da causa obstrutiva possibilita o restabelecimento da função do órgão. A LRA pós-renal costuma apresentar-se com anúria, dor suprapúbica ou em flanco; nictúria, polaciúria e hesitação urinária na obstrução prostática. O exame clínico é muito importante, pois a história do paciente fornece indicações úteis para a identificação da causa da obstrução. A palpação e a percussão suprapúbica podem revelar bexiga distendida e dolorosa. À palpação abdominal, é possível identificar aumento dos rins devido a hidronefrose. O diagnóstico da obstrução é, em geral, feito pela ultrassonografia, com sensibilidade e especificidade de 98% e 78%, respectivamente.

## ► Doença renal crônica

**Doença renal crônica (DRC)** é definida como: (1) lesão do parênquima renal, com ou sem diminuição da filtração glomerular (FG), evidenciada por anormalidades histopatológicas ou por marcadores de lesão renal, incluindo anormalidades na composição do sangue ou da urina, alterações nos exames de imagem; ou (2) FG menor que 60 mL/min com ou sem lesão renal, por um período igual ou superior a 3 meses. Preconiza-se o estadiamento da DRC com base em marcadores de lesão renal; na prática, a proteinúria (albuminúria) persistente e a taxa de FG, estimada por equações matemáticas, utilizando a creatinina sérica (Cr<sub>s</sub>) e variáveis demográficas, tais como idade, sexo, raça e peso corporal. As 2 equações mais frequentemente utilizadas são:

- Fórmula de Cockcroft-Gault: depuração de creatinina (mL/min) =  $140 - \text{idade (em anos)} \times \text{peso (quilogramas)} / 72 \times \text{Cr}_s (\times 0,85 \text{ se mulher})$
- Equação abreviada do estudo Modification of Diet in Renal Disease (MDRD): filtração glomerular (mL/min/1,73 m<sup>2</sup>) =  $186 \times (\text{Cr}_s) - 1,154 \times (\text{idade}) - 0,203 \times (0,742 \text{ se mulher}) \times (1,210 \text{ se indivíduo afro-americano})$ .

A DRC é dividida em 5 estágios, como demonstrado no Quadro 135.7. O estágio 3 foi subdividido em 3A e 3B, recentemente. Pacientes com DRC apresentam risco maior de evoluir para insuficiência renal crônica terminal (IRCT) e aumento de mortalidade cardiovascular. Pacientes com IRCT (FG menor que 15 mL/min) necessitarão de diálise ou de transplante renal para sobreviver.

A perda progressiva da função renal ocasiona o aparecimento de um conjunto de sinais e sintomas decorrentes do acúmulo de toxinas urêmicas que recebem a denominação de uremia. Inúmeras condições patológicas provocam a destruição de néfrons com perda progressiva da função renal. Algumas doenças podem levar à IRCT em poucos meses, como é o caso das glomerulonefrites rapidamente progressivas. A maioria, entretanto, tende a evoluir durante anos, e mesmo décadas, até chegar ao estágio terminal da função renal. As causas mais frequentes são: diabetes melito (nefropatia diabética), hipertensão arterial (nefrosclerose), glomerulonefrite crônica, nefrite intersticial, doença cística dos rins e uropatia obstrutiva.

A biópsia renal pode ter utilidade nos estágios iniciais da doença. Na IRCT, os achados histopatológicos geralmente são inespecíficos, em nada contribuindo para o diagnóstico, além de ser um procedimento que apresenta riscos ao paciente.



**Quadro 135.7** Estadiamento e classificação da doença renal crônica.

Estágio	Filtração glomerular (mL/min)	Descrição
1	> 90	FG normal ou aumentada, com outra evidência de lesão renal
2	89 a 60	Ligeira diminuição da FG, com outra evidência de lesão renal
3A	59 a 45	Moderada diminuição da FG, com ou sem outra evidência de lesão renal
3B	44 a 30	Moderada a grave diminuição da FG com ou sem outra evidência de lesão renal
4	29 a 15	Grave diminuição da FG, com ou sem outra evidência de lesão renal
5	< 15	Insuficiência renal

Filtração glomerular (FG) estimada pela fórmula de Cockcroft-Gault ou pela equação do MDRD (Modification of Diet in Renal Disease). Classificação K/DOQI 2002 e atualizada pelo KDIGO em 2012.

## ■ Manifestações clínicas

Nas fases iniciais da DRC, estágios 1 e 2, os pacientes são assintomáticos e ureia e creatinina são normais. No estágio 3 (3A e 3B), os pacientes costumam ser assintomáticos, mas já é possível observar elevação de ureia e creatinina, aparecimento de anemia e alterações do cálcio, fósforo e paratormônio, além de hipertensão arterial. No estágio 4, os sinais e sintomas são mais evidentes com anemia, acidose metabólica, hipocalcemia, hiperfosfatemia e hiperpotassemia. Na fase final, estágio 5 (FG < 15 mL/min), os pacientes estão sintomáticos, com sinais e sintomas evidentes de síndrome urêmica.

A síndrome urêmica é a manifestação clínica de falência renal grave e resulta na retenção de substâncias tóxicas (toxinas urêmicas) que afetam o funcionamento das células, envolvendo os sistemas cardiovascular, gastrointestinal, hematopoiético, imune, nervoso e endócrino.

► **Sintomas.** Fraqueza, adinamia e fadiga fácil; queixas de prurido, edema e pele seca; anorexia, náuseas e vômitos, soluços e sangramento digestivo; dispneia progressiva. Dor retroesternal pode estar presente devido à pericardite. Noctúria; dor, dormência e câibras nas pernas; impotência e perda da libido. Irritabilidade fácil, dificuldade de concentração, distúrbio do sono, em especial a inversão do ciclo sono-despertar, pernas inquietas.

► **Sinais.** Aparência debilitada de portador de doença crônica; pele amarelada (palidez urocromica), hiperpigmentação em áreas expostas, xerodermia, equimoses, escoriações e edema. Podem ocorrer alterações ungueais do tipo unha meio a meio (ou unhas de Lindsay); o leito ungueal distal apresenta tonalidade vermelho-rósea a castanha por hiperpigmentação melânica. A neve urêmica, uma das mais raras apresentações descritas na uremia, apresenta-se como um depósito branco na superfície cutânea, secundário à deposição de cristais de ureia excretada pelo suor, podendo ocorrer também em fases avançadas. Hálito com odor de urina. Presença de cardiomegalia, atrito pericárdico. Sonolência ou estupor, podendo o paciente entrar em estado de coma. Asterixe, mioclonia e neuropatia periférica; os reflexos tendinosos profundos podem estar diminuídos.

A história atual e pregressa do paciente, bem como dados do exame físico e de exames complementares, pode dar indicações muito importantes para o diagnóstico etiológico da DRC. O paciente com DRC, além das manifestações decor-

rentes da perda da função renal, apresenta sinais e sintomas da doença básica. É o caso, por exemplo, de catarata precoce no diabético, surdez no portador da síndrome de Alport ou lesões cutâneas e articulares nos pacientes com collagenose.

Hipertensão arterial ocorre com muita frequência nas doenças renais. A própria hipertensão arterial é, por si mesma, importante causa de DRC. Em consequência, as manifestações da doença hipertensiva aparecem em grande número de portadores de uremia.

O paciente costuma apresentar anemia normocítica normocrônica; os níveis de ureia, creatinina e ácido úrico estão elevados. O sódio sérico tende a estar baixo, enquanto os níveis de potássio se elevam. Observam-se hipocalcemia, hiperfosfatemia e elevação do paratormônio. O nível de bicarbonato costuma estar diminuído e o pH, baixo, denotando acidose metabólica, importante característica da DRC.

Na ultrassonografia, em geral, os rins têm menos de 9,0 cm longitudinalmente, indicando redução de parênquima renal funcionante. Entretanto, doenças como diabetes melito, mieloma múltiplo e amiloidose podem cursar com rins de tamanho normal ou mesmo aumentado.

É necessário determinar a taxa de FG, a proteinúria de 24 h, bem como os níveis de ureia, ácido úrico, bicarbonato, Na, K, Cl, Ca, PO<sub>4</sub>, paratormônio, albumina sérica.

Estudo radiológico do tórax e ecocardiografia são úteis na avaliação da área cardíaca, função ventricular, ocorrência de derrame pericárdico e/ou pleural. Radiografia das mãos pode evidenciar, no hiperparatireoidismo avançado, reabsorção subperiosteal da face radial da 2ª e 3ª falanges; no crânio, a reabsorção óssea apresenta uma aparência de “sal e pimenta”. Radiografia de quadril pode evidenciar calcificações em tecidos moles e vasculares.

## ► Infecção urinária

Infecção do trato urinário é de ocorrência muito comum na prática diária, com elevada incidência em mulheres de todas as idades e, no homem, nos extremos da vida.

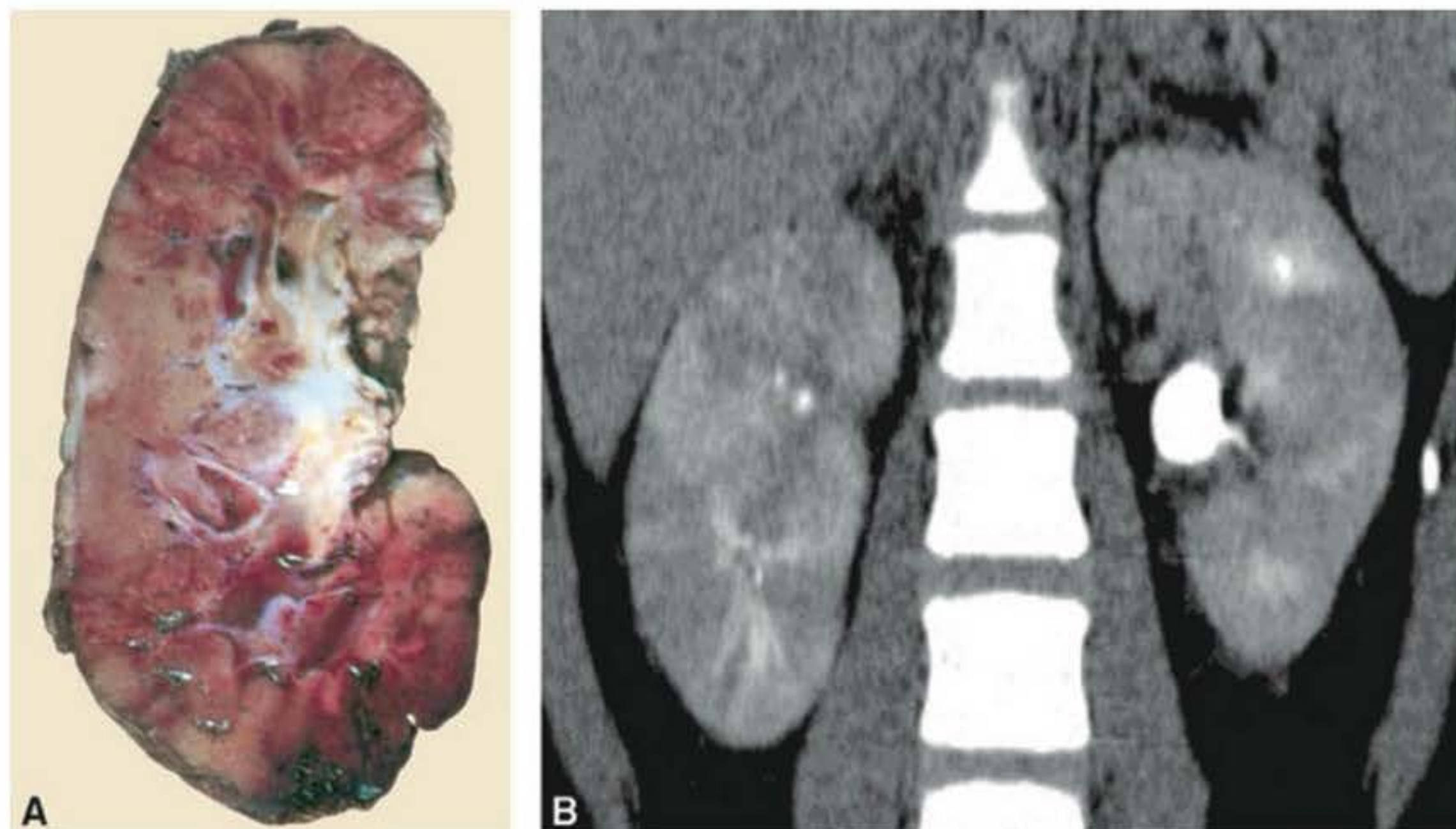
A infecção pode apresentar-se de diversas maneiras, localizações e modos de evolução.

O termo **pielonefrite aguda** indica infecção bacteriana do trato urinário alto (rins e pelve renal), ocasionando síndrome clínica caracterizada por febre alta de aparecimento súbito, calafrios e dor no flanco. O termo **pielonefrite crônica** é utilizado para caracterizar ataques recorrentes de infecção, geralmente associados a decréscimos da função renal. As **infecções do trato urinário baixo** (cistite, uretrite, prostatite) caracterizam-se por disúria, polaciúria e urgência. Cistite e pielonefrite aguda podem ocorrer conjuntamente. A infecção urinária pode ser recorrente por recidiva ou reinfeção.

Por recidiva, entende-se recorrência de bacteriúria ocasionada pelo mesmo microrganismo, a despeito do tratamento, nas 3 semanas após o tratamento. Reserva-se o termo **reinfeção** quando esta ocorre após a cura aparente, mas com cepas diferentes.

► **Pielonefrite aguda.** Caracteriza-se pela invasão bacteriana aguda do rim e da pelve renal e costuma ser unilateral. O aparecimento da infecção pode estar associado à ocorrência de algum tipo de obstrução do trato urinário, como hipertrofia prostática em homens, e obstrução ureteral pelo útero gravídico em mulheres. Cálculos, neoplasias e malformações anatômicas também predispoem a infecção (Figura 135.6).





**Figura 135.6** A. Pielonefrite aguda supurativa (nefrite intersticial). A superfície do rim mostra-se bocelada, vendo-se áreas amareladas, de aspecto purulento, além de zonas necro-hemorrágicas. B. Pielonefrite aguda; na TC de abdome, reformatação coronal, fase excretora, evidencia-se nefrograma estriado bilateral, mais evidente à direita.

No sexo feminino, a pielonefrite é comum na primeira infância ou no início da fase de atividade sexual, porque a uretra, sendo mais curta e sujeita a traumas, torna-se mais vulnerável a infecções. O germe mais frequentemente encontrado é a *Escherichia coli*, presente em 75% dos casos.

A pielonefrite caracteriza-se pelo aparecimento súbito de febre (39 a 40°C), calafrios, náuseas e vômitos; prostração, taquicardia e hipotensão arterial podem ocorrer. Muitos pacientes apresentam dor em um ou em ambos os flancos, com irradiação para a fossa ilíaca e região suprapúbica. Pode haver disúria, polaciúria, urgência e eliminação de urina turva, denotando a presença de cistite associada. Dor e contração muscular no ângulo costovertebral e região lombar costumam ocorrer ao exame físico. Dentre os dados laboratoriais, destaca-se, ao exame de urina, a presença de piócitos, cilindros leucocitários e bactérias.

A presença de microrganismos em urina recém-eliminada e não centrifugada tem grande valor como indício de infecção. Em geral, hematúria microscópica está presente; leucocitose é comum.

A cultura da urina geralmente possibilita a identificação do microrganismo infectante. Na infância, a pielonefrite pode apresentar um quadro febril, muitas vezes sem sinais de localização.

Em adultos, a pielonefrite pode evoluir com pouco ou nenhum sintoma urinário. Isso acontece especialmente na gravidez, situação em que a bacteriúria assintomática ocorre com maior frequência, podendo evoluir para o quadro de pielonefrite aguda. Com tratamento adequado, as manifestações clínicas desaparecem em 1 a 2 dias, e a urina torna-se estéril em pouco tempo. Recuperação completa é comum em pacientes sem afecções subjacentes que facilitem a manutenção ou o reaparecimento da infecção, principalmente litíase e obstrução urinária. Em algumas condições, contudo, os sintomas desaparecem, mas a bacteriúria persiste, transformando-se em infecção crônica.

Em pacientes diabéticos, a infecção aguda pode ser suficientemente grave para causar necrose de papila renal.

► **Pielonefrite crônica.** A pielonefrite crônica surge geralmente após um episódio inicial de pielonefrite aguda ou cistite, principalmente associada a obstrução urinária, presença de

cálculo, hipertrofia prostática, bexiga neurogênica e refluxo vesicouretral (Figura 135.7).

As lesões fibróticas, decorrentes da infiltração inflamatória uni ou bilateral, levam a redução do tecido renal funcionante. Quando a infecção é unilateral, o rim normal compensa a redução da função do rim comprometido. Os sinais e sintomas presentes (polaciúria, dor lombar) podem sugerir que a origem da doença seja o trato urinário. No entanto, é comum o paciente não apresentar queixa atribuível ao aparelho urinário, dominando o quadro clínico relato de fraqueza geral, apatia, perda de peso ou sintomas relacionados com a uremia. A hipertensão arterial pode ser o achado dominante. A urina geralmente contém piócitos, bactérias e pequena quantidade de proteínas. A evolução da doença costuma ser longa, com exacerbações frequentes, mesmo nos pacientes em que se corrigiu alguma eventual obstrução ou depois da retirada de cálculo das vias urinárias.

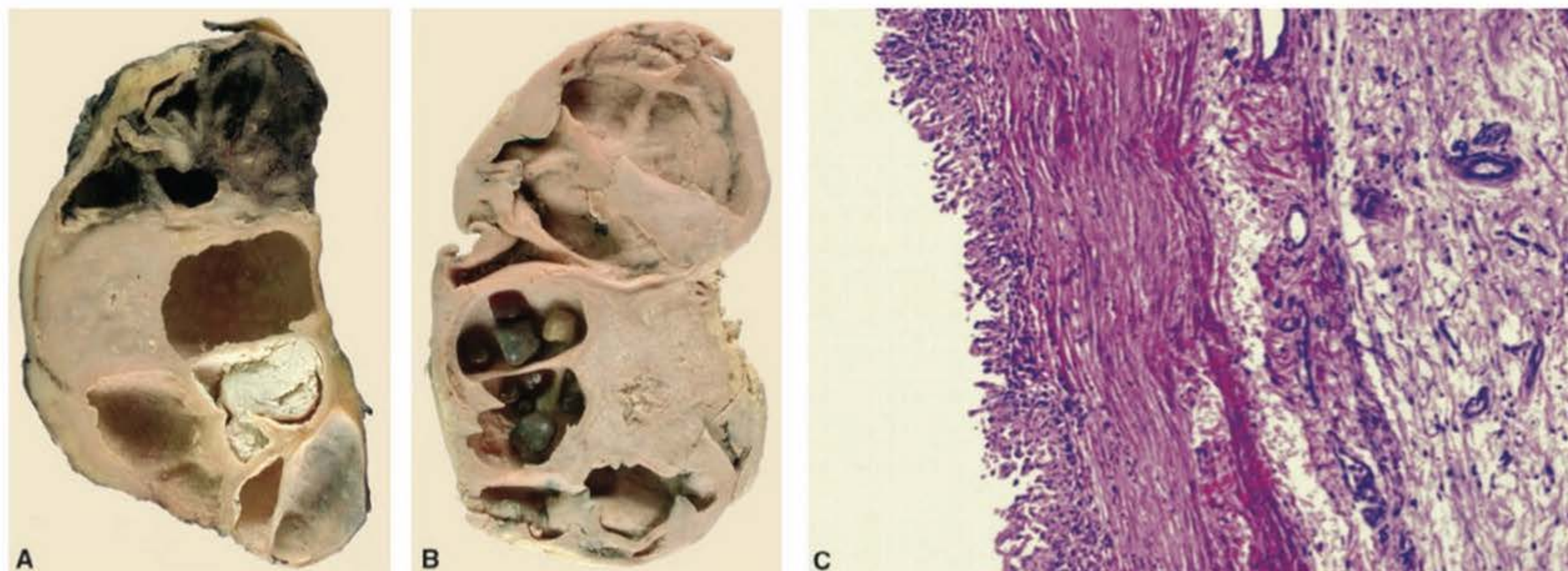
► **Cistite e uretrite.** Infecção urinária restrita à bexiga e/ou uretra, caracterizada por polaciúria, disúria, urgência e piúria. A cistite provoca desconforto e sensação dolorosa na região suprapúbica.

A irritação da parede vesical causa contração espasmódica da bexiga, fazendo com que o paciente apresente desejo de urinar acompanhado de dor mesmo quando o órgão está vazio ou imediatamente após a micção (estrangúria). A urina pode apresentar-se turva e com odor desagradável. Piócitos, hemácias, células epiteliais e bactérias são encontrados no exame do sedimento urinário. Na uretrite aguda, observa-se queimor intenso ou dor durante a micção. Observa-se, também, corrimento uretral purulento entre as micções.

► **Síndrome uretral aguda.** Aplica-se essa denominação à condição em que mulheres apresentam disúria, polaciúria e leucocitúria, embora com colonização não significativa de bactérias na urocultura (abaixo de 100.000 colônias/mL).

► **Prostatite.** Caracteriza-se por dor na região sacra e perineal, que se acompanha de desconforto retal e testicular; piúria e hematúria costumam ocorrer. A prostatite bacteriana aguda produz manifestações sistêmicas de bacteriemia com febre alta e calafrios, acompanhando-se de disúria e polaciúria. O toque retal acompanha-se de dor intensa, devido ao aumento de volume da glândula, o que torna a cápsula tensa.





**Figura 135.7** A e B. Corte longitudinal do rim, vendo-se cálculos e dilatação do sistema pielocalicial (hidronefrose). C. Processo inflamatório secundário (pielonefrite).

Na **prostatite bacteriana crônica**, o paciente pode ser assintomático, com próstata de tamanho normal e indolor ao toque retal (ver Capítulo 139, *Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos*).

#### Bacteriúria assintomática

**Bacteriúria assintomática** consiste na observação de bactérias na urina de pacientes sem sintomatologia de infecção urinária. A bacteriúria deve ser comprovada em 2 culturas consecutivas, com crescimento do mesmo microrganismo (acima de 100.000 colônias/mL de urina), para confirmação dessa condição. Bacteriúria assintomática ocorre mais frequentemente em crianças com refluxo vesicoureteral ou com outras alterações do trato urinário, em mulheres grávidas e em pessoas idosas de ambos os sexos.

### ► Tuberculose renal

A tuberculose renal é o 3º tipo mais frequente de tuberculose extrapulmonar e deve ser considerada em todos os casos de piúria sem bacteriúria e em casos de ITU não responsiva ao tratamento. A tuberculose renal é sempre secundária à tuberculose pulmonar, na qual o bacilo alcança o rim a partir do pulmão pela via hematogênica. A lesão inicial é glomerular com glomerulite assintomática; a porção medular é afetada, provocando inflamação granulomatosa, necrose caseosa, formando, às vezes, grandes cavidades caseosas (Figura 135.8).

Os principais sintomas são disúria (34%), hematuria (27%), dor no flanco (10%) e piúria (5%). É assintomática em 1/5 dos casos.

### ► Litíase urinária

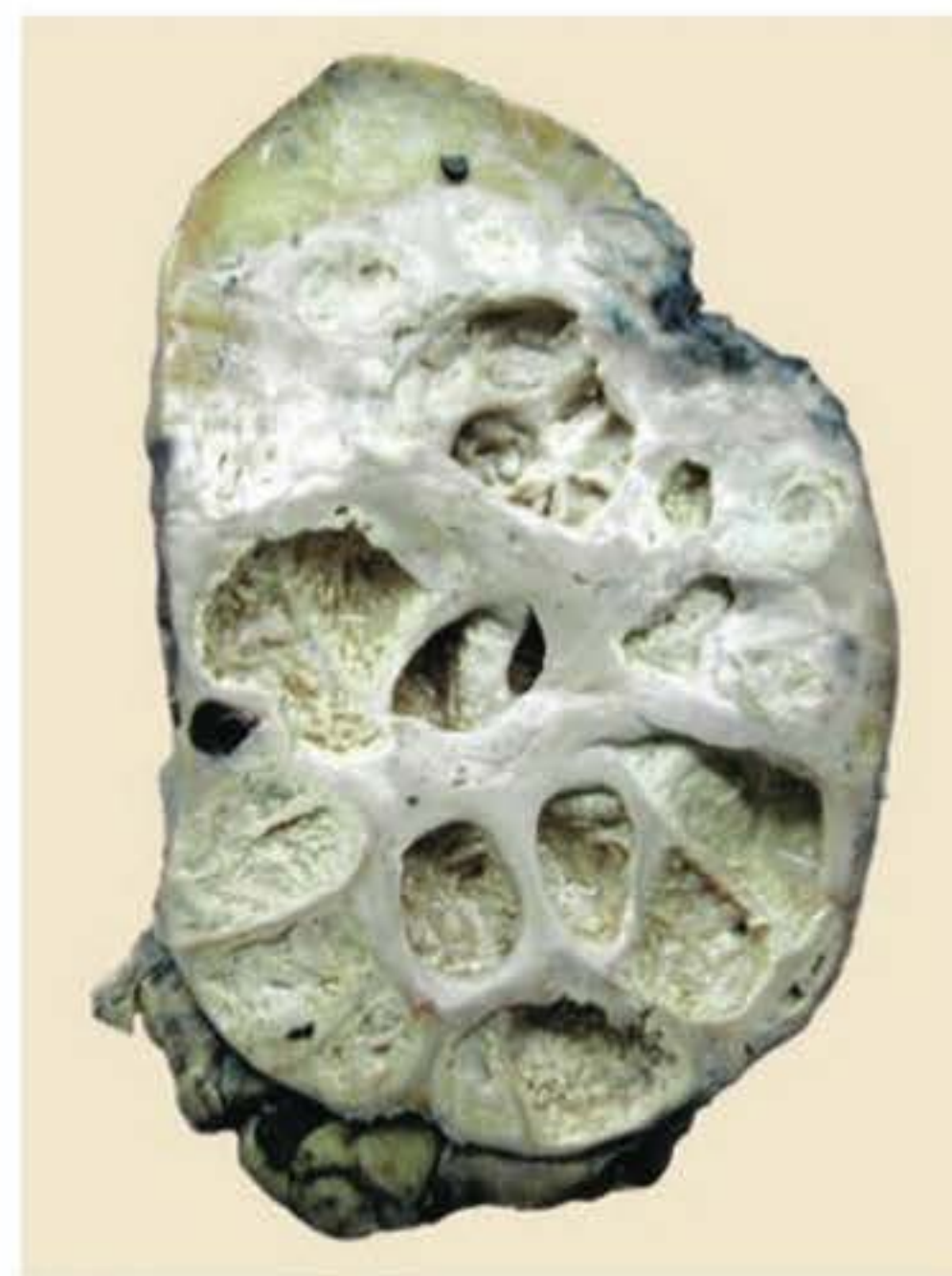
Chama-se de **litíase urinária** a formação de concreções calcúscas nos rins e vias urinárias. Em cerca de 70 a 80% dos casos, são formadas por sais de cálcio (oxalato, fosfato), e os restantes 10%, por ácido úrico, cistina e estruvita.

A urolitíase pode ser associada a obstrução urinária; aproximadamente 12% da população apresentará pelo menos um

episódio de litíase durante toda a vida, tanto como episódio limitado à passagem de um cálculo pelas vias urinárias, quanto como um problema crônico, recidivante. O índice de recorrência é de 50% em 10 anos.

Os seguintes elementos são importantes na avaliação de um paciente com litíase urinária: (1) história clínica com ênfase em hábitos alimentares, medicamentos em uso, história familiar de doenças do sistema urinário, cólica renal, hematuria; (2) exame de urina: hematuria e cristalúria; (3) ultrassonografia: localização, tamanho e dimensões do cálculo, que tornam possível o conhecimento da composição química e adoção de medidas de prevenção ou de terapêutica; (4) avaliação de alterações metabólicas capazes de provocar litíase recorrente. Para avaliação mais rigorosa, deve-se incluir a excreção de 24 h de cálcio, oxalato, ácido úrico, sódio, creatinina, citrato, cistina, pH urinário, equilíbrio acidobásico, eletrólitos (plasma).

A ultrassonografia possibilita a comprovação da litíase urinária, indica a posição e o tamanho do cálculo e auxilia a verificar se está ocorrendo obstrução das vias urinárias; não visualiza cálculos ureterais.



**Figura 135.8** Tuberculose renal. Várias cavidades substituem o parênquima renal. Diferentemente de outras lesões cavitárias renais (p. ex., doença policística e hidronefrose), as cavidades têm paredes espessas, de aspecto fibrótico, superfície interna irregular e friável.



A tomografia computadorizada helicoidal é o exame de escolha por apresentar alta sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de litíase urinária. Na maioria das vezes, não é necessário o uso de contraste intravenoso, podendo detectar não apenas o cálculo como o ponto e o grau da obstrução (Figura 135.9).

As manifestações clínicas da litíase dependem predominantemente de sua localização no trato urinário, tamanho, formato e número dos cálculos.

► **Litíase renal.** Os cálculos renais podem ser únicos ou múltiplos (Figuras 135.7 e 135.9). São formados nos rins, desenvolvendo-se nos cálices ou pelve renal, nos quais podem ficar encravados e crescer, adotando inclusive o formato dos cálices e da pelve (cálculo coraliforme). Ao aumentar de tamanho, o cálculo lesa o rim gravemente, mesmo sem manifestações clínicas evidentes. Muitas vezes, há apenas uma discreta sensação de dor ou peso no flanco correspondente.

Dor localizada na região lombar ou no flanco somente ocorre se houver obstrução da junção ureteropélvica ou de um cálice renal; hematúria microscópica costuma ocorrer. A litíase, muitas vezes, é descoberta quando se procura a causa de uma hematúria ou é feito exame radiológico simples do abdome por qualquer motivo. O paciente pode apresentar proteinúria discreta.

► **Litíase vesical.** A litíase da bexiga quase sempre resulta de cálculos formados nos rins e que não foram eliminados pela micção. Obstrução e infecção urinária são fatores importantes no aparecimento dos cálculos vesicais. Corpos estranhos e divertículos são também causas de litíase vesical.

As manifestações clínicas principais são disúria, urgência e interrupção brusca do jato urinário quando o cálculo obstrui a uretra; são recorrentes manifestações de cistite, obstrução e estase urinária crônicas. Quando o cálculo é de superfície irregular, as manifestações vesicais são mais intensas, especialmente com relação à dor e à hematúria. O diagnóstico é radiológico, endoscópico ou ultrassonográfico.

► **Nefrocalcinose.** Outra manifestação clínica de deposição anormal de cálcio no sistema urinário é a nefrocalcinose, ocasionada por hiperparatireoidismo, a hipervitaminose D, ingestão excessiva de cálcio e de substâncias alcalinas e acidose tubular renal. Os sinais e sintomas são geralmente os da doença primária (Figura 135.13).

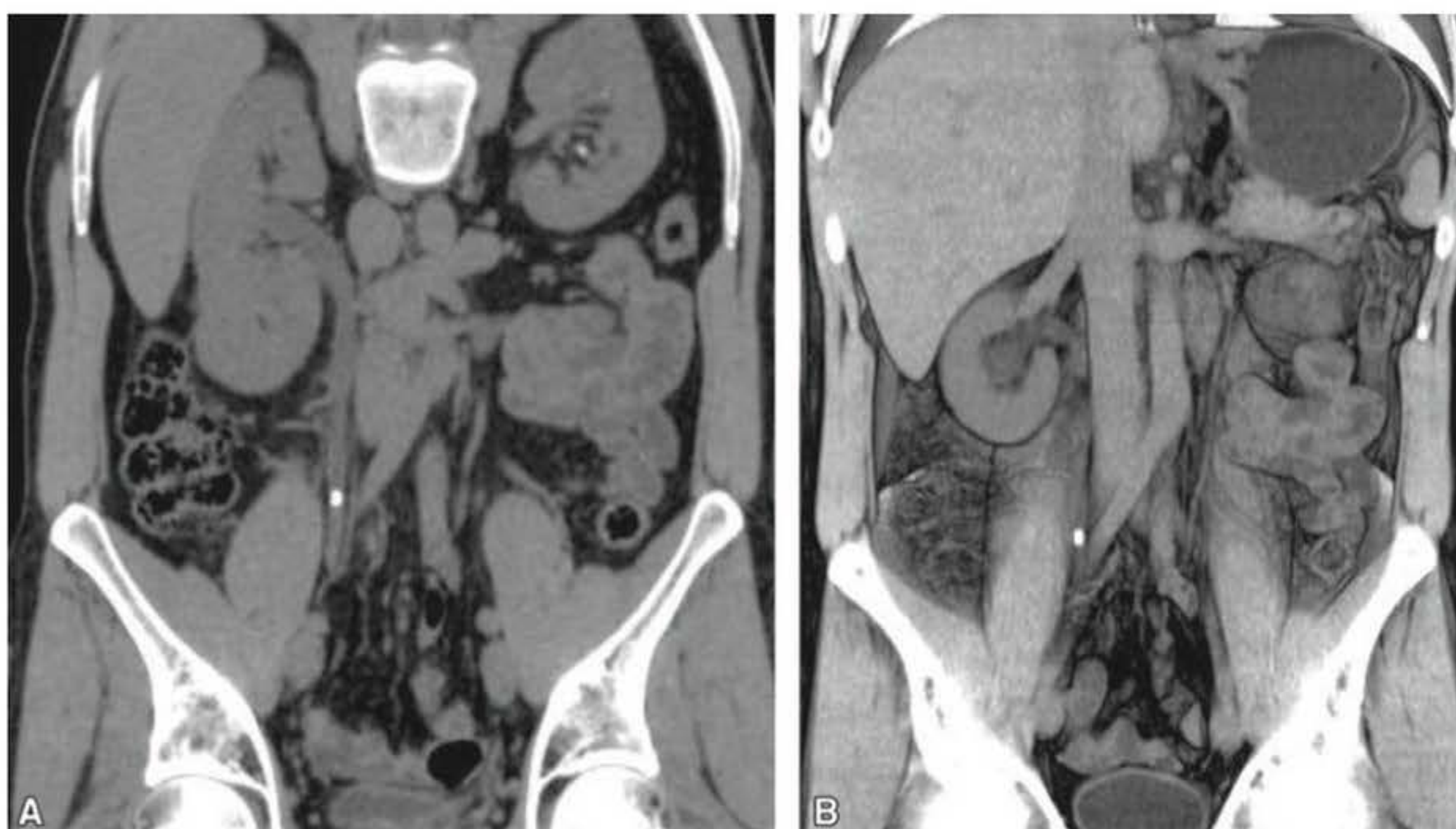
## ► Uropatia obstrutiva

O impedimento ao livre fluxo da urina causa alterações dos rins e vias urinárias e configura a **uropatia obstrutiva**. Geralmente, a origem da obstrução é mecânica, podendo ocorrer em qualquer segmento do trato urinário. Mais frequentemente, é ocasionada por afecções do próprio trato urinário, como litíase, neoplasias, cicatrização de infecções e anomalias congênitas; mas podem decorrer também de causas extrínsecas como neoplasias e fibroses (intra ou retroperitoneal). Pode ser consequência de distúrbios funcionais, como é o caso da bexiga neurogênica, observada em traumas com lesões neurológicas, e de diabetes melito.

Os efeitos da obstrução do fluxo urinário sobre a função renal decorrem do aumento da pressão hidrostática que é transmitida à pelve renal e aos túbulos, provocando dilatação e achatamento da papila renal. A elevação da pressão intratubular, sem correspondente aumento da pressão intraglomerular, resulta na redução do índice de filtração glomerular com elevação dos níveis de ureia, creatinina e ácido úrico. A diminuição do fluxo sanguíneo renal causa isquemia nos rins, seguida de necrose e destruição papilar. Também se observa redução do fluxo sanguíneo renal e do índice de filtração glomerular na obstrução parcial do trato urinário. Paralelamente às alterações hemodinâmicas, o paciente pode desenvolver perda da capacidade de concentração urinária (resultando em diabetes insípido nefrogênico), redução da excreção de  $H^+$  e  $K^+$  e aumento das perdas urinárias de bicarbonato (acidose tubular renal).

A doença obstrutiva pode ser causa de insuficiência renal aguda ou crônica. A desobstrução das vias urinárias é muito importante para a recuperação da função renal. A obstrução urinária facilita a formação de cálculos e o aparecimento de infecção crônica, complicações que agravam enormemente os danos da obstrução. São diversas as causas de obstrução; nas crianças, predominam as malformações congênitas e, nos adultos, as neoplasias pélvicas ou abdominais, a litíase e a estenose ureteral.

Quando a lesão está acima da bexiga, geralmente é unilateral, produzindo hidroureter (dilatação limitada ao ureter)



**Figura 135.9** Cálculos renais. **A.** Imagem de tomografia computadorizada *multislice* que evidencia cálculo em ureter direito e em cálices de rim esquerdo. **B.** Retroconstrução em 3D de cálculo em ureter direito.



ou hidronefrose (quando a dilatação chega aos cálices renais) (Figura 135.7).

Se a obstrução estiver localizada no colo vesical ou na uretra, a dilatação é bilateral. A obstrução urinária aguda apresenta-se clinicamente com sintomas marcantes, enquanto na crônica, que se instala lentamente, as manifestações podem ser insidiosas, não despertando a atenção do paciente.

A dor é um sintoma comum devido à distensão da cápsula e dos cálices renais. A obstrução ureteral aguda determina dor tipo “cólica renal”. Quando a obstrução é crônica, causando hidronefrose, o paciente relata dor contínua ou peso no flanco.

Dor no flanco durante a micção é indicativa de refluxo vesicoureteral. A principal manifestação clínica da obstrução urinária crônica pode ser o aparecimento de infecção urinária ou retenção vesical.

Hipertensão arterial pode ser manifestação de obstrução urinária. O exame físico pode revelar rins palpáveis ou distensão vesical, presença de hipertrofia prostática, estenose do meato urinário e alterações ginecológicas. No exame do sedimento urinário, observam-se hematúria, piúria e bacteriúria. A radiografia simples do abdome pode comprovar a presença de cálculos radiopacos.

Quando a obstrução se localiza no nível da bexiga ou da uretra, ou se houver suspeita de refluxo vesicoureteral, a uretrocistografia miccional é de grande importância. Outro importante recurso diagnóstico nas lesões obstrutivas do trato urinário baixo e na bexiga neurogênica é o exame endoscópico.

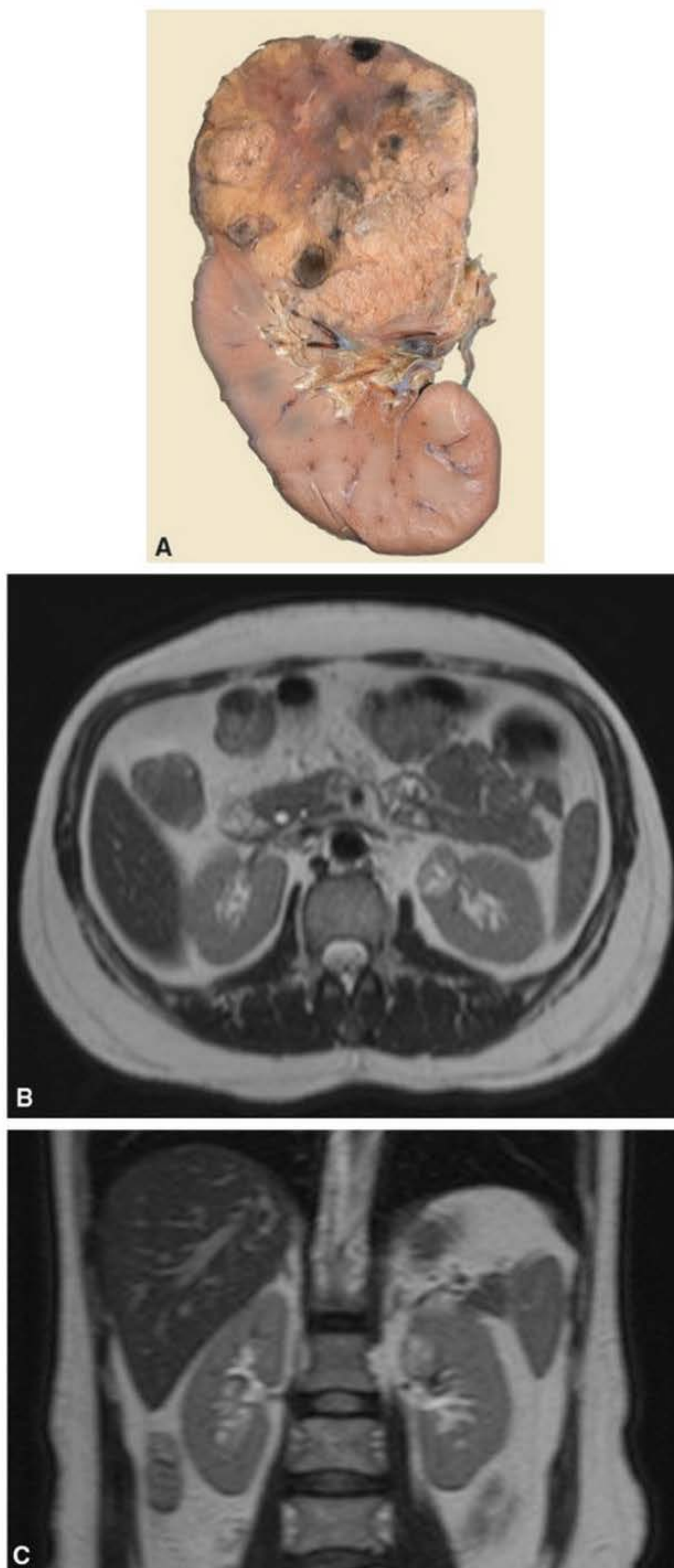
## ► Neoplasias dos rins e do trato urinário

Os rins e o trato urinário podem ser sede de neoplasias benignas e malignas que se localizam no parênquima ou na pelve renal, nos ureteres e na bexiga. Os tumores renais representam cerca de 2 a 3% de todos os tumores malignos no adulto, frequentemente acometendo pacientes entre 50 e 70 anos.

**Adenoma renal** é a neoplasia benigna mais comum. Em geral, é assintomática. Pode ser detectado pela ultrassonografia, urografia excretora ou tomografia computadorizada, sendo necessário fazer o diagnóstico diferencial com neoplasia maligna. Outras neoplasias benignas dos rins podem ter origem no tecido conjuntivo do parênquima renal. Hemangiomas e angiomiolipomas, que são hamartomas, têm importância clínica por serem capazes de provocar hematúria e hematoma perirrenal.

As principais neoplasias malignas dos rins são o **adenocarcinoma** (Figura 135.10), que incide quase que exclusivamente em adultos, e o **nefroblastoma**, que ocorre em crianças.

O **adenocarcinoma renal**, **carcinoma de células renais** ou **carcinoma tubular renal** é a neoplasia maligna mais frequente, correspondendo a cerca de 80% das neoplasias malignas dos rins. Ocorre geralmente após os 50 anos de idade, sendo muito raro em crianças. Predomina entre homens na proporção de 2:1 em comparação às mulheres. As manifestações clínicas iniciais podem ser muito vagas, sendo possível detectar metástases a distância (pulmões, fígado e ossos) como achado clínico inicial, em 25 a 30% dos casos. Hematúria microscópica geralmente está presente, e hematúria maciça ocorre em cerca de 60% dos pacientes, às vezes dando origem à cólica renal. O paciente pode queixar-se de dor no abdome ou nos flancos. A tríade constituída de hematúria macroscópica, dor no flanco e massa abdominal palpável ocorre apenas em 10% dos casos.



**Figura 135.10** A. Macroscopia. Carcinoma de células renais. Corte de rim apresentando volumosa massa tumoral em polo superior de rim. A lesão tem superfície heterogênea, com áreas de infarto e hemorragia, além de boa delimitação. B e C. Imagem axial e coronal de ressonância magnética ponderada em T2, que evidencia nódulo sólido na face medial do polo superior renal esquerdo, em paciente do sexo feminino com diagnóstico de carcinoma de células renais.

Essa neoplasia pode ser responsável por febre alta, de longa duração. Fadiga intensa e emagrecimento ocorrem com frequência; eventualmente, pode ocorrer policitemia, em razão da excessiva produção de eritropoetina.



A investigação radiológica, incluindo a tomografia computadorizada e a ultrassonografia, é de importância fundamental no diagnóstico diferencial. Imagem de ressonância magnética é particularmente útil quando existe suspeita de crescimento neoplásico para dentro de vasos.

O **nefroblastoma**, **embrioma renal** ou **tumor de Wilms** ocorre quase exclusivamente em crianças com menos de 6 anos de idade, raramente incidindo em adultos. Alcança grande volume, distendendo o abdome e tornando-se facilmente palpável. Perda de peso, anorexia, hematúria, anemia, febre e hipertensão arterial são manifestações frequentes. Metástases para o fígado e pulmões ocorrem precocemente.

A visualização radiológica e ultrassonográfica dos rins é importante, tornando possível o diagnóstico diferencial com rins policísticos, hidronefrose e neuroblastoma (Figura 135.11).

As neoplasias da pelve renal, dos ureteres e da bexiga são histologicamente similares, sendo geralmente carcinoma de células de transição ou neoplasias uroteliais. Apresentam, em geral, estrutura papilomatosa, disseminam-se localmente por invasão e implantam-se a distância. Neoplasias localizadas nos cálices, na pelve e nos ureteres produzem poucos sintomas

quando são pequenas. Quando localizadas no ureter, podem produzir dor, por conta de obstrução parcial. Hematúria microscópica ou maciça ocorre com frequência.

Quando a neoplasia se situa na bexiga, a hematúria é o sintoma mais comum. Outros sintomas dependem, em grande parte, da localização, especialmente quando comprometem os orifícios ureterais ou o colo vesical. Quadro de cistite, com polaciúria, urgência e disúria, ocorre com elevada incidência. Enfraquecimento do jato urinário ocorre quando a neoplasia se localiza no colo vesical. Observa-se também dor ou desconforto suprapúbico. A neoplasia vesical é raramente palpável.

A ultrassonografia ou a cistografia geralmente mostra a neoplasia, e a cistoscopia com biópsia confirma o diagnóstico (ver Capítulos 138 e 139, *Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos e Exames Complementares*).

## ► Doença cística dos rins

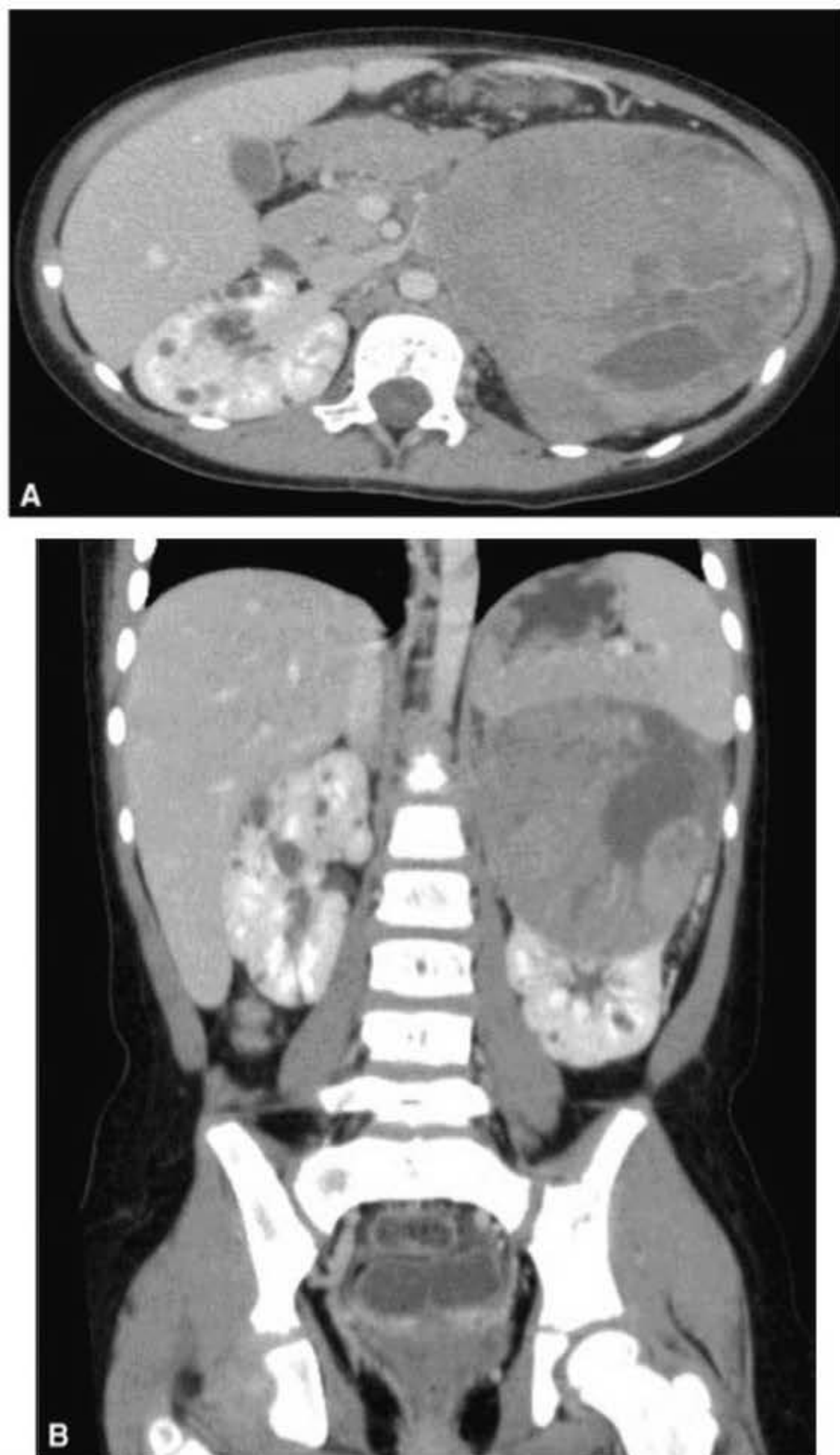
Os cistos renais simples são lesões renais benignas, ocorrendo em aproximadamente 25% da população. O diagnóstico geralmente é feito por meio de ultrassom, tomografia e, eventualmente, ressonância nuclear magnética.

No adulto, a doença renal policística autossômica dominante responde por 4,4% dos pacientes em terapia de substituição renal nos EUA. Constitui uma anormalidade da estrutura tecidual renal, de origem genética, que pode associar-se a outras anormalidades congênitas, como fígado policístico. Distinguem-se 2 tipos de rins policísticos: o mais comum ocorre em adultos, por herança autossômica dominante de grande penetrância; o tipo infantil é muito raro, tratando-se de herança autossômica recessiva, sendo habitualmente fatal no primeiro ano de vida.

No tipo adulto, ambos os rins estão afetados, ocorrendo grande aumento do volume renal devido a massas císticas, predominantemente corticais, dispersas no tecido parenquimatoso renal e áreas de fibrose (Figura 135.12). As manifestações tendem a aparecer em pacientes com antecedentes familiares da doença, incidindo igualmente em homens e mulheres de modo progressivo. Frequentemente, os rins são palpáveis, apresentando superfície nodular. O paciente pode apresentar sensação de dor ou desconforto nos flancos, ou até mesmo apresentar hematúria maciça, que pode inclusive ocasionar cólica renal em razão da passagem de coágulos.

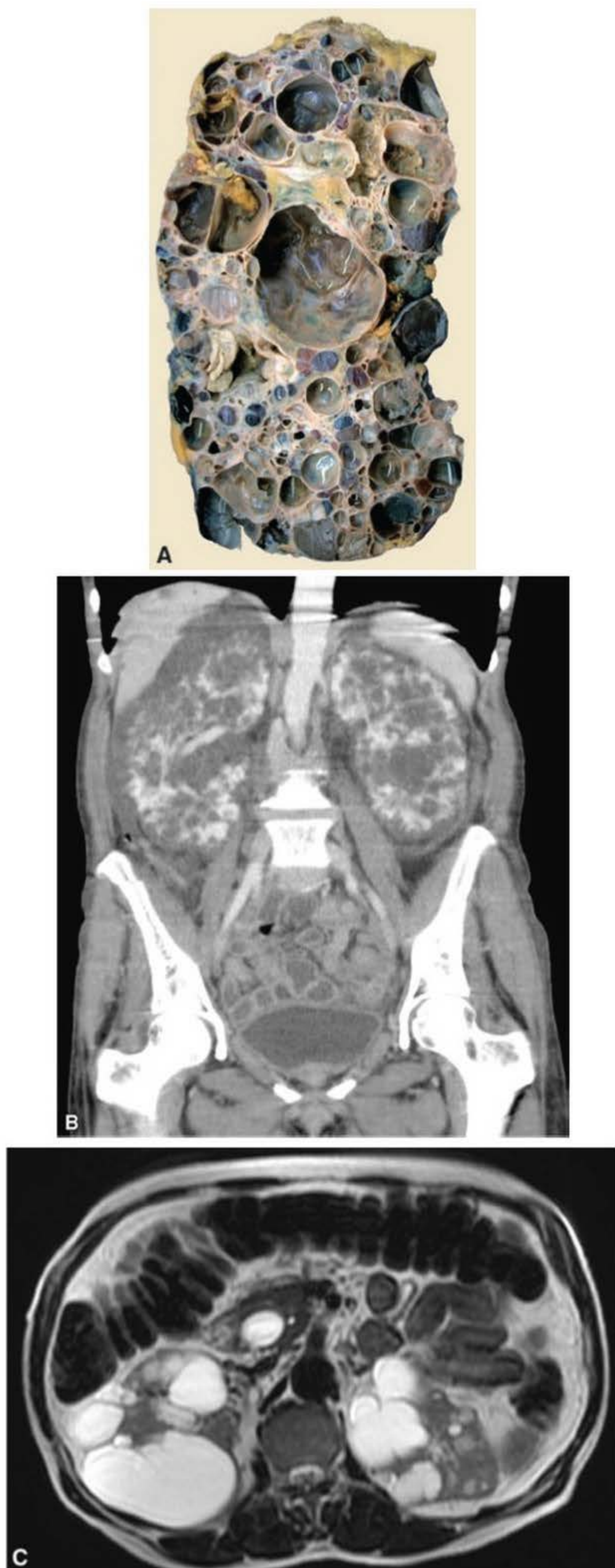
À medida que a doença evolui e os néfrons são comprimidos pelos cistos, ocorre deterioração da função renal, e as manifestações de insuficiência renal crônica passam a dominar o quadro clínico. O diagnóstico é feito por ultrassonografia e tomografia computadorizada (Figura 135.12).

O rim esponjoso medular é um distúrbio benigno que pode permanecer assintomático ao longo da vida ou ser diagnosticado mais tardiamente na meia-idade, quando aparecem as complicações calcárias ou infecciosas. A incidência é de 1/5.000, sendo rara a progressão para insuficiência renal. Curiosamente, quase 25% dos pacientes com rim esponjoso medular têm hemi-hipertrofia do corpo (Figura 135.13). A doença está associada a hematúria e infecções recorrentes. Nefrolitíase com cólica renal, dor lombar e excreção de pequenos cálculos pode estar associada a distúrbios de função tubular, como hipercalcúria, hipocitratúria, dificuldade de concentrar a urina, acidose tubular renal distal. O diagnóstico é feito pela urografia excretora, que mostra estrias lineares radiais na papila ou coleções císticas nos ductos coletores dilatados.

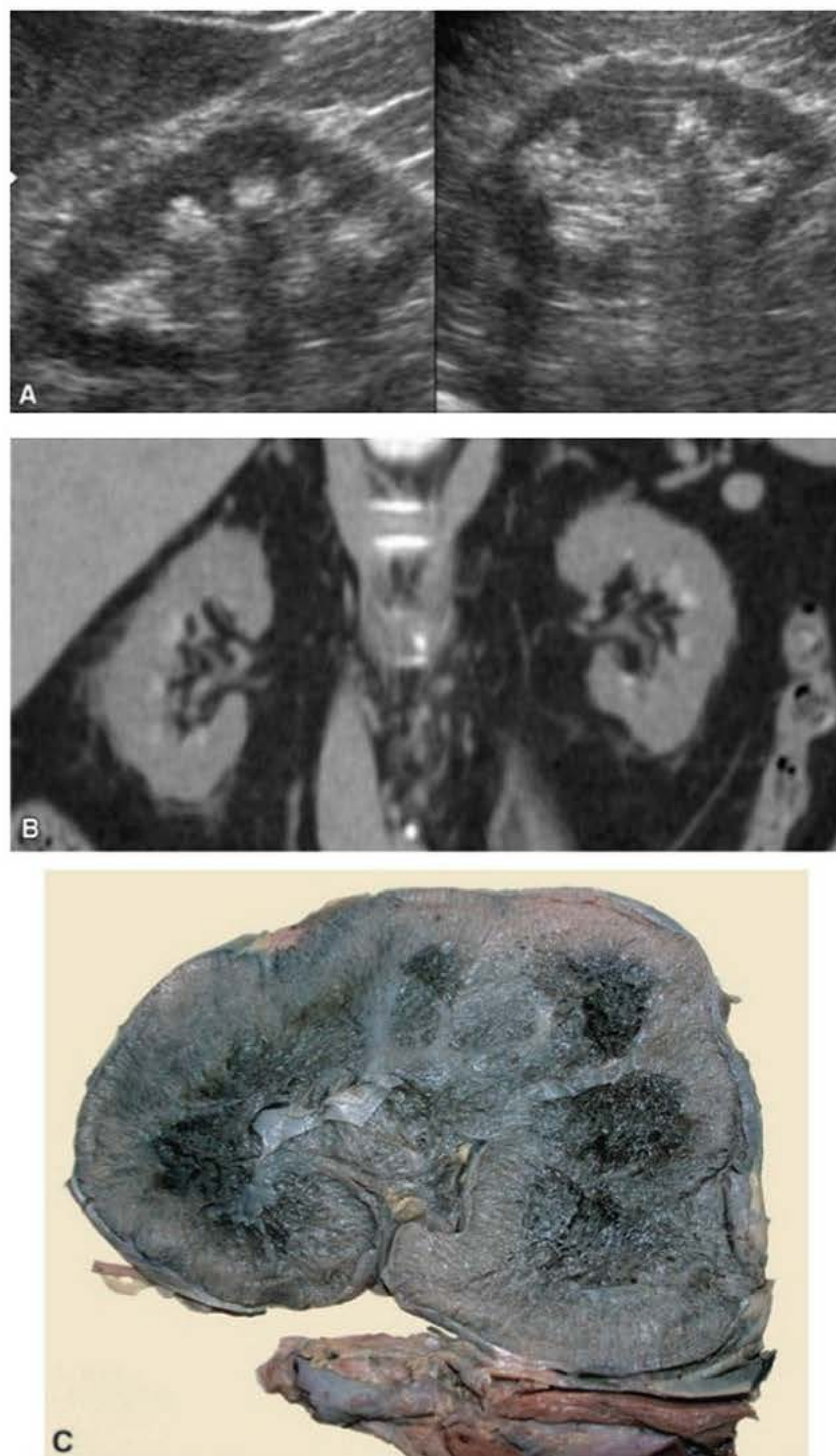


**Figura 135.11** Tumor de Wilms. Paciente de 5 anos, sexo feminino. **A.** Corte axial de tomografia computadorizada do abdome, fase venosa, demonstra volumosa lesão sólida, expansiva, heterogênea, localizada na loja renal esquerda. **B.** Mesma paciente, reformatação coronal, fase venosa, evidencia lesão sólida no polo superior renal esquerdo. Note múltiplos cistos corticais bilaterais.





**Figura 135.12** Doença renal policística do adulto. **A.** Macroscopia. Rim aumentado de volume, apresentando cistos de paredes lisas e conteúdo seroso. **B.** Tomografia computadorizada, reformatação coronal, fase venosa: rins aumentados de volume bilateralmente à custa de alteração cística difusa com cistos de tamanho e densidade variados. Note o comprometimento hepático por lesões císticas. **C.** Imagem axial de ressonância magnética do abdome ponderada em T2, evidenciando múltiplos cistos corticais renais e cisto na cabeça pancreática.



**Figura 135.13** **A.** Imagens ultrassonográficas dos rins em paciente com nefrocalcinose medular, evidenciando hiperecogenicidade das pirâmides renais com sombra acústica. **B.** Estudo tomográfico mostrando hiperecogenicidade espontânea das pirâmides renais. **C.** Macroscopia. Rim esponjoso. São caracterizados por dilatação de túbulos e formação de cistos apenas na medula.

## ► Bibliografia

- Brenner BM (ed). The Kidney. 9th ed. Elsevier Saunders, 2012.
- Bastos MG, Kirsztajn GM. Doença renal crônica: importância do diagnóstico precoce, encaminhamento imediato e abordagem interdisciplinar estruturada para melhora do desfecho em pacientes ainda não submetidos à diálise. *J Bras Nefrol.* 2011; 33(1):93-108.
- Beck Jr LH, Bonegio RG, Lambeau G *et al.* M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. *N Engl J Med.* 2009; 361:11-21.
- Cameron JS. Focal segmental glomerulosclerosis in adults. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18:45-51.
- Chen M, Yu F, Wang SX *et al.* Antineutrophil cytoplasmic autoantibody-negative pauci-immune crescentic glomerulonephritis. *J Am Soc Nephrol.* 2007; 18:599.
- Cheung M, Ponnusamy A, Anderton JG. Management of acute renal failure in the elderly patient. *Drugs Aging.* 2008; 25:455-76.
- Crew RJ, Radhakrishnan, Appel G. Complications of the nephritic syndrome and their treatment. *Clin. Nephrol.* 2004; 62:245.



- Falk RJ, Gross WL, Guillevin L *et al.* Granulomatosis with polyangiitis (Wegener's): an alternative name for Wegener's granulomatosis. *J Am Soc Nephrol.* 2011; 22:587.
- Greenberg A (ed). *Primer on Kidney Diseases*. 5th ed. National Kidney Foundation. Saunders Elsevier, 2009.
- Jennette JC. Rapidly progressive crescentic glomerulonephritis. *Kidney Int* 2003; 63:1164.
- Jennette JC, Falk RJ. Glomerular clinicopathologic syndromes. In: Greenberg A (ed). *Primer on Kidney Diseases*. 5th ed. National Kidney Foundation. Saunders Elsevier, 2009.
- Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. *Lancet.* 2005; 365:417.
- Levey AS, de Jong PE, Coresh J *et al.* The definition, classification, and prognosis of chronic kidney disease: a KDIGO Controversies Conference report. *Kidney Int.* 2011; 80(1):17.
- Levy JB, Hammad T, Coulthart A *et al.* Clinical features and outcome of patients with both ANCA and anti-GBM antibodies. *Kidney International.* 2004; 66:1535-40.
- Mehta RL, Kellum JA, Shah SV *et al.* Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. *Crit Care.* 2007; 11(2).
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. National Kidney Foundation. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39(2 Suppl 1):S1-S266.
- Nunes TF, Brunetta DM, Leal CM *et al.* Insuficiência renal aguda. *Medicina (Ribeirão Preto).* 2010; 43(3): 272-82. Disponível: <http://www.fmrp.usp.br/revista>
- Orth SR, Ritz E. The nephrotic syndrome. *N Engl J Med.* 1998; 338(17): 1202-11.
- Polito MG, Moura LAR, Kirsztajn GM. An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9617 native kidney biopsies. *Nephrol Dial Transplant.* 2010; 25 (2): 490-6.
- Schrier RW. *Essential Atlas of Nephrology*. 2005.
- Schrier RW, Wang W. Mechanisms of disease: acute renal failure and sepsis. *NEJM.* 2004; 351:159-69.
- Sethi S, Fervenza FC. Membranoproliferative glomerulonephritis – a new look at an old entity. *N Engl J Med.* 2012 Mar 22; 366(12):1119-31.
- Venkataraman R, Kellum JA. Defining acute renal failure: The RIFLE criteria. *J Intensive Care Med.* 2007; 22:187-93.
- Zhang L, Wang M, Wang H. Acute renal failure in chronic kidney disease-clinical and pathological analysis of 104 cases. *Clin Nephrol.* 2005; 63:346.





## Seção 2

# Órgãos Genitais Masculinos

## 136

### Noções de Anatomia e Fisiologia

Roberto Luciano Coimbra e Amaury de Siqueira Medeiros

#### ► Órgãos genitais externos

Os órgãos genitais externos compreendem o **pênis**, a **bolsa escrotal**, os **testículos**, os **epidídimos**, os **cordões espermáticos** e os **canais deferentes**. A **uretra** mantém estreitas relações, anatômicas e funcionais, com os órgãos genitais internos e externos.

► **Pênis.** O **pênis** compreende uma parte fixa, denominada **raiz do pênis**, situada no períneo e composta de 3 massas de tecido erétil, alojadas no triângulo urogenital, e uma parte livre, chamada **corpo do pênis**, também constituída de estruturas alongadas de tecido erétil, capazes de sofrer considerável aumento ao se ingurgitarem de sangue durante a ereção (Figura 136.1).

Os **corpos cavernosos** são envolvidos por uma membrana fibrosa e separados entre si por um septo. O **corpo esponjoso**

aloja-se na parte inferior dos corpos cavernosos e é atravessado em toda a sua extensão pela uretra; é circundado por uma bainha fibrosa (túnica albugínea). Próximo da extremidade do pênis, o corpo esponjoso forma um alargamento cônico que constitui a **glande peniana** (Figura 136.2), que tem uma borda proeminente em sua face dorsal, denominada **coroa**.

A pele que recobre o pênis dobra sobre si mesma, formando o **prepúcio**; entre a coroa e o corpo do pênis, situa-se o **sulco balanoprepucial**; na superfície uretral, encontra-se o **freio**. O prepúcio é separado da glande por um espaço virtual: o **saco prepucial**. Na glande, há numerosas e diminutas glândulas (glândulas de Tyson), responsáveis pela produção do **esmegma**.

As artérias que levam o sangue para os espaços cavernosos – artérias helicinas – são ramos da artéria profunda e das artérias dorsais do pênis. As veias convergem para o dorso do pênis para formar a veia dorsal, a qual drena o sangue para o plexo prostático.

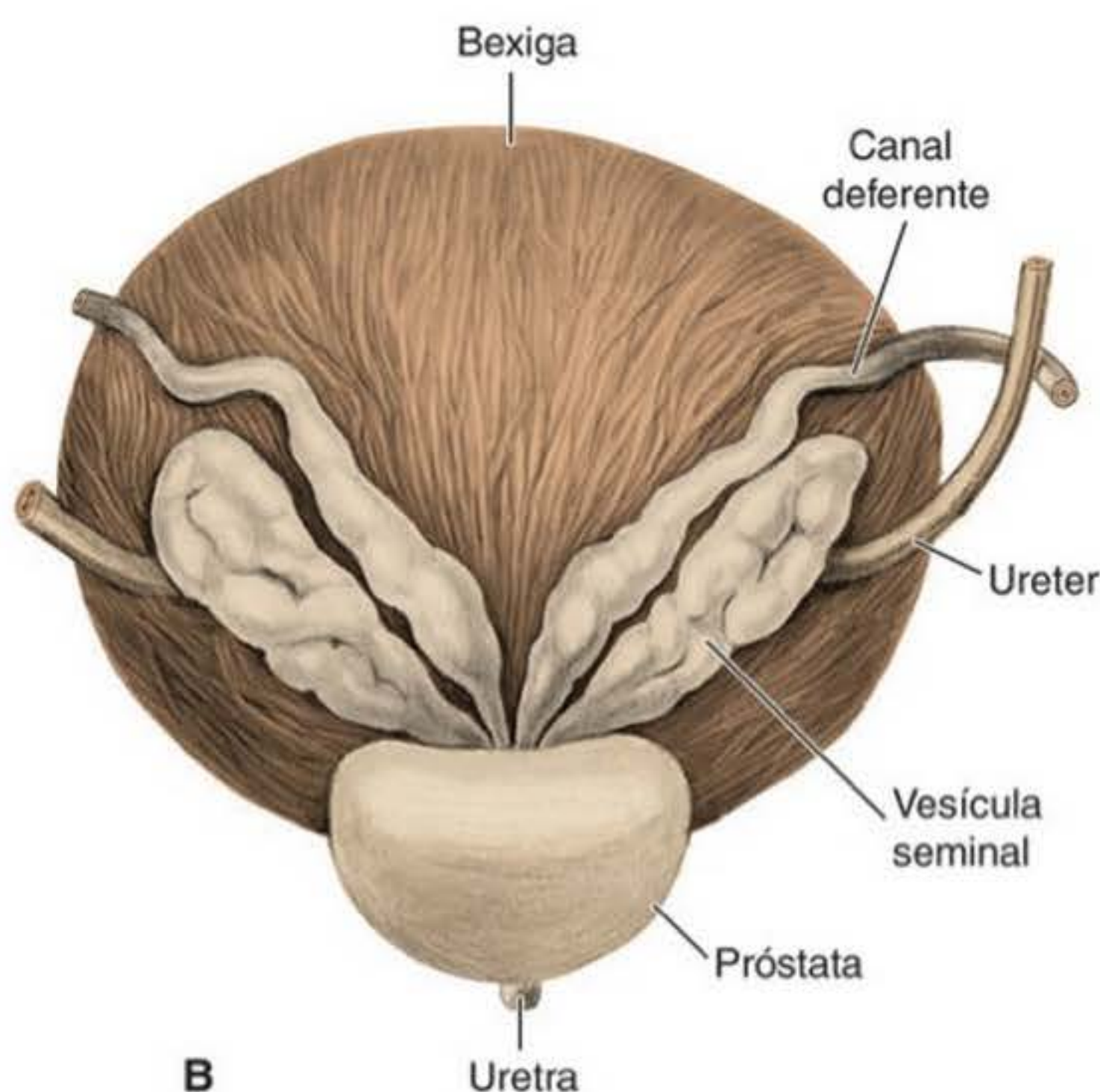
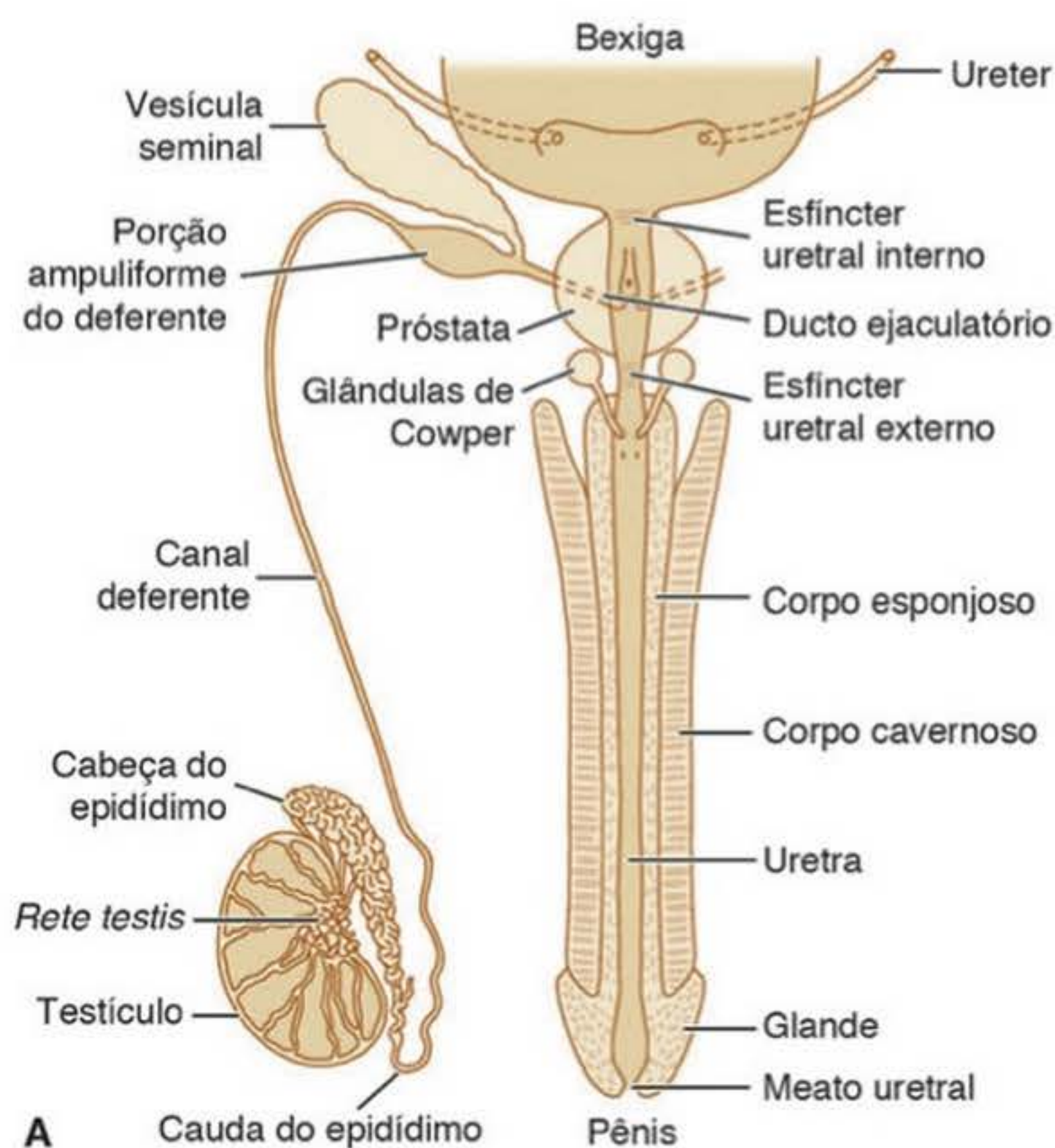
Os nervos penianos originam-se do 2º, 3º e 4º nervos sacros, por meio dos pudendos e do plexo pélvico.

A ereção do pênis é um fenômeno essencialmente vascular. O sangue penetra rapidamente nos espaços cavernosos através das artérias helicinas, causando distensão dos corpos cavernosos. A ereção pode ser iniciada por estímulos locais, que alcançam os centros lombossacros, via nervos pudendos, ou por estímulos puramente psíquicos nascidos no cérebro, com grande participação dos centros hipotalâmicos.

► **Bolsa escrotal.** O escroto é constituído de uma bolsa cutânea que contém os testículos, os epidídimos e a parte mais proximal dos cordões espermáticos (Figura 136.3).

Um septo de tecido conjuntivo – a **rafe mediana** – divide o escroto em 2 sacos. De fora para dentro, o escroto é formado pela pele, tecido subcutâneo, fáscia cremastérica externa, músculo cremaster ou músculo eritroide, fáscia cremastérica interna e túnica vaginal própria.



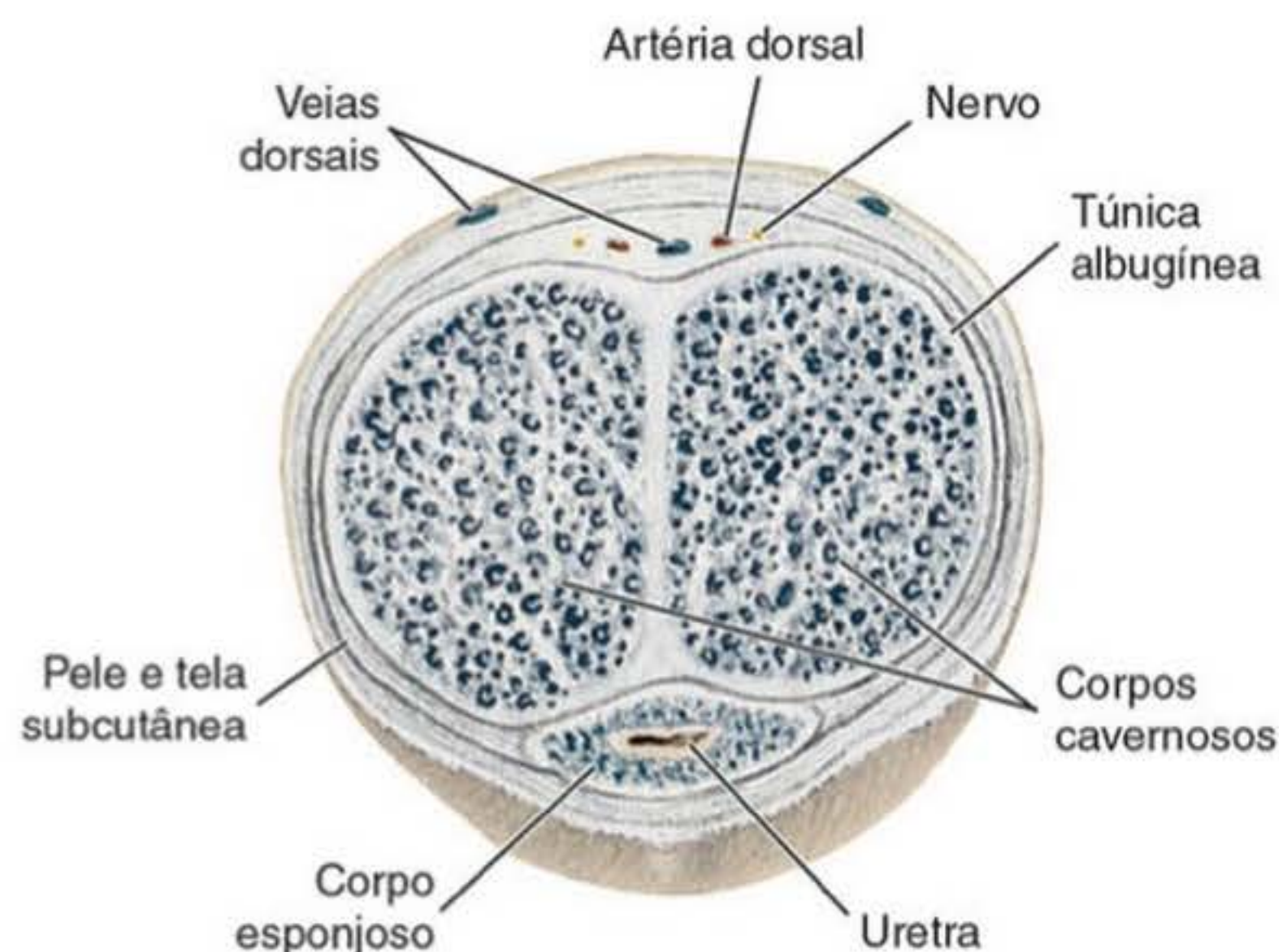


**Figura 136.1** Representação esquemática dos órgãos genitais masculinos. **A.** Corte transversal. **B.** Visto por trás. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

A pele escrotal é bastante delgada, elástica, fortemente pigmentada, contendo pelos grossos e esparsos, glândulas sebáceas, tecido elástico e músculo liso.

O dartos, formado de fibras elásticas e de outros elementos do tecido conjuntivo e de fibras musculares lisas, situa-se imediatamente atrás da pele, da qual é quase impossível separá-lo. A túnica do dartos não contém gordura e é ricamente vascularizada. As fibras musculares lisas contraem-se quando o escroto é exposto ao frio e relaxam com o calor, determinando, conseqüentemente, redução ou aumento da superfície cutânea do escroto, afastando ou aproximando os testículos do corpo.

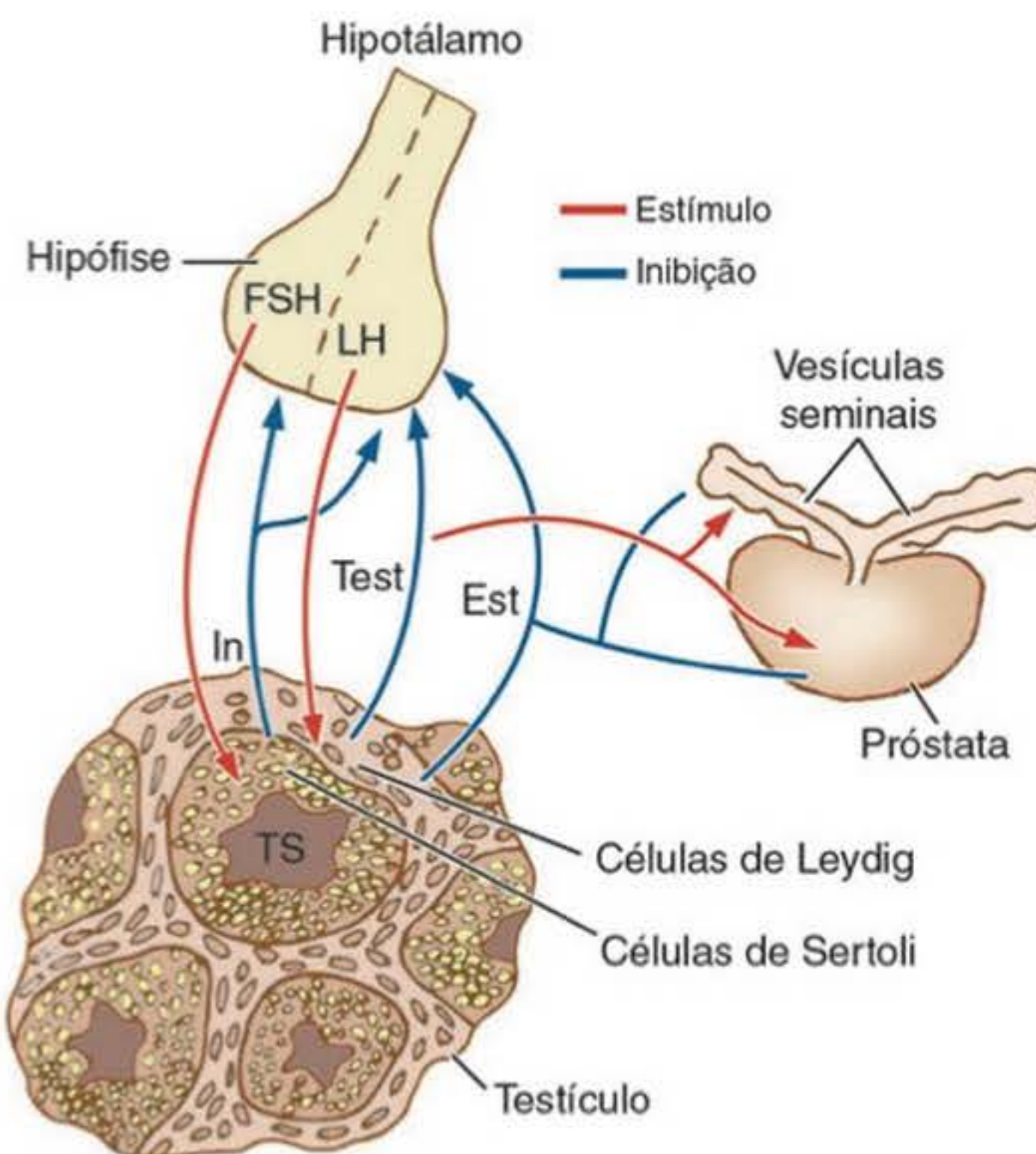
O escroto serve de sustentação para os testículos e tem importante papel na regulação da temperatura com relação ao ambiente.



**Figura 136.2** Corte transversal do pênis. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

► **Testículos.** Os testículos são estruturas ovais, pares, localizadas no interior das bolsas escrotais (Figura 136.1).

Cada testículo mede 4 a 5 cm de comprimento, 3 cm de largura e aproximadamente 2 cm de espessura. Suas superfícies externa e interna são achatadas. A borda anterior tem formato arredondado e é livre. Sobre a borda posterior repousa o epidídimo. Sua cobertura externa – a **túnica albugínea** – é esbranquiçada, espessa e constituída de tecido conjuntivo fibroso. No seu interior, existem vários septos de tecido conjuntivo. Nos compartimentos situados entre os septos, encontram-se os túbulos seminíferos, que constituem a maior parte da massa testicular. Esses túbulos apresentam-se enroscados de tal maneira que compõem uma estrutura quase compacta, suas porções terminais desembocando na *rete testis*. Superiormente ao mediastino, os canais da *rete testis* juntam-se, dando origem a uma série de 12 a 15 canais eferentes, os quais perfuram a túnica albugínea e formam os lóbulos epididimários.



**Figura 136.3** Mecanismos de controle da secreção de hormônios pelos testículos (eixo hipotálamo-hipofisário-gonádico). FSH = hormônio foliculosestimulante; LH = hormônio luteinizante; TS = túbulo seminífero; Test = testosterona; Est = estrogênio; In = inibina.



A maior parte do testículo – exceto sua parte posterior – é recoberta pela túnica vaginal, que representa, na verdade, a porção mais inferior do processo vaginal do peritônio.

As funções dos testículos são secretar hormônios esteroides e produzir espermatozoides.

Os componentes celulares dos testículos – o epitélio germinativo que reveste os túbulos seminíferos, as células intersticiais de Leydig e as células de sustentação de Sertoli – permanecem em estado de latência funcional até serem despertados, na puberdade, pela ação de hormônios do lobo anterior da hipófise, ou seja, hormônio foliculoestimulante (FSH) e hormônio luteinizante (LH), também denominado hormônio estimulador das células intersticiais de Leydig (ICHS) (Figura 136.3).

► **Epidídimos.** O epidídimo é um órgão em formato de vírgula que recobre a parte posterior e a extremidade superior do testículo, sendo constituído de 3 partes, facilmente reconhecíveis: **cabeça, corpo e cauda** (Figura 136.1).

No interior dos epidídimos, os espermatozoides sofrem alterações físico-químicas para se tornarem maduros.

► **Cordões espermáticos.** Os cordões espermáticos são estruturas formadas por veias, artérias, linfáticos, músculos, tecido conjuntivo e pelo canal deferente, servindo de suspensão para o testículo na bolsa escrotal e possibilitando movimentos involuntários protetores.

O segmento inferior do canal deferente continua pela cauda do epidídimo. Pode ser reconhecido facilmente à palpação pela sensação tátil que lhe é peculiar, a qual lembra “corda de chicote”.

## ► Órgãos genitais internos

Os órgãos genitais internos são constituídos de **próstata** e **vesículas seminais**, além da bexiga que lhes é solidária, anatômica e funcionalmente (Figura 136.1).

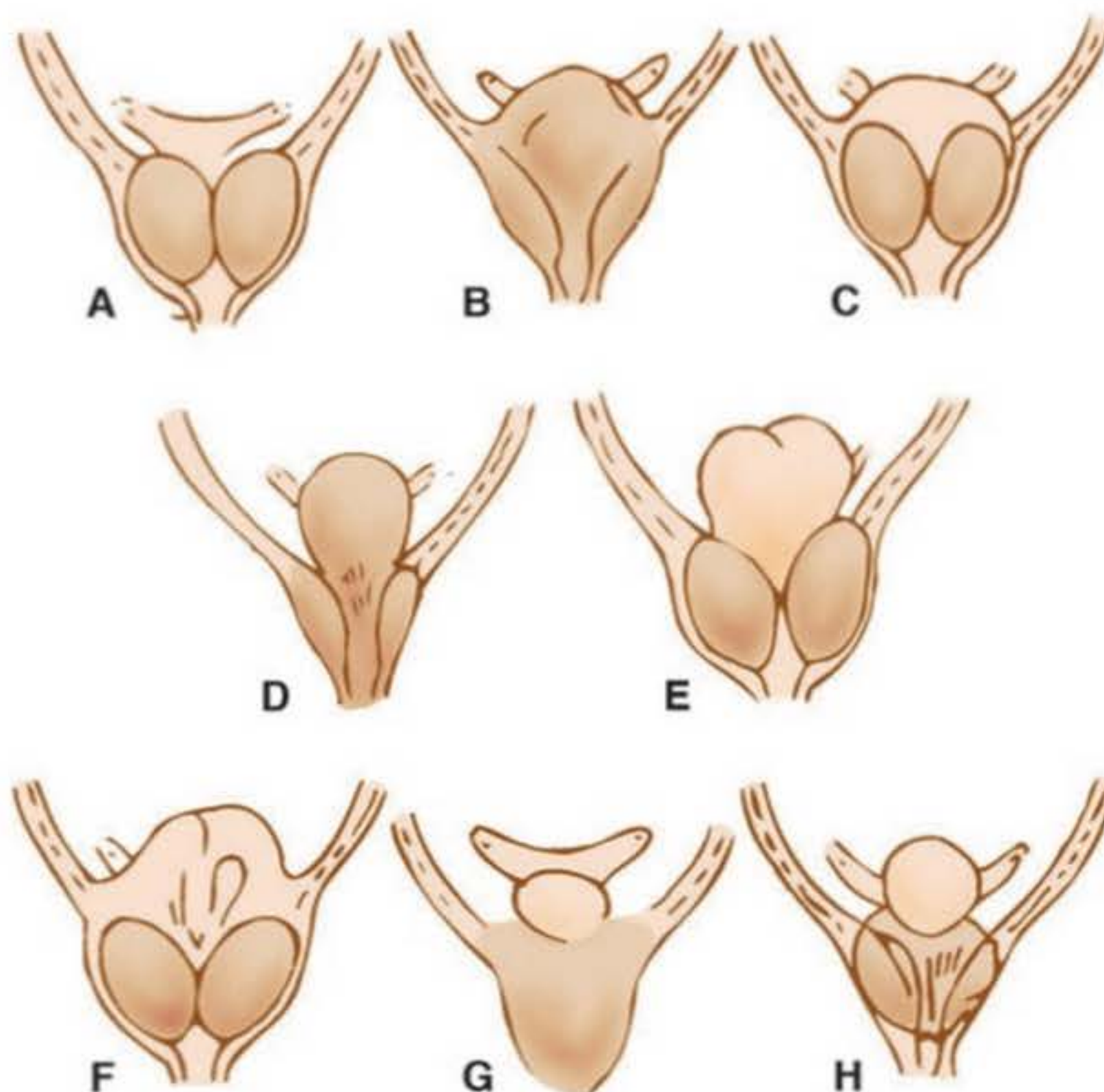
► **Próstata.** A próstata é uma glândula acessória da reprodução que surge durante a 12ª semana da vida embrionária como uma saliência da uretra prostática.

O tecido glandular, englobado pelo estroma fibromuscular, é constituído de diminutas formações tubulares ramificadas em 20 ou 30 canais prostáticos.

Durante a fase pré-puberal, a próstata permanece funcionalmente adormecida e de tamanho reduzido, correspondendo, mais ou menos, à polpa do dedo mínimo. Com a eclosão da puberdade, é como se a próstata despertasse, passando a crescer sob o estímulo dos hormônios gonadotróficos. No homem adulto, seu peso varia entre 20 e 30 g.

A próstata tem uma estrutura musculoglandular e mede em torno de 4 cm no sentido transversal, tem 3 cm de diâmetro vertical e mais ou menos 2 cm de diâmetro antero-posterior. É atravessada pela porção prostática da uretra, em curva suave, em uma extensão de aproximadamente 2,5 cm. Situa-se abaixo da bexiga – em torno do colo vesical –, adiante do reto e atrás da sínfise púbica. Separando-a do reto, encontra-se a aponeurose prostatoperitoneal ou o septo retrovesical. Acima da próstata, estão as vesículas seminais. Posteriormente, perfuram-na os condutos ejaculatórios, que se abrem no **verumontano**, localizado no soalho da uretra prostática, de cada lado do utrículo (homólogo masculino do útero e da vagina).

A próstata é dividida em 6 lobos contíguos – anterior, posterior, lateral direito, lateral esquerdo, mediano comissural e

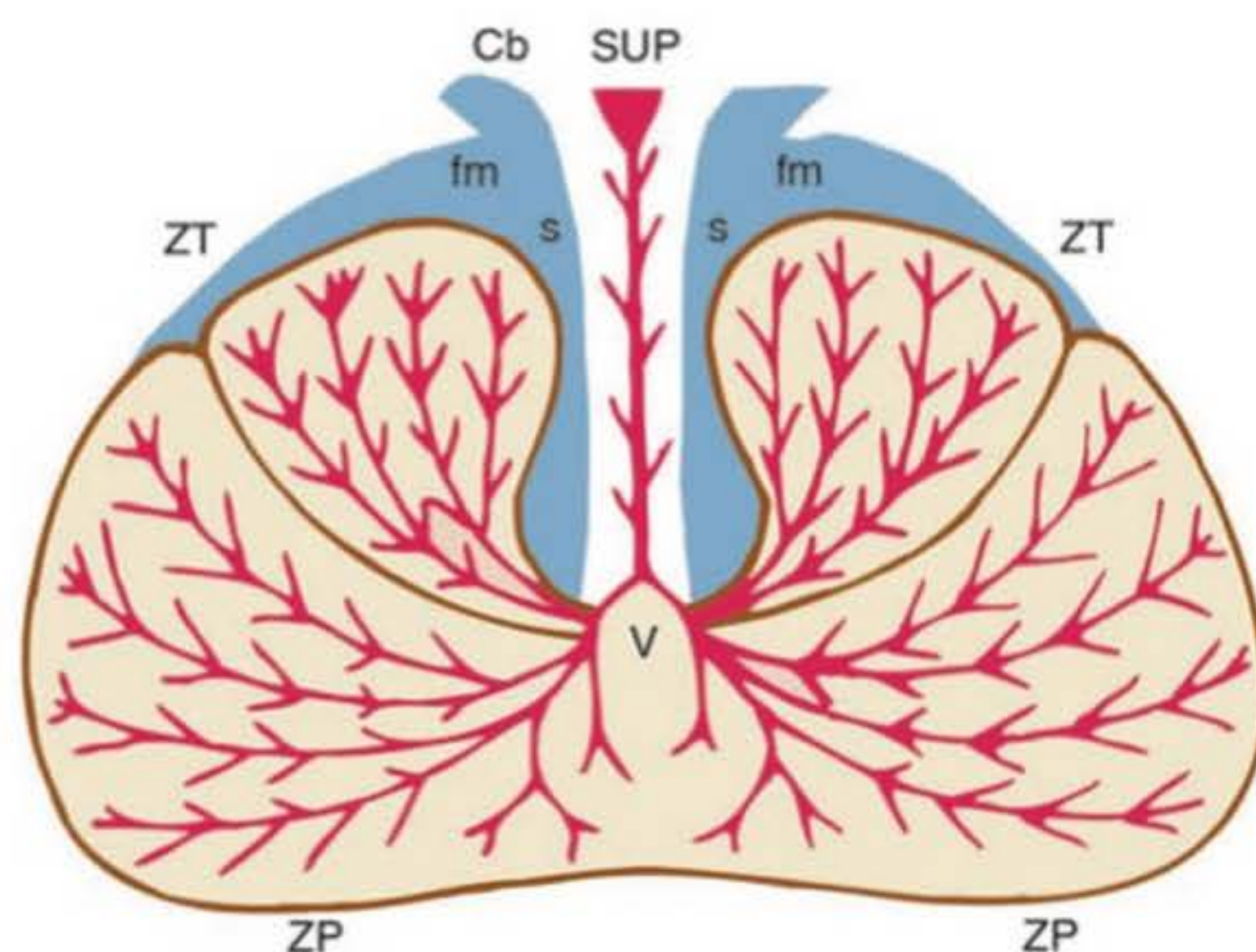


**Figura 136.4** Tipos de hiperplasia benigna da próstata: **A.** lóbulos laterais; **B.** lóbulo comissural posterior; **C.** lóbulos laterais e comissural; **D.** lóbulo subcervical isolado; **E.** lóbulos laterais e subcervical; **F.** lóbulos laterais, subcervical e comissural; **G.** lóbulo comissural anterior; **H.** lóbulo subtrigonal.

mediano cervical –, que se apresentam como porções distintas em homens com hiperplasia prostática benigna (Figura 136.4).

No homem adulto, o tecido glandular da próstata é constituído principalmente de duas glândulas fundidas em um só corpo, denominadas zona periférica e zona central (Figura 136.5). A zona periférica corresponde aproximadamente a 70% do volume glandular, enquanto a central encaixa-se como uma cunha na glândula e representa em torno de 20 a 25% do volume. Outra pequena porção, chamada zona de transição com predomínio de tecido acinar, representa de 5 a 10% do volume normal da glândula, é localizada na porção distal do esfíncter periuretral (região pré-prostática) e apresenta pouca importância na próstata normal.

A zona periférica, além da principal localização das prostatites, é também o local em que há maior incidência de neoplasias



**Figura 136.5** Representação esquemática da próstata. ZP = zona periférica; ZT = zona de transição; SUP = segmento uretral proximal; V = verumontano; Cb = colo da bexiga; fm = estroma fibromuscular; s = esfíncter pré-prostático. (Adaptada de McNeal.)



sias prostáticas (70%) com maior tendência à invasão da cápsula prostática. Já os carcinomas da zona de transição (20%) apresentam este comportamento invasivo. A zona central, mais raramente, é sede de neoplasias benignas ou malignas.

A próstata localiza-se de tal maneira que sua face posterior fica bem próxima do reto, o que torna possível palpá-la pelo toque retal.

A próstata é uma glândula sexual acessória, cuja principal função consiste em criar um meio de transporte líquido adequado para os espermatozoides.

► **Vesículas seminais.** As vesículas seminais são órgãos lobulados, simétricos, situados atrás da bexiga e acima da próstata. Suas extremidades superiores são arredondadas e afastadas uma da outra; afunilam-se para baixo e aproximam-se como os lados de um V, assumindo um formato que lembra as orelhas de coelho. Acima da base da próstata, cada vesícula seminal forma um curto canal que se une com a ampola do canal deferente, constituindo o canal ejaculatório ou ejaculador (Figura 136.1).

Os canais ejaculadores penetram na próstata e deságuam no *verumontano*, de cada lado do utrículo prostático.

As vesículas seminais são glândulas secretoras de um líquido albuminoso e alcalino, capaz de ativar os movimentos dos espermatozoides, graças à sua riqueza em frutose. A secreção seminal, cujo pH é alcalino, protege os espermatozoides contra a acidez do meio vaginal durante algum tempo após o coito.

As vesículas seminais são produtoras de prostaglandinas – substância de múltiplas ações farmacológicas.

Suas funções são reguladas pela testosterona.

► **Glândulas de Cowper.** As glândulas de Cowper ou bulbouretrais são 2 lóbulos pequenos e arredondados, do tamanho de uma ervilha, que se localizam na uretra membranosa e deságuam na uretra bulbar. Essas glândulas produzem uma secreção mucoide esbranquiçada, rica em albumina, que serve para lubrificar a uretra distal (Figura 136.1).

► **Bexiga.** A bexiga é um órgão muscular oco localizado no soalho pélvico em estreita relação com as vesículas seminais e a próstata (Figura 136.1). Primariamente destinada à acumulação da urina, função do sistema urinário, pode, em certos casos, participar do quadro clínico das doenças que acometem os órgãos genitais (Figura 136.1).

► **Uretra.** Compreende 3 partes: prostática, membranosa e esponjosa. Na uretra prostática, deságuam os ductos ejaculatórios. Na parte inicial da uretra bulbar, desembocam os ductos das glândulas de Cowper.

A uretra constitui o conduto para a eliminação da urina, estendendo-se do orifício interno da bexiga ao meato uretral, mas, no homem, tem importante participação na função sexual, pois serve para eliminar as secreções prostáticas e as glândulas de Cowper, além de ser responsável pela ejaculação do esperma (Figura 136.1).

► **Linfáticos.** Os linfáticos do pênis e do escroto drenam para os linfonodos inguinais, enquanto os linfáticos testiculares drenam para o abdome. Daí a necessidade de incluir o exame da virilha em todo paciente com lesões dos órgãos genitais.

## ► Alterações da genitália com a idade

Modificações anatômicas importantes da genitália masculina acompanham a puberdade. Aumento do testículo constitui o primeiro sinal da sua chegada, o que se dá entre 9,5 anos e 13,5 anos de idade; em seguida, surgem os pelos pubianos e o pênis começa a crescer. A alteração completa dos genitais externos para adquirirem as características de um homem adulto leva cerca de 3 anos, podendo demorar até 5 anos.

Por meio da observação dessas modificações, é possível avaliar o desenvolvimento sexual, segundo os critérios propostos por Tanner (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Em pacientes idosos, os pelos pubianos podem diminuir e adquirir cor acinzentada. O tamanho do pênis diminui e os testículos alojam-se em posição mais baixa na bolsa escrotal.

## ► Bibliografia

- Freire GC, Piovesan AC. Prostatismo e HPB. In: Guia prático de urologia. SBU. BG, 1999.
- Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 3ª ed. Funasa, 1999.
- Oliveira JG, With M, Frohmüller H. Ultra-sonografia transretal e transuretral na rotina urológica. J Bras Urol. 1984; 10(2):49-54.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's urology. 8th ed. Saunders, 2002.
- Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.
- Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e práticas. Artmed, 1999.



# Exame Clínico

Roberto Luciano Coimbra e Amaury de Siqueira Medeiros

## ► Anamnese

No diagnóstico das doenças dos órgãos genitais masculinos, dentre os elementos de identificação, sobressaem a idade e a profissão.

Existem doenças que incidem preferencial ou exclusivamente em determinadas faixas etárias. Assim, nos recém-nascidos, são importantes os problemas de ambiguidade sexual, a hidrocele, o edema escrotal, as criptorquias e as dismorfias penianas.

Na infância, ocorrem com pouca frequência quadros clínicos infecciosos da genitália – exceto as balanopostites, não raro associadas às fimoses –, sendo mais comuns as afecções que interferem com o fluxo sanguíneo testicular (p. ex., torção do cordão espermático).

Na puberdade e no adulto jovem, predominam os processos infecciosos, de modo particular as doenças sexualmente transmissíveis.

Mais tarde, passados os 40 anos de idade, começa a diminuir a incidência de câncer testicular, o que deixa espaço para o aparecimento de priapismo, hidrocele secundária, prostatovesiculite, câncer peniano e doença de Peyronie. Após os 60 anos, os homens se deparam com as obstruções urinárias de origem prostática, principalmente a hiperplasia nodular benigna. Nos septuagenários e octogenários, é alta a incidência do carcinoma da próstata.

Identificar a **profissão** do paciente pode ajudar no raciocínio diagnóstico. O carcinoma escrotal, por exemplo, ocorre com mais frequência nos indivíduos que lidam com piche e alcatrão (“câncer dos limpadores de chaminés”). As pessoas que trabalham em ambientes de temperatura elevada (fornecedores, padeiros) e as que se expõem a radiações ionizantes (técnicos de raios X, radiologistas) são mais propensas aos distúrbios espermatogênicos.

## ► Sinais e sintomas

Convém ressaltar que o fato de os órgãos genitais masculinos terem uma dupla função – sexual e urinária – possibilita o surgimento de distúrbios miccionais e sexuais, isoladamente ou de maneira associada.

Os principais sintomas das afecções dos órgãos genitais masculinos são: **dor**, **hematúria**, **alterações miccionais**, **retenção urinária**, **priapismo**, **hemospermia**, **corrimento uretral** e também **ejaculação precoce**, **impotência sexual** e **esterilidade**.

► **Dor.** A dor pode ter origem no próprio órgão genital ou em suas adjacências. A dor referida nasce em outro órgão, mas é sentida na genitália.

A dor à micção, chamada disúria, frequentemente descrita como “ardência” ou “queimação”, é indicativa de inflamação do trato urinário inferior, de estenose uretral ou do meato externo.

A dor testicular de origem local ocorre na orquite traumática ou infecciosa; a dor referida, na litíase ureteral, provocada por cálculo localizado em seu terço superior. Neste caso, a dor sentida no testículo deve-se à inervação comum destas 2 estruturas.

Um cálculo localizado no terço inferior do ureter pode acompanhar-se de dor na bolsa escrotal.

As neoplasias malignas do testículo podem ser indolores ou provocar dor discreta com sensação de peso. Se ocorrer hemorragia espontânea no interior da neoplasia, a dor torna-se intensa e pode causar confusão diagnóstica com a epididimite aguda ou com torção do cordão espermático.

Na prostatite aguda, pode haver dor na região perineal ou na região sacra.

Na epididimite aguda, a dor é, em geral, localizada. Na fase inicial, ela pode ser sentida na virilha ou no quadrante abdominal inferior. Ocasionalmente, a dor epididimária pode transmitir-se ao ângulo costovertebral do mesmo lado, simulando migração de um cálculo ureteral.

Dor lombossacra, com irradiação para os quadris e para as pernas, é encontrada no câncer da próstata com disseminação metastática.

► **Hematúria.** **Hematúria** significa presença de hemácias na urina. Micro-hematúria é diagnosticada somente pelo exame microscópico da urina; macro-hematúria ou hematúria maciça pode ser detectada a olho nu pelo aspecto escuro da urina, que adquire tonalidade marrom (cor de Coca-Cola), na urina muito ácida, e rósea na urina alcalina ou levemente ácida (ver Capítulo 133, *Exame Clínico*).

A hematúria inicial tem origem prostática ou uretral; o sangue acumulado na uretra é levado pelo primeiro jato de urina. Na estenose do meato uretral, pode ocorrer hematúria inicial. Hematúria terminal dolorosa é, às vezes, encontrada na hiperplasia benigna da próstata em consequência da ruptura de veias telangiectásicas no colo vesical ou na mucosa prostática, quando o paciente faz esforço para urinar. A hematúria decorrente do câncer de próstata é rara e ocorre apenas quando o processo neoplásico invade a mucosa da bexiga ou da uretra. A hematúria terminal pode também ter origem na bexiga, quando um processo neoplásico, ou a mucosa inflamada, é espremido pela contração das fibras musculares do detrusor, na fase final da micção, ou quando cálculos vesicais lesam a mucosa, provocando sangramento da bexiga no fim do ato miccional.

A hematúria total geralmente depende de lesões situadas acima do colo da bexiga, no ureter ou no rim, havendo tempo para que se misturem o sangue e a urina.

A litíase e as infecções do trato urinário, associadas ou não, representam as causas mais frequentes de hematúria. Existem situações em que não se chega a uma conclusão quanto à etiologia do sangramento. Nesses casos, dá-se a denominação de “hematúria idiopática”.

► **Alterações miccionais.** A micção normal resulta de um mecanismo sincronizado dos músculos lisos da bexiga e da musculatura estriada que circunda a uretra posterior (ver Capítulo 133, *Exame Clínico*).

Quando a bexiga começa a se contrair, ocorre relaxamento do músculo estriado periuretral, reflexa ou voluntariamente, que produz diminuição do comprimento da uretra e aumento no seu calibre, possibilitando a saída da urina.



Após a micção normal, permanecem na bexiga aproximadamente 3 a 4 mL de urina, a qual é chamada **urina residual**.

Tomando-se como exemplo a hiperplasia prostática obstrutiva, podem-se entender melhor os sintomas miccionais.

A hiperplasia prostática impede o alargamento do lúmen uretral, a diminuição de seu comprimento e a redução da tensão de suas paredes contra o lúmen durante o início da micção, alterando completamente a urodinâmica.

O crescimento prostático ocorre lenta e gradativamente, com o passar dos anos. À medida que o tecido prostático se desenvolve, aumenta o comprimento da uretra e há redução de seu lúmen, aparecendo, então, as primeiras manifestações clínicas representadas pelo esforço para iniciar a micção e a redução da força e do calibre do jato urinário.

O resíduo urinário é diretamente proporcional ao grau de obstrução. Se a bexiga não esvazia suficientemente após cada micção, o paciente sente necessidade de urinar mais vezes durante o dia e à noite – a polaciúria e a nictúria sobrevêm. O indivíduo percebe que ainda resta urina na bexiga após findar a micção, fato que lhe dá a sensação de um esvaziamento incompleto.

Nos casos extremos, há incontinência de urgência ou mesmo incontinência paradoxal ou de transbordamento, ou a pressão intravesical se iguala à resistência periférica uretral e a urina passa a gotejar constantemente. Além de dificuldade para iniciar a micção, o paciente apresenta gotejamento terminal.

A urina que resta na bexiga após a micção é como um líquido estagnado, o qual favorece a proliferação bacteriana. Instalada a infecção urinária, surgem os sintomas de dor à micção, urina turva e com odor desagradável.

Ardência miccional é comum na prostatite; em geral, é sentida na uretra distal, na glândula ou nas suas proximidades.

Na incontinência urinária verdadeira, o paciente elimina urina sem perceber e quase continuamente. Isso é observado nas manifestações completas de epispádia, em lesões raquimedulares e esfinterianas.

Um jato urinário fraco, lento e fino no bebê de sexo masculino ou em meninos é compatível com fimose, estenose de meato uretral ou válvula da uretra posterior.

Hesitação, esforço para urinar e diminuição da força e do calibre do jato urinário são as expressões clínicas mais comuns das uropatias obstrutivas infravesicais.

Por fim, cumpre ressaltar a importância do conhecimento das disfunções vesicoesfinterianas, habitualmente englobadas sob a designação de “bexiga neurogênica”, na qual os transtornos miccionais são devidos a alterações da função motora do sistema nervoso.

As lesões traumáticas (raquimedulares, cranianas ou periféricas), as lesões inflamatórias (neurites, polineurites, mielites e encefalites), as neoplasias e as lesões provocadas por medicamentos (prazosina, dibenzilina) são causas frequentes de disfunção vesicoesfinteriana. Os sintomas são variados, podendo ser discretos – apenas disúria – ou graves, com incontinência ou retenção urinária.

► **Retenção urinária.** Retenção urinária é a incapacidade de esvaziar, parcial ou completamente, a bexiga. Deve ser diferenciada da anúria ou ausência de micção, quando então a bexiga se encontra vazia em consequência da interrupção do funcionamento renal.

Na retenção urinária, a bexiga distendida é palpável na região suprapúbica. A passagem de um cateter provoca o desaparecimento do “globo vesical”. Na anúria, a bexiga está vazia e o cateterismo comprova a inexistência de urina no seu interior.

As retenções urinárias são divididas em completas e incompletas; quando completa, o indivíduo é incapaz de eli-

minar sequer quantidades mínimas de urina. Pode ser aguda ou crônica e a retenção completa aguda é geralmente dolorosa – o paciente se mostra ansioso, impaciente, pálido, com sudorese, e relata um intenso desejo de urinar que se acentua a cada contração da bexiga. Ao exame físico, encontra-se massa suprapúbica, infraumbilical, mediana, regular, arredondada, tensa, que origina som maciço à percussão, contrastando com o ruído timpânico em torno do **globo vesical**. A palpação da massa hipogástrica acentua o desejo de urinar.

A retenção urinária incompleta, quase sempre crônica, caracteriza-se pela permanência na bexiga de determinada quantidade de urina depois de terminado o ato miccional. Se a quantidade de urina retida for menor que a capacidade vesical, diz-se que há uma retenção urinária incompleta sem distensão. Se, após a micção, a urina que permanece na bexiga for maior que a capacidade vesical, tem-se um quadro de retenção urinária incompleta com distensão.

Nos casos de evacuação incompleta da bexiga, o principal sintoma é a polaciúria. Quando a urina residual se torna significativa, a urina passa a ser eliminada quase continuamente, configurando o quadro de **incontinência paradoxal**, ou seja, o paciente urina sem parar, perdendo algumas gotas à semelhança de uma banheira cujo ralo está entupido, na qual a água ultrapassa a borda, sem jamais se esvaziar.

Nos casos avançados, pode haver comprometimento da função renal, devido ao aumento da pressão retrógrada, com graus variáveis de uremia (ver Capítulo 135, *Doenças dos Rins e das Vias Urinárias*).

O diagnóstico da retenção urinária é feito, basicamente, por anamnese e exame físico, sendo importante tentar definir o tipo de retenção e seu agente causal.

A faixa etária do paciente é um dado importante na avaliação diagnóstica. Em crianças, por exemplo, a retenção de urina pode ser ocasionada por cálculo vesical na uretra, estenose do meato uretral externo, fimose cerrada acompanhada de balanopostite, estenose da uretra, válvula da uretra posterior ou por disfunção neurovesical. Em adolescentes, as causas mais comuns são cowperite (inflamação das glândulas bulbouretrais [de Cowper]) blenorragia, prostatite, abscesso prostático, polirradiculoneurite, traumatismos uretrais ou da medula espinal. Nos indivíduos mais idosos, é necessário pensar na possibilidade de crescimento prostático, benigno ou maligno, esclerose múltipla, *tabes dorsalis*, pós-operatório ou uso de medicamentos anticolinérgicos, anti-histamínicos, tranquilizantes ou relaxantes da musculatura lisa.

► **Priapismo.** O priapismo é definido como uma ereção persistente, prolongada e dolorosa, sem desejo sexual.

O termo priapismo deriva da palavra grega *Priapos*, deus mitológico, cuja característica principal era um pênis de proporções exageradas, sempre ereto.

O pênis apresenta-se ereto, doloroso e aumentado de volume. Os corpos cavernosos ficam túrgidos e endurecidos, mas o corpo esponjoso mantém sua consistência normal, o que explica a pouca importância das alterações da micção.

O mecanismo básico do priapismo é essencialmente vascular, mas as causas são várias – neurogênicas, infecciosas, traumáticas, hematológicas (leucemia e anemia falciforme), uso de injeções intracavernosas de papaverina e prostaglandina. Contudo, em boa parte dos pacientes, não se consegue determinar o fator etiológico.

A persistência do priapismo provoca lesões graves e irreversíveis dos corpos cavernosos, comprometendo o mecanismo de ereção.



► **Hemospermia.** Hemospermia significa presença de sangue no esperma, podendo resultar de diferentes causas, entre as quais se encontram a tuberculose, a esquistossomose, o carcinoma das vesículas seminais e da próstata, a cirrose hepática com hipertensão porta, as discrasias sanguíneas (escorbuto, púrpura, leucemia), o papiloma ou lesão cística do verumontano, a inflamação da próstata e das vesículas seminais, a litíase prostática e a hiperplasia benigna da próstata.

O sangramento pode ser discreto, deixando apenas manchas avermelhadas na cueca, ou mais intenso, o que amedronta o paciente, levando-o a procurar o médico imediatamente.

Hemospermia pode ocorrer em paciente com aparelho geniturinário normal após coito prolongado, sem apresentar significado patológico.

► **Corrimento uretral.** Corrimento uretral significa a presença de uma secreção que sai pelo meato da uretra; é uma queixa frequente nos pacientes adultos do sexo masculino. As principais causas são uretrite e prostatite.

O primeiro sintoma de blenorragia é corrimento purulento, profuso, amarelo ou pardo e costuma aparecer 3 a 5 dias após o contágio.

Corrimento uretral esbranquiçado que ocorre somente pela manhã (“gota matinal”) é encontrado na prostatite, na uretrite não gonocócica, na uretrite traumática – indivíduos neuróticos ou hipocondríacos que vivem comprimindo a uretra em busca de secreção – e nos primeiros dias ou semanas que se seguem ao tratamento das uretrites agudas; isso porque as glândulas de Littre ficam hipersensíveis e secretam em excesso substâncias mucoides.

Corrimento uretral serossanguinolento sugere a possibilidade de estreitamento uretral, câncer da uretra ou corpo estranho na uretra.

► **Distúrbios sexuais.** Os principais distúrbios sexuais são a disfunção erétil ou impotência sexual, a ejaculação precoce, a ausência de ejaculação, dispareunia, a diminuição da libido e a anorgasmia (Quadro 137.1).

A **disfunção erétil**, por ser mais comum, será analisada, com mais detalhes, no Capítulo 139, *Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos*.

A **ejaculação precoce** é definida como a incapacidade de controlar o processo de ejaculação, durante a permanência do pênis na vagina, sem que tenha havido tempo suficiente para satisfazer a parceira. Em geral, é de causa psíquica.

A **ausência de ejaculação** pode ser em razão de falha na emissão do esperma por obstrução dos canalículos ejaculatórios por processos inflamatórios ou após simpactomia lombar;

ou decorrente da ejaculação retrógrada – fenômeno que se observa nas lesões do colo da bexiga após prostatectomia, na neuropatia diabética e pós-linfadenectomia retroperitoneal. Para diferenciar as duas condições, o paciente deve esvaziar a bexiga e masturbar-se, colhendo, logo em seguida, uma amostra da urina. A presença ou ausência de espermatozoides na urina examinada dirá qual é o tipo de alteração ejaculatória.

**Anorgasmia** é a incapacidade de chegar ao orgasmo durante o coito. É uma condição rara, quase sempre de origem psicogênica.

A **libido**, ou desejo sexual, é uma atividade psíquica que sofre a influência de múltiplos fatores – que envolvem a fantasia, a imaginação e a memória – e de estímulos originados nos órgãos sensoriais.

A diminuição ou ausência da libido pode ser motivada por um processo orgânico ou por fatores psicossociais. Inibição da libido costuma acompanhar os estados depressivos. As principais causas orgânicas da disfunção libídica são expostas no Quadro 137.2.

**Dispareunia** é caracterizada por dor durante a relação sexual, com sensação de laceração e perda da ereção.

## ► Exame físico

O exame físico dos órgãos genitais masculinos externos é realizado por inspeção e palpação, devendo o paciente ficar em decúbito dorsal ou de pé. Os órgãos genitais internos são examinados pelo toque retal.

O exame deve incluir sempre a inspeção e a palpação das regiões inguinais, porque aí se encontram os linfonodos que drenam os vasos linfáticos das redes pélvica e perineal (Figura 137.1).

A inspeção da genitália masculina deve ser antecedida de uma avaliação geral do corpo, porque inúmeras afecções sistêmicas, principalmente endócrinas, repercutem na genitália, produzindo alterações morfológicas facilmente visíveis. Em contrapartida, distúrbios gonádicos – hipo ou hipergonadismo – podem imprimir marcas indeléveis na estrutura orgânica geral, sobretudo quando eclodem na fase pré-puberal (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

**Quadro 137.1** Tipos de disfunção sexual masculina.

### Ejaculatória:

- Ejaculação precoce
- Ausência de ejaculação
- Ejaculação retrógrada

### Orgásmica:

- Anorgasmia

### Libídica:

- Diminuição da libido
- Ausência da libido

### Disfunção erétil (impotência sexual):

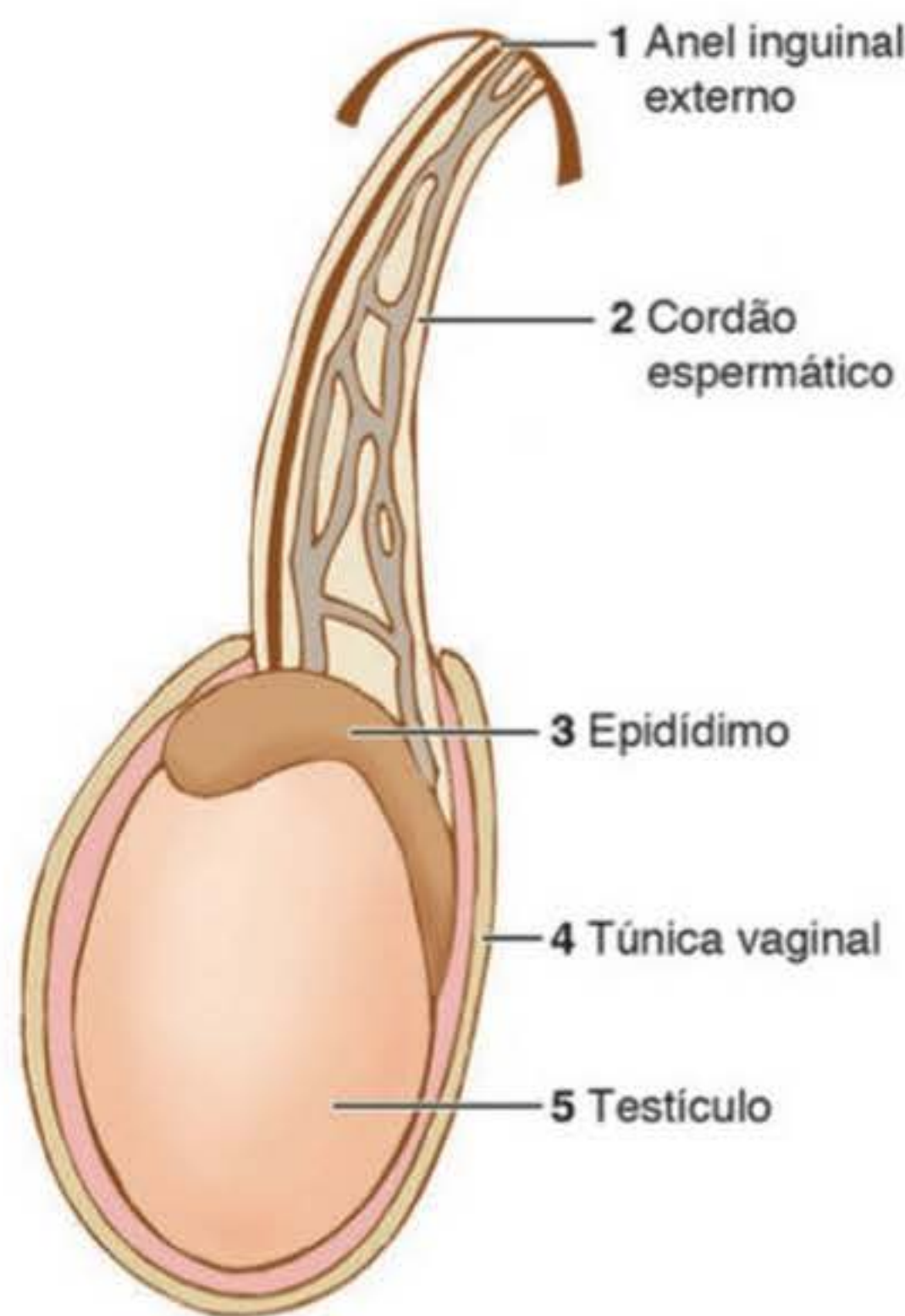
- Primária ou secundária
- Psicogênica ou orgânica

### Dispareunia

**Quadro 137.2** Principais condições orgânicas associadas a alterações da libido no homem.

- Alcoolismo
- Doença de Addison
- Doença de Parkinson
- Cirrose hepática
- Hemocromatose
- Hiperprolactinemia
- Hipotireoidismo
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Insuficiência renal crônica
- Medicamentos:
  - Tranquilizantes
  - Estrogênios
  - Antiandrogênios
  - Anti-histamínicos
- Síndrome de Cushing
- Neoplasias feminilizantes
- Neoplasias hipofisárias





**Figura 137.1** Esquema dos órgãos genitais masculinos externos, mostrando a sequência em que se deve fazer a palpação dessas estruturas.

### ▪ Exame do pênis

A **inspeção** do pênis, complementada pela **palpação**, possibilita diagnosticar a maioria das enfermidades que acometem esse órgão.

As anomalias congênitas (agenesia, duplicação, macro e micropênis, hipospadia, epispadia, fimose) são facilmente detectadas pela simples inspeção.

No exame do pênis é indispensável retrair completamente o prepúcio, única maneira de obter uma boa visualização da glândula e do sulco balanoprepucial, expondo-se, dessa maneira, lesões que poderiam passar despercebidas (lesões ulceradas, neoplasias, balanopostites, condilomas).

É importante investigar o diâmetro, o aspecto e a posição do meato uretral externo. Seu diâmetro normal é de 8 mm. Para verificar se o meato tem calibre adequado, é necessário fazer uma compressão anteroposterior da glândula, tomando-a entre os dedos indicador e polegar. Com essa manobra, os lábios meatais se afastam, possibilitando boa visualização do orifício.

O tamanho do pênis é um motivo comum de consulta. Nos meninos obesos, o órgão se esconde no panículo adiposo excessivo, simulando desenvolvimento insuficiente.

Pênis de tamanho maior que o habitual para a idade pode fazer parte da síndrome de virilização precoce (hiperplasia congênita da glândula suprarrenal), decorrer de terapêutica hormonal, da presença de litíase primária da bexiga ou ser constitucional.

A palpação do pênis pode revelar áreas de endurecimento ao longo do corpo esponjoso, reflexo de processo inflamatório periuretral secundário ou mesmo consequência de cálculo impactado ao longo da uretra.

Placas fibrosas endurecidas no trajeto dos corpos cavernosos podem ser palpadas com relativa facilidade na doença de Peyronie.

As artérias dorsais são facilmente palpáveis. Para palpar a artéria dorsal esquerda, coloca-se o dedo indicador esquerdo na base do pênis e, com o dedo polegar na base do corpo cavernoso esquerdo, pressiona-se para cima, o que põe a artéria dorsal esquerda em contato com o dedo indicador.

Para palpar a artéria dorsal direita, segue-se a mesma técnica, utilizando a mão direita.

### ▪ Exame da bolsa escrotal

No exame da bolsa escrotal, investigam-se o formato, o tamanho, as características da pele e os aspectos vasculares.

A pele escrotal é enrugada, mas apresenta-se lisa na criança e no adulto com insuficiência hormonal.

As massas escrotais podem ser duras ou moles, e são múltiplas as causas: epididimite, orquite, torção testicular, hematocele, neoplasias do cordão espermático e dos testículos, hidrocele, espermatocele, varicocele, hérnias inguinais indiretas, lipomas e gomas do cordão espermático.

O comprometimento da drenagem linfática por microfilárias pode ser responsável pelo chamado linfoescroto; a pele do escroto apresenta-se espessada, edemaciada, com múltiplas formações bolhosas, que fazem minar líquido linfático quase continuamente.

Os processos inflamatórios, neoplásicos ou traumáticos, alteram a configuração e o tamanho da bolsa escrotal.

A hidrocele pode aumentar de maneira gigantesca o volume do escroto.

Sinais flogísticos na pele escrotal são observados nos abscessos.

Coloração avermelhada da pele escrotal é vista nos processos inflamatórios agudos e nos acidentes vasculares deste órgão.

A presença de equimose difusa, que se estende ao corpo peniano e ao períneo, é comum nas lesões traumáticas do escroto.

Flacidez, atrofia, perda dos movimentos de contração e apagamento das pregas horizontais do escroto são constantes na criptorquia e no hipogonadismo, e formações cirroides – semelhantes a uma variz ou veia dilatada – delineiam-se nas varicoceles avançadas.

Nos indivíduos com câncer da próstata, tratados com estrogênios, nota-se uma pigmentação acentuada da rafe mediana com discromias penianas.

Fístulas de aparecimento súbito são sugestivas de processos epididimários inespecíficos, enquanto as que surgem lentamente indicam processo tuberculoso.

Ulcerações sífilíticas, neoplásicas ou tuberculosas, cisto sebáceo, angioqueratomas, hemangiomas ou neoplasias malignas são facilmente perceptíveis ao exame físico.

### ▪ Exame dos testículos

Em condições normais, o testículo esquerdo situa-se mais baixo que o direito. Ao contrário, no *situs inversus* ou transposição visceral, o testículo direito se posiciona abaixo do esquerdo.

Quando o escroto estiver aderido anteriormente ao testículo, deve-se pensar em goma sífilítica. Se a aderência for posterior, suspeita-se de tuberculose epididimária.

As neoplasias podem invadir qualquer área da pele subjacente e, de modo preferencial, a face anteroexterna. Se a inspeção mostrar alterações na pele escrotal, a doença encontra-se em fase avançada.

A palpação é o método de maior valor na análise dos testículos. Deve ser feita com extrema delicadeza, não apenas por despertar dor intensa nos processos inflamatórios agudos, como também pelo risco de disseminação venosa nos casos de neoplasia maligna.

Palpa-se um dos testículos, comparando-o com o do lado oposto, avaliando-lhe a consistência, o formato, os contornos e o tamanho, tendo sempre em mente a relação dos testículos com a túnica vaginal que os reveste anteriormente. Em



seguida, palpa-se os epidídimos, situados acima e posteriormente aos testículos, procurando-se reconhecer as partes que os constituem: **cabeça**, **corpo** e **cauda**. Depois, palpa-se os cordões espermáticos até o anel inguinal externo; por fim, procura-se determinar a existência de hérnia inguinal. Nesta fase do exame, pede-se ao paciente que contraia a musculatura abdominal ou que tussa repetidas vezes. O exame é concluído com a pesquisa do reflexo cremastérico.

Os testículos normais apresentam superfície lisa, consistência elástica – a mesma do globo ocular – e formato ovoide. Áreas endurecidas ou nodulares devem ser consideradas suspeitas de lesão maligna. Aumento da consistência, irregularidades na superfície ou aumento do tamanho dos testículos podem ser encontrados nas paquivaginalites, nas periorquites e nas hematoceles que acarretam espessamento da túnica albugínea, a qual adquire aspecto e consistência de porcelana.

No adulto, cada testículo mede em torno de 25 ml de volume. Em épocas passadas, o tamanho dos testículos era avaliado apenas subjetivamente, comparando-o com objetos conhecidos (p. ex., bola de pingue-pongue, ovo de galinha, ovo de codorna). Atualmente, quando se quer determinar mais acuradamente o tamanho testicular, deve-se recorrer aos **orquidômetros**, dos quais existem vários modelos.

O testículo pode apresentar-se uniformemente aumentado, nos processos inflamatórios agudos, ou irregularmente nas neoplasias e nas lesões sífilíticas gomosas. Atrofia testicular é observada após os processos inflamatórios, bacterianos ou virais, em condições isquêmicas que se seguem às torções e nos hipogonadismos.

### ▪ Exame dos epidídimos

Os epidídimos situam-se sobre a borda posterossuperior dos testículos e são facilmente perceptíveis entre os dedos indicador e polegar, fazendo-os deslizar de baixo para cima e de diante para trás, ao longo de ambas as faces dos testículos (manobra de Chevassu – Figura 137.2).

Aumento regular e difuso é observado nas epididimites agudas, enquanto o aumento irregular e multinodular sugere processo tuberculoso. Aumento de volume localizado na cabeça ou no corpo do epidídimo é comum nas lesões císticas. Na cauda, quase sempre é consequência de epididimite inespecífica.

A sensibilidade epididimária é maior nos processos inflamatórios agudos e nas lesões microcísticas – causas frequentes das chamadas neuralgias testiculares essenciais.

### ▪ Exame dos canais deferentes

Os canais deferentes intraescrotais são palpados com facilidade em condições normais, desde seu ponto de junção na cauda epididimária até o orifício externo do anel inguinal. Esse segmento do canal deferente pode ser identificado pela sensação toda especial que se tem de “corda de chicote” (Figura 137.3).

Agnesia deferencial, lesões císticas ou granulomatosas podem ser detectadas por simples manobras palpatórias, que devem ser simultâneas e comparativas.

Quando acometido de processo tuberculoso, o deferente pode tomar a forma característica de “contas de rosário”.

### ▪ Exame dos cordões espermáticos

Lesões dos cordões espermáticos são percebidas por palpação. Na funiculite, o cordão se encontra espessado e doloroso.

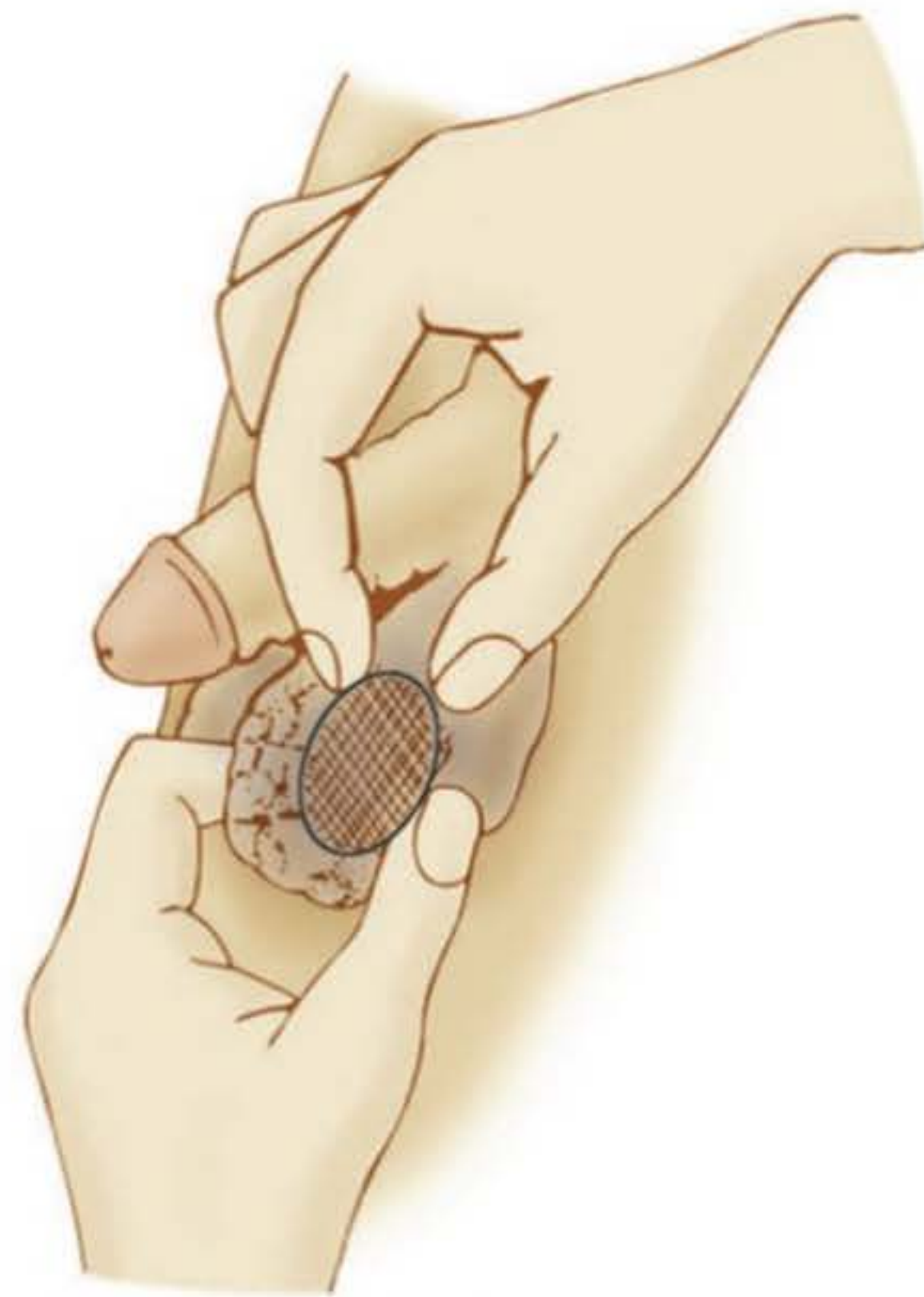


Figura 137.2 Palpação do epidídimo pela manobra de Chevassu.



Figura 137.3 Palpação dos canais deferentes.

A hidrocele do cordão e as lesões císticas são diagnosticadas por palpação e transiluminação.

Uma causa comum da funiculite recidivante nas regiões endêmicas é a filariose, quando se palpa tumefação difusa e certo grau de espessamento do cordão espermático.

### ▪ Toque retal

Por condicionamento sociocultural, ainda existe uma espécie de inibição ou vergonha quando se fala em exame anorretal. Contudo, se for explicado ao paciente com clareza a importância e a necessidade do exame, as barreiras se desfazem.

A exploração digital do reto constitui, isoladamente, um dos mais valiosos recursos propedêuticos de que dispõe o médico. Um exame físico só pode ser considerado completo quando dele consta um toque retal.



O posicionamento correto do paciente, lubrificação abundante e introdução digital suave são as condições fundamentais para o toque retal.

As posições do paciente para este exame são as seguintes:

- Posição de Sims ou lateral esquerda, mantendo-se o membro inferior em semiextensão e o superior flexionado
- Posição genupeitoral: é a mais adequada, preferida pela maioria dos examinadores
- Posição de decúbito supino, na qual o paciente fica semisentado com as pernas flexionadas. O examinador passa o antebraço por baixo da coxa do paciente; esta posição é indicada em especial nos enfermos em condições gerais precárias.

Deve-se usar dedeira ou luva, comuns ou descartáveis.

Antes do exame, solicita-se ao paciente urinar, esvaziando a bexiga o máximo que puder. Se possível, o médico observa o jato urinário. Logo em seguida, palpa-se e percute-se a bexiga para verificar se existe urina residual aumentada.

Antes de realizar o toque retal, é necessário inspecionar cuidadosamente a região anoperineal, examinando-se a pele em volta do ânus em busca de sinais inflamatórios, alterações provocadas pelo ato de coçar, fissuras, pertuitos fistulosos, condilomas e abscessos.

A inspeção do orifício anal pode revelar a presença de mamilos hemorroidários.

O paciente deve ser devidamente esclarecido sobre o que será feito, devendo-se dizer a ele que, durante o exame, poderá ter a sensação de estar evacuando.

O médico coloca-se ao seu lado esquerdo e pede-lhe que relaxe o máximo possível.

Expõe-se o ânus com o dedo indicador e polegar da mão esquerda, coloca-se a polpa do indicador direito sobre a margem anal e faz-se uma compressão continuada e firme para baixo, com o intuito de relaxar o esfíncter externo. Em seguida, introduz-se o dedo, lenta e suavemente, por meio de movimentos rotatórios. A introdução digital tem que ser feita com delicadeza e suavidade para que não haja dor. Quando não se consegue introduzir o dedo devido a dor intensa ou espasticidade esfíncteriana, é necessário considerar a possibilidade de criptite ou fissura anal.

Observa-se o tônus esfíncteriano anal. Um esfíncter anal relaxado, principalmente quando associado a redundância e relaxamento retal, é encontrado nas enfermidades do sistema nervoso central com disfunção neurológica da bexiga, ou quando o paciente realiza coito anal.

As estruturas a serem examinadas durante o toque retal são:

- Parede anterior, pela qual se avaliam a próstata, as vesículas seminais e o fundo de saco vesicorretal
- Parede lateral esquerda
- Parede lateral direita
- Parede posterior (sacro e cóccix)
- Para cima (até onde alcançar o dedo).

As seguintes afecções podem ser diagnosticadas pelo toque retal: fissura anal, fistula anorretal, cisto e fistula pilonidal, hemorroidas internas, relaxamento esfíncteriano (senilidade, *tabes dorsalis*, lesões medulares), estenoses retais (congenita, linfogranulomatosa, inguinal, senil), abscesso anorretal, pólipos, neoplasias benignas, neoplasias malignas, ânus imperfurado, extensão de neoplasias malignas da uretra bulbomembranosa, enfermidades prostáticas, enfermidades das vesículas seminais e enfermidades das glândulas de Cowper.

## ▪ Exame da próstata

As características semiológicas a analisar são o tamanho, a consistência, a superfície, os contornos, o sulco mediano e a mobilidade da próstata. A próstata normal é palpável na parede anterior do reto como uma estrutura em formato de coração (pirâmide invertida, maçã, pera), com a base voltada para cima e o vértice para baixo.

Seus lobos laterais são separados por um sulco mediano (encaixe, septo vertical ou sulco interlobular).

Em condições normais, a próstata tem o tamanho de uma castanha grande, é regular, simétrica, depressível, apresenta superfície lisa, consistência elástica, lembrando borracha, contornos precisos e é discretamente móvel.

As vesículas seminais não costumam ser acessíveis ao exame palpatório. Para avaliá-las, deve-se recorrer ao método de Picker.

## ▪ Manobras especiais

Dentre as inúmeras manobras já usadas, permanecem úteis a transiluminação e o método de Kunstädter.

► **Transiluminação.** A transiluminação ou diafanoscopia é um recurso propedêutico muito útil na investigação das afecções intraescrotais.

Realiza-se esse exame em uma sala escura, fazendo-se incidir no escroto a luz de um foco luminoso, no sentido postero-anterior.

O líquido da hidrocele é claro e transparente, deixando-se atravessar pelo feixe de luz. Os raios luminosos são interceptados apenas pelo testículo e por outras estruturas sólidas que ficam visíveis no interior do lago translúcido formado pelo líquido seroso acumulado. **Transiluminação positiva constitui o mais importante sinal diagnóstico da hidrocele vaginal.**

Os raios luminosos não ultrapassam as tumefações intraescrotais sólidas (lesões inflamatórias, infecciosas e não infecciosas ou neoplásicas).

► **Método de Kunstädter.** Para melhor localizar o testículo distópico, pode-se utilizar o método de Kunstädter. Com o paciente de pé, o médico, sentado à sua frente, introduz o dedo indicador homônimo no orifício inguinal externo do lado a ser examinado, ao mesmo tempo que pousa o dedo polegar sobre a região inguinal. Para facilitar o exame, costumam-se ensaboar os dedos. A seguir, movimenta o polegar para baixo, na tentativa de apreender o testículo entre os 2 dedos. Quando se trata de criptorquia verdadeira, não é possível tracionar completamente o testículo para o interior da bolsa escrotal. Nos casos de pseudocriptorquia (testículo migratório), a gônada é facilmente recolocada no interior da bolsa escrotal.

## ► Bibliografia

- Freire GC, Piovesan AC. Prostatismo e HPB. In: Guia prático de urologia. SBU. BG, 1999.
- Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 3ª ed. Funasa, 1999.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's Urology. 8th ed. Saunders, 2002.
- Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.
- Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e práticas. Artmed, 1999.



# Exames Complementares

Roberto Luciano Coimbra e Amaury de Siqueira Medeiros

Dispõe-se, atualmente, de um grande número de exames complementares para o diagnóstico das enfermidades dos órgãos genitais masculinos, incluindo: o **exame simples de urina**, a cultura de urina, o **exame bacteriológico da secreção uretral**, a dosagem de fosfatase ácida, do antígeno prostático específico, os marcadores tumorais, o espermograma, a cintigrafia, os exames radiológicos, que compreendem a linfografia, a radiografia simples do abdome, a urografia excretora, a uretrocistografia e a genitografia, a ultrassonografia, a tomografia computadorizada, a biopsia do testículo e da próstata, a punção aspirativa e a uretrocistoscopia.

## ► Exame simples de urina

A informação correta ao paciente sobre a técnica adequada da coleta de urina é muito importante para obter uma amostra não contaminada. Oriente os pacientes a se lavarem bem antes da micção.

O **exame simples de urina** fornece importantes subsídios, sendo mais úteis nas afecções dos órgãos genitais masculinos os dados da sedimentoscopia (ver Capítulo 134, *Exames Complementares*).

Considera-se leucocitúria a presença de 5 ou mais leucócitos por campo microscópico de grande aumento. Os piócitos são leucócitos degenerados (piúria); piúria inflamatória, não infecciosa, é encontrada em alguns casos de litíase vesical e no pós-operatório da prostatectomia.

A presença de bactérias na urina – bacteriúria – é de grande valor clínico. Um teste de nitrito positivo na urina é compatível com bacteriúria, coincidindo quase sempre com uma contagem bacteriana igual ou superior a 100.000 colônias por milímetro.

Nas prostatites, vasites, vesiculites, epididimites e orquites que se seguem às infecções urinárias, costumam-se encontrar bactérias e leucócitos no centrifugado.

A persistência de densidade urinária baixa com pH ácido e piúria, sem bacteriúria, é altamente sugestiva de tuberculose geniturinária.

## ► Cultura de urina

A cultura de urina serve para identificar e quantificar o microrganismo infectante. É conceituação clássica que 100.000 colônias por milímetro é o ponto crítico entre con-

taminação e infecção urinária de fato. Quando o número de colônias é inferior a 10.000, raramente trata-se de infecção urinária. Valores intermediários (entre 10.000 e 100.000 colônias) geralmente traduzem contaminação; contudo, se o paciente for sintomático, valoriza-se a contagem, mesmo com valores abaixo de 100.000 (ver Capítulo 134, *Exames Complementares*).

Nas amostras colhidas durante a micção (coleta do jato médio), há 80% de probabilidade de que a infecção seja verdadeira. É importante considerar a densidade da amostra. Uma mesma contagem bacteriana em urina com densidade abaixo de 1,005 é mais significativa em comparação aos casos em que a densidade esteja acima de 1,025.

## ► Exame bacteriológico da secreção uretral

No esfregaço da secreção uretral, deve-se pesquisar a presença de leucócitos e de tricomonas.

O esfregaço corado serve, sobretudo, para identificar a morfologia da bactéria. O azul de metileno triconcentrado – método rápido e simples – diferencia os cocos dos bastonetes, o que possibilita ao médico escolher um antibiótico ou quimioterápico, enquanto se aguarda o resultado da cultura e do antibiograma.

A coloração de gram é de grande valia na identificação do gonococo (diplococo gram-negativo intracelular).

## ► Fosfatase ácida

A **fosfatase ácida**, enzima normalmente produzida pelo epitélio prostático, é eliminada com o líquido seminal, de modo que seus níveis séricos são muito reduzidos (fosfatase ácida total:  $\leq 11$  UI/ℓ; fosfatase ácida prostática:  $\leq 3,5$  UI/ℓ).

Os indivíduos com adenocarcinoma da próstata podem apresentar elevados níveis séricos de fosfatase ácida. Com o avanço do adenocarcinoma, a integridade do epitélio prostático é rompida, e quantidades significativas dessa enzima são lançadas na circulação. No entanto, à medida que o tumor se torna mais anaplásico, diminui a produção da fosfatase ácida pelo epitélio glandular prostático, ficando o aumento enzimático por conta da massa tumoral extracapsular.

Deve-se atentar para o fato de que a fosfatase ácida pode estar aumentada em certas enfermidades metabólicas (hiperparatireoidismo), ósseas (doença de Paget, osteossarcoma), hepáticas (cirrose, doença de Gaucher), em algumas neoplasias com metástases ósseas (estômago, pulmão, mama, córtex da suprarrenal), nos infartos prostáticos, nos traumatismos cirúrgicos da próstata e até nas primeiras 24 h que se seguem às massagens prostáticas.

## ► Antígeno prostático específico

Uma glicoproteína encontrada somente nas células acinares e no epitélio ductal da próstata, denominada **antígeno prostático específico** (*prostate-specific antigen* – PSA), passou



a ser dosada no sangue, e seus valores podem ser correlacionados com aumento do volume prostático e presença de degeneração maligna. Associada a exames clínicos e laboratoriais, tem sido usada na avaliação inicial das doenças prostáticas, principalmente no acompanhamento e prognóstico do câncer de próstata, pois seu nível aumenta em proporção maior quando há células neoplásicas.

Admite-se como valor máximo do PSA total  $\leq 4,0$  ng/mL, e do PSA livre  $\leq 0,72$  ng/mL, mas os valores de referência aumentam com a idade.

## ► Marcadores tumorais

A **alfafetoproteína** (AFP) no soro e a gonadotrofina coriônica beta-humana (*human chorionic gonadotropin* – HCG) são excelentes marcadores tumorais de células germinativas (câncer do testículo). Aproximadamente 35% das neoplasias não seminomatosas secretam quantidades elevadas de AFP ou HCG ou de ambas. A pesquisa desses marcadores tem importância diagnóstica, terapêutica – servindo para monitorar a resposta ao tratamento – e prognóstica, pela diminuição dos erros no estadiamento das neoplasias.

O **antígeno carcinoembrionário plasmático** (*carcinoembryonic antigen* – CEA) e a **desidrogenase láctica sérica** (*lactate dehydrogenase* – LDH) são marcadores inespecíficos, mas servem para avaliar a resposta ao tratamento.

## ► Espermograma

O espermograma é um exame fundamental na investigação diagnóstica da esterilidade masculina.

O volume normal de sêmen varia de 2 a 6 mL. Valores menores que 2 mL caracterizam a hipospermia, e maiores que 6 mL, a hiperespermia. Aspermia é a ausência de esperma.

Logo após sua emissão, o esperma se gelifica, graças à ação das enzimas produzidas pelas vesículas seminais. Isto tem por objetivo proteger os espermatozoides no meio vaginal. Na temperatura ambiente, a liquefação é induzida por enzimas prostáticas (fibrinolisinases) em um tempo que oscila entre 15 e 30 min, possibilitando que os espermatozoides se desprendam das malhas gelatinosas do coágulo inicial, readquirindo mobilidade. Alterações no mecanismo de coagulação/liquefação do sêmen podem ocasionar mudanças qualitativas dos espermatozoides.

O pH normal do sêmen varia entre 7,2 e 7,6. Na agenesia das vesículas seminais, o pH torna-se ácido devido à falta de substâncias alcalinas. Nas deficiências prostáticas, o pH se eleva.

Ao exame microscópico, três parâmetros são considerados da máxima importância: **número**, **motilidade** e **morfologia** dos espermatozoides.

A concentração de espermatozoides está reduzida não somente quando o número dessas células encontra-se diminuído, mas também quando o volume seminal estiver aumentado.

A maioria dos autores considera **oligospermia** verdadeira uma concentração de espermatozoides abaixo de 20 milhões por mL, desde que o volume de sêmen seja normal. Chama-se **hiperzoospermia** a concentração de espermatozoides acima de 250 milhões por mL. **Azoospermia** é a ausência de esper-

matozoides no ejaculado, comprovada após centrifugação da amostra e cuidadoso exame do sedimento.

Dentre as características qualitativas dos espermatozoides, a **motilidade** é considerada uma das mais importantes para a fecundação do óvulo.

A frutose, presente na secreção das vesículas seminais, é a principal fonte energética das células germinativas. Havendo insuficiente suprimento desta substância, os espermatozoides apresentam-se cineticamente enfraquecidos.

Amostras consideradas de excelente motilidade são as que têm mais de 70% de espermatozoides móveis, dos quais 70% com movimentos direcionais e rápidos.

Denomina-se **astenospermia** a presença de menos de 60% de espermatozoides móveis. Com a utilização da técnica da eosina/negrosina, é possível distinguir os espermatozoides imóveis, porém vivos, dos espermatozoides mortos. A membrana celular dos gametas vivos é impermeável à passagem do corante, por isso os espermatozoides vivos não se coram; o contrário ocorre com as células mortas que se coram de vermelho pela eosina. Designa-se **necrospermia** quando os espermatozoides estão mortos. A presença de elevado percentual de espermatozoides imóveis, porém vivos, é sugestiva de distúrbio imunológico.

A **morfologia** dos espermatozoides constitui o terceiro parâmetro a ser avaliado. O espermatozoide normal tem cabeça, corpo ou peça intermediária e cauda sem quaisquer alterações. Número elevado de formas em fita (*tapering*) caracteriza o padrão encontrado nas varicoceles e nas viroses. Denomina-se **teratospermia** a presença de células morfologicamente alteradas em uma proporção acima de 40%.

## ► Cintigrafia

O exame da genitália masculina com radioisótopos adquire especial importância na caracterização do chamado “escroto agudo”, nas neoplasias testiculares e nas varicoceles, comparando-se o fluxo sanguíneo do testículo afetado com o do testículo normal.

Na epididimite, a perfusão sanguínea encontra-se acentuadamente aumentada e as imagens estáticas mostram um epidídimo “quente”, enquanto na torção testicular ela está diminuída ou ausente e, nas imagens estáticas, a gônada afetada apresenta-se como “área fria”.

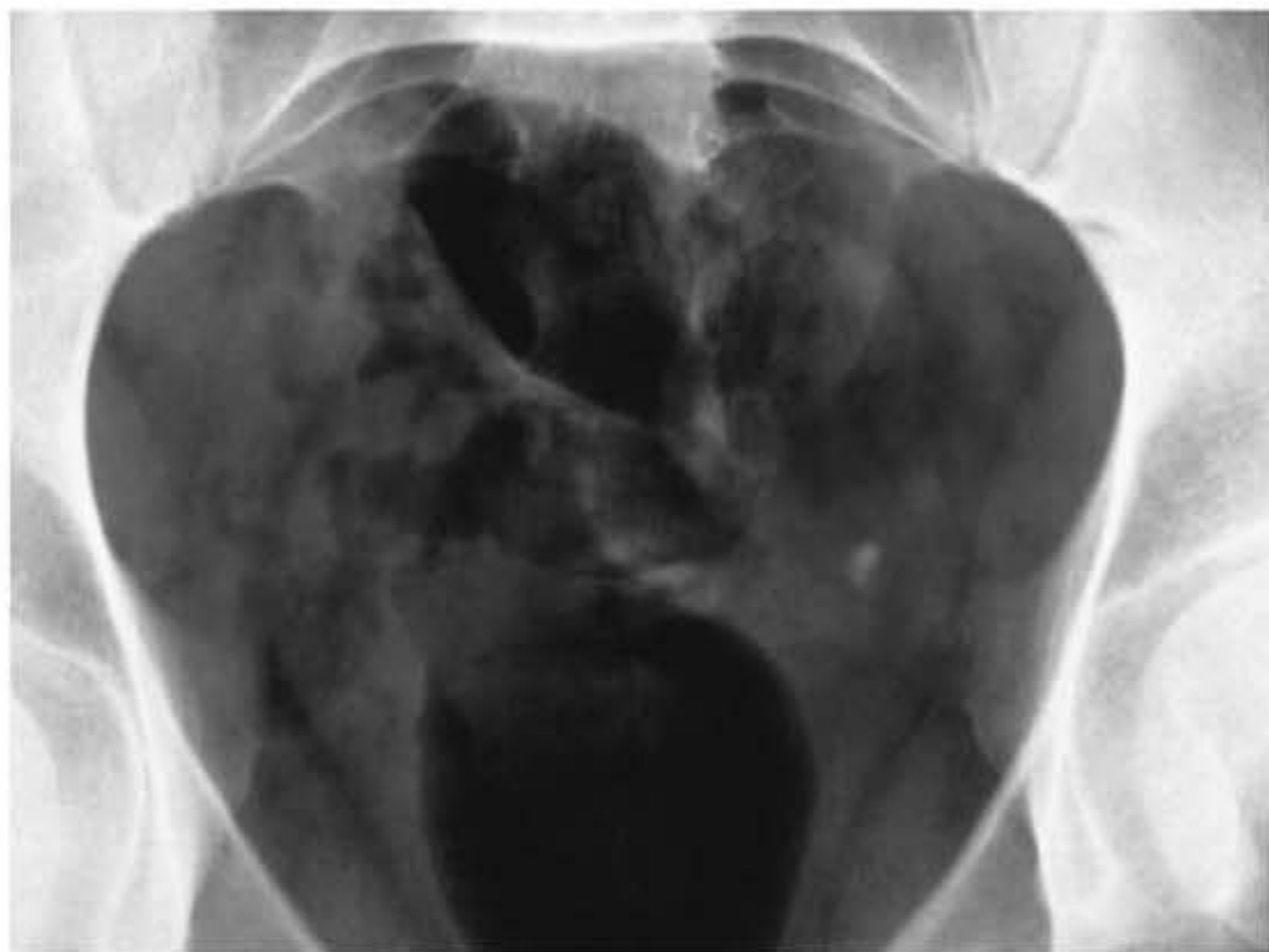
Na torção do apêndice testicular, pode ocorrer discreto aumento da perfusão e as imagens estáticas revelam estruturas escrotais, sem alteração quando avaliadas comparativamente.

Nas neoplasias testiculares, há ligeiro aumento da perfusão e as imagens estáticas revelam áreas mais quentes e maiores que no testículo normal.

## ► Exames radiológicos

► **Radiografia simples do abdome.** A **radiografia simples do abdome** possibilita visualizar imagens de calcificação ou lesões metastáticas (Figura 138.1). A presença de vasos deferentes calcificados sugere enfermidade diabética em estado avançado. Calcificações na bifurcação das artérias hipogástricas e ilíacas podem refletir um processo aterosclerótico que explicaria a impotência sexual erétil. Calcificações extensas na próstata sugerem comprometimento tuberculoso. Lesões osteoblásticas





**Figura 138.1** Radiografia simples de abdome. Cálculo em ureter distal esquerdo.

da coluna lombossacra e da bacia são encontradas no carcinoma da próstata.

► **Urografia excretora.** A urografia excretora fornece noção estática e dinâmica do trato urinário e pode ter lugar importante na avaliação diagnóstica das afecções das vias urinárias superiores (Figura 138.2) (ver Capítulo 134, *Exames Complementares*).

A fase cistográfica da urografia excretora pode revelar a presença de divertículos, trabeculação ou falhas de enchimento (cálculo de ácido úrico, coágulo sanguíneo ou lesão tumoral) na bexiga.

No final do exame, o paciente deve esvaziar completamente a bexiga, fazendo-se de imediato uma radiografia da área vesical. Deste modo, é possível avaliar a capacidade de esvaziamento da bexiga.



**Figura 138.2** Urografia excretora. Hidronefrose bilateral por obstrução ureteral bilateral por litíase.

A urografia excretora para estudo das afecções dos órgãos genitais masculinos está indicada nas neoplasias testiculares (metástases retroperitoneais comprimindo o ureter), nas varicoceles localizadas à direita (compressão da veia espermática interna direita por neoplasia retroperitoneal), nas hiperplasias prostáticas benignas e malignas (elevação do soalho vesical, deformidades em anzol dos ureteres, hidronefrose por obstrução do óstio ureteral, volume residual urinário elevado), nas hipospadias perineais e no hermafroditismo.

► **Uretrocistografia.** A uretrocistografia possibilita o reconhecimento de lesões uretrais e vesicais pela introdução de contraste iodado no óstio uretral; feito isso, são realizadas radiografias do trajeto uretral e do globo vesical, sendo possível, desse modo, localizar lesões traumáticas e neoplásicas da bexiga, estreitamentos uretrais e compressões ou alongamento da uretra prostática, causados por hiperplasia ou neoplasia (Figura 138.3).

Na fase miccional, pode-se demonstrar radiologicamente a presença de refluxo vesicouretral.

Nos traumatismos do trato urinário inferior, a uretrocistografia retrógrada constitui o primeiro passo para a identificação das lesões uretrais e vesicais.

► **Genitografia.** A genitografia é um exame utilizado nos casos de genitália ambígua com a finalidade de averiguar a presença de órgãos genitais femininos internos.



**Figura 138.3** Uretrocistografia retrógrada. Trauma de uretra posterior.

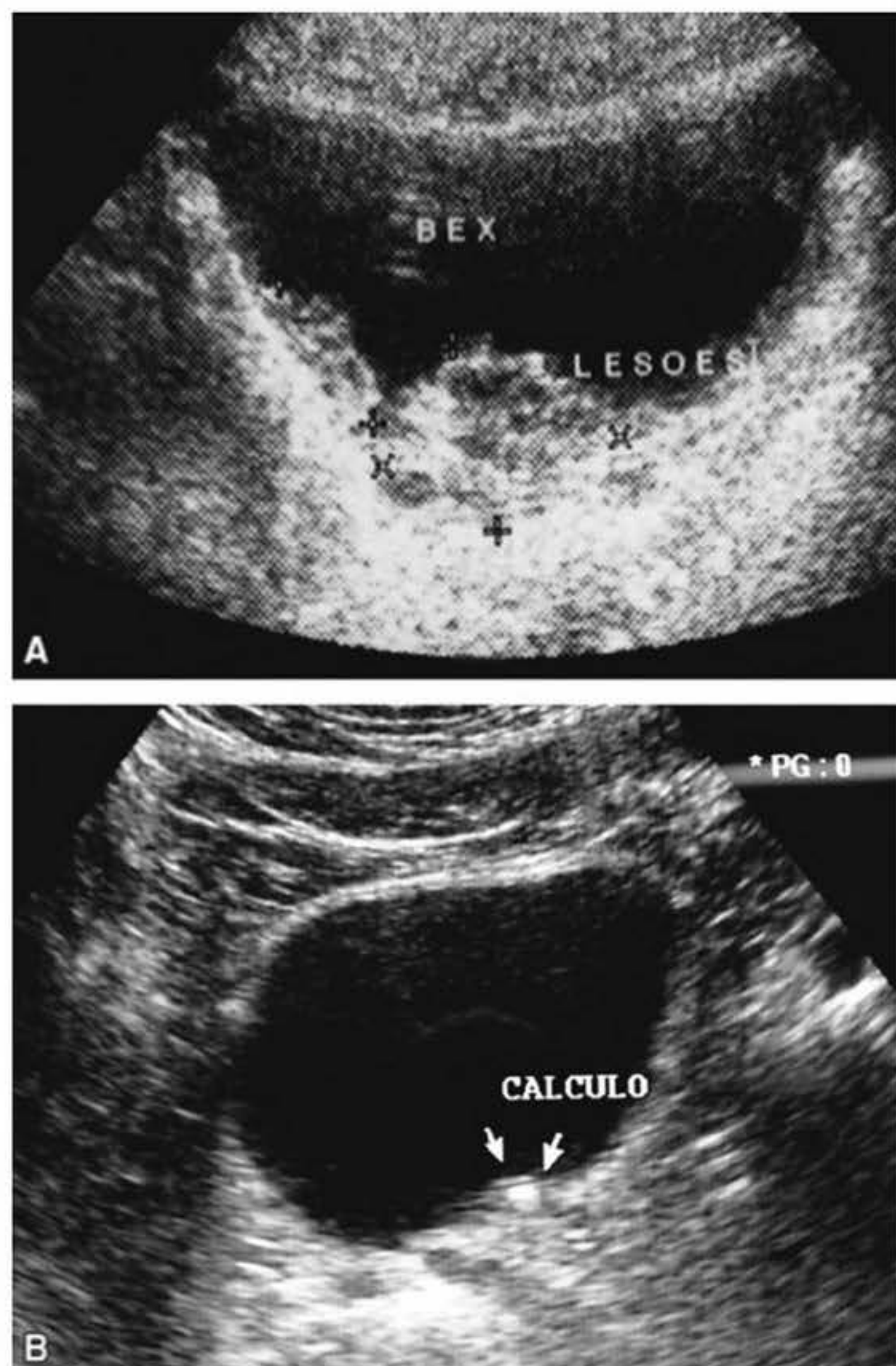
## ► Ultrassonografia

O exame ultrassonográfico firmou-se como excelente método de avaliação dos órgãos do aparelho geniturinário masculino, mostrando estruturas não identificadas por outros métodos, além de não ser invasivo, não necessitar de contraste e não ter complicações de qualquer natureza (Figura 138.4).

A ultrassonografia da bolsa escrotal pode diferenciar massas císticas e sólidas, principalmente quando associada a hidroceles secundárias, as quais dificultam a palpação e a identificação do testículo e do epidídimo, tal como pode ocorrer em processos inflamatórios e neoplásicos.

O exame prostático torna possível estimar o volume e o peso prostático por intermédio de suas medidas, ajuda a distinguir aumentos benignos e malignos, principalmente com a utilização de sondas transretais que definem melhor a imagem, graças à maior proximidade com a glândula.





**Figura 138.4** Ultrassonografia pélvica. **A.** Lesão polipoide da bexiga. **B.** Cálculo na junção ureterovesical.

A ultrassonografia vesical inclui a medida da urina residual, orienta a punção aspirativa, estadiamento de neoplasias vesicais, avaliação de massas e de divertículos intravesicais.

A ecodopplerimetria contribui para o estudo vascular peniano, com a verificação da presença do fluxo e da pressão arterial para avaliação da disfunção erétil de origem vascular; contribui também na pesquisa de varicoceles subclínicas pela medida do fluxo sanguíneo das veias espermáticas internas e nos casos de suspeita de torção testicular aguda.

## ► Tomografia computadorizada

A introdução de novos métodos de imagem na detecção de doenças do trato urinário inferior e região genital tem indicações específicas na diferenciação de lesões benignas e malignas da bexiga, próstata, vesícula seminal e testículo (Figura 138.5).

Nos tumores de bexiga superficiais em estágio inicial, a tomografia pouco contribui com relação à infiltração da mucosa até a camada muscular profunda. Nos estágios mais avançados, pode demonstrar invasão da gordura perivesical, invasão de órgãos adjacentes, linfonodos ou metástases a distância.

A tomografia computadorizada nos tumores prostáticos malignos contribui especialmente para o estadiamento clínico, mostrando infiltração da cápsula e órgãos adjacentes, compro-



**Figura 138.5** Tomografia computadorizada. Litíase vesical múltipla.

metimento de linfonodos regionais e presença de metástases a distância.

Nos tumores testiculares, a tomografia é também útil para a pesquisa de disseminação intra-abdominal da doença, identificando linfadenomegalias aortoiliacas e a resposta ao tratamento.

## ► Biopsia do testículo e da próstata

A **biopsia do testículo** é um importante método propedêutico na avaliação da esterilidade conjugal, servindo de orientação diagnóstica, terapêutica e prognóstica.

Sua principal indicação é nos casos de azoospermia, quando se quer definir se sua causa é obstrutiva ou testicular. Outra indicação é quando se suspeita de lesão neoplásica da gônada.

A **biopsia da próstata** está indicada quando o quadro clínico sugere a existência de neoplasia maligna.

A abordagem da próstata pode ser transuretral, perineal ou transretal.

Quando a lesão é extensa e se propaga além da cápsula prostática, a análise histopatológica do material colhido por ressecção transuretral é capaz de estabelecer o diagnóstico.

Nos estágios iniciais do câncer – aquele que não ultrapassa a cápsula – usa-se a biopsia por punção ou aspiração. Quando o nódulo é muito pequeno, a agulha pode não atingi-lo, deixando de ter significado uma biopsia negativa.

Na biopsia por aspiração, uma delicada agulha (0,6 mm) é introduzida na próstata por via transretal ou transperineal, sendo as células aspiradas e dispersas em lâminas para o exame citopatológico. A punção aspirativa com agulha fina não provoca a disseminação de neoplasias.

Na biopsia por punção, facilitada pelo uso da ultrassonografia, são empregadas agulhas calibrosas – a agulha de Vim-Silverman modificada por Franklin é uma das preferidas – introduzidas por via transretal ou transperineal.

Septicemia, hematúria maciça, sangramento retal, febre, retenção aguda de urina e implante neoplásico no trajeto da agulha são complicações possíveis de ocorrer na biopsia por punção.

Atualmente, usam-se marcadores monoclonais conjugados a substâncias fluorescentes, peroxidase ou outras enzimas para o estudo dos fragmentos obtidos para histopatologia e citopatologia.



Estes exames (imunofluorescência, imunoperoxidase e outros) servem para determinar a origem das metástases e para estabelecer o diagnóstico diferencial entre neoplasias indiferenciadas. Assim, se, em uma metástase de adenocarcinoma, observa-se antígeno específico prostático (PSA), é possível afirmar que o local primário da neoplasia é a próstata; são de suma importância no estudo das neoplasias testiculares, notadamente do seminoma. O seminoma aparentemente puro, aos exames histológicos de rotina, pode mostrar componentes extraembrionários à imuno-histoquímica ou à imunocitoquímica que, obviamente, modificam a abordagem terapêutica e o prognóstico.

A pesquisa de antígenos de membrana por esses métodos também tem valor no prognóstico das neoplasias uroteliais.

## ► Uretrocistoscopia

A uretrocistoscopia possibilita a visualização do canal da uretra e do interior da bexiga (Figura 138.6).

Antes do exame, introduzem-se 10 a 20 mL de geleia de lidocaína a 2%, a qual fica retida na uretra, aplicando-se uma pinça apropriada na glândula durante 5 min. Usa-se um hipnótico de curta duração, na uretrocistoscopia, quando o indivíduo está muito tenso, e anestesia geral quando se deseja realizar simultaneamente biópsia ou toque bimanual.

As indicações da uretrocistoscopia no sexo masculino são amplas, destacando-se as seguintes: hematórias de causa não definida, sendo inclusive aconselhável efetuar a exploração cistoscópica na vigência do sangramento, na tentativa de localizar o ponto de origem delas; nos casos de hemáturia inicial, de pequena quantidade, sobretudo se precedida da passagem

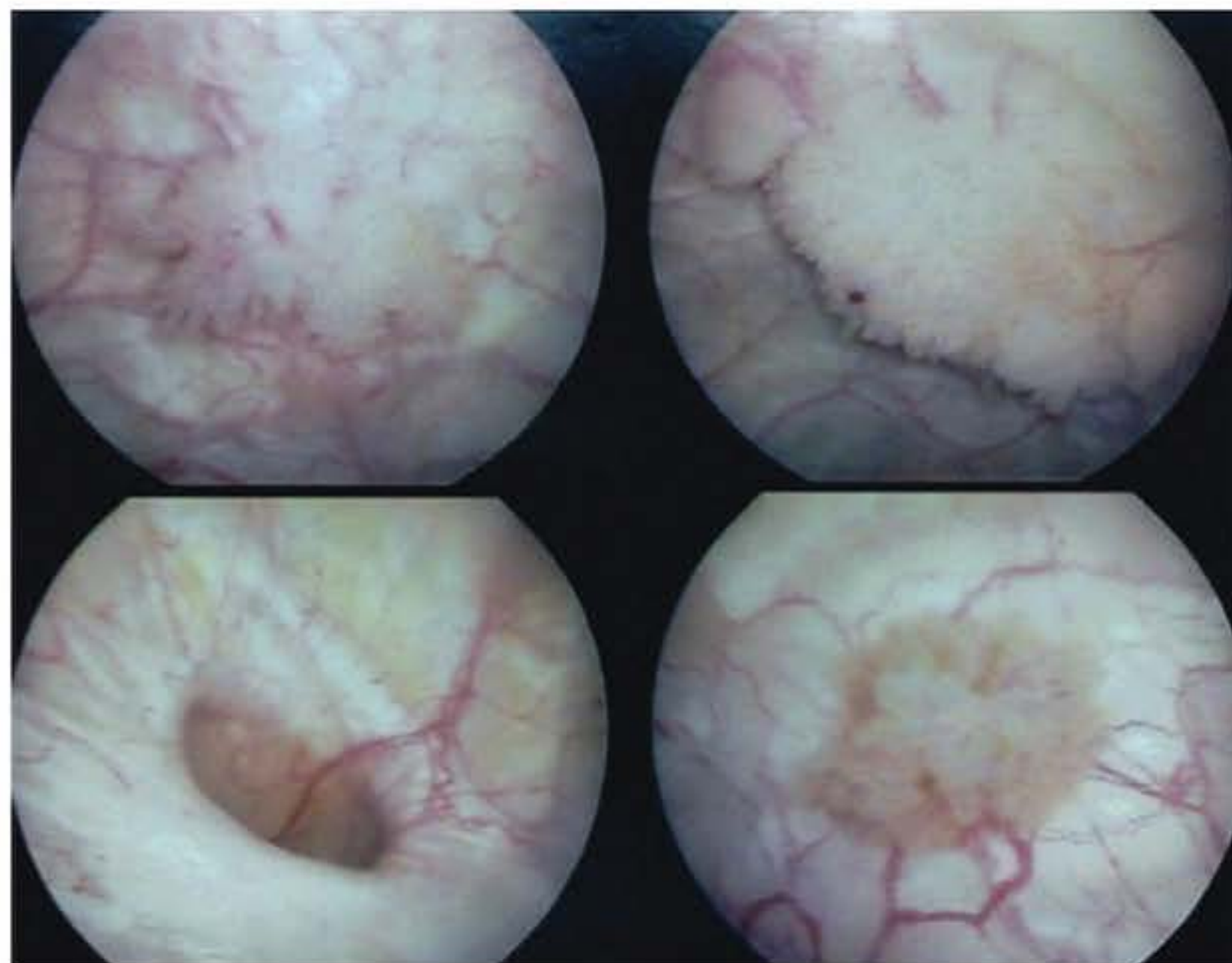
de coágulo sanguíneo, nos quais a lesão pode estar situada na uretra posterior ou na própria próstata; quando houver suspeita de afecção da bexiga (cálculo, neoplasia e úlcera).

Dentre as contraindicações da uretrocistoscopia, destacam-se os processos infecciosos agudos da uretra, da bexiga, da próstata, do testículo e do epidídimo, pois o traumatismo instrumental exacerba a infecção. Havendo lesões estenosantes do colo vesical e da uretra ou traumatismos recentes da uretra ou da bexiga, não é conveniente realizar o exame endoscópico.

Na prática, faz-se o exame do trato urinário inferior (uretrocistoscopia), iniciando com a exploração da uretra, observando-se três dilatações fusiformes – a fossa navicular, a porção bulbar e a uretra posterior. No soalho uretral, observam-se numerosos orifícios glandulares (Littre). Após ultrapassar a porção bulbar, encontra-se um pregueamento concêntrico correspondente à uretra membranosa (esfíncter externo); logo em seguida, aparece a uretra posterior, em cujo soalho identifica-se uma saliência denominada **verumontano** (utrículo e ductos ejaculatórios). Em condições anormais, é possível observar neste trajeto divertículos, pólipos, condilomas e estenoses cicatriciais.

O colo vesical é observado à frente, podendo encontrar-se semiobstruído se a próstata estiver aumentada de volume. A visão endoscópica mais comum é a de um “V” invertido, com os lobos laterais espremendo-se medialmente. No soalho, neste nível, pode-se ver o lobo mediano aumentado, projetando-se em direção do colo vesical.

Com o aparelho já no interior da bexiga, analisam-se as características da mucosa vesical. Em geral, apresenta-se de coloração rósea. Por transparência, identifica-se uma fina trama de vasos submucosos. A estrutura triangular formada pelos óstios ureterais e colo vesical, chamada **trígono**, apresenta em sua base a barra interureteral. Se houver processo obstrutivo infravesical, o músculo detrusor torna-se hipertrofiado pelo esforço miccional, dando origem a trabeculações, pseudodivertículos ou divertículos verdadeiros. Além disso, é possível identificar pólipos, cálculos, neoplasias vesicais, lesões traumáticas e pontos de hemorragia.



**Figura 138.6** Cistoscopia, observando-se, à esquerda, divertículo e, à direita, lesão vegetante.

## ► Bibliografia

- Freire GC, Piovesan AC. Prostatismo e HPB. In: Guia Prático de Urologia. SBU. BG, 1999.
- Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 3ª ed. Funasa, 1999.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's Urology. 8th ed. Saunders, 2002.
- Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.
- Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e práticas. Artmed, 1999.



# Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos

Roberto Luciano Coimbra e Amaury de Siqueira Medeiros

Serão descritas as afecções de cada um dos órgãos genitais masculinos, ficando para a parte final deste item o estudo da esterilidade masculina, da impotência sexual e das doenças sexualmente transmissíveis.

## ► Doenças do pênis

As principais enfermidades do pênis são: **anomalias congênitas**, alterações do tamanho, **estenose do meato uretral externo**, **fimose** e **parafimose**, **balanite**, **postite**, **tumores**, **doença de Peyronie**, **hipospadia** e **epispadia**.

► **Anomalias congênitas.** Ausência completa do pênis, ou **agenesia do pênis**, é uma anomalia extremamente rara, resultante de falha no desenvolvimento do tubérculo genital. A maioria dessas crianças morre na primeira infância, em consequência de graves lesões renais concomitantes. A agenesia total do pênis é suspeitada à inspeção, mas, para sua comprovação, é necessário demonstrar que os corpos cavernosos e esponjosos estão inteiramente ausentes.

O **pênis duplo** ou **difalo** é, também, uma rara anomalia.

► **Alterações do tamanho.** O aumento do tamanho do pênis (**macropenissomia** ou **megalopênis**) pode ser observado em crianças que apresentam neoplasia ou hiperplasia das células de Leydig ("virilização precoce") ou hiperplasia congênita das suprarrenais ("pequeno Hércules").

Na **litíase vesical primária**, a criança sente dor ao urinar, podendo desenvolver o hábito de puxar o pênis para baixo com a finalidade de aliviá-lo da dor. Estes movimentos – "sinal da mão" – provocam o aumento do tamanho do pênis.

A diminuição do tamanho do pênis (**micropenissomia** ou **micropênis**) é observada nos estados intersexuais que exibem traços feminilizantes, no infantilismo e no hipogenitalismo. Contudo, é importante ressaltar que uma questão frequente é a avaliação do tamanho do pênis de crianças obesas. Os pais se preocupam com tal fato, cabendo ao urologista a avaliação correta.

► **Estenose do meato uretral externo.** A **estenose do meato uretral externo**, comum em crianças, pode ter repercussões graves sobre o aparelho urinário, pois, tal como em um sistema de vasos comunicantes, a estenose do orifício uretral externo altera

as características hidrodinâmicas ao longo de todo o sistema formado pelas vias urinárias, levando a dilatação da uretra, bexiga de esforço, trabeculação vesical, divertículos vesicais, ureteropielocaliectasia, culminando com hidronefrose.

A estenose do meato uretral externo pode ser congênita ou adquirida (Figura 139.1); a adquirida é observada após circuncisão ou em consequência de lesões meatais por fraldas ásperas. Os sinais mais encontrados são a presença de sangue e/ou formação de uma crosta sanguinolenta no meato. No quadro clínico, as principais características são: dificuldade para iniciar a micção (a criança faz força e chora ao urinar) e um jato urinário fraco e fino. Eventualmente, distensão vesical e história de infecções urinárias recidivantes fazem parte do quadro clínico.

► **Fimose e parafimose.** A **fimose** é uma afecção na qual o orifício prepucial é tão pequeno que não se consegue expor a glândula.

Pode ser congênita ou adquirida; o tipo congênito é o mais comum e, quando adquirida, origina-se, em geral, de um processo inflamatório acompanhado de edema e formação de tecido cicatricial. Não se deve confundir a fimose com a **exuberância** ou **hipertrofia prepucial**, condição em que o prepúcio é longo, mas não impede que se exponha com facilidade a glândula.

No recém-nascido e durante os primeiros anos de vida, a glândula e o prepúcio não se encontram inteiramente separados. Aliás, cumpre salientar que este recobrimento da glândula funciona como mecanismo protetor contra a deposição de urina. As aderências entre as camadas epiteliais do prepúcio e da glândula desfazem-se espontaneamente na idade pré-escolar, não havendo necessidade de rompê-las por meios cruentos e intempestivos.

Antigamente, aconselhava-se às mães que, durante o banho do bebê, puxassem a pele prepucial para trás com a finalidade de limpar os tecidos recobertos por ela. Pensava-se que tal procedimento pudesse tornar dispensável a circuncisão; trata-se de uma falácia médica ainda seguida até por especialistas que deve ser abandonada. Aliás, se o prepúcio e a glândula não estiverem completamente separados, tentativas de retraindo a pele provocam lesões traumáticas e inflamação, tais como **balanite** (inflamação da glândula), **postite** (inflamação do prepúcio) ou **balanopostite**.

Com a persistência das aderências balanoprepuciais, normais apenas na primeira infância, criam-se condições (retenção de esmegma, balanopostite) para o surgimento de fimose adquirida, decorrente da formação de um anel cicatricial que impede a retração do prepúcio – postite seca ou viral. Uma vez instalada a fimose, é possível observar surtos de infecções balanoprepuciais, aumento do esforço miccional, abaulamento do saco prepucial durante a micção, depósito esbranquiçado de esmegma, estreitamento progressivo do meato uretral e, às vezes, formações subprepuciais de cálculos.



Figura 139.1 Estenose do meato uretral externo.



A estenose do orifício prepucial pode resultar de retração extemporânea do prepúcio, de balanopostite recidivante ou de circuncisão incompleta. Cumpre salientar que as fimoses adquiridas, consecutivas a processos inflamatórios balanoprepuciais, devem sugerir a coexistência de diabetes.

Fimose que aparece subitamente em adulto jovem com corrimento uretral profuso obriga-nos a pensar em cancro intrauretral; no entanto, quando ela se desenvolve lentamente em pessoas idosas, levanta a possibilidade de câncer peniano.

A fimose pode constituir-se em um fator de irritação crônica que conduz ao aparecimento do carcinoma do pênis. O carcinoma de células escamosas ou epidermóides do pênis raramente é encontrado em um indivíduo circuncidado na infância.

**Parafimose** é o estrangulamento do pênis por um anel fibrótico, provocando dor de intensidade progressiva. Se a pele for retraída à força, o anel constritivo pode estrangular a glândula, tornando difícil ou impossível o retorno à situação primitiva. A glândula ingurgitada edemacia, fica túrgida e torna-se cianótica. Lesões isquêmicas prolongadas podem redundar em gangrena seca da glândula. Nessas condições, em geral, é necessário o tratamento de urgência.

► **Balanite e postite.** **Balanite** é a inflamação aguda ou crônica da glândula; **postite**, a do prepúcio. Em geral, apresentam-se juntas (**balanopostite**). Balanite isolada pode ser observada em pacientes circuncidados.

As principais causas são: reação alérgica ou irritação química (preservativo de látex, geleia contraceptiva); infecções fúngicas (*Candida albicans*), bacterianas (estafilococos, estreptococos, *Borrelia vincentii*), afecções mucocutâneas (líquen plano, psoríase, eritema fixo, doença de Behçet), reação medicamentosa (sulfas, tetraciclina, barbitúricos).

Na maioria dos casos de balanopostite, constatam-se condições higiênicas precárias, sobretudo quando o paciente sofre de fimose ou apresenta exuberância prepucial, as quais dificultam a retração da pele.

A balanopostite costuma causar distúrbios miccionais e até corrimento uretral profuso; adenopatia inguinal dolorosa pode estar presente. Às vezes, por detrás de uma balanopostite recidivante, esconde-se um processo diabético.

A balanite erosiva e gangrenosa é uma lesão peniana rara, provocada por microrganismos anaeróbios. A hipertrofia prepucial quase sempre é pré-requisito para seu aparecimento. O paciente queixa-se de dor local, corrimento profuso e fétido. Quando é possível retraindo o prepúcio exuberante, nota-se a presença de uma lesão ulcerada na glândula. A doença é progressiva e, se não for tratada correta e oportunamente, pode causar gangrena parcial ou total do pênis.

A balanite xerótica obliterante é considerada uma lesão pré-cancerosa, não existindo, contudo, qualquer fato que comprove tal hipótese. Acredita-se que represente o tipo peniano do líquen plano, enfermidade dermatológica de caráter benigno encontrada em outras áreas do corpo. Apresenta-se como uma placa esbranquiçada que, frequentemente, compromete e estenosa o meato uretral externo.

► **Tumores.** Com a denominação de tumores do pênis, incluem-se lesões neoplásicas e não neoplásicas.

As lesões benignas incluem os **cistos**, os **angiomas**, os **nevos**, os **condilomas acuminados** e os **papilomas hirsutos**.

Os **cistos penianos** podem ser congênitos ou adquiridos. Os congênitos aparecem na rafe penoescrotal-perineal em consequência de seu fechamento incompleto. O tipo dermoide é o mais frequente. Os cistos epiteliais originam-se de traumatismo ou após postectomia, podendo ser isolados ou múlti-

plos. Os cistos de retenção originados em glândulas sudoríparas, frequentemente do tipo sebáceo, são raros.

Os **angiomas** são lesões vasculares superficiais, puntiformes ou de aspecto macular, ocorrendo principalmente no sulco coronal. São frequentes e não têm importância clínica.

Os **nevos** são encontrados com relativa frequência e assumem significado clínico por se confundirem, às vezes, com os melanomas. Podem ser pigmentados ou não pigmentados e assemelham-se aos nevus cutâneos encontrados em outras partes do corpo. Quando houver dúvida ao definir um nevo ou um melanoma, a biópsia é o único recurso para firmar um diagnóstico de certeza.

A papilomavírose humana, provocada por alguns tipos de **Papillomavirus humano** (HPV) – do qual se conhecem atualmente mais de 60 tipos –, apresenta-se mais comumente de maneira vegetante (Figura 139.2), denominada **condiloma acuminado** (“crista de galo”); no entanto, pode aparecer de outras maneiras, com crescimento plano (não vegetante) ou invertido (endofítico). Está relacionada com a neoplasia intraepitelial peniana. Não obstante ser sexualmente transmissível, sabe-se hoje que existe transmissão não sexual, até mesmo transplacentária. Este fato explica, por exemplo, o encontro do vírus no produto de circuncisão de recém-nascidos.

Os **papilomas hirsutos** (papilomas coronais ou pápulas penianas peroladas) são diminutas pápulas de coloração cinza-avermelhada ou branco-esverdeada, que se dispõem em fileiras irregulares ao longo da corona da glândula. Em geral, são assintomáticos e acometem preferencialmente adultos jovens. Os papilomas hirsutos penianos são desprovidos de importância clínica, considerados hipertrofia das glândulas de Tyson.

As **lesões pré-cancerosas** compreendem a eritroplasia de Queyrat e a doença de Bowen. Apesar de serem raras, é de suma importância saber reconhecê-las ao exame clínico, para que o paciente possa ter um diagnóstico precoce, fator primordial para realizar tratamento eficaz.

A **leucoplasia peniana**, comumente resultante de irritação crônica do prepúcio, muitas vezes por falta de cuidados higiênicos, pode ser assintomática ou acompanhar-se de sintomas de irritação local. Apresenta-se como uma lesão elevada, em placa, escamosa, esbranquiçada e com certo grau de espessamento da pele.

A **eritroplasia de Queyrat** é uma lesão que se caracteriza pela grande incidência de transformação maligna. É dolorosa, localiza-se no dorso da glândula, ocorre em forma de placa endurecida, vermelha, de aspecto aveludado, de bordas imprecisas e pode ulcerar-se. É encontrada quase sempre nos pacientes com fimose.

A **doença de Bowen**, ou carcinoma intraepitelial (“carcinoma *in situ*”), pode ser encontrada em qualquer **superfície cutânea** e, diferindo da eritroplasia de Queyrat, associa-se, em



Figura 139.2 Condiloma do pênis.



25% dos casos, a neoplasias de outros órgãos. Clínica e histologicamente, pode confundir-se com a eritroplasia de Queyrat.

Devem ser consideradas como pré-cancerosas as lesões penianas de natureza irritativa, refratárias aos esquemas terapêuticos habituais e que se arrastam ao longo de semanas ou meses.

Das neoplasias malignas do pênis, a mais frequente é o carcinoma escamoso ou de células epidermóides, cujo pico de incidência está em torno dos 60 anos de idade.

Embora a causa do carcinoma do pênis permaneça desconhecida, acredita-se que o esmegma possa ter efeito cancerígeno. A maioria dos pacientes apresenta história de fimose.

A manifestação inicial mais comum é uma ulceração ou uma tumoração dolorosa que sangra com facilidade. Inflamação prepucial secundária pode determinar o aparecimento de fimose; daí o fato de alguns pacientes apresentarem como queixa principal “uma fimose que surgiu recentemente”.

O paciente pode notar a presença de uma lesão verrucosa de crescimento progressivo ou de uma lesão ulcerada que se estende sobre a glande ou o prepúcio. Pode haver corrimento serossanguinolento, fétido, que se origina sob a capa prepucial. Caso não seja possível arregaçar o prepúcio nos pacientes com dor local, justifica-se inclusive incisá-lo dorsalmente para melhor investigação. Gânglios inguinais aumentados de volume são palpáveis, quando há metástases, devido à hiperplasia reacional. Havendo comprometimento do meato uretral, disúria, polaciúria ou hematúria, podem assumir relevância clínica. Comprometimento mais extenso da uretra – que só ocorre em estados avançados da doença – provoca sintomas urinários obstrutivos. Contudo, o aparecimento de fistula é mais frequente que a obstrução uretral.

► **Doença de Peyronie.** A doença de Peyronie, também denominada *induratio penis plastica*, *cavernosite fibrosa*, *fibrose do pênis* e *síndrome do pênis encurvado*, é de causa desconhecida, ocorrendo geralmente em homens de 40 a 50 anos.

Caracteriza-se por infiltração fibrosa das bainhas que recobrem os corpos cavernosos, causando contratura da fâscia que reveste o corpo cavernoso. Seus sintomas são dor e encurvamento do pênis durante a ereção, redução da capacidade eretora distal à placa de fibrose, interferência com o coito e impotência sexual gradativa. A curvatura do pênis se faz no sentido da lesão. A dor é diretamente proporcional à extensão da fibrose e menos intensa nos pacientes mais idosos.

A palpação do pênis mostra placas de fibrose, de tamanho variável, solitárias ou múltiplas, geralmente localizadas na linha média do dorso do pênis. A presença destas placas pode ser confirmada pelo exame ultrassonográfico.

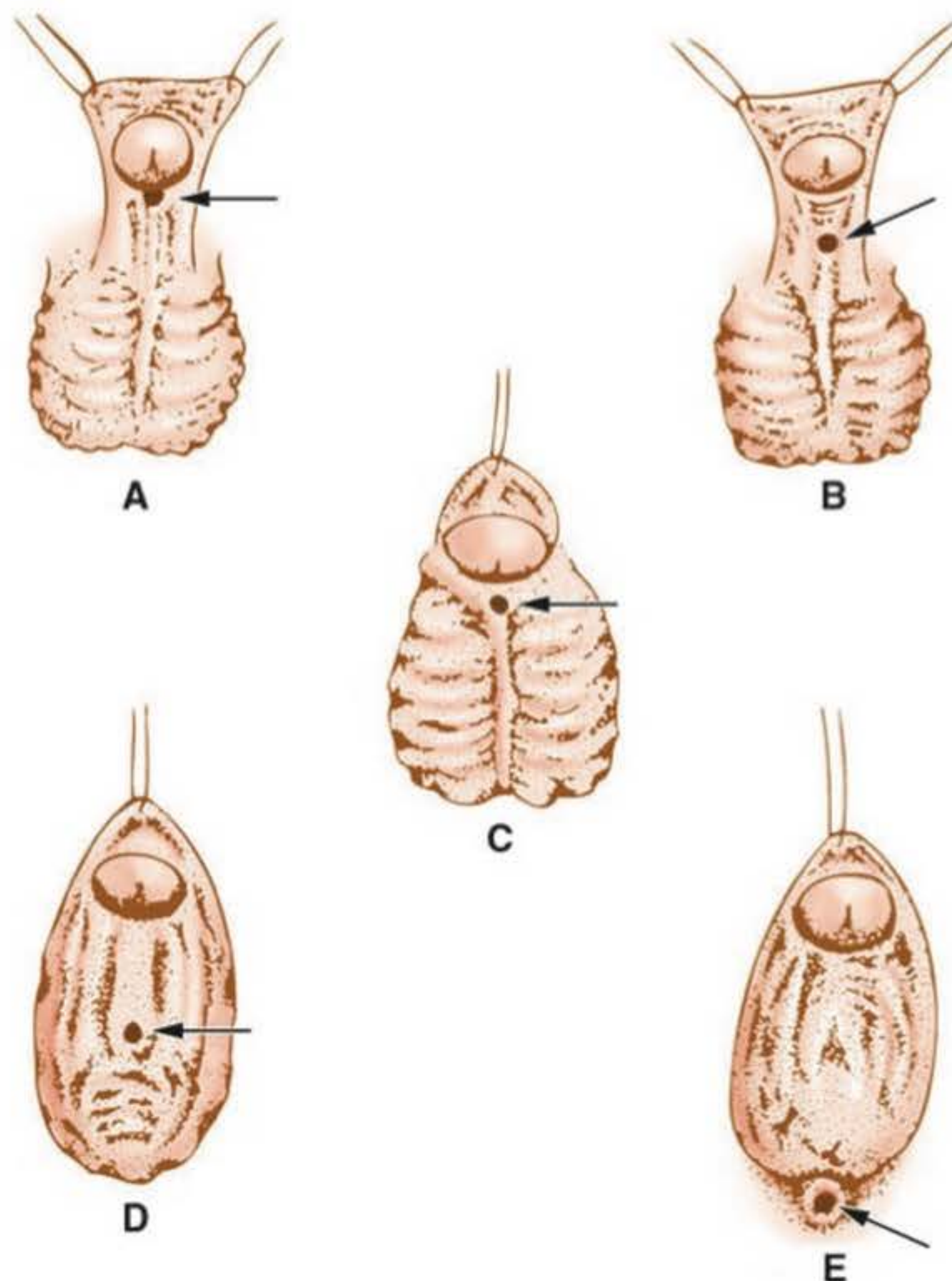
► **Hipospádia e epispádia.** Na hipospádia, o meato uretral externo localiza-se na face ventral ou inferior do pênis, ou mesmo no períneo (Figura 139.3).

É a anomalia congênita mais comum da uretra.

Admite-se que seja causada por insuficiente produção androgênica pelos testículos fetais, que resultaria na fusão incompleta das pregas ou dobras uretrais.

A hipospádia pode ocorrer na mulher, porém é muito mais frequente no homem. A manifestação clínica principal na recém-nascida é a incapacidade de urinar espontaneamente, em consequência da estenose do meato uretral situado em algum ponto da parede anterior da vagina; tardiamente, sua expressão clínica é a incontinência urinária. No homem, não se verifica o comprometimento do esfíncter urinário.

O pênis hipospádico apresenta excesso de prepúcio na superfície dorsal – “pênis encapuçado” – e acúmulo de tecido fibroso na superfície ventral, distalmente ao meato uretral.



**Figura 139.3** Tipos de hipospádia. A. Balânica. B. Peniana. C. Penoescretal. D. Escrotal. E. Perineal.

O grau de encurvamento do pênis para baixo é diretamente proporcional ao acúmulo de tecido fibroso ventral.

As hipospádias masculinas classificam-se, conforme a posição do meato, em *balânica*, *peniana*, *penoescretal*, *escrotal* e *perineal* (Figura 139.3).

Nos casos extremos de hipospádia – tipos escrotal e perineal –, a genitália externa pode apresentar características morfológicas ambíguas, com o pênis acentuadamente reduzido de tamanho, simulando um clitóris hipertrofiado, bifidez escrotal com aspecto de grandes lábios do meato uretral assemelhando-se a uma abertura vaginal (“pseudovagina”).

A incidência elevada de criptorquidia bilateral nestes pacientes (em torno de 30%) contribui para confundir o quadro clínico. Nos casos duvidosos, deve-se estabelecer o sexo cromatínico (genético) por meio de esfregaço bucal e cariótipo. A genitografia possibilita investigar as estruturas sexuais internas, definindo-se as características anatômicas do paciente (Figura 138.2).

Na epispádia, o meato uretral externo localiza-se na face dorsal ou superior do pênis.

As epispádias masculinas classificam-se em *balânica*, *peniana*, *penopúbica* e *completa*.

As características da epispádia masculina são pênis reduzido de tamanho, encurvado para cima e com excesso de prepúcio em sua face ventral ou inferior.

## ► Doenças da bolsa escrotal

As afecções escrotais mais comuns são: *edema*, *gangrena*, *elefantíase*, *abscessos*, *fístulas* e *neoplasias*.



► **Edema escrotal.** Em recém-nascidos, o **edema escrotal** é comumente observado nos partos com apresentação de nádegas. Desaparece espontaneamente após alguns dias de vida.

Edema escrotal congênito é encontrado em prematuros durante os 2 primeiros meses de vida, acreditando-se que decorra da atividade dos estrogênios que ultrapassam a barreira placentária.

Edema unilateral ou bilateral, acometendo às vezes o pênis e o períneo, não é raro em crianças, sendo quase sempre de origem alérgica.

Um edema mole, que deixa marca quando comprimido, aparece na glomerulonefrite crônica, na síndrome nefrótica, na insuficiência cardíaca congestiva, na cirrose hepática e na desnutrição grave.

Edema escrotal transitório pode ser visto no pós-operatório imediato das prostatectomias retropúblicas.

Nos pacientes com cirrose hepática, submetidos à paracentese para retirada de líquido ascítico, pode haver formação de fístula entre o peritônio e o tecido subcutâneo, que origina edema escrotal.

► **Gangrena da bolsa escrotal.** A **gangrena da bolsa escrotal** pode ocorrer em diferentes condições, sendo relativamente comum nos extravasamentos urinários (flegmões urinários). Agressões químicas ou térmicas, traumatismos, estados distróficos que acompanham o diabetes, alcoolismo, acidentes vasculares (embolia das artérias hipogástricas internas) e até lesões parasitárias (*Entamoeba histolytica*) têm sido relatados como causas de gangrena escrotal.

Existe um tipo especial de gangrena, conhecido como **gangrena de Fournier** ou **idiopático**. Acredita-se, hoje, tratar-se de uma fasciite superficial causada por estreptococos hemolíticos, clostrídios produtores de gás, estafilococos ou bacteroides. Tem início súbito e evolução rápida e grave, levando o paciente a um estado toxêmico com febre alta, calafrios, náuseas, vômitos e prostração em poucas horas. Acomete, em geral, adultos jovens. Ao exame físico, nota-se, na maioria dos casos, a presença de crepitação na bolsa escrotal.

► **Elefantíase escrotal.** Na **elefantíase escrotal**, a bolsa apresenta-se aumentada, em consequência da obstrução dos condutos linfáticos.

Pode ser de origem **parasitária** – elefantíase tropical, provocada pela obstrução de vasos linfáticos por microfilárias – ou **não parasitária**, que é a elefantíase nostra ou pseudoelefantíase, em consequência de linfadenectomia extensa, lesões metastáticas ou fibrose pós-inflamatória.

► **Abscessos escrotais.** Os **abscessos escrotais** dividem-se em primários (infecção dos folículos pilosos ou das glândulas sudoríparas) e secundários aos flegmões periuretrais, os quais surgem após instrumentação de uretra infectada, após epidídimo-orquite supurativa, epididimite tuberculosa ou como extensão de abscessos anorretais.

Ao exame físico, o escroto apresenta-se doloroso, quente, avermelhado, edematoso e com flutuação.

► **Fístulas escrotais.** As **fístulas escrotais** podem ser de origem sifilítica, tuberculosa, actinomicótica ou traumática.

Nas estenoses uretrais infectadas que se abscedam periuretralmente, pode haver formação de fístulas múltiplas (“períneo em regador”).

► **Neoplasias.** Os cistos sebáceos escrotais, encontrados com frequência, quase sempre são lesões pequenas e múltiplas, apresentando-se como nódulos circunscritos, arredondados, contendo em seu interior massa esbranquiçada ou amarelada.

Os angioqueratomas são comuns e se mostram como nódulos diminutos, avermelhados, medindo menos de 2 mm



Figura 139.4 Hemangioma escrotal.

de diâmetro e que, eventualmente, sangram quando sofrem pequenos traumatismos.

Os hemangiomas são malformações vasculares encontradas bem mais raramente que os angioqueratomas (Figura 139.4).

A principal lesão pré-cancerosa da bolsa escrotal é a doença de Paget, que é extremamente rara. Acredita-se que sua origem seja nas glândulas sudoríparas escrotais, manifestando-se como uma lesão avermelhada, úmida, pruriginosa, que produz uma secreção serosa, além de sangrar com facilidade. A evolução é lenta e prolongada, sendo clinicamente indistinguível das reações eczematoides. Por isso, é aconselhável que toda lesão eczematoide escrotal, rebelde aos esquemas terapêuticos habituais, seja submetida à biopsia, pois somente pelas características histopatológicas é possível estabelecer com segurança o diagnóstico diferencial entre a doença de Paget e as reações eczematoides.

A **neoplasia maligna** da bolsa escrotal mais comum é o carcinoma escamocelular. Aproximadamente 50% dos carcinomas escrotais manifestam-se em trabalhadores que lidam com piche e alcatrão, nos quais ocorra contato de óleos betuminosos com a bolsa escrotal.

Cumpramos ressaltar que o carcinoma de células escamosas foi a neoplasia maligna primeiramente associada a uma atividade profissional, pois há mais de 2 séculos, em 1775, Percival Pott descreveu a lesão escrotal carcinomatosa em limpadores de chaminés.

A neoplasia, geralmente isolada, tem localização anterolateral e é mais frequente na sexta década da vida.

## ► Doenças dos testículos

As afecções testiculares compreendem a **anorquia**, a **poliorquia**, as **distopias** (criptorquidia e ectopia), a **hidrocele**, a **hematocele**, a **quilocele**, a **torção do testículo**, a **orquite** e as **neoplasias**.



► **Anorquia.** Anorquia é a ausência congênita dos testículos. Embora as crianças anóricas não apresentem estigmas de ambiguidade sexual, elas desenvolvem, em consequência da falta de secreção testicular, traços eunucoídes, com ausência dos caracteres sexuais secundários e alterações da estrutura esquelética, representadas por aumento da estatura e da envergadura, além de alongamento desproporcional das extremidades inferiores em relação ao tronco.

A investigação laboratorial evidencia elevação das gonadotrofinas e diminuição da testosterona (urinária e plasmática) e níveis de testosterona inalterados após estímulo com gonadotrofina coriônica humana.

► **Poliorquia.** Poliorquia é a presença de mais de 2 testículos no mesmo indivíduo. É uma anomalia congênita extremamente rara. Não há alterações funcionais.

► **Distopias testiculares (criptorquidia e ectopia).** No início do desenvolvimento fetal, os testículos têm localização lombar. Por volta do terceiro mês da vida intrauterina, deslocam-se para a fossa ilíaca, em consequência, sobretudo, de um rearranjo corporal. No quinto mês, situam-se no nível do anel inguinal interno. A partir do sétimo mês, migram ao longo do canal inguinal para se fixarem no fundo da bolsa escrotal.

A migração dos testículos depende do estímulo provocado pelas gonadotrofinas placentárias e da integridade anatômica do trajeto a ser percorrido. O papel orientador do gubernáculo é discutível. Em alguns casos, sobretudo nas criptorquidias unilaterais, a anomalia na migração dependeria de um defeito gonádico congênito (disgenesia), que torna o testículo insensível ao estímulo das gonadotrofinas (defeito testicular intrínseco). Esta hipótese é apoiada pela maior incidência de doença neoplásica no testículo distópico.

A temperatura intraescrotal é de 1 a 2°C abaixo da temperatura corporal. As células espermatogênicas são extremamente sensíveis às elevações térmicas. Alterações histológicas expressivas – redução dos túbulos seminíferos, diminuição do número de espermatogônias e acentuada fibrose intersticial – foram identificadas em pacientes com distopias testiculares, principalmente após os 5 anos de idade. Felizmente, as células de Leydig resistem à elevação da temperatura, daí a razão de ser rara a impotência sexual de origem endócrina nestes pacientes.

As distopias testiculares compreendem a **criptorquidia** e a **ectopia**.

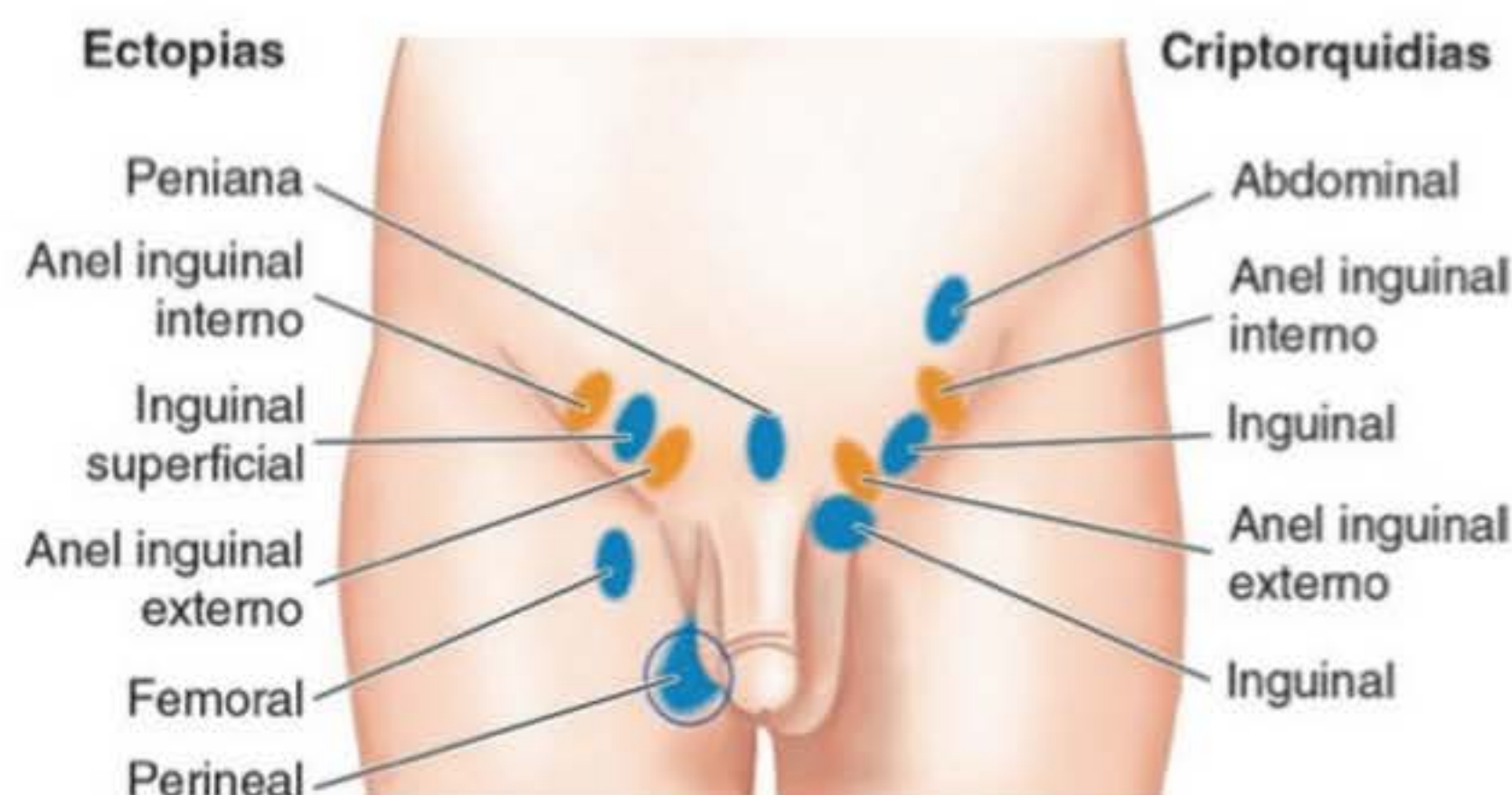
A criptorquidia ou criptorquia (do grego *kryptós* = escondido e *orchis* = testículo) é um defeito de desenvolvimento, no qual o testículo fica retido em alguma parte de seu trajeto normal. Em outras palavras, o testículo encontra-se na sua via anatômica, mas sem chegar à bolsa escrotal. Conforme o local da parada, a criptorquidia pode ser **lombar**, **ilíaca** ou **inguinal**. É possível classificá-la, também, em intra-abdominal e intracanalicular (Figura 139.5).

Na **ectopia testicular**, condição que não deve ser confundida com a criptorquidia, a gônada localiza-se fora de seu trajeto normal. Testículo ectópico, portanto, é aquele que migrou para uma posição anatômica anormal.

As apresentações mais comuns de ectopia testicular são: **inguinal**, **superficial**, **perineal**, **pubiana**, **crural**, **peniana** e no **hilo esplênico** (Figura 139.5).

Na ectopia inguinal superficial, a mais comum, após ultrapassar o anel inguinal externo, o testículo migra superolateralmente até uma posição superficial à aponeurose do músculo oblíquo externo.

Na perineal, o testículo situa-se logo adiante do ânus, em um dos lados da linha mediana.



**Figura 139.5** Principais localizações das ectopias testiculares e das criptorquidias.

Na crural, ou femoral, o testículo posiciona-se no triângulo de Scarpa, superficialmente aos vasos femorais.

Na peniana, o testículo localiza-se subcutaneamente, na raiz do dorso do pênis.

Nas distopias testiculares, a inspeção revela diminuição do volume de um dos lados da bolsa escrotal – distopia unilateral –, ou de ambos os lados – distopia bilateral.

Ao contrário do testículo retrátil, quando acessível à palpação, não é possível levar o testículo criptorquídico para o interior da bolsa escrotal. O testículo apresenta-se menor e menos compacto que o normal. Os testículos ectópicos localizados nas regiões crural, pubiana ou perineal não oferecem dificuldade diagnóstica por serem facilmente detectáveis ao exame palpatório. Na localização femoral, a gônada é palpável sem dificuldade, mas pode ser confundida com hérnia ou linfonodo. Quando situado na base do pênis, o testículo pode ser palpado com relativa facilidade de encontro ao osso púbico. Embora os testículos ectópicos inguinais possam ser percebidos à palpação do tecido subcutâneo imediatamente acima e do lado da crista do púbis e do tubérculo púbico, não é fácil diferenciá-los das criptorquidias intracanaliculares. Para isso, lança-se mão da seguinte manobra: com o paciente em decúbito dorsal, solicita-se que ele levante a cabeça e os ombros, contraindo a musculatura do abdome: nas ectopias gonádicas, o testículo permanece móvel e livre; enquanto, nas criptorquidias intracanaliculares, o testículo fica encoberto e fixo.

Quando se comprova a ausência de massa testicular na bolsa escrotal, ao mesmo tempo que se consegue palpar uma neoplasia em um dos locais descritos, deve-se suspeitar de testículo ectópico. Para confirmação diagnóstica, levam-se em conta as características do testículo ao exame palpatório: forma ovoide, superfície lisa, consistência elástica – semelhante ao globo ocular –, móvel no interior dos tecidos subcutâneos e ligeiramente doloroso. Se o testículo estiver aumentado de volume, de maneira irregular, contornos imprecisos e fixos, deve-se pensar na possibilidade de neoplasia maligna.

**Testículos retráteis** ou **migratórios** (pseudocriptorquidia ou criptorquidia fisiológica) ascendem ao conduto inguinal pela contração intermitente do músculo cremaster.

Em razão do pequeno tamanho do testículo pré-puberal e do poder de contratilidade do cremaster, os testículos tendem a fugir da bolsa escrotal quando o tempo está frio ou em resposta a estímulos mecânicos. É um fenômeno normal que não necessita de tratamento.

► **Hidrocele.** Hidrocele é o acúmulo do líquido seroso no interior da túnica vaginal do testículo ou nas bainhas do funículo espermático por hiperprodução (inflamação do testículo e seus



apêndices) ou reabsorção diminuída (obstrução linfática ou venosa do cordão espermático) (Figura 139.6).

Pode ser primária ou secundária (traumática, infecciosa ou neoplásica).

As hidroceles primárias são mais frequentes nos indivíduos acima de 40 anos e desenvolvem-se vagarosamente, tornando-se, com o passar do tempo, grandes e tensas.

As secundárias, mais comuns nos indivíduos entre 20 e 40 anos de idade, são quase sempre de aparecimento súbito, com sintomas e sinais que denunciam sua causa.

Nos recém-nascidos, cujos processos vaginais se acham fechados, observam-se, com frequência, resquícios de líquido peritoneal no interior da túnica vaginal do testículo. Este é o tipo comum de hidrocele, chamada **não comunicante** ou **infantil**, a qual se manifesta clinicamente como tumefação ovoide, translúcida e flutuante. O líquido é absorvido espon-

taneamente de modo gradual durante os 2 primeiros anos de vida, não havendo, em geral, necessidade de tratamento cirúrgico.

Quando uma hidrocele aparece pela primeira vez em crianças com mais de 2 anos de idade, é possível notar que ela apresenta variação volumétrica ao longo do dia, estando ausente ou diminuta pela manhã e maior à tarde. Essas variações de tamanho ocorrem em razão da perviedade e da tortuosidade da conexão tubular entre o peritônio e o testículo, que tornam possível o retorno do líquido ao interior da cavidade peritoneal durante a noite, enquanto a criança permanece deitada. É chamada **hidrocele comunicante** ou **congenita**. Apesar dessa comunicação entre o peritônio e a vagina, nunca se consegue expulsar o líquido vaginal para o peritônio por meio de procedimentos manuais. Este tipo de hidrocele raramente apresenta regressão espontânea; pelo contrário, tende a crescer progressivamente. Por isso, quase sempre é necessário tratamento cirúrgico.

Na hidrocele do cordão, há acúmulo de líquido em um saco encistado no nível do cordão espermático. Não se comunica com a túnica vaginal abaixo, nem com a cavidade peritoneal acima.

O líquido da hidrocele envolve os testículos e impede sua palpação. Daí a regra prática: quando é possível palpar um testículo isolado da tumoração, provavelmente não se trata de hidrocele.

Uma das características palpatórias da hidrocele é a possibilidade de delinear seu polo superior, ou seja, os dedos que palpam o testículo conseguem passar por cima da hidrocele.

A hidrocele vaginal situa-se acima e adiante do corpo testicular. Se a tumoração translúcida se encontra por trás do testículo, o diagnóstico mais provável é de cisto epididimário.

O aparecimento de hidrocele irreduzível no nível do anel inguinal externo não pode ser diferenciado de uma hérnia inguinal estrangulada, mesmo que a transiluminação seja positiva. A ultrassonografia torna possível o diagnóstico das hidroceles com exatidão e precocidade.

► **Hematocele.** **Hematocele** é o acúmulo de sangue no interior da túnica vaginal, em geral em decorrência de lesão dos vasos espermáticos.

A hemorragia pode ser de origem cirúrgica, traumática ou neoplásica.

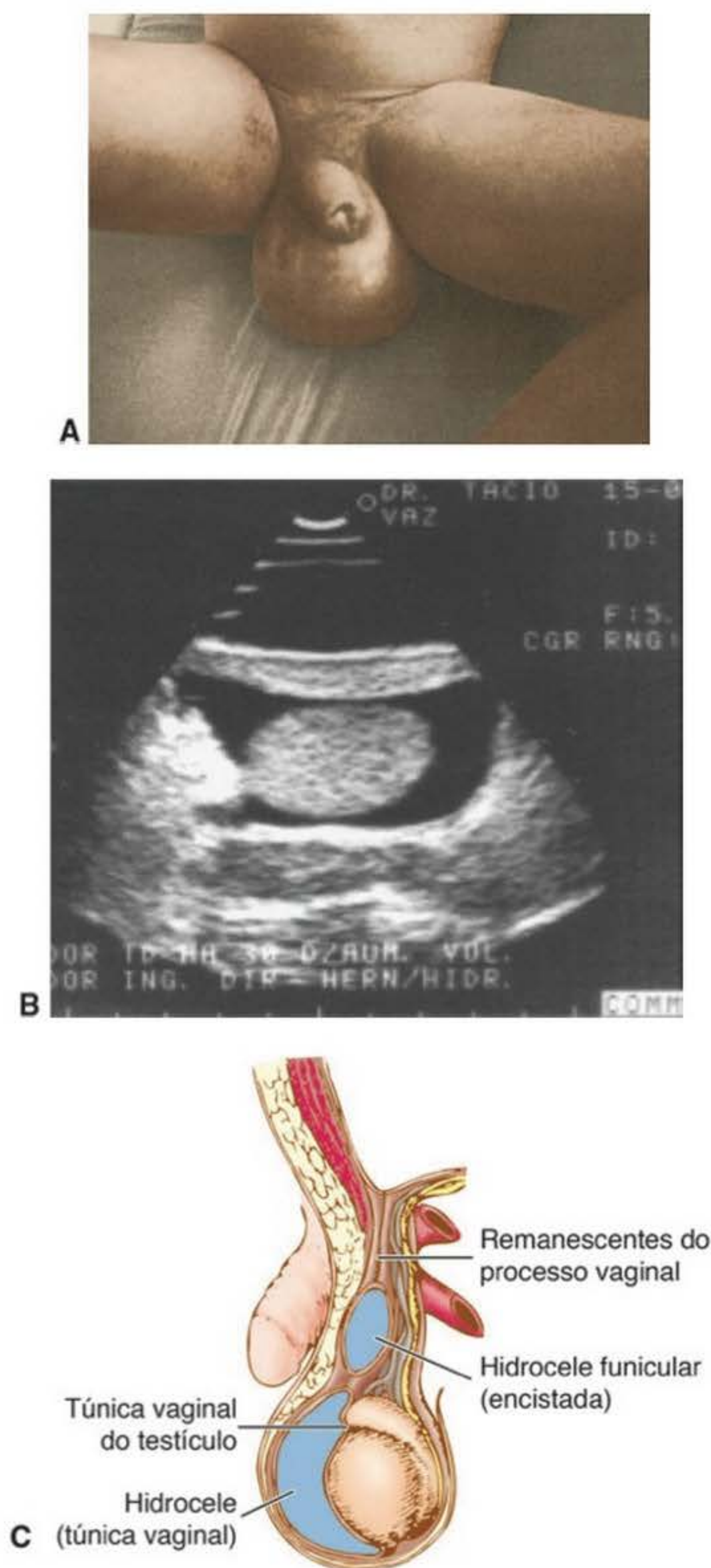
Em pacientes com escorbuto, pode ocorrer espontaneamente diabetes, sífilis, discrasias sanguíneas, orquites e epididimites.

Hematocele transitória, consequente a traumatismo de parto, com escurecimento da bolsa escrotal, é comum em recém-nascidos.

Na hematocele aguda, a tumoração apresenta características semiológicas idênticas às da hidrocele, salvo que não é transparente à transiluminação e pode ser dolorosa. Passado algum tempo, o sangue coagula, dando origem a uma pequena tumoração endurecida que pode suscitar dúvidas diagnósticas. Aliás, não é possível diferenciar, ao exame físico, uma hematocele crônica de uma neoplasia testicular, de uma goma sífilítica, de processo filariótico ou orquite granulomatosa. Dificulta mais ainda o diagnóstico a inexistência de história de traumatismo ou de dor testicular. A ultrassonografia representou grande avanço no diagnóstico destes casos.

► **Quilosele.** **Quilosele** é o depósito de quilo – cujo aspecto é o de emulsão branca, leitosa, contendo glóbulos de gordura – na cavidade da túnica vaginal do testículo.

Nas regiões tropicais, a quilosele é ocasionada principalmente pela obstrução dos vasos linfáticos do escroto, espe-



**Figura 139.6** A. Hidrocele aguda traumática; B. imagem ultrassonográfica de hidrocele volumosa; C. representação esquemática de 2 tipos de hidrocele (encistada no cordão espermático e na túnica vaginal).



cialmente da túnica vaginal, por microfilárias. Pode ser também de origem inflamatória ou congênita.

A quilocele assemelha-se, clinicamente, à hidrocele, sendo a única diferença apenas o fato de não ser transparente.

Quando se punciona o escroto, obtém-se um líquido leitoso, rico em gotículas gordurosas, que sela o diagnóstico de quilocele.

► **Torção do testículo.** A torção do testículo – rotação axial, torção ou vólculo do cordão espermático – é um acidente vascular que pode produzir isquemia, atrofia e gangrena da gônada.

Em geral, a túnica vaginal reveste os lados e a superfície anterior do testículo e parte dos epidídimos. Em contrapartida, o dorso do epidídimo e a superfície posterior do testículo – coberto pelo epidídimo – não são revestidos pela túnica vaginal. Por isso, em condições normais, o testículo encontra-se fixado no interior da túnica e não pode sofrer rotação. Em contrapartida, quando a túnica vaginal reveste todo o testículo, este fica suspenso como se fosse um “badalo de sino”, podendo, então, torcer com certa facilidade.

A torção testicular pode ser intra ou extravaginal.

Na torção extravaginal, ou torção do cordão espermático propriamente dita, o testículo e sua túnica ficam torcidos no nível do anel inguinal externo. É o tipo de torção menos comum, ocorrendo preferencialmente na primeira infância.

A torção testicular intravaginal, ou torção testicular propriamente dita, aparece com mais frequência entre 10 e 15 anos de idade, ou seja, em torno da puberdade; raramente ocorre acima dos 35 anos.

A torção testicular surge após traumatismo (p. ex., pancada sobre o escroto quando o menino monta em uma bicicleta), durante esforço exagerado ou, mais raramente, durante atividades normais e até mesmo durante o sono.

Manifesta-se clinicamente por dor lancinante, de aparecimento súbito, podendo às vezes ser precedida de dor abdominal, imprecisa, que se irradia para a virilha. O paciente pode referir-se a crises dolorosas anteriores que desapareceram espontaneamente ou após a palpação e/ou manipulação do testículo (“torção intermitente”) ou mencionar uma crise dolorosa do outro lado que necessitou de tratamento ou seguiu-se de atrofia testicular.

Ao exame físico, a pele escrotal pode ser normal ou avermelhada, quente e edemaciada. A tumefação é confinada ao escroto; todo o testículo apresenta-se tumefato, extremamente doloroso, com superfície lisa, não sendo possível palpar o epidídimo em sua posição habitual. O testículo comprometido acha-se caracteristicamente mais elevado que o oposto, devido ao encurtamento do cordão espermático e ao espasmo dos músculos cremásticos (sinal de Brunzel). Este dado semiológico é mais significativo quando percebido à esquerda, pois, como se sabe, a gônada esquerda tem uma posição mais baixa. A hiperestesia testicular torna difícil a palpação e impede que se procurem os sinais indicativos da natureza da tumefação intraescrotal. O testículo e o epidídimo aumentam de tamanho rapidamente, constituindo, no prazo de poucas horas, uma volumosa e única tumefação, não sendo possível distinguir as diferentes estruturas.

Dentre as enfermidades agudas que necessitam de tratamento de urgência, a torção testicular é a que mais suscita erros diagnósticos.

A torção testicular pode ser indistinguível da epididimite ou da orquite aguda. Em caso de dúvida, é melhor firmar o diagnóstico de torção e indicar o tratamento cirúrgico imediato.

A torção do testículo de localização inguinal, muitas vezes, é impossível de ser diferenciada de uma hérnia inguinal estrangulada.

Na torção testicular, o exame simples de urina e o leucograma quase sempre são normais. A dopplerimetria pode ser útil para avaliar o suprimento sanguíneo do testículo.

► **Orquite.** Orquite é a inflamação aguda ou crônica do testículo.

Orquite aguda, envolvendo apenas o testículo, constitui uma entidade rara. Quase sempre ela é consequência da extensão de um processo inflamatório epididimário, o que caracteriza a epidídimo-orquite.

Na orquite piogênica, pode haver formação de abscesso, o qual, quando roto, dá origem à chamada **piocele**.

A orquite aguda aparece de modo súbito e, na maioria das vezes, é acompanhada de febre alta, náuseas e vômitos. A dor testicular é intensa e irradia-se para a virilha; a pele escrotal apresenta-se avermelhada e edemaciada. O testículo comprometido aumenta de volume e fica doloroso à palpação; a elevação manual do testículo reduz a dor. Cumpre salientar, entretanto, que este sinal não é infalível – nota-se frequentemente hidrocele aguda concomitante. Muitas vezes, não é fácil distinguir a epidídimo-orquite aguda da torção testicular.

Na orquite traumática, que pode aparecer após vasectomia, traumatismo, manipulação cirúrgica sem história prévia de infecção, verifica-se uma reação granulomatosa testicular provavelmente resultante do extravasamento de proteínas e espermatozoides destruídos. Os testículos apresentam-se aumentados de volume e dolorosos. Não se deve esquecer que o aparecimento de um “caroço” no testículo após traumatismo, por mínimo que seja, pode ser manifestação de neoplasia maligna preexistente.

A orquite que acompanha a caxumba reveste-se de maior significado pela frequência com que é observada e devido aos efeitos nocivos e irreversíveis que provoca. Cumpre salientar que 15 a 20% dos pacientes que sofrem parotidite infecciosa após a puberdade desenvolvem orquite. Durante a infância, isso acontece muito raramente.

O vírus acomete os testículos por via hematogênica ou por via descendente (o vírus é excretado na urina).

A orquite aparece do 4º ao 6º dia da doença, sendo unilateral em 70% dos pacientes.

A fase aguda dura em torno de 1 semana. O testículo apresenta-se aumentado e hipersensível em consequência do edema intersticial.

Pode haver fibrose dos túbulos seminíferos, com lesões irreversíveis das células germinativas e consequente esterilidade; contudo, as células intersticiais de Leydig, responsáveis pela produção de testosterona, são preservadas.

A orquite luética, como a sífilis de um modo geral, é caprichosa e variável em suas manifestações clínicas. Pode ser congênita ou adquirida; como congênita, encontram-se com frequência outros estigmas de sífilis.

É difícil diferenciar a orquite gomosa ulcerada da neoplasia testicular fagedênica que também ulcera a pele do escroto. Nestes casos, a biopsia é indispensável.

► **Neoplasias testiculares.** As neoplasias testiculares constituem 1% de todas as lesões malignas do sexo masculino. A maioria ocorre no grupo etário mais jovem, entre 20 e 40 anos. Excluídas as neoplasias hemopoéticas e as linfáticas, as testiculares são as neoplasias malignas mais frequentes dos adultos jovens.

Podem ser classificadas, em conformidade com a origem das células neoplásicas, em **germinativas** e **não germinativas**.



As **neoplasias germinativas** (seminoma, carcinoma embrionário, teratocarcinoma e coriocarcinoma) representam 97% dos casos e têm malignidade variável (Figura 139.7).

O **seminoma** é o menos maligno e o mais frequente (40 a 60%), enquanto o coriocarcinoma puro é o de pior prognóstico, porém o menos comum (1%). O coriocarcinoma puro é a neoplasia mais maligna que afeta o homem.

As **neoplasias não germinativas** (neoplasias de células intersticiais ou de Leydig e neoplasias de células de Sertoli) são responsáveis por apenas 3% das neoplasias testiculares primárias e, em geral, são benignas. As neoplasias de células intersticiais, quando surgem antes da puberdade, provocam precocidade sexual com megalopênis; se aparecem após a puberdade, determinam impotência sexual e esterilidade.

As neoplasias das células de Sertoli apresentam secreção estrogênica de tamanha magnitude que a ginecomastia passa a constituir o dado clínico primordial.

Os sinais e sintomas iniciais das neoplasias testiculares malignas podem estar no próprio escroto ou se relacionarem com as lesões metastáticas.

Dor surda, persistente, sem irradiação e localizada no flanco pode ser a única manifestação de uma neoplasia testicular, sendo, nestes casos, causada por hidronefrose secundária à compressão ureteral por linfonodos hiperplásicos.

Podem manifestar-se também por dor abdominal devido à obstrução intestinal ou com sintomas respiratórios decorrentes de metástases pulmonares; além de determinar edema dos membros inferiores em consequência de obstrução de vasos linfáticos ou venosos.

O mais frequente, entretanto, é o paciente queixar-se de dor escrotal e/ou sensação de peso ou desconforto testicular.

Cumprir ressaltar, por fim, que toda massa testicular indolor, de consistência endurecida e irregular que não se translumina, deve ser considerada neoplasia maligna até prova em contrário.

É importante reiterar as seguintes observações: os testículos criptorquídicos são mais propensos às neoplasias malignas; muitas vezes, um leve traumatismo é o que primeiro chama a atenção do paciente para a neoplasia preexistente; a hidrocele associada pode dificultar o diagnóstico.

Os principais exames complementares para o diagnóstico das neoplasias testiculares são marcadores tumorais (alfafetoproteína, fosfatase alcalina placentária), dosagens hormonais (gonadotrofina coriônica humana), exames radiológicos e ultrassonográficos.

As gonadotrofinas coriônicas encontram-se elevadas na urina e no plasma nos casos de coriocarcinoma, tornando positivos os testes para gravidez. Podem estar presentes no soro os marcadores tumorais – substâncias produzidas pelos

tecidos neoplásicos –, sendo mais usadas as alfafetoproteínas para o carcinoma embrionário e a subunidade beta da gonadotrofina coriônica humana para o coriocarcinoma e o seminoma com células sinciciotrofoblásticas.

Exames radiológicos que incluem tomografia computadorizada, ultrassonografia abdominal e mapeamento radioisotópico podem ser necessários na pesquisa de lesões extratesticulares.

## ► Doenças do epidídimo

As principais doenças do epidídimo são as **epididimites**, a **espermatocele** e as **neoplasias epididimárias**.

► **Epididimite.** **Epididimite** é a mais comum das afecções intraescrotais, podendo afetar todos os grupos etários, sendo mais comum no jovem e no homem de meia-idade.

Os germes chegam ao epidídimo pelos vasos deferentes, a partir de infecções urinárias, uretrais, prostáticas ou vesiculosseminalis.

As epididimites, quase sempre, são piogênicas. Surgem na vigência de estenose da uretra, cistite, uretrite, prostatite e vesiculite.

As epididimites específicas podem ser de origem gonocócica, tuberculosa, sífilítica, blastomycótica, brucelótica ou esquistossomótica. Com o advento dos antibióticos, a epididimite blenorragica tornou-se menos comum, bem como a luética.

Na **epididimite aguda**, o paciente apresenta dor intensa, de aparecimento súbito, em um ou em ambos os testículos, com ou sem febre. Sintomas de infecção urinária podem também ocorrer, incluindo polaciúria, disúria, nictúria e ardor à micção. Pode haver sintomas sistêmicos indicativos de processo infeccioso, tais como astenia, anorexia, sudorese e mal-estar.

A pele escrotal torna-se quente, avermelhada e brilhante. Como o epidídimo situa-se por trás do testículo, a epididimite compromete a pele dorsal do escroto. Daí a necessidade de examinar sempre a superfície posterior da bolsa escrotal. Transcorridos alguns dias, a pele adquire coloração bronzeada e as camadas cutâneas mais superficiais passam a descamar.

Ao fazer uma palpação cuidadosa – e delicada –, é possível individualizar o epidídimo, que se encontra extremamente doloroso e aumentado de volume 2 a 3 vezes. Quando não se consegue distinguir o epidídimo do testículo, provavelmente é pelo desenvolvimento de uma hidrocele secundária.

Na **epididimite tuberculosa**, o comprometimento do órgão é lento, o que a diferencia da epididimite aguda. A maioria dos pacientes queixa-se de tumefação intraescrotal, dor surda e imprecisa. A principal característica semiológica da epididimite tuberculosa é a ausência de hiperestesia ou de dor aguda.

O epidídimo apresenta-se com consistência endurecida, nodular, aumentado de tamanho de 2 a 3 vezes, opaco à transluminação e fixo. Havendo hidrocele secundária, torna-se flutuante, embora não seja transparente ao teste de transluminação. O canal deferente torna-se irregular, espessado, assemelhando-se a um rosário ou anel de contas. Este dado é altamente sugestivo de tuberculose.

É necessário examinar cuidadosamente o tórax e o pescoço em busca de sinais de tuberculose pulmonar ou ganglionar.

O toque retal é indispensável para estabelecer as características das vesículas seminais, as quais podem estar aumentadas de volume e endurecidas.

► **Espermatocele.** **Espermatocele** é uma formação cística intraescrotal resultante da obstrução dos túbulos epididimários

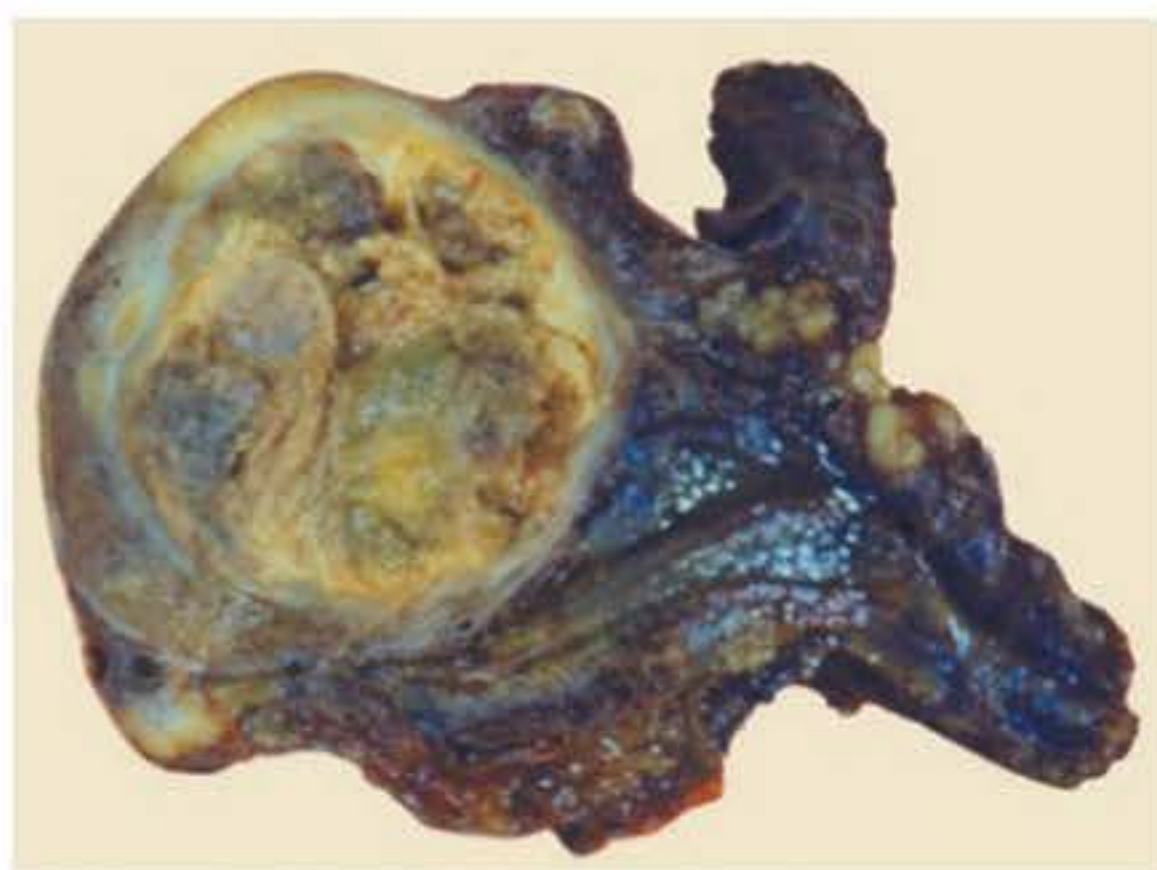


Figura 139.7 Neoplasia testicular (seminoma).



responsáveis pelo transporte dos espermatozoides. Ocorre apenas na fase pós-puberal, com maior frequência entre 40 e 50 anos de idade, e tem evolução lenta.

Geralmente, localiza-se acima e atrás do testículo, deslocando-o para baixo e para frente. A espermatocoele encontra-se separada do testículo, possibilitando a individualização da gônada à palpação.

As espermatocoeles são indolores, irreductíveis, de consistência mole, flutuantes, translúcidas e de superfície lisa.

► **Neoplasias epididimárias.** As neoplasias epididimárias primárias são extremamente raras, quando comparadas aos processos inflamatórios.

A neoplasia adenomatoide – encontrada com maior frequência – apresenta-se como massa intraescrotal quase sempre indolor, de tamanho diminuto e opaca à transiluminação.

## ► Doenças do cordão espermático

As doenças do cordão espermático compreendem as **vasites**, as **funiculites** e a **varicocele**.

► **Vasite e funiculite.** A infecção do cordão espermático pode compreender o ducto deferente isoladamente – **vasite** – ou parte de seus componentes anatômicos – **funiculite** –, o que é mais comum.

Tais processos infecciosos, em geral, são inespecíficos e provêm de prostatite, vesiculite, epidídimo-orquite ou, mais raramente, de infecção em outras regiões do organismo.

Na **vasite tuberculosa**, o deferente encontra-se espessado e com aspecto que lembra um “colar de pérolas”.

A **vasite nodosa** é uma inflamação do canal deferente que pode ocorrer após a vasectomia, caracterizando-se por reação aos espermatozoides, com formação de granulomas.

► **Varicocele.** Varicocele é a dilatação e tortuosidade das veias do plexo pampiniforme do cordão espermático. Caracteristicamente, é uma afecção da puberdade, que vai se tornando incomum com o passar dos anos.

Em geral, são idiopáticas e mais frequentes à esquerda. Esta maior incidência de varicocele no lado esquerdo – em aproximadamente 95% dos casos – resulta da ausência ou da incompetência valvular na junção da veia espermática interna com a veia renal esquerda, que possibilita fluxo sanguíneo retrógrado mais acentuado na posição ortostática.

As varicoceles são classificadas em **primárias** (essenciais, idiopáticas ou espontâneas) e **secundárias**.

As **varicoceles primárias** são de aparecimento lento, geralmente em indivíduos com menos de 40 anos de idade, desaparecendo o novelo venoso quando o paciente fica deitado.

As **varicoceles secundárias** surgem repentinamente, acometendo com mais frequência indivíduos acima de 40 anos de idade. O novelo venoso não desaparece na posição deitada. Podem resultar da compressão venosa por neoplasias renais, hidronefrose, artérias renais acessórias ou neoplasias retroperitoneais.

Os pacientes podem ser assintomáticos ou se queixar de dor testicular de intensidade e características variáveis, sensação de peso ou de desconforto intraescrotal, sobretudo quando as veias ficam túrgidas.

Dubin e Amelar propuseram a seguinte classificação semiológica das varicoceles:

- **Tipo I ou grande:** são notadas facilmente à inspeção, alcançando volume acima de 2 cm pela manobra de Valsalva

- **Tipo II ou moderada:** também são evidenciáveis por inspeção, embora com menos facilidade, alcançando volume de 1 a 2 cm durante a manobra de Valsalva
- **Tipo III ou pequena:** não são detectadas por inspeção, apresentando volume abaixo de 1 cm durante a manobra de Valsalva.

O novelo de veias é visível e/ou palpável acima e atrás do testículo quando o paciente se encontra de pé. As veias são alongadas, amolecidas e dilatadas, com formações vermiculares da espessura de um lápis, classicamente comparadas a um “saco de vermes” (Figura 139.8).

Como a varicocele pode desaparecer quando o paciente se deita, em decorrência do esvaziamento das veias, sempre é necessário examiná-lo na posição de pé, recorrendo-se também à manobra de Valsalva, a qual ocasiona maior enchimento das veias do plexo pampiniforme, ajudando principalmente no diagnóstico das varicoceles de pequeno tamanho (tipo III).

O testículo do lado afetado encontra-se em uma posição mais baixa que o normal. Nas grandes varicoceles, é possível verificar, também, que o testículo apresenta-se diminuído de tamanho e de menor consistência que o do lado oposto.

No Quadro 139.1, estão resumidas as características clínicas mais importantes das afecções em que há aumento da bolsa escrotal.

A sequência do raciocínio pode ser resumida no roteiro descrito a seguir.



**Figura 139.8** Varicocele. Aspecto externo (A) e imagens obtidas pela ultrassonografia da bolsa escrotal (B).



**Quadro 139.1** Principais afecções em que há aumento da bolsa escrotal.

- Edema escrotal: a pele da bolsa fica tensa e é possível comprovar depressão do edema à compressão. Costuma associar-se ao edema generalizado (insuficiência cardíaca, síndrome nefrótica). Não transilumina
- Orquite: a pele da bolsa pode tornar-se avermelhada com outros sinais inflamatórios. O testículo fica doloroso e hipersensível à palpação. Processo agudo. Não transilumina
- Torção do cordão espermático: aumento do volume, edema e pele avermelhada. Dor espontânea e à palpação. Trata-se de uma urgência que precisa de diagnóstico rápido, em virtude do comprometimento da circulação
- Cistos epididimais: presença de lesões císticas indolores na pele da bolsa escrotal, apresentam consistência firme e não há sinais inflamatórios. Transiluminam
- Epididimite tuberculosa: o aumento da bolsa deve-se ao aumento do epidídimo. Pode ser dolorosa. Não transilumina
- Varicocele: as veias varicosas do cordão espermático provocam, à palpação, a sensação de “saco de minhocas”. Consistência mole, distinguindo-se a estrutura firme dos testículos. Nítido predomínio no lado esquerdo (95% dos casos)
- Espermatocele: massa cística indolor e móvel, logo acima do testículo. Transilumina
- Tumor testicular: no início, quase sempre tem aspecto de um nódulo duro e irregular. À medida que cresce, pode substituir a totalidade do testículo. Não transilumina
- Hidrocele: massa indolor, que ocupa o espaço dentro da túnica vaginal. Os dedos do examinador conseguem penetrar acima da massa na bolsa escrotal. Transilumina
- Hérnia escrotal: em geral, corresponde a hérnia inguinal indireta. Como se exterioriza pelo anel inguinal externo, os dedos do examinador não conseguem penetrar acima da massa. Pode ser reduzida, com desaparecimento da massa.

## ▪ Roteiro diagnóstico das afecções intraescrotais

Para o diagnóstico das principais afecções intraescrotais (orquite, epididimite, torção testicular, hidrocele, hematocele, espermatocele, neoplasias testiculares, cistos epididimais e varicocele), bem como das hérnias que envolvem a bolsa escrotal, pode-se seguir um roteiro com base em 5 indagações: O processo é agudo ou crônico? A tumefação é dolorosa ou indolor? A tumefação é confinada ao escroto? A tumefação é translúcida? A tumefação é redutível?

### Processo agudo ou crônico

As enfermidades intraescrotais tanto podem ser agudas como crônicas, havendo, entretanto, marcante predomínio dos tipos crônicos, como listado a seguir:

- Processo agudo: orquite aguda, epididimite aguda, epidídimo-orquite aguda, torção testicular, hidrocele e hematocele
- Processo crônico: orquite crônica, epididimite crônica, epidídimo-orquite crônica, neoplasia testicular, espermatocele, hérnia escrotal, hematocele e hidrocele.

A torção testicular é caracteristicamente uma manifestação aguda, enquanto as neoplasias, as hérnias escrotais e as espermatoceles desenvolvem-se com mais lentidão. As hidroceles agudas são geralmente de origem traumática ou neoplásica.

### Tumefação dolorosa ou indolor

Percebe-se facilmente que os processos agudos são de tumefação dolorosa, enquanto os crônicos, de tumefação indolor, conforme listado a seguir:

- Dolorosa à palpação: orquite aguda, epididimite aguda, epidídimo-orquite aguda, torção testicular
- Indolor à palpação: epididimite tuberculosa, hidrocele, varicocele, cisto epididimário, neoplasia, hematocele e hérnia.

A epididimite inespecífica, na fase aguda, é intensamente dolorosa. A orquite da caxumba também é muito dolorosa e de consistência mole. Nas neoplasias testiculares, é possível observar dor mínima ou moderada, havendo, em 20% dos casos, dor e hiperestesia intensa, indistinguíveis da epididimite e da orquite aguda.

### Tumefação confinada ou não confinada ao escroto

Apenas 2 enfermidades encontram-se no grupo das tumefações não confinadas ao escroto, sendo possível diferenciá-las com facilidade quando se dispõe de informações semiológicas adicionais, como as descritas a seguir:

- Hérnia inguinal: impulso tussígeno, aumento da tumefação, testículo palpável, opaco à transiluminação e redutível
- Hidrocele infantil: impulso tussígeno, sem aumento da tumefação, testículo palpável, translúcido e irredutível.

As tumefações confinadas ao escroto constituem a maior parte das enfermidades intraescrotais, não importando a duração do processo. A transiluminação possibilita separá-las em subgrupos. São elas:

- Cisto epididimário
- Epididimite
- Epidídimo-orquite
- Hidrocele
- Hematocele
- Torção testicular
- Neoplasias.

### Tumefação translúcida

A tumefação translúcida divide-se em:

- Transilumina: hidrocele vaginal e cisto epididimário
- Não transilumina: neoplasias, epididimite, orquite, epidídimo-orquite, torção testicular e hematocele.

### Tumefação redutível ou irredutível

A hérnia inguinoescrotal e a varicocele são as únicas tumefações intraescrotais facilmente redutíveis, conforme observado a seguir:

- Redutíveis: hérnia inguinoescrotal e varicocele
- Irredutíveis: neoplasias, epididimite, orquite, hematocele, torção testicular e espermatocele

## ► Doenças da próstata

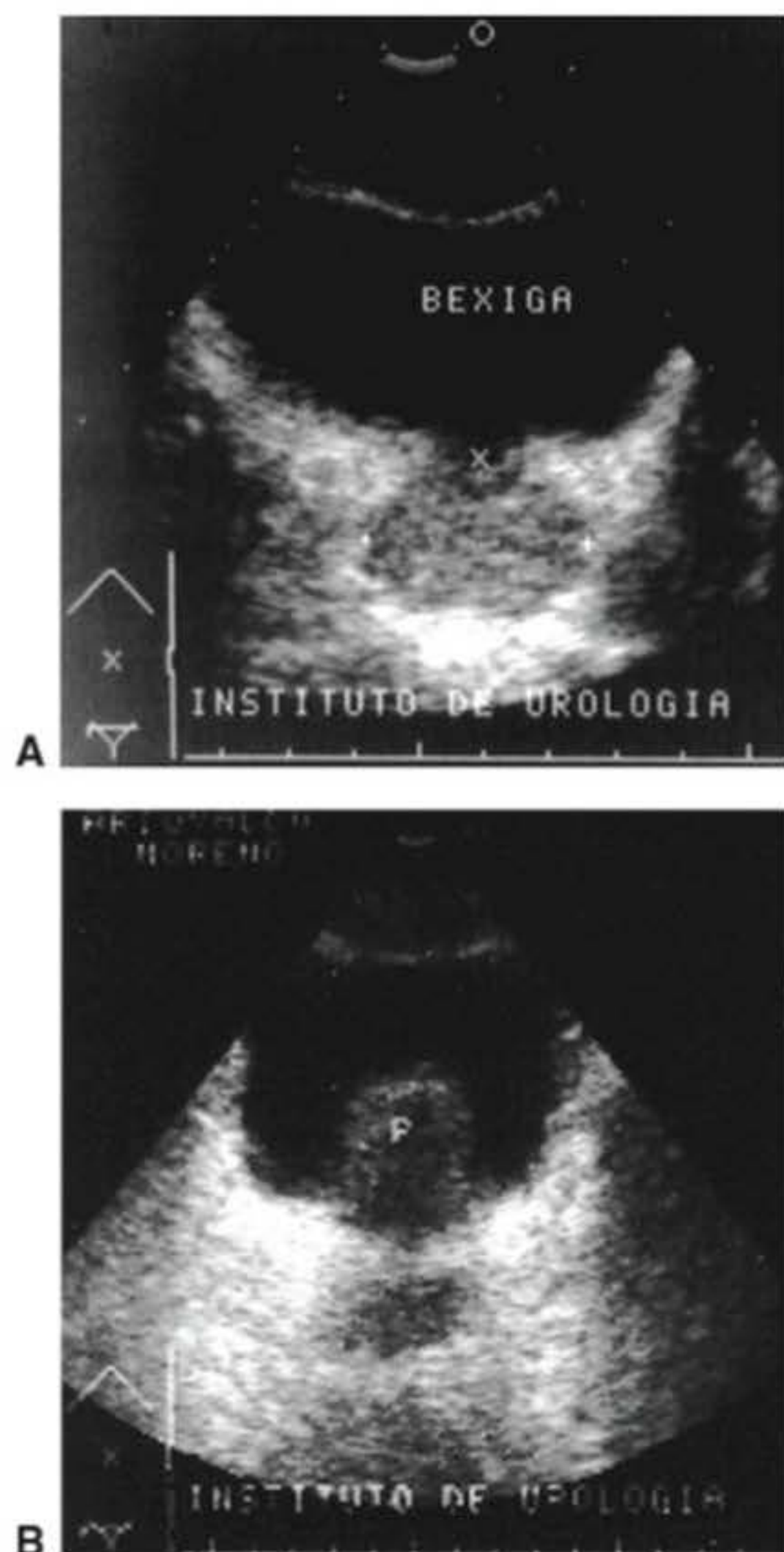
As doenças da próstata compreendem a hiperplasia benigna, o câncer, o sarcoma, a prostatite, os abscessos e a litíase.

► **Hiperplasia benigna da próstata.** A partir dos 40 anos de idade, o epitélio prostático periuretral inicia um crescimento lento e gradativo. Cresce rapidamente em alguns indivíduos e com mais lentidão em outros. A maioria dos homens, em torno dos 60 anos de idade, apresenta evidências palpáveis de hiperplasia benigna da próstata; todavia, nem todos apresentam manifestações obstrutivas (Figura 139.9).

Sintomas irritativos (fase de compensação): polaciúria, nictúria, urgência urinária, incontinência ou urgência ocasional.

À medida que os lobos prostáticos se hiperplasiam, estreita-se o lúmen da uretra, o que implica aumento do resíduo urinário, diretamente proporcional à obstrução.





**Figura 139.9** Hiperplasia prostática. Aspecto ultrassonográfico normal (A) e crescimento do lobo mediano (B).

Para vencer o obstáculo, o músculo detrusor contrai-se cada vez com mais força, acarretando hipertrofia de suas fibras. No início, há equilíbrio entre a capacidade expulsiva da bexiga e a resistência uretral (fase de compensação). A bexiga torna-se hipersensível e, à medida que ela se distende, o paciente sente necessidade de urinar. Durante certo tempo, esta vontade inicial de urinar é passível de inibição. Então, a bexiga relaxa e passa a ter capacidade para receber mais urina. Havendo hipertrofia do músculo detrusor, suas fibras contraem-se vigorosamente e entram em espasmo, originando os sintomas de bexiga irritável (nictúria, polaciúria, urgência urinária e incontinência urinária de urgência).

À proporção que o processo obstrutivo avança, na tentativa de assegurar o esvaziamento da bexiga, as fibras musculares do detrusor tornam-se cada vez mais hipertrofiadas. Nesta fase de compensação, o paciente apresenta dificuldades para começar a micção e, para efetua-la, é necessário algum esforço. O jato urinário fica diminuído quanto à força e ao calibre.

Com o agravamento da obstrução, o músculo detrusor entra em exaustão, tornando-se incapaz de esvaziar adequadamente a bexiga (fase de descompensação). O resíduo urinário aumenta cada vez mais e surgem manifestações clínicas multiformes.

O paciente queixa-se de sensação de incompleto esvaziamento da bexiga, gotejamento terminal, incontinência urinária paradoxal ou de transbordamento. O paciente levanta mais vezes à noite para urinar, e encurta o espaço entre as micções diurnas. O jato urinário fica mais fino e mais fraco. Há urgência para urinar e, às vezes, o paciente urina nas calças antes de chegar ao sanitário.

O crescente desequilíbrio entre a contratilidade do músculo detrusor e a resistência uretral pode conduzir ao quadro de retenção aguda de urina.

É necessário lembrar-se de que um resíduo urinário elevado é sinônimo de urina estagnada, condição que favorece a proliferação bacteriana. Ao cortejo sintomatológico, são acrescentadas, então, as manifestações da infecção urinária (disúria, ardor à micção, urina turva e malcheirosa).

Na hiperplasia dos lobos laterais (hiperplasia bilobular), a próstata apresenta-se, em seu conjunto, simétrica, elástica, lisa, regular, saliente, arredondada, lembrando uma “bola de tênis”. À palpação, a hiperplasia da próstata é comparável à consistência da região tenar em estado de contratura, com o polegar completamente oposto ao dedo mínimo.

O aumento isolado do lobo mediano não é adequadamente avaliado ao toque retal.

O lobo anterior costuma permanecer rudimentar e o lobo posterior é a sede habitual de alterações malignas.

É oportuno mencionar que o toque retal não fornece informações seguras sobre o tamanho da próstata e de seus efeitos obstrutivos. Vale dizer, o grau de crescimento prostático é avaliado mais pelas queixas do paciente e pelo resíduo urinário do que pelo tamanho da glândula à palpação.

Nas fases mais avançadas, aparecem sinais e sintomas indicativos de complicações por obstrução urinária ou pelo esforço para urinar, destacando-se hérnia inguinal, hemorroidas, anemia e insuficiência renal.

Os exames complementares compreendem os testes laboratoriais, exames radiológicos, cistoscopia e avaliação ultrassonográfica, esta representando um grande avanço no diagnóstico precoce.

Dentre os testes laboratoriais, incluem-se o **exame simples de urina**, o qual pode evidenciar a infecção urinária; a **urocultura**, que possibilita isolar o microrganismo infectante; a **doseagem plasmática de ureia e de creatinina**. Na uremia pós-renal, verifica-se aumento da ureia sem elevação da creatinina.

► **Câncer da próstata.** A neoplasia maligna da próstata mais frequente é o adenocarcinoma (95% das neoplasias prostáticas). Quanto mais idoso o paciente, maior a probabilidade de apresentar adenocarcinoma prostático. Estima-se que, em 60% dos homens com mais de 80 anos de idade, há ocorrência de neoplasia primária da próstata ao se estudar a glândula por meio de cortes histológicos. Entretanto, apenas 5% destes casos manifestam-se clinicamente.

Sendo a segunda neoplasia maligna mais comum no sexo masculino, responsável por mais ou menos 60% das metástases ósseas, o adenocarcinoma da próstata constitui para o homem o que o carcinoma da mama representa para a mulher.

A disseminação linfática é responsável pelo acometimento precoce dos linfonodos ilíacos internos e obturadores. As metástases ósseas disseminam-se através das veias periprostatáticas ou do sistema venoso vertebral, o que explica a preferência pelos ossos da bacia, coluna lombossacra e cabeças femorais.

Aproximadamente 80% dos adenocarcinomas são, no início, androgênio-dependentes. Isto é, seu crescimento é acelerado pelos androgênios e inibido pelos estrogênios.

O adenocarcinoma da próstata pode ser inteiramente assintomático – nos estágios iniciais, quase sempre é – ou apresentar sintomas urinários ou sistêmicos. Nos casos avançados, os sintomas são decorrentes da dificuldade de eliminação da urina, de infecção urinária ou de ambos. Na verdade, os sintomas são idênticos aos observados na hiperplasia benigna da próstata. Hematúria total ou terminal costuma ocorrer



tardiamente. Sintomas de insuficiência renal, consequentes à obstrução dos orifícios ureterais pela neoplasia primária ou à compressão extrínseca dos ureteres por linfonodos comprometidos, podem dominar o quadro clínico. Aliás, em alguns pacientes, os primeiros sintomas dependem das metástases. Dor na coluna lombar, nas costelas, nos ossos sacroilíacos e ao longo dos nervos espinais pode ser consequente a metástases do câncer prostático. Essas metástases também podem ocasionar ciatalgia uni ou bilateral (**ciatalgia bilateral em homens acima de 60 anos de idade é altamente sugestiva de câncer da próstata**).

O quadro clínico do adenocarcinoma da próstata pode ter como características: gânglios supraclaviculares esquerdos (“gânglios-sentinela”) aumentados de volume e de consistência endurecida, fraturas patológicas, hepatomegalia nodular ou paraplegia abrupta em consequência de colapso de um corpo vertebral.

As características do carcinoma da próstata ao toque retal variam conforme o estágio da neoplasia.

**Nos estágios iniciais, a próstata é inteiramente normal.** Os estágios intermediários caracterizam-se pela presença de nódulos circunscritos, duros, cuja consistência lembra a sensação tátil provocada pelas articulações dos dedos. Nos estágios avançados, a próstata é de consistência lenhosa, pétrea, irregular, assimétrica, fixa, com apagamento do sulco mediano.

Os exames complementares compreendem testes laboratoriais, exames radiológicos, ultrassonográficos (Figura 139.10), cistoscopia, isótopos radioativos, além de outros.

Os testes laboratoriais incluem o exame simples de urina, que mostra alterações compatíveis com infecção urinária ou insuficiência renal. O hemograma pode evidenciar graus variáveis de anemia conforme o comprometimento da medula óssea. É muito importante a dosagem sérica da fosfatase ácida, enzima produzida normalmente pelo epitélio prostático e eliminada pelo líquido seminal. Com o avanço do adenocarcinoma, desfaz-se a integridade do epitélio prostático e quantidades significativas de fosfatase ácida passam para a circulação sistêmica. Os níveis de fosfatase ácida sérica podem ser correlacionados com o volume da massa neoplásica extracapsular. Contudo, à medida que a neoplasia se torna mais indiferenciada, diminui a quantidade de enzima produzida.

Entretanto, é fundamental estar ciente de que esta enzima pode estar elevada em enfermidades metabólicas (hiperparatireoidismo), ósseas (doença de Paget, osteossarcoma), hepáticas (cirrose, doença de Gaucher), em certas neoplasias com metástases ósseas, nos infartos prostáticos, nos traumatismos cirúrgicos da próstata e até nas primeiras 24 h que se seguem

às massagens prostáticas. Daí o interesse prático dos métodos mais modernos para dosá-la, especialmente o radioimunoensaio, que possibilita a separação da fração prostática da fosfatase ácida e a dosagem desta enzima na medula óssea. A dosagem sérica da fosfatase alcalina serve apenas para avaliar a intensidade da ação osteogênica no organismo. Assim, quanto mais extensas forem as metástases ósseas, mais altos serão os níveis de fosfatase alcalina.

A cada dia, o antígeno prostático específico (PSA = *prostate specific antigen*) mais se firma como um útil marcador na avaliação do câncer da próstata, sendo empregado na seleção, estadiamento, seguimento e prognóstico; no entanto, sua análise deve ser criteriosa e associada a outros exames para ser valorizada. O PSA é uma glicoproteína específica do tecido prostático, não sendo, portanto, produzido em outros órgãos, daí seus níveis dependerem da massa prostática existente, seja por crescimento benigno ou maligno.

Para cada grama de tecido hiperplasiado, o PSA aumenta seu nível sérico em torno de 0,31 ng/mL, enquanto, no tecido neoplásico, para cada grama da neoplasia, o PSA se eleva em aproximadamente 3,5 ng/mL. O PSA também se eleva transitoriamente na vigência de prostatite, infarto prostático, retenção urinária, após manobras ou instrumentações, de onde se conclui que determinações séricas devem ser feitas antes destes procedimentos, ou após 1 semana.

A urografia excretora pode evidenciar hidronefrose de grau variável de acordo com a intensidade da obstrução dos orifícios ureterais ou do colo vesical. A linfografia pode revelar metástases nos gânglios pélvicos.

À cistoscopia, as alterações vesicais são habitualmente inespecíficas e indicam apenas o processo obstrutivo. Somente em uma fase mais avançada, a neoplasia invade a bexiga e obstrui a uretra. Percebe-se, ao movimentar o cistoscópio, que a glândula prostática está relativamente fixa.

O mapeamento esquelético com tecnécio-99 é usado para demonstrar a ocorrência de metástases ósseas.

O diagnóstico definitivo do câncer da próstata é feito pela biópsia, que torna possível definir o padrão histopatológico.

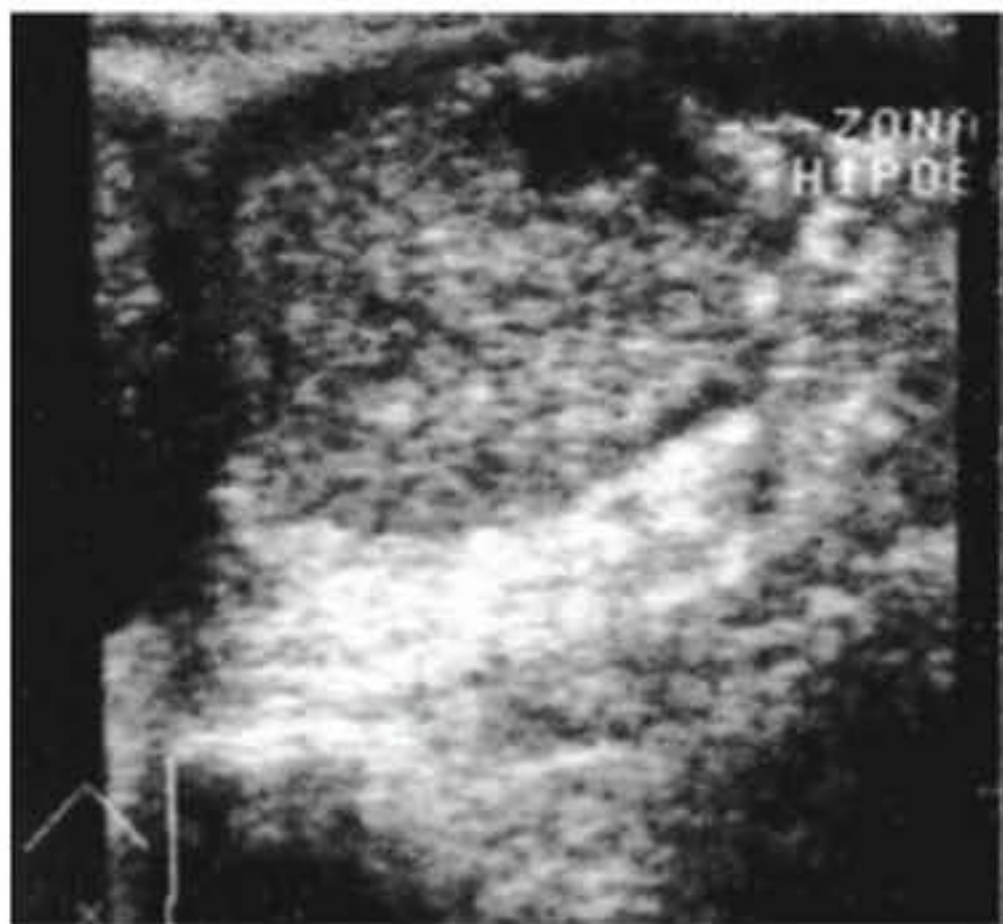
► **Sarcoma da próstata.** O sarcoma embrionário da próstata é uma entidade rara, encontrada em crianças. Tem crescimento rápido e alto grau de malignidade. Pode propagar-se para a base da bexiga, ocluindo parcial ou totalmente a uretra, crescer no sentido do reto e causar constipação intestinal, ou no sentido do períneo, apresentando-se como uma “tumefação perineal”.

A cistografia e a urografia excretora mostram elevação do soalho vesical, falhas de enchimento na bexiga e graus variáveis de hidronefrose em decorrência da obstrução dos óstios ureterais.

► **Prostatite.** A **prostatite** é um processo inflamatório, agudo ou crônico, da glândula prostática, causado por microrganismos, notadamente gram-negativos.

Os germes – *Escherichia coli*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, estreptococos, estafilococos, clamídia – alcançam a próstata por via hematogênica (após infecção aguda do trato respiratório superior, extração de dentes infectados), por via ascendente, a partir da uretra (uretrite por gonococos, clamídia, ureaplasma), ou a partir do reto, por extensão direta do processo inflamatório ou através dos vasos linfáticos.

O diagnóstico de **prostatite aguda** é essencialmente clínico. Febre, calafrios, dor lombossacra e perineal, mialgia, artralgia, corrimento uretral, sintomas de irritação vesical (polaciúria, urgência, nictúria, disúria, ardência miccional) são os principais sintomas. Pode haver hematúria inicial ou terminal,



**Figura 139.10** Câncer da próstata. Ultrassonografia transretal, vendo-se imagem hipocogênica no lobo esquerdo (zona periférica).



quase sempre acompanhada de dor. O toque retal mostra uma próstata aumentada de volume, mole, quente e extremamente dolorosa.

Quando há suspeita clínica de prostatite aguda, não é conveniente massagear a próstata, em virtude do risco de septicemia.

O exame microscópico da secreção prostática revela aumento dos leucócitos. O número de leucócitos no sangue periférico também se encontra elevado, geralmente acima de 20.000  $\text{mL}$ . Leucocitúria é frequente.

A **prostatite crônica** é bem mais modesta em suas manifestações clínicas, podendo, inclusive, permanecer assintomática. Alguns indivíduos queixam-se de uma vaga sensação dolorosa, desconforto perineal, ardência ejaculatória ou corrimento uretral aquoso pela manhã. Sintomas leves de irritação vesical e distúrbios sexuais, às vezes, fazem parte do quadro. Ao toque retal, a próstata apresenta-se de tamanho normal com áreas de fibrose, diagnosticadas pela consistência física. O exame microscópico da secreção prostática revela a redução dos lipídios, mais de 20 leucócitos por campo e presença de macrófagos.

## ► Doenças das vesículas seminais

As afecções das vesículas seminais geralmente são secundárias às da próstata, havendo dúvidas quanto ao fato de as vesiculites apresentarem sintomas próprios (Figura 139.11).

Na tuberculose genital, é possível palpar nódulos e áreas de endurecimento na superfície das vesículas seminais. A vesícula afetada geralmente apresenta-se aumentada de volume, é dura e fixa. A vesiculite pode ser responsável pela debilidade motora dos espermatozoides, em razão do decréscimo da produção de frutose.

O carcinoma primário das vesículas seminais é extremamente raro e deriva de resíduos do corpo de Wolff. Os sintomas, na maior parte das vezes, só ocorrem tardiamente após o comprometimento das estruturas circunvizinhas. Ao toque retal, pode-se palpar uma neoplasia endurecida acima da próstata.

As neoplasias benignas são ainda mais raras, e são totalmente assintomáticas quando pequenas.

A ultrassonografia tem se mostrado de grande utilidade no diagnóstico das doenças das vesículas seminais (Figura 139.11).



**Figura 139.11** Aspecto ultrassonográfico de processo inflamatório das vesículas seminais.

## ► Infertilidade masculina

Infertilidade é a incapacidade de conceber depois de 1 ano de relação sexual sem proteção.

Pode estar relacionada com o homem ou com a mulher.

O processo completo – da espermatogônia (célula-mãe que se encontra na membrana basal dos túbulos seminíferos) ao espermatozoide – denomina-se espermatogênese.

A espermatogênese depende de um mecanismo extremamente sutil e delicado, exigindo perfeita integridade funcional do eixo hipotalâmico-hipofisário-testicular e condições adequadas no nível do escroto, dada a sensibilidade do epitélio seminífero às elevações de temperatura. Fatores adversos, os mais variados, exógenos e endógenos, podem interferir nesse processo, desativando-o transitória ou definitivamente.

O epitélio germinativo pode encontrar-se histologicamente íntegro, sem processo obstrutivo das vias excretoras e o indivíduo ser estéril. Isso acontece quando os estímulos hipofisários que atingem as glândulas sexuais são insuficientes para completar a espermatogênese, seja por falha hipofisária direta ou pela ação de agentes bloqueadores que reduzem a produção das gonadostimulinas hipofisárias. Tal fato caracteriza o hipogonadismo secundário, que pode ser consequente a enfermidades hipofisárias primárias (infecções, neoplasias ou hemorragia) ou a doenças de outras glândulas endócrinas, como a suprarrenal e a tireoide, ou mesmo a condições sistêmicas, como estresse, intoxicações graves e infecções – capazes de reduzir ou suprimir a atividade hipofisária ou das gonadostimulinas.

Essas causas são genericamente designadas de **hormonais** ou **pré-testiculares** (Quadro 139.2).

Às vezes, o estímulo hormonal é adequado, as vias excretoras encontram-se livres, mas os espermatozoides mostram alterações numéricas e qualitativas, incompatíveis com a fertilização. Nesses casos, a doença básica reside na própria gônada, caracterizando as causas **primárias** ou **testiculares**.

É o que ocorre quando a linhagem germinativa não se desenvolve de maneira completa por motivos congênitos, genéticos ou adquiridos. Na síndrome de Klinefelter – decorrente de uma falha genética, evidenciável facilmente na análise do cariótipo pela existência de um ou mais cromossomos suplementares –, observam-se hialinização da camada basal dos túbulos seminíferos e hiperplasia das células intersticiais de Leydig (ver Parte 3, *Anomalias Genéticas*). Na síndrome de Del Castillo ou aplasia germinativa, são encontradas apenas células de Sertoli e células de Leydig. Na síndrome de Kallmann (hipogonadismo hipogonadotrófico com anosmia), atribuída a um distúrbio do hipotálamo, há parada da espermatogênese na fase de espermatócito primário com redução do número de células germinais.

Um tipo comum de azoospermia irreversível de causa testicular é a criptorquidia bilateral, cujo estudo histopatológico revela extensas áreas de fibrose e túbulos seminíferos raros e rudimentares.

A maioria dos homens inférteis apresenta defeitos intrínsecos da espermatogênese. O uso de certos tipos de sungas, suportes ou calções que mantêm os testículos demasiadamente próximos ao abdome tem sido responsabilizado, sem que haja, contudo, comprovação para tal afirmativa, pelo aumento da temperatura escrotal e consequente inibição da espermatogênese. Febre alta e elevação exagerada da temperatura ambiental em certos locais de trabalho (fundições e



**Quadro 139.2** Causas de esterilidade masculina.

## Pré-testiculares ou hormonais

- Doenças hipofisárias (infecção, neoplasia, hemorragia)
- Afecções suprarrenais (doença de Addison, doença de Cushing)
- Doenças tireoidianas (mixedema, tireotoxicose)
- Intoxicações
- Estresse

## Testiculares ou primárias

- Congênitas
- Síndrome de Klinefelter
- Síndrome de Del Castillo
- Síndrome de Kallmann
- Criptorquidia bilateral
- Adquiridas
- Orquites
- Varicoceles
- Radiações ionizantes
- Medicamentos e outras substâncias (vincristina, vimblastina, alquilantes, nitrofurantoínas, estreptomicina), álcool, maconha, cimetidina, cafeína, nicotina, pesticidas

## Pós-testiculares

- Processos obstrutivos do sistema canalicular
- Obstrução mecânica
  - Congênita
  - Adquirida
    - Infecções (bacteriana, viral, fúngica)
    - Cirúrgica (vasectomia, iatrogênica)
- Obstrução funcional
- Deficiente inervação simpática
- Distúrbios ejaculatórios
- Disfunção erétil

## Imunológicas

padarias, por exemplo) podem provocar alterações graves, mas reversíveis, na espermatogênese. Radiações ionizantes também podem interferir desfavoravelmente na formação dos espermatozoides.

A varicocele é uma das mais frequentes causas da esterilidade masculina. Diversos mecanismos têm sido aventados para explicar o efeito da varicocele sobre o epitélio germinativo. Dentre eles, destaca-se a estase venosa por dificuldade na circulação de retorno que leva ao aumento da temperatura intraescrotal.

Tabaco em excesso, bebidas alcoólicas em quantidades elevadas, manipulação de tintas, uso de alguns antibióticos (estreptomicina), quimioterápicos (nitrofurantoínas) e substâncias citostáticas são capazes de afetar a espermatogênese, alterando-a quantitativa e qualitativamente. Alguns medicamentos (vimblastina e vincristina) imitam o efeito da colchicina, ou seja, produzem a parada da divisão celular em metáfase. As substâncias radiomiméticas como os alquilantes (mostarda nitrogenada, bussulfano, clorambucila, ciclofosfamida) podem provocar lesões profundas e irreversíveis no epitélio germinativo.

No interior dos túbulos seminíferos, os espermatozoides são imóveis e, conseqüentemente, incapazes de fertilização. Para que adquiram motilidade, é necessário que permaneçam por um tempo no epidídimo, em que são expostos a fatores químicos diversos com concentrações variáveis de carnitina,

ácido glutâmico, ácido siálico, fosforocolina e substâncias enzimáticas. Aproximadamente metade dos espermatozoides que penetram no epidídimo, por meio dos canais deferentes, desintegram-se antes de alcançar a cauda epididimária – local em que se encontram os espermatozoides amadurecidos. Os processos obstrutivos, congênitos ou adquiridos, em qualquer ponto do sistema canalicular, impedem a progressão dos espermatozoides.

As epididimites, por exemplo, podem deixar sequelas anômicas ou funcionais irreversíveis, responsáveis pela falta de amadurecimento dos espermatozoides ou pela impossibilidade de sua progressão através dos canalículos excretórios.

Se nada ocorrer desfavoravelmente no nível dos epidídimos, os espermatozoides alcançam as ampolas dos deferentes, em que ficam aguardando o momento de serem lançados no lúmen da uretra, juntamente com o líquido seminal.

A integridade funcional das glândulas sexuais acessórias depende dos hormônios androgênicos.

A secreção das vesículas seminais contém frutose, fosfatos, colinas, cloretos e prostaglandinas. A frutose é uma das principais fontes energéticas dos espermatozoides.

Nos processos inflamatórios ou infecciosos das vesículas seminais, costuma ocorrer redução da produção desse açúcar, o que afeta sobremaneira a motilidade dos espermatozoides.

Na agenesia dos canais deferentes e das vesículas seminais, é possível verificar diminuição do volume do ejaculado, azoospermia e ausência de frutose. O ejaculado passa a ser composto exclusivamente por secreção prostática.

O processo de liquefação do ejaculado depende da secreção da próstata. Além da fibrinolise – substância envolvida no mecanismo da liquefação –, a próstata produz outras enzimas (fosfatase ácida, desidrogenase, muramidase) além de zinco, magnésio, sódio, potássio e cálcio. Nas prostatites, há redução da capacidade secretora da próstata, o que pode determinar alterações significativas na qualidade dos espermatozoides. No nível do líquido seminal, outras anormalidades podem ocorrer.

Em determinadas situações, acelera-se a fagocitose dos espermatozoides, seus componentes protéticos caem na corrente sanguínea e, por serem imunologicamente estranhos ao organismo, vão induzir as células linfáticas a produzir anticorpos contra os próprios espermatozoides. É a designada **esterilidade de origem imunitária**. O surgimento de anticorpos contra os próprios espermatozoides faz crer que o organismo não reconheça essas células como suas. O motivo pelo qual o epitélio germinativo se comporta antígenoicamente ativo talvez se explique tendo em conta as características dos testículos e a teoria clonal de Brunet. As células imunocompetentes aprendem a reconhecer, desde o período fetal, os diferentes elementos do organismo, considerando-os como “próprios”, não reagindo contra eles durante o resto da vida. A presença desses elementos no organismo não desencadeia a formação de anticorpos nem estimula reações celulares contrárias. Com o aparecimento dos antígenos germinativos no final da espermatogênese – como acontece significativamente próximo à puberdade –, os espermatozoides não seriam então reconhecidos como “próprios”. O extravasamento de espermatozoides, além da barreira hematotesticular – barreira que normalmente isola as células germinativas do resto do organismo, o que impede uma resposta imunológica –, conduziria à formação de anticorpos específicos contra os espermatozoides. A destruição da barreira hematotesticular nos traumatismos, nas infecções agudas e nas biopsias testiculares altera completamente a situação.



Considerando que os espermatozoides tenham vencido todos os obstáculos, desde os túbulos seminíferos até a uretra posterior (emissão seminal), que anormalidades poderiam, a partir daí, dificultar ou impedir a chegada deles à vagina? Uma delas seriam as lesões do esfíncter vesical interno (diabetes melito descompensado, cirurgia de aneurisma da aorta, ressecção radical de gânglios linfáticos retroperitoneais, simpactomia lombar ou qualquer tipo de prostatectomia), condição em que os espermatozoides lançados na uretra caem na bexiga, caracterizando a retroejaculação. Outra anomalia seria a estenose cerrada da uretra, que impede a passagem do esperma, parcial ou totalmente.

► **Diagnóstico da causa de esterilidade masculina.** A investigação diagnóstica da esterilidade masculina inclui um minucioso exame clínico e alguns exames complementares.

A profissão pode fornecer subsídios úteis, sabendo-se que certas atividades obrigam o paciente a trabalhar em ambientes quentes (padeiros, forneiros), ou o expõem a radiações (técnicos de raios X e radiologistas).

Dentre os antecedentes familiares, procura-se esclarecer a existência de casos de esterilidade, sobretudo em irmãos ou parentes próximos, reveladores de possíveis distúrbios genéticos ou familiares. História de diabetes, distúrbios sexuais (disfunção erétil ou ejaculação precoce), de tuberculose pulmonar, antecedente de orquite ou epididimite são dados de utilidade na investigação diagnóstica.

Nos antecedentes pessoais, investiga-se a época da descida dos testículos para as bolsas escrotales. Se houve atraso, se foi unilateral ou bilateral, a época em que ocorreu, o tipo de tratamento realizado. (O tratamento da criptorquidia deve ser realizado antes dos 2 anos de idade por motivos psicológicos e para evitar que se instalem lesões testiculares irreversíveis.) É necessário averiguar se houve retardo no desenvolvimento dos caracteres sexuais masculinos – indicadores de insuficiência androgênica. Parotidite pós-puberal complicada de orquite pode ser o agente causal. Ginecomastia pode ser componente de uma disfunção endócrina ou genética. História de hernioplastia inguinal bilateral faz pensar na possibilidade de lesão cirúrgica do cordão espermático. Relato de traumatismo testicular, orquite ou epididimite, ou de passado venéreo é às vezes elucidador. Além disso, é importante saber se o paciente está em uso de medicamentos que possam interferir na espermatogênese (nitrofurantoínas, agentes citostáticos, além de outros).

A história sexual é de crucial importância. Deve-se procurar o máximo de detalhes sobre a vida sexual do cônjuge. Às vezes, a mulher não engravida simplesmente porque a atividade sexual do casal é inadequada; a intensidade da libido, a natureza do orgasmo e o tipo de ejaculação são fundamentais. Ejaculação dolorosa e/ou sanguinolenta levanta a suspeita de prostatovesiculite. Ausência de ejaculação faz pensar em retroejaculação ou processo obstrutivo inflamatório dos canais ejaculatórios. Na ejaculação precoce, a primeira parte do ejaculado, a mais rica em espermatozoides, seria desperdiçada fora da vagina.

Ao exame físico geral, procura-se reconhecer o biotipo do paciente e a relação envergadura/altura. Na síndrome de Klinefelter e na deficiência androgênica pré-puberal, os indivíduos são longilíneos, com extremidades demasiadamente longas, preponderando a envergadura sobre a altura (ver Parte 3, *Anomalias Genéticas*). Contrariamente, os mixedematosos têm baixa estatura e extremidades curtas. A distribuição da pilosidade corporal (face, cabeça, pescoço e axilas) deve ser atentamente observada, pois, como se sabe, os distúrbios dos

pelos e cabelos podem resultar de deficiência androgênica. A palpação do pescoço pode demonstrar alterações da tireoide. A presença de varizes nos membros inferiores significa, por vezes, tendência a dilatações varicosas, dentre elas as varicoceles.

A inspeção do pênis possibilita avaliar o tamanho do órgão e a localização do meato uretral. As macropenisomias estão geralmente ligadas a distúrbios das glândulas suprarrenais, e as micropenisomias são comuns nos hipogonadismos. Tanto nos meatos uretrais dorsais ou superiores (epispadia) quanto nos ventrais ou inferiores (hipospadia), graus variáveis de curvatura do pênis acarretam distúrbios sexuais.

Ao exame palpatório do pênis, é possível encontrar placas de fibrose nos corpos cavernosos (doença de Peyronie). Essas placas provocam curvatura do pênis ereto, chegando ao ponto de impedir a penetração vaginal.

O exame da bolsa escrotal é também de grande importância semiológica. O pregueamento e a pigmentação escrotal dependem da atividade androgênica. Bifidez escrotal é vista nas hipospadias penoescrotales ou perineais e no pseudo-hermafroditismo. Atrofia da bolsa escrotal demonstra a inexistência de estímulo gonádico e é observada nas distopias testiculares.

O tamanho do testículo encontra-se diminuído no hipogonadismo, na síndrome de Klinefelter, nas varicoceles, após orquite parotídica e após acidentes vasculares (torções). Dilatações varicosas do plexo pampiniforme precisam ser pesquisadas, considerando-se a importância das varicoceles na esterilidade masculina.

O toque retal fornece informações sobre a próstata.

Dentre os exames complementares, destacam-se: **espermograma, dosagens hormonais, estudo imunológico, exames radiológicos, ultrassonografia, termografia escrotal e biopsia testicular.**

O espermograma é o exame mais importante na investigação inicial da esterilidade masculina (ver Capítulo 119, *Testículo | Exames Complementares*).

A dosagem plasmática do hormônio foliculoestimulante (FSH) possibilita a diferenciação entre a insuficiência primária dos túbulos seminíferos (FSH elevado) e a insuficiência hipotálamo-hipofisária (FSH diminuído). Na síndrome de Klinefelter, que é a manifestação mais comum de hipogonadismo masculino, são encontrados níveis exageradamente altos de FSH e, em menor intensidade, do hormônio luteinizante (LH). Na síndrome das células de Sertoli isoladas (síndrome de Del Castillo), os níveis de FSH ficam elevados e os de LH, normais. A dosagem de prolactina no sangue também é útil na avaliação do paciente estéril. A hiperprolactinemia – causada por adenoma da hipófise, disfunção hipotalâmica ou por alguns medicamentos – interfere desfavoravelmente na espermatogênese. Na insuficiência primária das células intersticiais de Leydig, encontram-se níveis baixos de testosterona plasmática ao lado de concentrações elevadas de LH.

Para o estudo do fator imunológico, dispõe-se de vários testes. Os mais empregados são os de imobilização, aglutinação microscópica, microaglutinação e os de imunofluorescência indireta.

O **teste de imobilização** ou de **Isojima** detecta a existência de anticorpos complemento-dependentes, capazes de imobilizar os espermatozoides. Para realizá-lo, basta incubar o soro do paciente com esperma na presença do complemento. Havendo anticorpos, os espermatozoides são imobilizados.

O **teste de aglutinação macroscópica** ou de **Kibrick** consiste na observação macroscópica da aglutinação dos espermatozoí-



des em gelatina. O soro do paciente é incubado com espermatozoides e gelatina. Se houver anticorpos, o espermatozoide aglutina-se no gel, formando flocos visíveis a olho nu.

No teste de microaglutinação, ou de Franklin-Dubin, o soro do paciente é incubado com espermatozoides, em várias diluições. Quando há anticorpos, ocorre aglutinação dos espermatozoides. Tal fenômeno é observado ao microscópio.

No teste de imunofluorescência indireta, ou de Hjost-Hansen, o soro do paciente, em diferentes diluições, é colocado em contato com o espermatozoide sobre uma lâmina, adicionando-se, a seguir, soro antiglobulina humana marcada com fluoresceína. A presença de anticorpos é denunciada pelo aparecimento de fluorescência na superfície dos espermatozoides.

Os principais exames radiológicos são a deferentovesiculografia e a venografia.

Deferentovesiculografia é o estudo radiológico do conduto deferente e das vesículas seminais. Está indicada nas azoospermias quando se suspeita de bloqueio das vias excretoras.

A venografia é uma técnica indicada para o diagnóstico das varicoceles subclínicas.

A determinação do fluxo das veias espermáticas, feita pela ultrassonografia (eco-Doppler), é útil no estudo das varicoceles. É um método propedêutico simples e isento de efeitos colaterais, de grande utilidade na investigação das oclusões vasculares.

A termografia escrotal é de valia no estudo das varicoceles. Pacientes inférteis, portadores de varicosidades do plexo pampiniforme, apresentam hipertermia escrotal. A termografia escrotal é pouco eficaz na detecção das manifestações subclínicas da varicocele.

A biopsia testicular está indicada nos pacientes azoospermicos, quando se pretende afastar a possibilidade de bloqueio das vias excretoras ou quando se deseja comprovar, citologicamente, a presença de alterações na espermatogênese.

## ► Disfunção erétil

Disfunção erétil ou impotência sexual é a incapacidade de obter ou manter a ereção peniana adequada para uma atividade sexual satisfatória.

Os estados de flacidez, ereção e detumescência do pênis dependem da interação de fatores de natureza vascular, endócrina, neuromuscular e psicogênica.

A integração destes mecanismos é mediada por três vias: **adrenérgica**, **colinérgica**, e **não adrenérgica e não colinérgica**.

Cada via tem um mediador químico que atua nas estruturas do pênis, diretamente ou por intermédio de outro mediador.

Na via adrenérgica, o principal mediador é a norepinefrina; na via colinérgica, a acetilcolina; na via não adrenérgica e não colinérgica, há vários mediadores, tais como a prostaglandina, o óxido nítrico e o polipeptídeo intestinal vasoativo. Como segundo mensageiro nesta via, destacam-se o cAMP (ácido adenílico cíclico) e o GMPc (ácido guanílico cíclico).

Em cada estado do pênis – flacidez, ereção ou detumescência –, há predomínio de uma ou mais vias sobre as outras. No estado de flacidez, prevalece a via adrenérgica, ou seja, há predomínio da norepinefrina sobre os demais mediadores. No estado de ereção, desencadeada por estímulos locais ou psíquicos, passam a predominar a via colinérgica e as vias não adrenérgica e não colinérgica, com a ação da acetilcolina, prostaglandina e óxido nítrico, bem como do cAMP e GMPc. No estado de detumescência, volta a prevalecer a via adre-

nérgica. O reconhecimento de mecanismos enzimáticos que participam das várias fases da ereção possibilitou a descoberta de medicamentos eficazes no tratamento da disfunção erétil (Quadro 139.3).

O sistema adrenérgico funciona também como regulador das demais vias, de tal modo que a norepinefrina exerce papel fundamental em todos os estados penianos.

Muitas condições – estresse, ansiedade, dor, tabaco, medicamentos – podem influenciar de tal maneira a via adrenérgica, que ela passa a prevalecer sobre as outras mesmo durante a estimulação sexual, cujo resultado final é a incapacidade de obter a ereção, ou seja, leva o indivíduo à disfunção erétil.

A manutenção da ereção também depende das vias colinérgica e não adrenérgica e não colinérgica. As mesmas condições que impossibilitam a ereção podem determinar a detumescência precoce, que é considerada outro tipo de disfunção erétil.

Nos últimos anos, foram desenvolvidos vários fármacos capazes de interferir nos mecanismos de ereção e detumescência. No entanto, é necessária uma investigação clínica completa para afastar as causas orgânicas – endócrinas, vasculares, genitourinárias, hematológicas, neurológicas, medicamentosas, além de outras – antes de se prescrever medicamentos que interfiram na ereção.

O principal determinante da libido no homem é a testosterona, mas seu papel na manutenção da potência é menos importante, ou, pelo menos, sua participação depende da sua interação com os mecanismos psicogênicos, neurológicos e vasculares.

A ereção normal depende de um mecanismo neurológico e de condições vasculares adequadas, em perfeita consonância com fatores hormonais e psicológicos.

A ereção do pênis resulta essencialmente de aumento do volume e da pressão sanguínea nos espaços cavernosos. É iniciada por estímulos locais que alcançam os centros lombossacros pelos nervos pudendos externos ou por estímulos psíquicos que descem a estes centros. Os estímulos parassimpáticos ali originados causam vasodilatação, com consequente ingurgitamento dos espaços cavernosos, em um ritmo maior que o seu esvaziamento.

Dois mecanismos neurológicos estão envolvidos: um mecanismo erotogênico, mediado pelo córtex cerebral, e um mecanismo reflexogênico, mediado por nervos aferentes do pênis para a medula espinal e de volta ao pênis pelos nervos parassimpáticos.

O mecanismo vascular exige fluxo sanguíneo adequado pelo sistema aortoiliaco.

A ereção é controlada por uma série de pilares musculares existentes no lúmen das arteríolas, vênulas e canais arteriovenosos do pênis. Esses pilares, influenciados pelo sistema nervoso, regulam a entrada e a saída de sangue dos corpos cavernosos, fechando ou abrindo os vasos.

**Quadro 139.3** Estados penianos, vias e mediadores químicos.

	Flacidez	Ereção	Detumescência
Vias predominantes	Adrenérgica	Colinérgica e NANC*	Adrenérgica
Mediadores predominantes	Norepinefrina	Acetilcolina Prostaglandina Óxido nítrico Outros	Norepinefrina

\*NANC = não adrenérgica e não colinérgica.



No estado de flacidez, as arteríolas apresentam-se quase completamente fechadas, enquanto as anastomoses arteriovenosas permanecem abertas, ocorrendo, então, pequeno fluxo sanguíneo. No estado erétil, as arteríolas ficam inteiramente abertas, enquanto as vênulas e as anastomoses arteriovenosas ficam ocluídas; consequentemente, diminui a drenagem venosa e aumenta o fluxo de sangue.

O mecanismo inicial da detumescência peniana ainda não se encontra completamente esclarecido. Possíveis explicações incluem o término da estimulação parassimpática (via colinérgica) e o aumento do tônus simpático (via adrenérgica), causando constrição das arteríolas, ou um mecanismo ativo envolvendo os nervos pudendos.

Os mecanismos psicogênicos, neurológicos e vasculares atuam em combinação para possibilitar a dilatação do músculo liso arteriolar com a influência do óxido nítrico.

Considerando a complexidade dos fatores participantes, fácil será compreender a importância do exame clínico na avaliação diagnóstica de um paciente impotente. Uma anamnese bem conduzida pode, muitas vezes, esclarecer a etiopatogenia da impotência (Quadro 139.4).

Primeiramente, procura-se determinar se ela é **primária** – o paciente sempre foi impotente – ou **secundária**, ou seja, se o paciente teve um período de atividade sexual normal, tornando-se impotente depois disso.

Interessa também esclarecer se a impotência é **persistente** ou **transitória**, se ocorre apenas com certa(s) parceira(s) ou em determinada(s) circunstância(s), se o aparecimento foi súbito ou gradual, se a ereção se processa normalmente com a masturbação ou espontaneamente durante o sono, se é eretora pura ou se está associada a outros distúrbios sexuais (ejaculação precoce ou anorgasmia) ou a alterações da libido.

Esses elementos já fornecem uma ideia básica para o diagnóstico de impotência **orgânica** ou **psicogênica**.

Na **impotência psicogênica**, o aparecimento é súbito e circunstancial e a libido geralmente está diminuída; enquanto na **orgânica**, o aparecimento é gradual, persistente e não circunstancial.

Um dado clínico muito sugestivo de impotência de origem psicogênica é o relato pelo paciente de ereção demorada pela manhã.

É necessário investigar se o paciente vem fazendo uso de algum medicamento, pois muitos fármacos são capazes de interferir nos mecanismos da ereção. Os agentes anti-hipertensivos, por exemplo – especialmente o nifedipino, a clonidina, a metildopa e os betabloqueadores –, são, com frequência, responsáveis por impotência sexual. Também têm sido incriminados os medicamentos anticolinérgicos, os barbitúricos, os sedativos, os tranquilizantes, a cimetidina, os fármacos antineoplásicos, a maconha e a heroína. Os estrogênios e os antiandrogênios causam impotência por reduzirem o componente androgênico normal.

As lesões ateromatosas das artérias pudendas e penianas são causas importantes de insuficiência vascular dos corpos cavernosos. A síndrome de Leriche – doença oclusiva aortoiliaca – é um exemplo clássico de impotência de origem vascular (Figura 139.12).

É necessário perguntar ao paciente se ele ingere habitualmente bebidas alcoólicas, pois a cirrose hepática pode provocar distúrbios no metabolismo estrogênico e ser responsável pela impotência. Além disso, tem-se constatado que o álcool deprime as funções do sistema nervoso central e eleva os estrogênios plasmáticos, causando disfunção hepática e reduzindo os níveis de testosterona circulante.

#### Quadro 139.4 Causas de disfunção erétil ou impotência sexual.

##### Psicológicas

Dominação materna  
Dominação paterna  
Homossexualidade

##### Orgânicas

- Endócrinas
  - Suprarrenal (doença de Addison, neoplasia)
  - Gonádica (castração cirúrgica ou uso de medicamentos, eunucoidismo, infantilismo)
  - Hiperprolactinemia
  - Hipofisária (acromegalia, craniofaringioma, adenoma cromóforo)
  - Pancreática (diabetes melito)
  - Tireoidiana (mixedema, tireotoxicose)
- Cardiovasculares
  - Aterosclerose
  - Síndrome de Leriche
- Genitourinárias
  - Balanopostite
  - Doença de Peyronie
  - Epispadia
  - Fimose
  - Hidrocele
  - Hipospadia
  - Micropênis
  - Uretrite
  - Vesiculite seminal
- Hemopoéticas
  - Anemias
  - Leucemias
- Medicamentosas
  - Medicamentos usados em cardiologia (metildopa, betabloqueadores, guanetidina, tiazídicos, clonidina)
  - Medicamentos usados em psiquiatria (fenotiazinas, inibidores da monoamina oxidase, antidepressivos tricíclicos)
  - Medicamentos usados em neurologia (anticonvulsivantes, agentes antiparkinsonianos)
  - Outros medicamentos (cimetidinas, imunossuppressores, anticolinérgicos)
  - Substâncias que provocam dependência (opíáceos, barbitúricos, anfetaminas, brometos)
- Neurológicas
  - Esclerose lateral amiotrófica
  - Esclerose múltipla
  - Enfermidades neoplásicas ou traumáticas da coluna
  - Hérnia de disco
  - Parkinsonismo
  - *Tabs dorsalis*
  - Terapia por eletrochoque
- Respiratória
  - Enfisema pulmonar grave
  - Insuficiência pulmonar
- Sistêmicas
  - Infecções
  - Distúrbios imunológicos
  - Deficiência nutricional
- Pós-cirúrgicas
  - Cordotomia
  - Esfínterectomia externa
  - Hipofisectomia
  - Neurectomia pudenda
  - Orquidectomia bilateral
  - Penectomia
  - Prostatectomia perineal
  - Ressecção abdominoperineal
  - Rizotomia sacral
  - Simpatetomia lombar bilateral
- Traumáticas
  - Penectomia
  - Ruptura da uretra posterior
- Álcool e drogas ilícitas (maconha, cocaína, heroína)





**Figura 139.12** Impotência sexual de origem vascular. A angiografia aortoiliaca mostra oclusão total (seta fina) da artéria ilíaca, comum, direita. O processo ateromatoso compromete também a outra ilíaca (seta grossa).

Deve-se interrogar sobre dormência e fraqueza nas pernas, lombalgia, distúrbios miccionais e/ou intestinais. Tais informações podem conduzir ao diagnóstico de uma enfermidade neurológica (esclerose múltipla, hérnia de disco, neuropatia periférica).

Verifique se há manifestações de diabetes, pois a impotência é mais comum em diabéticos do que a retinopatia ou a nefropatia. O mecanismo da impotência nesta doença é essencialmente neurovascular.

Na insuficiência renal, é frequente a impotência sexual.

A maioria dos casos de impotência endocrinológica resulta de disfunção hipofisária, vindo em seguida a disfunção gonádica. A hiperprolactinemia tem sido crescentemente responsabilizada. Estados acromegálicos ou mixedematosos podem acompanhar-se de impotência.

Traumatismo dos órgãos genitais, com fratura do pênis ou ruptura completa da uretra posterior, pode motivar impotência sexual.

Ao exame físico, observa-se morfologia corporal, distribuição pilosa e eventual ginecomastia. É necessário palpar o abdome e os pulsos femorais. A genitália externa deve ser cuidadosamente examinada, buscando anomalias congênitas ou adquiridas do pênis, atrofia da bolsa escrotal com distopia gonádica, presença de varicocele. É necessário estabelecer o tamanho e a consistência dos testículos, individualizar os epidídimos e precisar suas características anatômicas e palpar os deferentes. Ao toque retal, verifica-se a tonicidade esfinteriana anal e as características da próstata. A massagem da próstata possibilita o exame microscópico de sua secreção.

A disfunção erétil aumenta acentuadamente a partir dos 60 a 70 anos de idade, mas não se sabe ao certo qual dentre os vários mecanismos – vascular, neurológico, psicogênico, hormonal, enzimático – é o mais responsável. Cumpre assinalar, entretanto, que muitos homens mantêm capacidade sexual normal até idade bastante avançada.

Dentre os exames complementares, destacam-se o hemograma, o exame simples da urina, a cultura de secreção prostática, a determinação dos níveis sanguíneos de ureia, creatinina e glicose, dosagens séricas de testosterona, prolactina, FSH, LH, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>, TSH.

O monitoramento da tumescência peniana noturna pode ter interesse (em casos especiais). Em homens normais, durante o sono, ocorrem 4 a 5 episódios de ereção, cada um com duração de aproximadamente meia hora. O aparelho de monitoramento de tumescência peniana (NPT = *nocturn penian tumescens*) consiste em um par de sensores de estiramento, em formato de anel, que são colocados em torno do corpo peniano, um na base e outro na extremidade distal, por trás da glândula. O monitoramento possibilita distinguir a impotência orgânica da psicogênica. Na psicogênica, ocorrem ereções noturnas com traçados dentro dos padrões normais.

A determinação da pressão e do fluxo sanguíneo no pênis pode ser feita pelo eco-Doppler, havendo excelente correlação entre os dados dopplerimétricos e a arteriografia peniana.

A arteriografia peniana é o exame que estabelece de maneira definitiva o diagnóstico de impotência vasculogênica.

A determinação do tempo de latência do reflexo bulbo-cavernoso é um método recente que possibilita identificar as causas neurológicas de impotência.

## ► Infecções dos órgãos sexuais masculinos

As infecções dos órgãos sexuais masculinos são frequentes e devem ser abordadas de 2 maneiras: caracterizando a estrutura mais comprometida (cistite, uretrite, prostatite, orquite), o que pode ser feito pelas manifestações clínicas predominantes; ou observando o sistema geniturinário em sua totalidade, isso porque, em consequência das características anatomofuncionais deste sistema, a tendência dessas infecções é acometer as estruturas adjacentes. É o que se denomina “infecção urinária”.

A porta de entrada são as vias urinárias baixas. A infecção por via hematogênica é rara, com exceção dos casos de bacteriemia por *S. aureus*. A uretra distal apresenta uma flora bacteriana composta de difteroides, lactobacilos, estreptococos e estafilococos coagulase-negativos. A bexiga é normalmente estéril.

Tanto os fatores bacterianos quanto os do hospedeiro são importantes na patogenia das infecções urinárias. As anormalidades estruturais (fimose, estenose uretral, refluxo vesicoureteral, hiperplasia benigna da próstata) interferem intensamente na patogenia e na evolução dessas infecções. O esvaziamento incompleto da bexiga, por exemplo, por obstrução mecânica ou distúrbio neurológico, provoca estase da urina, facilitando sobremaneira o crescimento de microrganismos. Procedimentos invasivos, especialmente cateterismo vesical e cistoscopia, provocam traumatismos e introduzem bactérias causando infecções, muitas vezes difíceis de erradicar.

► **Uretrite.** Nos homens, a uretrite é gonocócica ou não gonocócica, sendo quase sempre difícil distinguir clinicamente estas 2 entidades.

As manifestações clínicas mais comuns são ardor à micção, disúria e corrimento, cujas características podem sugerir a provável etiologia. Assim, corrimento purulento, profuso, é sugestivo de blenorragia; corrimento esbranquiçado sugere uretrite não gonocócica.



► **Cistite.** As cistites manifestam-se por disúria, polaciúria, urgência e dor suprapúbica. Febre é uma possibilidade, mas sua presença deve levantar a suspeita de que a infecção acomete, também, os rins e as vias urinárias altas (pielonefrite).

A sintomatologia da prostatite crônica é menos exuberante e a infecção pode, inclusive, permanecer assintomática. Deve-se valorizar o corrimento uretral aquoso e o desconforto perineal.

## ► Doenças sexualmente transmissíveis

Doenças sexualmente transmissíveis (DST) são aquelas adquiridas principalmente por meio de contato sexual.

Neste grupo de enfermidades estão a **blenorragia** ou **gonorreia**, a **sífilis**, o **linfogranuloma venéreo**, o **granuloma inguinal**, o **cancro mole** e o **condiloma acuminado** (Quadro 139.5).

Nos últimos anos, ampliou-se o espectro das doenças consideradas sexualmente transmissíveis, incluindo-se a **tricomoníase**, a **candidíase**, o **herpes genital**, a **uretrite não**

**gonocócica** (*Chlamydia* e *Ureaplasma urealyticum*), a **AIDS** (*acquired immunodeficiency syndrome*) e a **hepatite B**.

► **Blenorragia ou gonorreia.** A **blenorragia** é uma doença de distribuição universal quase sempre de transmissão venérea. Apenas excepcionalmente é contraída por via indireta, em toalhas e esponjas úmidas infectadas, ou por contaminação do feto durante o parto (oftalmia do recém-nascido).

É causada pela *Neisseria gonorrhoeae* (diplococos gram-negativos intracelulares), cujo período de incubação é de 1 a 3 dias, que provoca inflamação purulenta da mucosa do aparelho genital.

As manifestações clínicas iniciais são ardência e dor em pontada durante a micção, seguindo-se corrimento uretral purulento. O processo inflamatório fica, em geral, restrito à uretra anterior; no entanto, sem tratamento ou inadequadamente medicado, pode alcançar a uretra posterior, a próstata, as vesículas seminais e o epidídimo.

A proctite gonocócica decorre, na maioria das vezes, de coito anal. Os sintomas principais da proctite são dor ao defecar, prurido anal, corrimento purulento e tenesmo retal.

**Quadro 139.5** Doenças sexualmente transmissíveis e outras afecções do pênis.

	<b>Cancro sífilítico</b>	<b>Cancro mole</b>	<b>Linfogranuloma venéreo (doença de Nicolas-Favre)</b>	<b>Granuloma inguinal (donovanose)</b>	<b>Balanite erosiva gangrenosa</b>	<b>Herpes genital</b>	<b>Carcinoma</b>
Etiologia	<i>Treponema pallidum</i>	<i>Haemophilus ducreyi</i>	<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Donovani granulomatosis</i>	Espiroqueta ( <i>Borrelia refringens</i> e vibrião)	Herpes-vírus humano	Geralmente associado à balanopostite crônica
Período de incubação	9 a 90 dias (média: 21 dias)	1 a 5 dias	30 a 60 dias	2 a 3 meses	3 a 7 dias	3 a 7 dias	Desconhecido
Lesão inicial	Pápula que sofre erosão	Pústula ou úlcera	Pequena vesícula ou pápula (pode passar despercebida)	Pápula ou úlcera	Ulceração	Vesículas com base eritematosa superficiais que ulceram e formam crostas	Placa firme, vermelha, elevada; pode surgir como uma pequena úlcera
Número de lesões	Única	Múltiplas	Única	Única ou múltiplas	Única ou múltiplas	Múltiplas	Única
Características da lesão	Úlcera indolor, superficial, borda dura e base lisa e amarelada	Ulceração escavada, bordas talhadas a pique, fundo irregular	Pequena ulceração arredondada, lenticular, fundo liso	Pequena ulceração arredondada, de bordas irregulares	Ulcerações isoladas ou múltiplas, geralmente iniciadas na glândula e abaixo de um prepúcio difícil de ser arregaçado e que se agrupam	As vesículas podem confluir e formar uma úlcera superficial que cicatriza espontaneamente	Ulceração com subsequente infecção produzindo exsudato purulento e sanguinolento, podendo constituir os primeiros sintomas do carcinoma
Base da lesão	Endurecida	Mole	Mole, irregular	Granular, irregular, vermelha "suculenta"	Mole, irregular	Mole, irregular	Irregular
Dor	Indolor	Muito dolorosa	Indolor	Pouco dolorosa	Muito dolorosa	Ligeira ardência ou prurido local	Geralmente indolor
Adenopatia inguinal	Indolor, móvel, consistência de borracha ("bubão frio")	Frequente tendência a supurar ("bubão quente")	Acentuada, dolorosa, ulcerada, fístulas múltiplas ("chuveiro")	Extensa, dolorosa, ulcerada	Discreta, levemente dolorosa	Nenhuma	Nas fases avançadas, estão aumentados os gânglios linfáticos, os quais podem sofrer ulceração da pele
Evolução	Extensão local rara	Extensão local comum	A lesão local desaparece espontaneamente, mas a doença estende-se aos gânglios inguinais	Torna-se serpiginosa e espalha-se para a genitália e regiões inguinais	As úlceras tornam-se profundas, dolorosas, e podem alastrar-se rapidamente e avançar até a gangrena da glândula	As vesículas podem confluir e formar úlcera superficial que cicatriza espontaneamente	Extensão local comum



Confirma-se o diagnóstico pela presença do agente causal no esfregaço da uretra ou do ânus.

► **Uretrite não gonocócica.** O comportamento das doenças sexualmente transmissíveis tem sofrido algumas alterações nos últimos anos. Especialmente com relação às uretrites, ocorreu uma inversão da incidência, com as uretrites não gonocócicas (UNG) superando as gonocócicas, representando aproximadamente 2/3 dos casos. Dentre elas, a *Chlamydia trachomatis* é o agente etiológico em 50% dos casos. Em 30%, não se identifica o agente, e, nos 20% restantes, são encontrados *Trichomonas vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, micoplasmas, fungos, agentes virais ou enterobactérias.

O quadro clínico é bastante variado, geralmente apresentando-se com corrimento uretral moderado, mucoide ou mucopurulento, com ou sem disúria. O período de incubação varia de 7 a 21 dias. Alguns pacientes comportam-se como portadores assintomáticos, o que dificulta o diagnóstico e contribui para o aparecimento de complicações que incluem prostatite, vesiculite, epididimite, as quais, se não tratadas, podem evoluir com fibrose e esterilidade. Uma complicação mais rara é a **síndrome de Reiter**, constituída de uretrite associada a artrite e/ou conjuntivite.

O diagnóstico laboratorial da uretrite não gonocócica pode apresentar alguma dificuldade. Na prática, utiliza-se a análise da secreção com a coloração de Gram, para exclusão da uretrite gonocócica, a pesquisa citológica para identificar vacúolos intracitoplasmáticos e a análise do sedimento do primeiro jato urinário, valorizando-se o achado acima de 10 leucócitos por campo.

► **Sífilis.** A **sífilis** ou **lues** é uma doença sexualmente transmissível, causada pelo *Treponema pallidum*. Quando não tratada, acomete quase todos os órgãos, podendo também permanecer clinicamente latente durante vários anos. Gestantes contaminadas transmitem a infecção para o feto através da placenta (infecção transplacentária). Ocasionalmente, a sífilis é adquirida por médicos e técnicos de laboratório, de maneira acidental, em contato com pacientes infectados. Transfusão de sangue contaminado é outro modo de contrair a doença.

A lesão característica da sífilis primária é o protossífiloma ou cancro duro, caracterizado por uma úlcera redonda, indolor, com superfície limpa e firme à palpação. Localiza-se, na maioria dos casos (95%), na genitália ou adjacências.

Na **sífilis primária**, o diagnóstico é feito pela pesquisa direta do agente infectante. O único método prático de demonstração do *Treponema pallidum* é a microscopia em campo escuro, sendo os espiroquetas reconhecidos no exsudato dos protossífilomas como tênues espirais prateadas e brilhantes, móveis, frequentemente ondulantes e que podem apresentar movimentos rotatórios.

Na **sífilis secundária**, podem ser encontradas lesões da pele, das mucosas, de gânglios linfáticos e até manifestações sistêmicas, sendo raro, contudo, existir comprometimento visceral.

O condiloma lato ou plano, lesão característica da sífilis secundária, muito semelhante ao condiloma acuminado, é extremamente infectante. Localiza-se no pênis, na bolsa escrotal, nas nádegas ou em torno do ânus. As lesões cutâneas são pleomórficas, simétricas e generalizadas. As lesões maculares são encontradas principalmente no tórax, no abdome e nas regiões glúteas. As lesões papulares são as erupções secundárias mais comuns. Concomitantemente às erupções cutâneas, surgem lesões das membranas mucosas – as chamadas placas mucosas, ovaladas e serpiginosas.

As lesões cutâneas e mucosas reproduzem quase todo o espectro das doenças dermatológicas; daí ser a sífilis cognominada “a grande imitadora”.

As lesões luéticas escrotais mais frequentes são as pápulas anulares úmidas, facilmente confundidas com dermatite seborreica.

No estágio secundário, é possível a demonstração do espiroqueta em campo escuro no exsudato dos condilomas planos ou em material colhido por punção ganglionar, sendo os testes sorológicos habitualmente positivos.

O teste sorológico padrão não treponêmico mais comumente usado é o VDRL (*venereal disease research laboratories*). O teste treponêmico específico FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody absorption*) e o de micro-hemaglutinação de *T. pallidum* (MHA-TP) somente são indicados quando se suspeita de uma reação falso-positiva.

Quando os sintomas e os sinais de sífilis secundária desaparecem, instala-se a **sífilis latente**. Embora este paciente não exiba manifestações externas da doença, permanece o risco de transmissão sexual ou transplacentária, e as provas sorológicas são positivas. Trinta por cento dos pacientes com sífilis latente curam-se espontaneamente; outros 30% permanecem com a enfermidade em estado de latência durante toda a vida, e os 40% restantes evoluem para sífilis terciária.

A lesão característica da **sífilis terciária** é a goma, caracterizada por uma área de necrose tecidual circundada por tecido de granulação. Quase todos os sistemas orgânicos podem ser afetados na sífilis terciária. As lesões luéticas são, em geral, irreversíveis. As principais localizações da sífilis terciária são os ossos, a pele, o sistema cardiovascular, o sistema nervoso e os olhos. Nesse estágio, os testes sorológicos são sempre positivos, sendo a imunofluorescência (FTA-ABS) o mais sensível.

No Quadro 139.6, está resumida a história natural da sífilis adquirida.

► **Linfogranuloma venéreo.** O **linfogranuloma venéreo**, também chamado **doença de Nicolas-Favre**, ou **linfopatia venérea**, é uma infecção crônica, sexualmente transmissível, prevalente em áreas tropicais e subtropicais, causada por um microrganismo intracelular do gênero *Chlamydia* (*Chlamydia trachomatis*).

O período de incubação é de 7 a 15 dias, até o aparecimento do complexo primário, e de 2 a 7 semanas até o aparecimento da linfadenite.

O complexo primário é constituído de uma pequena pápula indolor ou uma úlcera quase sempre localizada no pênis. Contudo, a lesão inicial passa despercebida frequentemente.

Aproximadamente 2 a 4 semanas após, os linfonodos inguinais ficam aumentados de volume e endurecidos (bubões escrofulosos); é o estágio secundário ou bubônico. Posteriormente, os bubões formam conglomerados maiores, podendo ocorrer amolecimento central com formação de muitas fístulas (“chuveiro”).

A fase tardia (estágio terciário ou anogenital) da doença caracteriza-se por bloqueio dos canais linfáticos, podendo ocasionar elefantíase da genitália.

Estenose anorretal pode ocorrer em homens homossexuais em virtude do comprometimento linfático paracólico.

As clamídias podem ser demonstradas em preparação corada (método de Papanicolaou ou Giemsa) de material colhido da lesão genital ou aspirado de um linfonodo, ou por imunofluorescência direta. O teste intradérmico de Frei não é específico para o linfogranuloma venéreo, e foi abandonado.

► **Granuloma inguinal.** O **granuloma inguinal**, também denominado **granuloma venéreo**, **granuloma contagioso** e **donovanose**, é doença crônica, ulcerativa, de progressão lenta, encontrada nas regiões tropicais e subtropicais, principalmente em negros. Seu agente etiológico é um parasito intracelular, o *Calymmatobacterium granulomatis*.



**Quadro 139.6** História natural da sífilis adquirida.**Contato sexual com parceiro contaminado**

- Período de incubação (9 a 90 dias – em média, 21 dias)

**Sífilis primária**

- Protossifiloma (cancro duro, cancro sífilítico)
- Exame em campo escuro — *Treponema pallidum*
- Testes treponêmicos inespecíficos (VDRL ou reagina plasmática rápida) tornam-se positivos somente a partir da 2ª semana

**Sífilis secundária (2 a 6 semanas após o cancro primário)**

- Condiloma lato ou plano
- Máculas eritematosas (roséolas), pápulas, pústulas (sífilides)
- Alopecia areata
- Áreas cutâneas despigmentadas (leucoderma sífilítico)
- Testes treponêmicos específicos e inespecíficos positivos

**Sífilis latente (quando desaparecem as lesões da sífilis secundária)**

- Não existe sinal externo da infecção luética
  - Testes sorológicos positivos
  - Em 30% dos casos, ocorre cura espontânea
  - Em 30% dos casos, a sífilis persiste latente
  - 40% dos pacientes evoluem para sífilis terciária

**Sífilis terciária (ocorre 3 a 20 anos após a infecção primária)**

- Goma é a lesão básica
- Lesões ósseas: osteoperiostite (crânio, esterno, vértebras, ossos longos)
- Lesões cutâneas: sífilides, nódulos, úlceras gomosas
- Lesões cardiovasculares: aneurisma aórtico, insuficiência da válvula aórtica, estenose do óstio coronariano
- Lesões neurológicas: paralisia geral progressiva, *tabes dorsalis*, meningite
- Lesões oftalmológicas: atrofia do nervo óptico e alterações pupilares
- Testes sorológicos positivos

O período de incubação é, em geral, de 10 a 40 dias, podendo variar de 3 dias a 3 meses.

No estágio inicial, encontra-se uma pequena mácula que, mais tarde, se transforma em uma pápula e, finalmente, em uma úlcera. Essas lesões primárias localizam-se comumente no prepúcio, na área frenular ou na glândula e, quando indolores, mimetizam os protossifilomas.

As úlceras do granuloma inguinal são geralmente grandes, arredondadas, vermelhas, facilmente sangrantes e fétidas.

O diagnóstico pode ser feito pela citopatologia, em material raspado e corado pelos métodos de Papanicolaou ou de Giemsa.

O *Calymmatobacterium granulomatis* pode ser identificado com certa facilidade em esfregaços de material retirado das bordas da lesão.

► **Cancro mole.** O cancro mole ou cancro de Ducrey é uma infecção aguda da genitália causada pelo *Haemophilus ducreyi*.

O cancro mole ocorre no mundo inteiro, porém prevalece nos climas tropicais e em pessoas com más condições higiênicas. O período de incubação é de 1 a 4 dias.

A lesão inicial são pápulas vesiculares dolorosas que rapidamente se transformam em úlceras redondas e irregulares, únicas ou múltiplas, de bordas inclinadas, com uma aréola vermelha brilhante e de consistência mole. Linfadenite regional unilateral é frequente.

O diagnóstico é feito pelo quadro clínico e pela comprovação do *Haemophilus ducreyi* no esfregaço de material retirado das margens das úlceras ou por aspiração de um gânglio linfático.

► **Condiloma acuminado.** O condiloma acuminado é uma afecção causada por um vírus do grupo papovavírus – *Papillomavirus humanus* (HPV). As lesões verrucosas, moles, cor da pele, podem ocorrer isoladamente ou em grupos, localizadas nas diferentes estruturas da genitália; podem ser acompanhadas de prurido e sangramento. Recentemente, vem ganhando maior importância após o reconhecimento da possível ação deste vírus no aparecimento de lesões precursoras do carcinoma do útero. O homem atuaria como reservatório do vírus na pele prepucial e da glândula, e mesmo na mucosa uretral, responsável pelo insucesso no tratamento de mulheres afetadas. Para o homem, até o momento, não se determinou outra ação patogênica além das lesões verrucosas, que devem ser tratadas com cauterização química ou elétrica.

## ► Bibliografia

- Freire GC, Piovesan AC. Prostatismo e HPB. In: Guia prático de urologia. SBU. BG, 1999.
- Ministério da Saúde. Manual de controle das doenças sexualmente transmissíveis. 3ª ed. Funasa, 1999.
- Oliveira JG, With M, Frohmüller H. Ultra-sonografia transretal e transuretral na rotina urológica. J Bras Urol. 1984; 10(2):49-54.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.
- Richie JP, Steele G. Neoplasm of the testis. In: Walsh PC. Campbell's urology. 8th ed. Saunders, 2002.
- Sociedade Brasileira de Urologia. Consenso sobre disfunção erétil e sexualidade, 2003.
- Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. In: Barata HS, Carvalhal GF. Urologia. Princípios e Práticas. Artmed, 1999.



# Seção 3

## Órgãos Genitais Femininos

### 140

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado*

### ► Introdução

A genitália externa, ou vulva, que deve ser estudada em conjunto com o períneo, constitui a região vulvoperineal.

► **Genitália externa.** A genitália externa, representada pela vulva, inclui o monte de Vênus, os grandes e os pequenos lábios, o vestibulo (meato uretral, introito vaginal, hímen, glândulas parauretrais ou vestibulares menores ou de Skene e glândulas vestibulares maiores ou de Bartholin) e o chamado órgão erétil principal ou clitóris (Figura 140.1).

A vulva constitui a entrada da vagina e, em condições normais, protege-a, assim como protege o meato uretral.

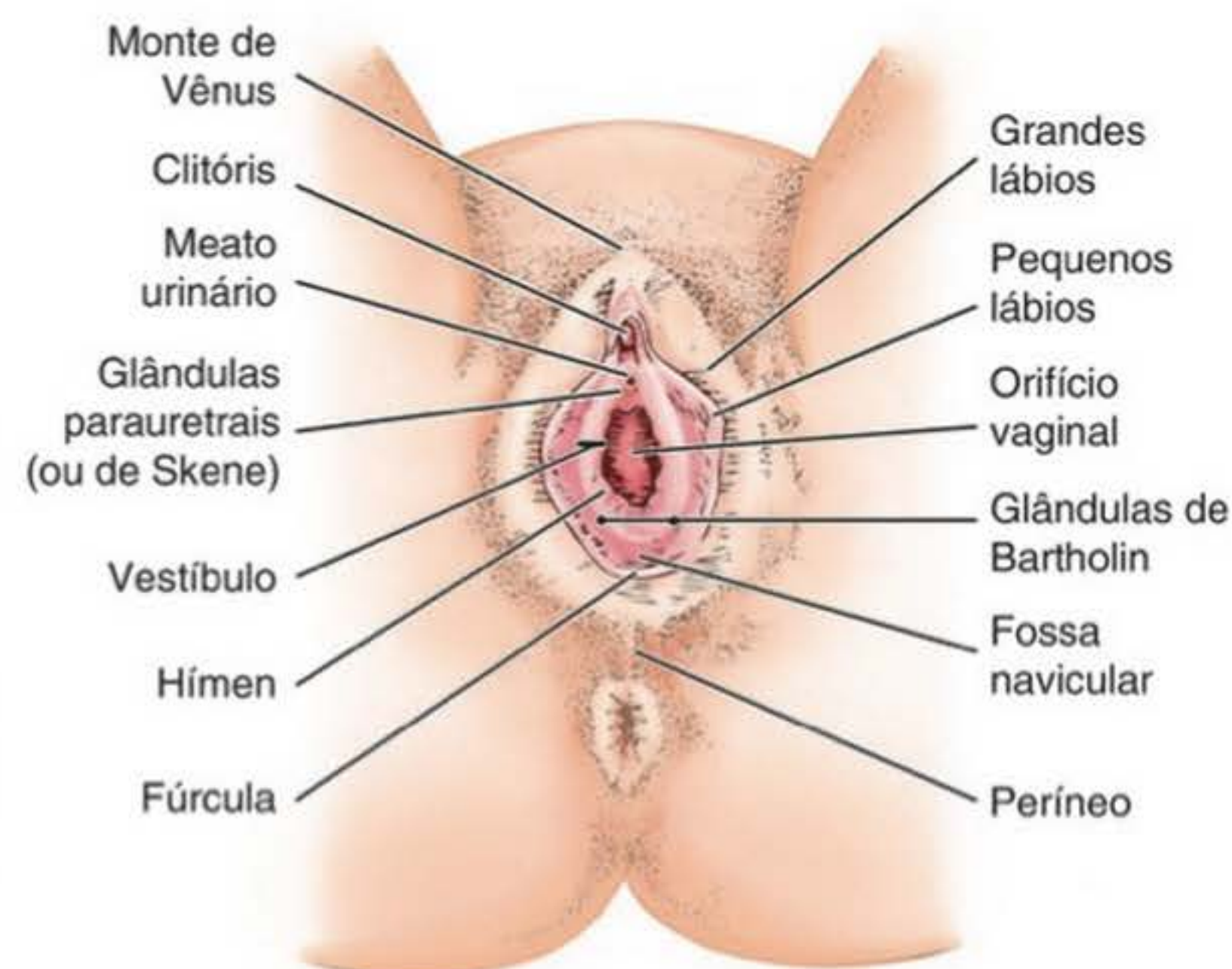
A parte externa da vulva é recoberta por um tipo especial de pele (semimucosa) na junção dos grandes e dos pequenos lábios.

Essa região é rica em glândulas sebáceas e sudoríparas (algumas apócrinas).

Os grandes lábios projetam-se em direção ao períneo para formar a comissura posterior ou fúrcula.

Os pequenos lábios (ninfas) separam-se anteriormente para abraçar o clitóris, formando seu “freio” e seu “prepúcio”. Posteriormente, fundem-se com os grandes lábios na porção média, ou, mais raramente, vão até a fúrcula.

O vestibulo, espaço limitado entre os pequenos lábios, estende-se do clitóris à borda posterior do hímen. Devido a isso, os orifícios da uretra, da vagina, das glândulas de Skene e das glândulas de Bartholin estão situados no vestibulo.



**Figura 140.1** Genitália feminina externa. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



O hímen nas mulheres virgens oclui parcialmente o orifício vaginal. Após o coito, rompe-se, deixando vestígios denominados carúnculas mirtiformes ou himenais.

O clitóris é constituído de dois corpos cavernosos, que se inserem nos ramos isquiopúbicos. Sua porção visível chama-se glândula. O clitóris é homólogo do pênis e funciona como “órgão sensorial do coito”. Consideram-se também como órgãos eréteis, embora sejam invisíveis à ectoscopia, as estruturas bulbovestibulares, que correspondem ao corpo esponjoso masculino. Essas estruturas são “lagos venosos”, situados em cada lado do orifício vaginal.

As glândulas de Skene, homólogas da próstata masculina, têm seus orifícios externos localizados lateroposteriormente ao meato uretral. As glândulas de Bartholin localizam-se em cada lado do introito vaginal, abaixo do hímen, estando seus orifícios de saída situados na parte posterior do vestibulo, entre os pequenos lábios e o hímen; eles correspondem às glândulas bulbouretrais no homem e secretam muco, especialmente no ato sexual (função de “lubrificação”).

► **Períneo.** Denomina-se períneo o conjunto de músculos e de fâscias que “fecham” a pelve. É atravessado pelo reto, pela vagina e pela uretra. Para fins clínicos, o períneo é dividido em períneo anterior (genital) e em períneo posterior (retal) por uma linha traçada entre os ísquios e pelos músculos transversos do períneo.

Os músculos do períneo constituem o diafragma pélvico, o diafragma urogenital e as estruturas esfinterianas.

O **diafragma pélvico** é representado pelo “levantador do ânus” com seus três feixes (puborretal, pubococcígeo e isquiococcígeo). O **diafragma urogenital** é constituído pelos músculos transverso superficial do períneo, transverso profundo do períneo, bulbocavernoso e isquiocavernoso. As **estruturas esfinterianas** são o esfíncter externo do ânus e o esfíncter externo da uretra.

► **Genitália interna.** A genitália interna compreende a **vagina**, o **útero**, as **tubas** e os **ovários** (Figura 140.2).

A **vagina** é o órgão da cópula. O **útero** é formado para reter o óvulo fecundado, propiciando-lhe condições para seu desenvolvimento e seu crescimento. As **tubas** captam o óvulo na superfície do ovário e transportam os espermatozoides que migram do útero, ocorrendo nesse local a fecundação. Os **ovários** produzem os óvulos ou as células germinativas.

A vagina é o canal que se interpõe entre a vulva e o útero. Sua abertura inferior é provida de hímen (na mulher virgem). Em torno dela estão os músculos bulbocavernosos, também chamados de “constritores da vagina”.

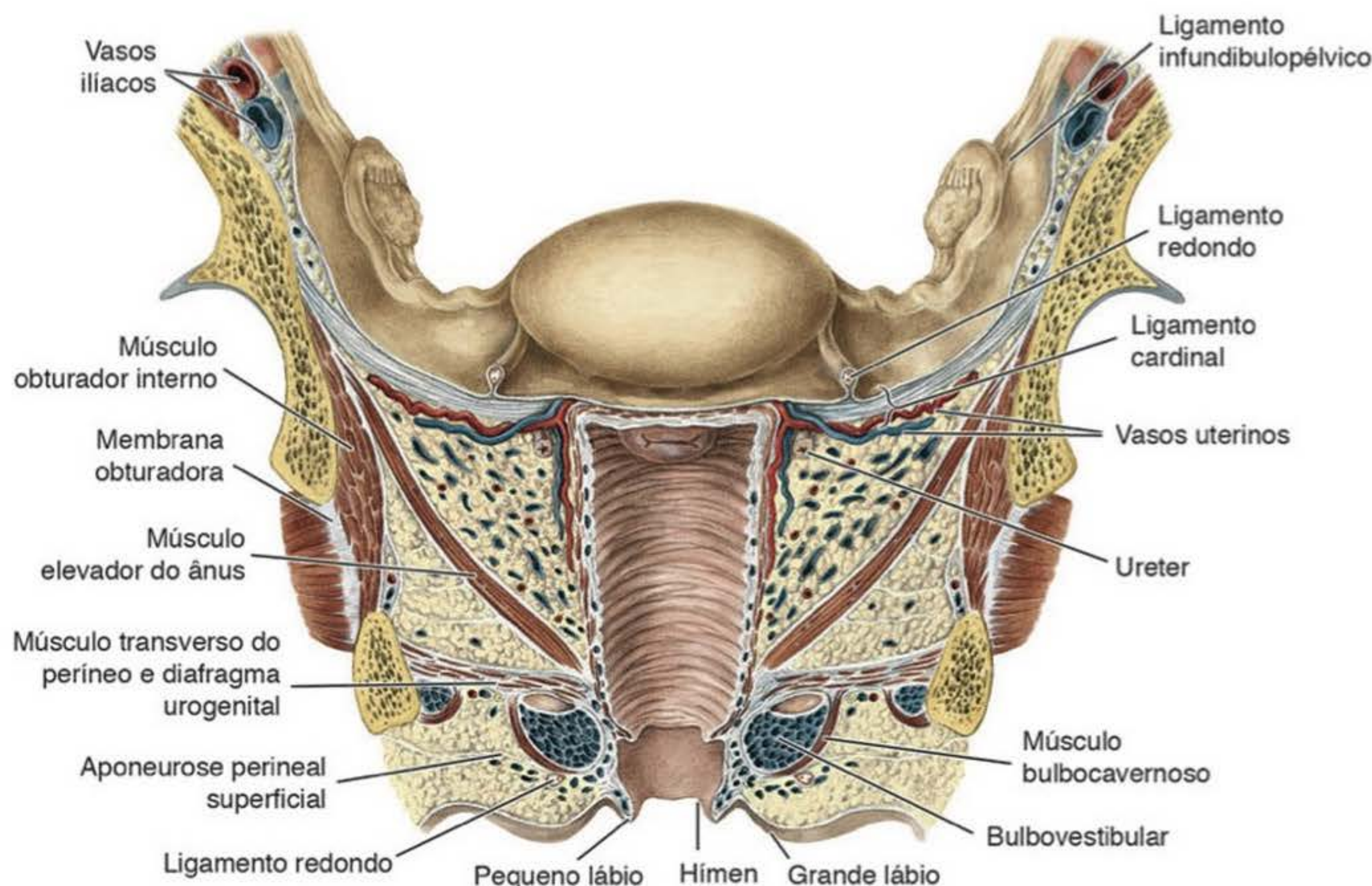
O útero é formado pelo **colo**, pelo **istmo** e pelo **corpo**. O colo é sua porção caudal. Acima dele, continua-se com o corpo, sendo o ponto de junção denominado istmo. A vagina fixa-se em torno do colo, podendo ser diferenciada uma porção supravaginal e uma porção vaginal. Na porção supravaginal, lateralmente, inserem-se os ligamentos paracervicais, cardinais ou de Mackenrodt. O orifício externo pode limitar o epitélio pavimentoso estratificado do colo, contíguo ao epitélio cilíndrico glandular, que reveste o canal cervical ou a endocérvice. A endocérvice estende-se do orifício externo ao orifício interno histológico, local em que começa o istmo. O corpo uterino compreende o “fundo” e os ângulos, denominados “cornos”, nos quais penetram as tubas.

O útero tem três camadas: a **serosa**, o **miométrio** (espessa porção de músculo liso) e o **endométrio** (estrutura interna, que forra a cavidade uterina) (Figura 140.3).

O endométrio tem duas camadas: a **basal** e a **funcional**. Na camada basal são encontradas as principais estruturas vasculares, as quais não se destacam na menstruação.

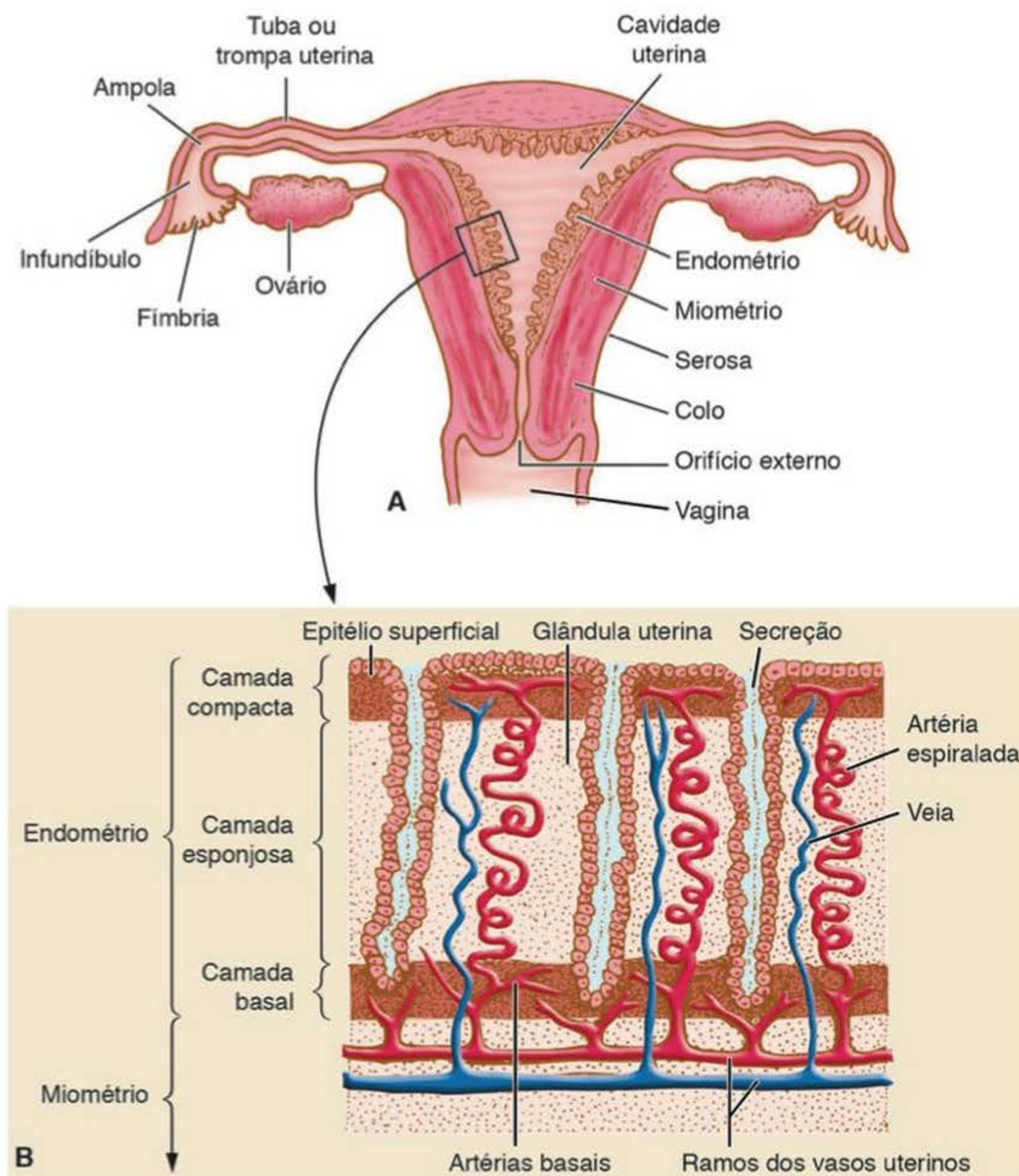
A camada funcional subdivide-se em **compacta** e em **esponjosa**.

A camada funcional compacta é fina e superficial, formada principalmente por células do estroma, densamente arrumadas em torno das glândulas endometriais; a camada funcional esponjosa é espessa, edemaciada e contém praticamente somente glândulas. Ambas se desprendem com a menstruação e após o parto.



**Figura 140.2** Seção frontal da pelve feminina. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)





**Figura 140.3** Representação esquemática dos órgãos genitais internos (A) com ampliação do endométrio e de parte do miométrio (B).

As tubas dirigem-se de sua inserção nos cornos uterinos até os ovários.

Os ovários estão ligados anteriormente à face posterior do ligamento largo pelo mesovário.

A região do ligamento largo, que prende os ovários à pelve, chama-se ligamento suspensor do ovário ou “ligamento infundibulopélvico”; é por ele que transitam os vasos ovarianos. Em um dos polos do ovário está o ligamento útero-ovárico.

## ► Ovários

Os ovários são glândulas em forma de amêndoa localizados próximo às paredes laterais da pelve, com aproximadamente 3 cm de comprimento, 2 cm de largura e 1,5 cm de espessura. Estão situados paralelamente ao útero, posteriormente aos ligamentos redondo e largo e abaixo das tubas uterinas.

Os ovários são suspensos por meio dos mesovários, dos infundíbulos pélvicos e dos ligamentos útero-ováricos. A vascularização arterial é realizada pelas artérias ovarianas, que são ramos da artéria aorta, e pelos ramos ovarianos da artéria uterina, que descende da artéria ilíaca interna. Dessa forma, a retirada do útero (histerectomia) é possível sem prejudicar

a vascularização do ovário, que continua recebendo o fluxo sanguíneo das artérias ovarianas (ramos da aorta).

A vascularização venosa, no entanto, ocorre de maneira distinta entre os dois ovários. Ambos drenam por meio das veias ovarianas, mas à direita elas desembocam na veia cava inferior e à esquerda na veia renal esquerda. Em relação à drenagem linfática, os vasos linfáticos acompanham os vasos sanguíneos ovarianos e unem-se àqueles provenientes das tubas uterinas e do fundo do útero em direção aos linfonodos lombares.

Os ovários têm duas funções fisiológicas: produção periódica de gametas (oócitos e óvulos) e produção hormonal. Ambas as atividades estão envolvidas no processo contínuo de maturação folicular, na ovulação, na formação e na regressão do corpo lúteo.

Destacam-se nos ovários três regiões distintas. A cortical, formada pela túnica albugínea (porção periférica) da qual se originam as células da granular, e pelo estroma, no qual se encontram os folículos; a medula, formada por tecido intersticial que origina as células da teca do folículo; e o hilo, composto por nervos, por vasos e por células hilares, semelhantes às de Leydig da próstata.

Fisiologicamente, os ovários são divididos em três compartimentos distintos: folicular; produtor de estrogênio; corpo lúteo; produtor de progesterona e estroma, fonte de androgênio.



## ► Ciclo menstrual

O ciclo menstrual corresponde às alterações cíclicas que ocorrem no “endométrio”, que é o ciclo uterino, o qual depende do ciclo ovariano e do ciclo hipotálamo-hipofisário. Entre o hipotálamo e a hipófise anterior, ou adeno-hipófise, há intensa comunicação vascular (sistema porta-hipofisário) ligando essas duas estruturas (ver Capítulo 121, Ovários | Noções de Anatomia e Fisiologia, Figura 121.1).

Os vasos sanguíneos desse sistema conduzem os “neuro-hormônios”, ou “fatores de liberação”, produzidos pelos neurônios dos centros hipotalâmicos. Há também substâncias transmitidas por informações dos neurônios, chamadas de “neurotransmissores”.

Os neuro-hormônios que regulam a produção de gonadotrofinas hipofisárias (FSH – hormônio folículoestimulante, em inglês *follicle stimulating hormone*, e LH – hormônio luteinizante, em inglês *luteinizing hormone*) são chamados de hormônios liberadores de gonadotrofinas (GHRH), os quais, uma vez liberados, produzem alterações cíclicas nos ovários, com desenvolvimento dos folículos, ovulação e formação do corpo amarelo.

O desenvolvimento folicular é caracterizado pelo crescimento e pela diferenciação do oócito I, pela proliferação das células foliculares ou da granular e pelo desenvolvimento de tecido conjuntivo, a teca folicular, proveniente do estroma ovariano. O crescimento do folículo primário (oócito) e o crescimento da camada de células foliculares formam uma cavidade úmida: o antro. O oócito situa-se excêntricamente, cercado pelas células foliculares, constituindo o “cúmulo oóforo”.

Em cada ciclo ovariano, vários folículos desenvolvem-se, conquanto apenas um amadureça o suficiente para ser expelido, fenômeno chamado de **ovulação**.

O desenvolvimento folicular é estimulado basicamente pelo FSH, que, além disso, prepara o folículo para responder ao LH. Ambos são produzidos pela hipófise.

Os folículos em crescimento produzem os estrogênios, os quais regulam o desenvolvimento e a função dos órgãos genitais.

► **Ovulação.** Sob estímulo estrogênico, o hipotálamo libera significativas quantidades de LH, que induzem a ovulação, a qual ocorre dentro de 24 h após o pico de LH, cerca de 2 semanas antes da menstruação.

O tempo decorrido entre a ovulação e o início da próxima menstruação é quase sempre constante. A fase folicular pode ter duração variável.

Morfologicamente, os fenômenos que concorrem para a ovulação são caracterizados pelo crescimento do folículo em virtude do acúmulo de líquido folicular, redundando em adelgaçamento da teca interna e em abaulamento pré-ovulatório da superfície do ovário. A seguir, uma pequena área vascular, chamada de estigma, aparece nesse local. O estigma, ao romper-se, expulsa o oócito, ou seja, dá-se a ovulação.

► **Formação do corpo amarelo ou lúteo.** Logo após a ovulação, as células foliculares, sob a influência contínua do LH, hipertrofiam-se e enchem a cavidade cística remanescente, que, por vezes, é hemorrágica, transformando-a em uma estrutura glandular, tingida por pigmento amarelo, daí o nome de **corpo amarelo**, o qual vai produzir estrogênio e progesterona. A vida útil do corpo amarelo é mantida por determinação biológica intrínseca e persiste em média 10 dias. A gravidez modifica a duração do corpo amarelo, aumentando-a. Se o óvulo não for fecundado, o corpo amarelo começa a degenerar 10 dias após a ovulação e transforma-se em uma cicatriz branca chamada **corpo albicans**.

► **Menstruação.** Se o óvulo não for fertilizado, o corpo amarelo regride; os efeitos estrogênicos e progestacionais declinam, ocorrendo, então, alterações vasculares acentuadas que ocasionam a isquemia da camada funcional.

Cinco dias, aproximadamente, após a queda dos níveis hormonais, começa o período menstrual. A menstruação, durante 3 a 5 dias, corresponde à perda de 50 a 150 mL de muco e de sangue. Quando o fluxo menstrual é intenso, podem ser observados “coágulos” nos primeiros dias.

Após a menstruação, segue-se novo ciclo uterino. Antes de completar a fase menstrual, o FSH induz o desenvolvimento de outro grupo de folículos, iniciando mais um ciclo ovariano.

Se a mulher engravidar, o ciclo menstrual (endometrial) não se completa: continua o ciclo gravídico. Terminada a gestação, ocorrido o parto e completada a involução puerperal, os ciclos ovarianos ressurgem.

Depois dos 40 anos de idade, os ciclos sexuais ainda se sucedem, alguns anovulatórios, por esgotamento ovariano; entre os 48 e os 55 anos, encerra-se a vida reprodutora da mulher, fato que se exhibe ostensivamente pela parada da função menstrual (menopausa).



# Exame Clínico

*Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e  
José Augusto Machado*

## ► Introdução

O exame clínico das pacientes com afecções dos órgãos genitais é de fundamental importância. Além da anamnese e do exame físico geral que seguem a mesma sistematização usada para o exame de qualquer aparelho, o exame ginecológico tem características especiais.

## ► Anamnese

A anamnese constitui o passo inicial e básico do relacionamento médico-paciente. Nunca é excessivo ressaltar que o médico vai abordar a intimidade da mulher. Por isso, é comum que se estabeleça entre o médico e a paciente um laço mais emocional do que nas demais especialidades. A paciente deve sentir a disponibilidade afetiva do médico como ser humano que pretende e que pode ajudá-la.

Não deve existir uma rígida rotina, um método inflexível de abordar a paciente durante o interrogatório. A sequência e a profundidade das perguntas vão depender da sensibilidade do médico e da compreensão da paciente. Assim como o médico deve impor limites, a paciente pode fazê-lo. Na anamnese, esse limite diz respeito aos problemas sexuais, havendo pacientes que por pudor ou por inibição dificultam esse tipo de questionamento (ver Capítulo 4, *Relação Médico-Paciente*).

Com frequência, há necessidade de interrogar novamente a paciente, durante e após o exame físico, com a finalidade de obter informações que não foram relatadas ou bem exploradas anteriormente.

Após o interrogatório sobre a história da doença, é indispensável o conhecimento dos antecedentes pessoais fisiológicos, principalmente no que diz respeito ao ciclo menstrual.

Deve-se registrar a idade da menarca (primeira menstruação), o ritmo e a duração das menstruações subsequentes. Com esses dados, define-se o “tipo menstrual” da paciente, formado de três números: o primeiro corresponde à idade da menarca; o segundo, à duração do fluxo; e o terceiro, à periodicidade ou ao intervalo entre as menstruações. Exemplo: 12/03/28, o que significa que a menarca ocorreu aos 12 anos, a duração do fluxo é de 3 dias e o intervalo entre as menstruações é de 28 dias.

A idade do aparecimento da pubarca (pelos) e da telarca (mamas) deve ser registrada (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

A seguir, anota-se a data da última menstruação e o início da atividade sexual.

Da atividade reprodutiva, importa conhecer o número de gestações, anotando-se o número de partos e de abortamentos, seus tipos, idades e complicações. Se for o caso, as épocas do último parto ou aborto devem ser registradas.

A evolução do puerpério e da lactação traz subsídios importantes.

O uso de anticoncepcionais deve ser investigado com atenção.

Nos antecedentes pessoais patológicos, devem ser valorizados moléstias infectocontagiosas (p. ex., tuberculose), diabetes melito, doenças ginecológicas anteriores e tratamentos especializados como radioterapia, hormonioterapia, cauterizações, curetagens e antibioticoterapia.

Na história familiar, valoriza-se a ocorrência de tuberculose, de diabetes melito, neoplasias, endocrinopatias e anomalias genéticas.

São importantes, também, todas as moléstias hereditárias ou de ocorrência familiar.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sinais e sintomas das afecções dos órgãos genitais femininos são as hemorragias, os distúrbios menstruais, a dor, o aparecimento de tumoração, corrimento ou leucorreia, prurido, distúrbios sexuais e alterações dos pelos.

A menopausa e o climatério também serão estudados neste item.

► **Hemorragias.** Quaisquer sangramentos sem as características da menstruação normal são chamados de hemorragias, sendo elas classificadas em hemorragia uterina orgânica e hemorragia uterina funcional ou disfuncional.

A hemorragia uterina orgânica ocorre em um grande número de enfermidades, incluindo inflamações, neoplasias benignas e malignas, afecções não ginecológicas como hepatopatias, coagulopatias, além de outras. Nesses casos, a hemorragia não é um sangramento cíclico, inexistindo, portanto, ritmo ou periodicidade. É denominada metrorragia.

É conveniente ressaltar que as hemorragias de origem vaginal ou vulvar decorrentes de traumatismos, de ulcerações ou de neoplasias podem confundir-se com a metrorragia.

É importante a caracterização semiológica da hemorragia, bem como o tipo e o ritmo menstrual da paciente, lembrando-se de que a associação de hemorragia com outros distúrbios menstruais pode ser decorrente de uma única enfermidade.

Existe uma maneira de perda sanguínea que é o sangramento intermenstrual, o qual denuncia o momento da evolução ou o uso inadequado ou incorreto de anticoncepcional oral.

A hemorragia uterina funcional ou disfuncional é uma hemorragia que não se relaciona com neoplasia, doenças inflamatórias ou gravidez. Geralmente é causada por disfunção ovariana e por ausência de ovulação, acompanhada de irregularidades do ciclo menstrual.

As hemorragias que ocorrem na mulher grávida serão estudadas no Capítulo 144, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*.

► **Distúrbios menstruais.** Menstruação é o sangramento cíclico que ocorre cada 21 a 35 dias, durando de 2 a 8 dias, com perda sanguínea de 50 a 200 mL.



O ciclo menstrual pode apresentar anormalidades quanto ao intervalo entre os fluxos, à duração e à intensidade. Assim, temos:

- Polimenorreia, quando a menstruação ocorre com intervalos menores que 21 dias
- Oligomenorreia, quando a menstruação ocorre com intervalos maiores que 35 dias
- Amenorreia, que é a falta de menstruação por um período de tempo maior do que três ciclos prévios
- Hipermenorreia, quando a menstruação dura mais de 8 dias
- Hipomenorreia, quando ela dura menos de 2 dias
- Menorragia, quando há excessiva perda de sangue durante o fluxo menstrual. Às vezes, confunde-se com hipermenorreia
- Metrorragia, quando a perda de sangue não obedece ao ritmo do ciclo menstrual
- Dismenorreia, que é um conjunto de sintomas que podem acompanhar a menstruação.

► **Dor.** A dor representa uma das queixas mais frequentes, sendo necessário um interrogatório correto para poder fazer o diagnóstico diferencial.

A localização habitual é a região pélvica. Às vezes, a dor é abdominopélvica ou lombossacra. Pode ser espontânea ou provocada pelo coito, por deambulação, por ortostatismo ou por palpação. Pode ser contínua, paroxística ou relacionada com o ciclo menstrual.

Na avaliação clínica da dor, deve-se lembrar de causas psíquicas, resultantes de somatização no aparelho genital.

É grande a importância de causas não ginecológicas nos quadros dolorosos da pelve, da região lombossacra e perineal, destacando-se as afecções dos órgãos do sistema urinário, digestivo e osteoarticular.

As vias sensoriais do reto e da bexiga são as mesmas do útero e da vagina. Por isso, infecções e litíase urinária, neo-

### Dismenorreia

O termo **dismenorreia** significa menstruação dolorosa. Dor na região hipogástrica, como cólica, durante a menstruação, chama-se algomenorreia. Quando ela é acompanhada de lombalgia com irradiação para o baixo ventre e para as pernas, náuseas e cefaleia, constitui a síndrome da dismenorreia.

A dismenorreia pode ser primária ou secundária. É primária – também chamada de intrínseca, essencial ou idiopática – quando ocorre em pacientes sem nenhuma causa orgânica. É secundária quando relacionada com qualquer doença pélvica orgânica como endometriose, mioma submucoso, doença inflamatória ou presença de DIU (dispositivo intrauterino). A dismenorreia primária acompanha os primeiros ciclos menstruais. É secundária quando, após vários ciclos menstruais indolores, instala-se tal cortejo sintomático.

Existem muitas teorias para explicar a dismenorreia primária, entre as quais sobressaem as de fundo psicológico. Os mecanismos psicológicos identificados incluem: irritação da mãe, atitudes negativas em relação à menstruação devido a tabus negativistas, à ausência de conhecimentos sobre a natureza feminina, aos benefícios ganhos com “chantagem emocional” por carência afetiva, aumento do desejo homossexual que revive fatores edipianos levando a sentimento de culpa, fracasso de engravidar e rejeição da feminilidade.

Explicações anatomofisiológicas responsabilizam o desequilíbrio dos hormônios ovarianos (estrogênio e progesterona) influenciando fatores metabólicos no endométrio, como a síntese de prostaglandinas, substâncias que, entre outras ações, estimulam a contração da musculatura lisa.

A intensidade da sintomatologia da síndrome dismenorreica é variável, podendo ser classificada em leve, moderada e acentuada ou grave.

### Síndrome pré-menstrual

**Síndrome pré-menstrual (SPM)** é a denominação que se dá a um conjunto de sintomas que surgem na segunda metade do ciclo menstrual e desaparecem com a ocorrência da menstruação. Os principais são: cefaleia, mastalgia, peso no baixo ventre e nas pernas, irritação, nervosismo e insônia.

Várias teorias procuram explicar sua etiopatogenia, cujo mecanismo fisiopatológico básico é a retenção de sódio e de água. Assim, teríamos:

- Hiperatividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Os estrogênios aumentam a produção de renina que, por sua vez, estimula a secreção de aldosterona, responsável pela retenção de sódio e de água. Esses efeitos seriam contrabalançados pela ação da progesterona, que tem ação natriurética. A deficiência de progesterona explicaria alguns aspectos da síndrome de tensão pré-menstrual
- Hipoglicemia, que é comum na segunda metade do ciclo
- Aumento do hormônio antidiurético, que também estimula a retenção de água
- Hiperprolactinemia, que provoca desequilíbrio na secreção de LH/FSH, redundando em um corpo lúteo que produz menor quantidade de progesterona
- Aumento da produção de vasopressina, a qual, juntamente com a prolactina, produz retenção de líquido.

plasias e traumatismos anorretais podem ser relatados como “dor no ovário”. Não esquecer, também, de que a apendicite e a diverticulite manifestam-se, às vezes, com dor no baixo ventre, a mesma localização das doenças dos ovários e das trompas.

As dores de origem osteotendíneo-musculares são frequentes, incluindo miosite, fibrosite, artrite coxofemoral, hérnias de disco, coccidinia, isquialgia, lordose, osteoporose, espondiloartrose, sequelas de traumatismo e ciatalgia.

As principais causas de dor pélvica são os processos inflamatórios, as distopias genitais, as neoplasias anexiais, a gravidez ectópica e a endometriose.

Nos processos inflamatórios agudos, a dor é de localização pélvica, aguda, contínua, espontânea, podendo, com a expansão do processo, alcançar outras regiões. A dispareunia (dor durante o ato sexual) é a regra, tanto nas infecções pélvicas como nas da vulva e da vagina.

As distopias genitais só provocam dor em casos excepcionais. Nas pacientes com prolapso genital, pode ocorrer dor lombossacra por estiramento dos ligamentos cardinais e uterossacros. Certas retroversões fixas, sequelas de ginecopatias anteriores, determinam dor pélvica e lombar, descontínua, crônica, que se acentua com o esforço e durante o coito.

As neoplasias anexiais habitualmente não acompanham dor. No entanto, aderências, compressões de órgãos vizinhos e a torção dos pedículos tumorais podem desencadear sintomatologia dolorosa, de localização geralmente pélvica, contínua, crônica, espontânea ou provocada, podendo irradiar-se para o abdome superior e/ou para os membros inferiores. Nos traumatismos que acompanham torção de pedículo, surge dor intensa, espontânea e aguda.

A gravidez ectópica, enquanto estiver íntegra, determina a dor pélvica, sem irradiação, surda, principalmente após esforço. Sua ruptura modifica totalmente o quadro, aparecendo, então, dor aguda, espontânea, acompanhada de sinais de irritação peritoneal, lembrando o quadro de apendicite ou de diverticulite aguda.

Na endometriose, quando as lesões são mínimas, não há dor. A extensão do processo provoca a sintomatologia clássica: dor periódica (dismenorreia), paroxística e progressiva. A



localização geralmente é pélvica, mas pode ser também lombar ou perineal (retal), com agravamento durante a evacuação.

► **Tumoração.** O relato do aparecimento de uma “tumoração” merece sempre a atenção do médico, devendo-se esclarecer a época de seu aparecimento, sua localização, a velocidade de crescimento, bem como a presença de outros sintomas originados de eventual compressão de órgãos vizinhos.

As “tumorações” dos órgãos genitais femininos podem ser **abdominopélvicas**, **vaginais** e **vulvares**. Podem ser classificadas em falsas (distensão vesical ou intestinal e pseudocieste) e verdadeiras (miomas, neoplasias ovarianas e tubárias), firmes (miomas), císticas e sólido-císticas (neoplasias do ovário), malignas (carcinomas), benignas (miomas, cistos ovarianos) e inflamatórias (piossalpinge).

► **Corrimento.** A genitália da mulher na menacme é úmida, tendo a vagina um pH de 4 a 4,5 (ácido, portanto) devido ao desdobramento do glicogênio do epitélio vaginal em ácido láctico, sob a ação dos bacilos de Döderlein, na presença dos estrogênios. Essas condições constituem o chamado mecanismo de autodepuração e de defesa da vagina.

Considera-se **corrimento** ou **leucorreia** a alteração das características da secreção normal, que tem o aspecto de “catarro fluido” ou de “clara de ovo”. A secreção aumenta sob ação estrogênica (pico ovulatório e terapêutica hormonal). Não se pode esquecer que é igualmente fisiológica a secreção das glândulas vestibulares maiores (Bartholin) durante a excitação sexual.

Nos corrimentos patológicos, suas características variam conforme a etiologia.

Assim, um corrimento aquoso, abundante, como se fosse o descrito como normal, mas em grande quantidade (hidrorreia), pode significar varicocele pélvica, retroversão uterina fixa ou uso de pílulas anticoncepcionais; quando for amarelo, espesso, fétido e espumoso, a causa costuma ser tricomonas e/ou gonococos; o corrimento branco, em grumos, como nata de leite ou coco ralado, indica a presença de fungos tipo *Candida*; o corrimento com aspecto de água de carne é próprio das neoplasias e das inflamações mais graves.

O **prurido**, a **ardência** e o **odor fétido** sempre acompanham o corrimento patológico. Além do exame direto, a fresco, da secreção, a bacterioscopia e a cultura em meios apropriados podem ser necessárias para o diagnóstico etiológico.

O **corrimento**, ou **leucorreia**, pode ser fisiológico ou patológico:

- Fisiológico (estímulo estrogênico)
  - Secreção das glândulas endocervicais
  - Descamação vaginal
- Patológico
  - Flora mista (germes “sépticos” ou “inespecíficos”)
  - Germes específicos.

► **Prurido vulvar.** O **prurido** como sintoma isolado é pouco frequente. Pode, entretanto, ser muito intenso e penoso para a paciente. Costuma surgir nas lesões distróficas da vulva (principalmente em pacientes idosas) e nas vulvites micóticas e alérgicas. O prurido vulvar é um sintoma frequente no diabetes. Não se deve esquecer, também, de que o câncer da vulva está quase sempre associado a prurido.

► **Distúrbios sexuais.** Os principais distúrbios sexuais na mulher são a **dispareunia** e a **disfunção sexual**, também denominada **frigidez**.

**Dispareunia.** Compreende os distúrbios dolorosos do coito, que incluem o **vaginismo** e a **contratura dolorosa da musculatura vaginal**, podendo inclusive impossibilitar a penetração do pê-

nis. Esta é chamada de **dispareunia inicial** ou **externa**. É a dor “por fora”, como referem as pacientes. Outro tipo de **dispareunia** é a **terminal** ou **interna**. Dor “por dentro” na linguagem das pacientes. Ambas podem ser relativas ou absolutas, conforme impossibilitem ou apenas dificultem o coito. A **dispareunia** pode ser orgânica, decorrente de lesões do canal vaginal, ou ser a somatização de problemas emocionais. O **vaginismo** costuma ser um espasmo reflexo de lesões dolorosas de localização vulvar, tais como ulcerações, vulvites micóticas e herpéticas, estenoses, malformações, distrofias e cicatrizes dolorosas, ou vaginais, tais como colpites intensas, atrofia e cicatrizes.

A **dispareunia** terminal ou interna tem como causas principais as lesões traumáticas (coito abrupto, lacerações da vagina), as afecções inflamatórias (colpites, parametrites) e as lesões tróficas (atrofia vaginal).

### Climatério e menopausa

Climatério é a fase de transição entre a menacme (período reprodutivo) e a senectude (período não reprodutivo). Inicia-se com a queda da capacidade reprodutiva ao redor dos 40 anos. A menopausa é a data do último fluxo menstrual; só pode ser datada após 1 ano sem menstruações e representa a falta da ovulação e a falência ovariana.

Subdivide-se o período climatérico em pré, peri e pós-menopausa. A idade média em que ocorre a menopausa é entre 48 e 52 anos; quando ocorre antes dos 40 anos é chamada de precoce e acima dos 52 anos é chamada de tardia.

O fenômeno básico que ocorre no climatério é a diminuição dos folículos primordiais com posterior atresia. Essa falência ovariana está associada a queda na produção de estrogênio e de androgênio, principalmente, acarretando a elevação do FSH.

O diagnóstico do hipoestrogenismo hipogonadotrófico que ocorre nesse período é realizado pela medida do FSH e de sintomas climatéricos. O valor de corte para o FSH é de 40 mUI/mL.

Os sintomas do climatério podem ser divididos em precoces e tardios. Dentre os precoces, temos instabilidade vasomotora (fogachos e suores noturnos), que incide em torno de 75% dos casos; atrofia urogenital, que está associada a dor na relação sexual (**dispareunia**) e a síndrome uretral (urgência e incontinência urinária); e sangramento uterino anormal, considerado um dos primeiros sintomas relacionados com o hipoestrogenismo, apresenta-se como metrorragia e menorragia. Já o principal comprometimento tardio do hipoestrogenismo é a osteoporose.

Na abordagem da paciente na pós-menopausa, devemos reforçar as orientações para uma vida saudável como reeducação alimentar e atividade física devido aos efeitos do declínio do estrogênio sobre o metabolismo da mulher, provocando aumento de peso e alterações no perfil lipídico.

Esses sintomas são responsáveis pela queda da qualidade de vida e a terapia hormonal (TH) é considerada a maneira mais eficaz de tratá-los. A terapia hormonal é a administração de hormônios por via oral ou parenteral com os principais objetivos sendo aliviar os sintomas vasomotores, a atrofia urogenital e evitar a osteoporose.

A combinação ou não de hormônios depende de cada paciente. O estrogênio associado à progesterona é oferecido para pacientes que têm útero, pois a progesterona protege o endométrio dos efeitos proliferativos do estrogênio. Em pacientes que já retiraram seus úteros, a terapia hormonal é realizada somente com estrogênios.

O momento de iniciar a TH é logo que se fez o diagnóstico e deve ser utilizada de preferência durante os primeiros 5 anos após o último fluxo menstrual. Esse período é conhecido como “janela de oportunidade”, pois há trabalhos que comprovam a prevenção primária das doenças cardiovasculares se ela for utilizada nesse período. Após 5 anos da menopausa, não devemos introduzir a TH, já que os trabalhos demonstraram que, ao contrário do que ocorre na “janela de oportunidades”, há um acréscimo no risco de doenças cardiovasculares, de câncer de mama e de eventos tromboembólicos.



**Disfunção sexual.** É a impossibilidade de alcançar o orgasmo durante o coito. Em sentido mais amplo, é a impossibilidade de alcançar o orgasmo durante qualquer tipo de atividade sexual.

Pode ser primária ou secundária, obrigatória ou circunstancial. Obrigatória é quando há incapacidade absoluta para o orgasmo e circunstancial quando for seletiva com referência ao parceiro. Muitas vezes, a dor não impede o coito, mas impossibilita o orgasmo.

► **Alterações dos pelos.** Alterações na distribuição dos pelos podem acompanhar certos desequilíbrios hormonais. A produção aumentada de androgênios pelas suprarrenais ou pelos ovários, como nos casos dos ovários policísticos, pode provocar crescimento excessivo de pelos no buço, na face, nos lobos das orelhas, no triângulo púbico superior, no tronco ou nos membros. Cumpre assinalar que alguns medicamentos podem causar hirsutismo, incluindo ciclosporina, minoxidil, diazóxido, corticoides e penicilinamina.

## ► Exame físico

O exame físico dos órgãos genitais femininos, comumente denominado **exame ginecológico**, deve ser feito sempre de acordo com uma rigorosa sistematização, não se restringindo a um simples toque vaginal.

Ao iniciar o exame ginecológico, cabe ao médico armar-se de paciência e de delicadeza, não se esquecendo da tensão emocional da paciente que se propõe a esse exame, em especial quando está se submetendo a ele pela primeira vez. Ao medo de realizar o exame, que supõe doloroso, juntam-se a vergonha pela exibição dos órgãos genitais e o temor do diagnóstico.

A paciente não deve estar completamente despida durante o exame, mas sim usando avental e lençol. Faz-se o desnudamento progressivo da paciente de acordo com a região a ser examinada. Convém iniciar o exame pelas mamas em respeito ao pudor da paciente. Constitui pré-requisito a bexiga estar esvaziada antes do exame ginecológico. O esvaziamento intestinal também pode ser necessário em casos especiais, solicitando-se, então, o uso de laxativos na véspera. Deve ser recomendado à paciente não fazer duchas vaginais higiênicas na véspera ou no dia do exame.

O exame ginecológico compreende três etapas sequenciais: **exame das mamas, do abdome e da genitália**.

O exame físico geral, principalmente a avaliação do estado geral, dos linfonodos e do estado de nutrição, a caracterização do biotipo e a determinação do peso e da altura, é feito antes do exame ginecológico.

### ▪ Exame das mamas

O exame das mamas será exposto no Capítulo 146, *Exame Clínico*.

### ▪ Exame do abdome

O exame do abdome deve ser realizado com a paciente deitada, localizando e anotando os dados clínicos de acordo com a divisão em quadrantes.

Faz-se a inspeção, a palpação e a percussão. Em alguns casos, faz-se, também, a ausculta, seguindo as normas técnicas descritas no estudo semiológico do sistema digestivo (ver Parte 9, *Sistema Digestivo*).

► **Inspeção.** À inspeção do abdome, avaliam-se os seguintes parâmetros:

- Forma (normal, plano, obeso, globoso, escavado, de batráquio, em avental)
- Abaulamento (assinalando a região em que ele se localiza, tamanho, forma, mobilidade, desaparecimento ou não com a contração da musculatura da parede abdominal)
- Umbigo (normal, desviado, hérnia, inflamação, neoplasia, dermatose)
- Pelos (disposição androide ou ginecoide, ausência, escassez, hipertricose)
- Marcas e manchas (estrias, cicatrizes, manchas hiper ou hipopigmentadas, equimoses, petéquias, víbices, telangiectasias)
- Circulação colateral (tipo porto-cava, cava superior, cava inferior, síndrome de Cruveillier-Baumgarten)
- Movimentos e pulsações (movimentos respiratórios, pulsações, peristaltismo visível)
- Lesões cutâneas (vesículas, flictenas, pústulas etc.).

► **Palpação.** A palpação do abdome deve ser iniciada em regiões distantes da zona dolorosa. Deve-se fazer a palpação superficial e a profunda, avaliando-se a espessura da parede, hiperestesia, dor provocada, defesa, contratura, tumor (forma, volume, consistência, mobilidade, sensibilidade, pulsações), tensão da parede abdominal, soluções de continuidade (orifícios herniários, diástase) e ruídos hidroaéreos (vasculejo, patinção e gargarejo).

► **Percussão.** Na percussão, investigam-se zonas de macicez e de timpanismo, presença de ascite.

► **Ausculta.** Na ausculta, pesquisa-se a presença de ruídos hidroaéreos e de sopros.

### ▪ Exame da genitália

O exame da genitália constitui a parte principal do exame ginecológico.

A paciente deve ser colocada na posição “ginecológica” ou de “talha litotômica”, de modo a expor mais facilmente a genitália externa. Na maioria dos casos, essa posição é suficiente. Contudo, quando é preciso analisar melhor a parede anterior da vagina, no seu terço superior, torna-se necessária a posição genupeitoral ou de “prece maometana”.

Nos casos de prolapso e de incontinência urinária de esforço, a paciente deve também ser examinada de pé, com as pernas entreabertas. Em qualquer das posições, é necessário que a paciente se encontre o mais cômoda possível, bem apoiada, de modo a não contrair a musculatura.

O examinador coloca-se entre as pernas da paciente; apoia o pé na escada e repousa o cotovelo da mão que examina na coxa. A finalidade disso é evitar tensão muscular e fadiga que embotem a sensibilidade. A presença de um bom foco luminoso é indispensável.

À inspeção, em repouso, examinam-se a vulva, o períneo e o ânus (ver Figura 138.1).

Na vulva, observam-se implantação dos pelos, aspecto da fenda vulvar (fechada, entreaberta, aberta), umidade, secreções, hiperemia, ulcerações, distrofias, neoplasias, dermatopatias, distopias e malformações.

No períneo, investiga-se sua integridade ou se há ruptura de I, II ou III grau, complicada com extensão ao esfíncter e ao canal anal, cicatrizes de episiorrafias ou perineoplastia.

No ânus, procuram-se hemorroidas, plicomas, fissuras, prolapso da mucosa e malformações.



A seguir, o examinador entreabre os grandes lábios e passa a observar o clitóris, o óstio uretral, o hímen e o introito vaginal.

Terminada a inspeção **em repouso**, o examinador solicita à paciente fazer esforço semelhante ao de evacuar ou de urinar, observando se há protrusão das paredes vaginais ou do colo que denuncie a presença de distopia.

► **Exame especular.** A etapa que se segue é a do exame especular, que tem como finalidade inicial a coleta de material para exame citológico, bacteriológico, cristalização e filância do muco cervical.

Após a coleta de material, devem ser analisados os seguintes itens: presença e aspecto das secreções, coloração, epiteliização e superfície do colo, forma do orifício externo, lacerações, neoplasias, ulcerações, pólipos, aspecto do muco cervical e das paredes vaginais durante a retirada lenta do espéculo (para observação pormenorizada das paredes vaginais, recobertas pelo espéculo).

► **Toque vaginal.** O toque vaginal pode ser **unidigital**, **bidigital** e **combinado**.

**Toque unidigital.** Por ser bem tolerado, deve ser o inicial, pois propicia a indispensável colaboração da paciente. As manobras seguintes são executadas: expressão da uretra, palpação das glândulas vestibulares e palpação das paredes vaginais, observando-se a elasticidade, a capacidade, a extensão, a superfície, as irregularidades, a sensibilidade e a temperatura.

Ainda no toque unidigital, obtém-se uma primeira impressão sobre os fundos de saco e o colo do útero.

**Toque bidigital.** No toque bidigital, analisam-se o colo do útero e os fundos de saco vaginais. No colo do útero analisam-se a orientação, a forma, o volume, a superfície, a consistência, o comprimento, a sensibilidade, a mobilidade, o orifício externo (puntiforme, entreaberto, permeável à polpa digital) e as lacerações.

Nos fundos de saco, ou fôrnices, verificam-se a distensibilidade, a profundidade, a sensibilidade, se estão livres ou ocupados, rasos ou bombeados. Quando ocupados, definir se trata-se de tumoração sólida ou cística, se dolorosa ou indolor, se fixa ou não.

**Toque combinado.** O toque combinado é realizado da seguinte maneira: enquanto uma das mãos palpa o hipogástrio e as fos-

sas ilíacas, a outra realiza o toque vaginal, retal ou o combinado (retovaginal).

O toque combinado é a melhor maneira de obter uma ideia tridimensional da pelve da mulher; confirma e complementa os dados obtidos com as técnicas anteriores.

**Corpo do útero.** Quanto ao corpo do útero, analisam-se sua posição, situação, forma, tamanho, consistência, superfície, mobilidade e sensibilidade.

O tamanho do corpo uterino é anotado em centímetros, em relação à cicatriz umbilical ou em comparação às semanas de gestação, no caso das grávidas.

A consistência pode ser normal, amolecida, dura, lenhosa ou pétreia.

A superfície pode ser lisa, regular, nodular ou lobulada.

As retroversões podem ser de primeiro, segundo ou terceiro graus, fixas ou móveis (apenas as fixas têm expressão clínica).

**Anexos.** Quanto aos anexos, o primeiro dado é se são palpáveis ou não, dolorosos ou indolores, de volume normal ou aumentado, com presença ou não de tumor. Se tiverem aspecto tumoral, verificam-se a forma, o volume, a consistência, a superfície, a mobilidade e a sensibilidade, fazendo-se o diagnóstico diferencial com as neoplasias do corpo uterino, principalmente as pediculadas, e com as neoplasias extragenitais. As manobras de mobilização do corpo uterino, instrumentais ou não, são de grande utilidade.

► **Toque retal.** O toque retal é um exame indispensável na avaliação dos órgãos genitais internos, pois é a única maneira de avaliar corretamente as condições dos parâmetros. Deve-se também verificar a presença de afecções do canal anal ou do reto.

Nas pacientes com hímen íntegro não se deve fazer o toque vaginal. As informações sobre a genitália interna deverão ser obtidas pelo toque retal. O exame especular também não deve ser feito nas mulheres virgens. O chamado espéculo de virgem não tem serventia, pois, embora pequeno, sua abertura no interior da vagina traumatiza ou rompe o hímen. Em seu lugar, deve ser utilizado o “colpovirgoscópio”, um instrumento cilíndrico com fonte de luz para melhor visão. O material para exame laboratorial da vagina e do colo uterino deve ser colhido com o uso do colpovirgoscópio.



# 142

## Exames Complementares

Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado

### ► Introdução

Somente após um exame clínico detalhado deve-se pensar nos exames complementares. Na abordagem das patologias e das alterações fisiológicas da mulher, podemos contar com uma grande variedade de exames, desde coletas, biopsias e culturas, como também exames de imagens (colonoscopia, histeroscopia, laparoscopia, ecografias, ressonância magnética e tomografia computadorizada), além de dosagens hormonais.

### ► Histerometria

A **histerometria** tem por objetivo medir o comprimento do canal cervical e a profundidade da cavidade uterina.

### ► Colpocitologia

A colpocitologia compreende a **citologia oncoparasitária**, a **citologia a fresco** e a **citologia hormonal**.

► **Citologia oncoparasitária.** A citologia oncológica deve ser feita uma vez por ano e em menor período de tempo nas pacientes em que houver algum motivo para observação mais frequente.

A coleta deve ser **dupla**, isto é, colhe-se o material em dois locais separados, os quais são assim identificados: **ectocervical (ecto)** e **endocervical (endo)**.

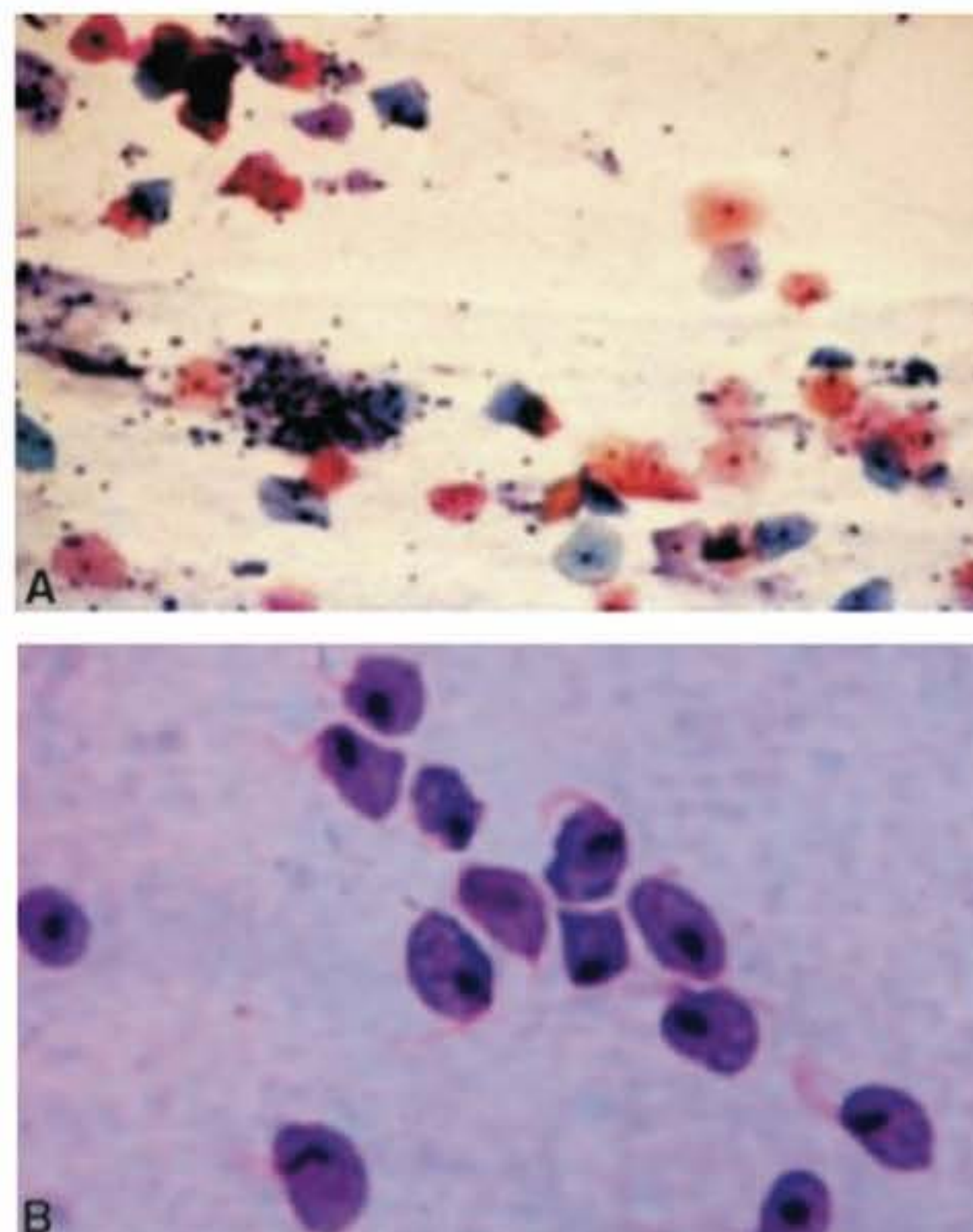
O esfregaço é colocado de imediato no fixador, evitando-se, assim, o ressecamento das células. Geralmente, o fixador usado é o álcool a 96% (álcool comum) e a coloração é a de Papanicolaou (Figura 142.1).

Nas virgens, o material é colhido no introito vaginal, ou, quando se fizer necessário, por meio do colpovirgoscópio.

As células glandulares encontradas nos esfregaços são interpretadas como endocervicais; entretanto, podem ser de glândulas do introito ou, em pacientes histerectomizadas, de células mucíparas que aparecem na superfície do epitélio escamoso.

► **Citologia a fresco.** Quando houver secreção patológica, faz-se a coleta de material para observação imediata.

Sobre uma lâmina limpa e desengordurada, adiciona-se em um de seus extremos uma gota de soro fisiológico e, no



**Figura 142.1** Colpocitologia. **A.** Células superficiais com núcleos pequenos e acidofilia. **B.** Tricomonas.

outro, uma gota de hidróxido de sódio. O material colhido é espalhado, nos dois extremos da lâmina, recoberto com duas lamínulas e levado ao microscópio para análise.

Na citologia a fresco é fácil a identificação de tricomonas, protozoários flagelados que apresentam movimentos ativos, hifas ou esporos de cogumelos.

► **Citologia hormonal.** A vagina reflete fielmente a atividade secretora do ovário.

Na interpretação da citologia hormonal, vários parâmetros são avaliados, destacando-se a maturação, o índice picnótico e o eosinofílico.

Eventualmente, a citologia hormonal pode substituir, embora de maneira imprecisa, mas suficiente para fins clínicos, a dosagem dos estrogênios.

### ► Colposcopia

É o estudo do colo do útero com o uso de um aparelho chamado colposcópio, dotado de lentes de aumento que possibilitam um aumento de 6 a 40 vezes (Figura 142.2). Esse exame é importante para a detecção de lesões pré-cancerosas e malignas do colo do útero, possibilitando a realização de biopsias guiadas.

O exame inicia com a introdução do espéculo vaginal; após esse passo, limpa-se a vagina e o colo do útero para poder realizar os seguintes testes:

- **Teste de Schiller:** consiste na embrocção do colo do útero e da vagina com solução de lugol (iodo-iodetada), que cora de marrom o tecido normal, deixando em evidência as regiões iodo-negativas para serem realizadas as biopsias (Figura 142.3). O tecido iodo-negativo corresponde às áreas de menor concentração de glicogênio, ou seja, de alta divisão celular. Isso ocorre devido à ligação do iodo ao glicogênio



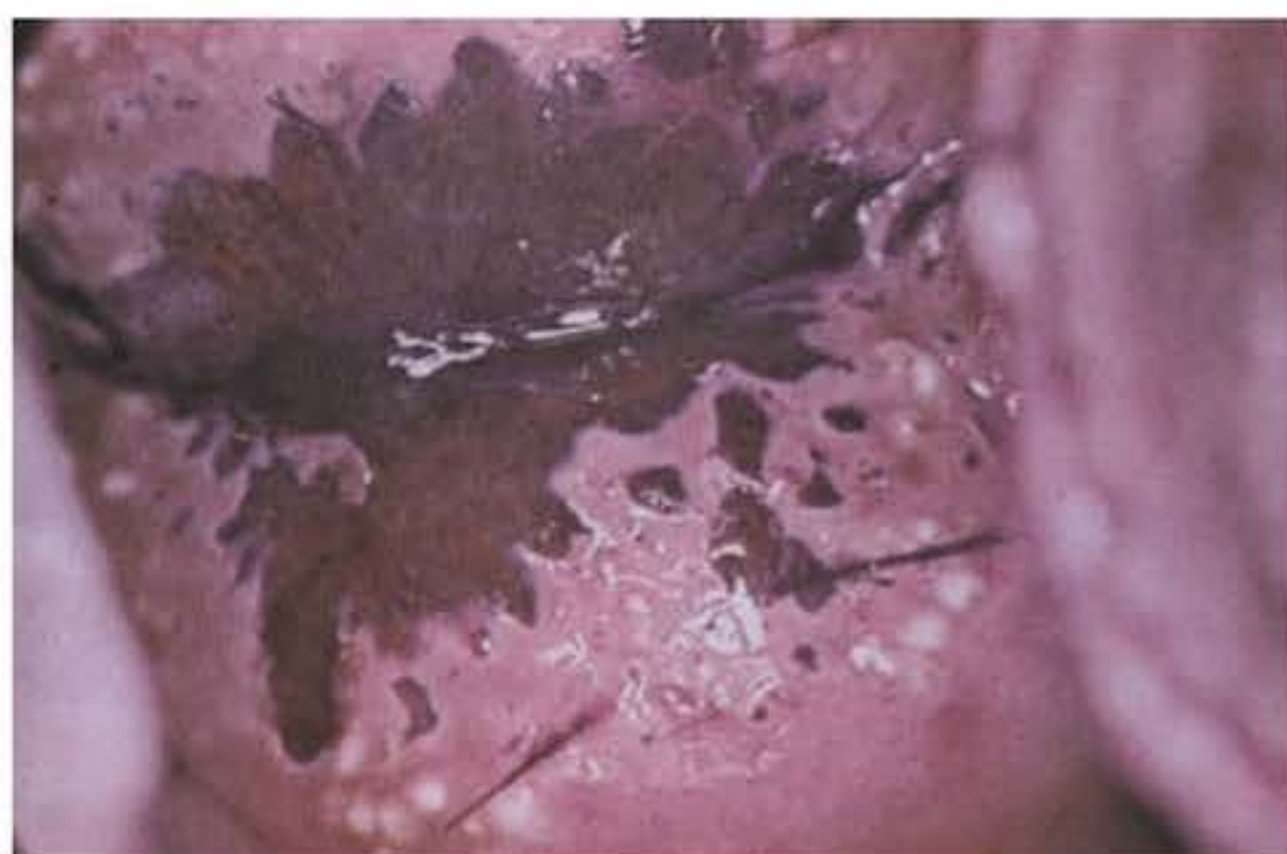


**Figura 142.2** Colposcopia. **A.** Aspecto normal do colo do útero. **B.** Aspecto em "mosaico" (transformação atípica).

- **Teste do ácido acético:** consiste na embrocação do colo do útero, da vagina e da vulva com solução de ácido acético a 5%; as áreas com intensa atividade nuclear são coradas de branco, tornando-se áreas para ser biopsiadas
- **Teste de Collins (vulvoscopia):** esse exame também pode ser realizado com o auxílio do colposcópico. O exame compreende a aplicação do azul de toluidina na vulva; as lesões que ficarem coradas de azul são consideradas para a biopsia dirigida.

Os aspectos colposcópicos podem ser sistematizados da seguinte maneira:

- **Aspectos normais**
  - Epitélio escamoso normal
  - Epitélio colunar
  - Transformação atípica
- **Aspectos anormais**
  - Epitélio branco
  - Mosaico
  - Pontilhado
  - Leucoplasia
  - Vasos atípicos
- **Suspeita de invasão carcinomatosa**
- **Miscelânea**
  - Processo inflamatório
  - Erosão
  - Epitélio atrófico
  - Pólipos, papilomas, condilomas.



**Figura 142.3** Teste de Schiller mostrando zona de transformação típica.

## ► Biopsia

O objetivo principal da biopsia é o diagnóstico histopatológico de lesões suspeitas de malignidade, mas informações úteis podem ser obtidas nos processos inflamatórios e distróficos.

► **Biopsia da vulva.** Deve-se proceder à biopsia de toda lesão da vulva. Na distrofia vulvar crônica, realiza-se o "mapeamento" dessa região com biopsias múltiplas, feitas em locais determinados pelo "teste de Collins".

► **Biopsia da vagina.** Toda lesão suspeita de malignidade na vagina deve ser biopsiada.

► **Biopsia do colo do útero.** Para realizá-la, utiliza-se a broca de Baliú ou uma pinça do tipo saca-bocado. O exame colposcópico é de grande valia na indicação do local mais conveniente para a biopsia.

► **Biopsia do endométrio.** Consiste na retirada de fragmentos do endométrio por meio de uma cureta de Novak, de Randal ou de Baliú.

A biopsia do endométrio tem sua principal indicação nos casos de esterilidade. Nesses casos, a melhor época para realizá-la é no final da segunda fase do ciclo menstrual, ou, ainda, no primeiro dia da menstruação. Tem indicação, também, nas pacientes que apresentam hemorragia funcional. Quando há sangramento irregular, do tipo metrorragia, ou nas pacientes com perda sanguínea pós-menopausa, a biopsia de endométrio não tem utilidade. Nessas condições, é obrigatória a curetagem uterina fracionada, obtendo-se, separadamente, material do colo (endocérvice) e do corpo do útero (endométrio).

## ► Exame bacteriológico das secreções vaginais

A bacterioscopia das secreções vaginais é um exame sem muita importância em ginecologia, pois a citologia oncológica e a fresco, em geral, são suficientes para confirmar o diagnóstico das infecções cervicovaginais.

Por outro lado, a flora vaginal normal é rica em bactérias e em germes anaeróbios. Convém lembrar, ainda, que



nem toda secreção que aflora do introito é patológica. Podem ser encontrados diplococos comensais na flora normal da vagina, entre eles a *Neisseria sicca* e a *Neisseria mucosae*. A transudação da mucosa vaginal, a descamação de células, o muco cervical, principalmente no período ovulatório, o uso de substâncias hormonais, tais como os anovulatórios, produzem uma secreção branca tipo “clara de ovo” ou “catarro fluido”.

A presença de corrimento com características indicativas de infecção justifica o exame bacteriológico.

O material colhido da uretra, das glândulas periuretrais, das glândulas vestibulares maiores (Bartholin), da endocérvice e, às vezes, do reto é encaminhado para exame bacterioscópico, para cultura e para a realização de antibiograma.

## ► Culdocentese

Esse exame consiste na punção do fundo de saco posterior (Douglas) com uma agulha fina. É utilizado para diferenciar patologias que provocam abdome agudo. Quando se realiza a punção e coleta-se o pus, o diagnóstico mais provável é doença inflamatória pélvica; se o líquido puncionado for sangue, podemos pensar em gravidez ectópica, cisto de ovário roto ou outra patologia de abdome hemorrágico. Como auxílio e indicação, se o sangue coletado coagular na seringa, é provável que seja sangue da própria punção e não da cavidade pélvica. O sangue livre no peritônio demora mais para formar coágulos.

## ► Histerossalpingografia

A histerossalpingografia consiste na radiografia do útero e das tubas após a introdução de contraste através do orifício do colo (Figura 142.4).

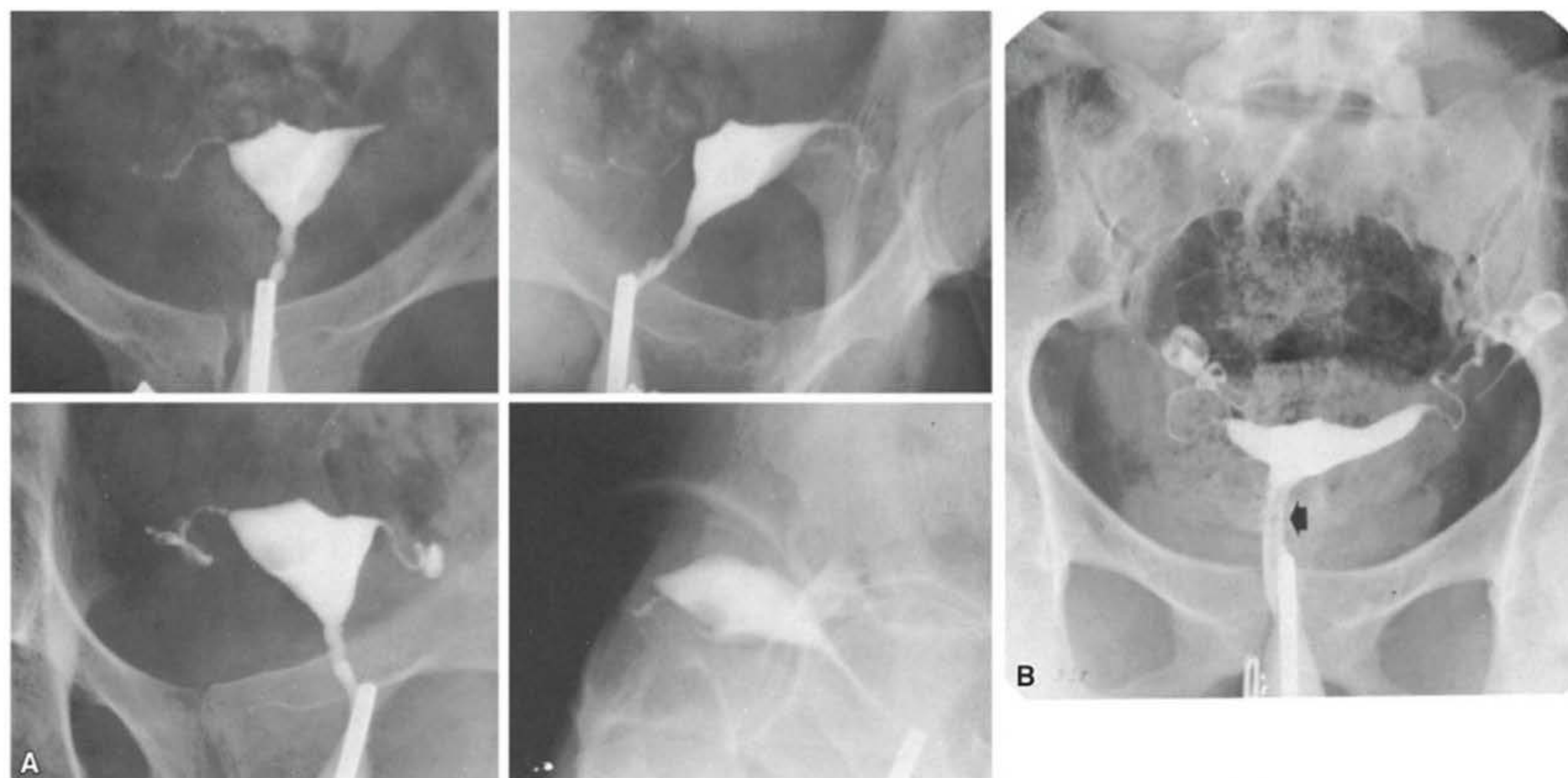
Utiliza-se atualmente um contraste hidrossolúvel, com alguma viscosidade, para a melhor repleção da cavidade uterina e das trompas. A histerossalpingografia tem por objetivo a visualização do canal cervical, da cavidade uterina, bem como avaliar a permeabilidade das tubas. Após a passagem do contraste por meio delas, sua deposição no peritônio pélvico vai constituir a prova de Cotte, positiva ou negativa, conforme as trompas sejam périas ou não. Esse exame tem indicação absoluta para a avaliação da permeabilidade tubária nos casos de esterilidade, das afecções benignas intrauterinas, tais como o mioma, os pólipos e a adenomiose.

## ► Laparoscopia

Na laparoscopia para fins ginecológicos, há um tempo vaginal que antecede o abdominal. O tempo vaginal consiste na preensão do colo uterino com uma pinça de Pozzi e na introdução de uma cânula, a mesma utilizada para a histerossalpingografia, no orifício externo do colo, com posterior fixação da pinça à cânula. Inicialmente, faz-se a punção da cavidade abdominal com uma agulha especial (agulha de Veress), que é conectada a uma fonte de gás carbônico, o qual é introduzido em quantidade suficiente para a formação de pneumoperitônio.

Principais indicações da laparoscopia em ginecologia:

- propedêutica da esterilidade, principalmente nos casos sem causa aparente
- dor pélvica cuja causa permanecer inexplicada após a investigação básica
- suspeita clínica de endometriose (Figura 142.5)
- suspeita de prenhez ectópica
- suspeita de malformação do trato genital feminino (ausência de útero e da vagina)
- suspeita de tuberculose genital
- para realizar a esterilização tubária.



**Figura 142.4** Histerossalpingografia. **A.** Mioma submucoso. **B.** Sinéquias do canal cervical.





**Figura 142.5** Laparoscopia mostrando endometriose do ovário.

## ► Histeroscopia

A histeroscopia deve ser indicada sempre que houver necessidade de avaliação da cavidade uterina e do canal cervical, substituindo, com vantagens, procedimentos mais invasivos e dispendiosos, como a curetagem uterina fracionada e outras intervenções cirúrgicas, podendo, ainda, estabelecer o diagnóstico de patologias que outros métodos, como a ultrassonografia e a histerossalpingografia, muitas vezes não conseguem.

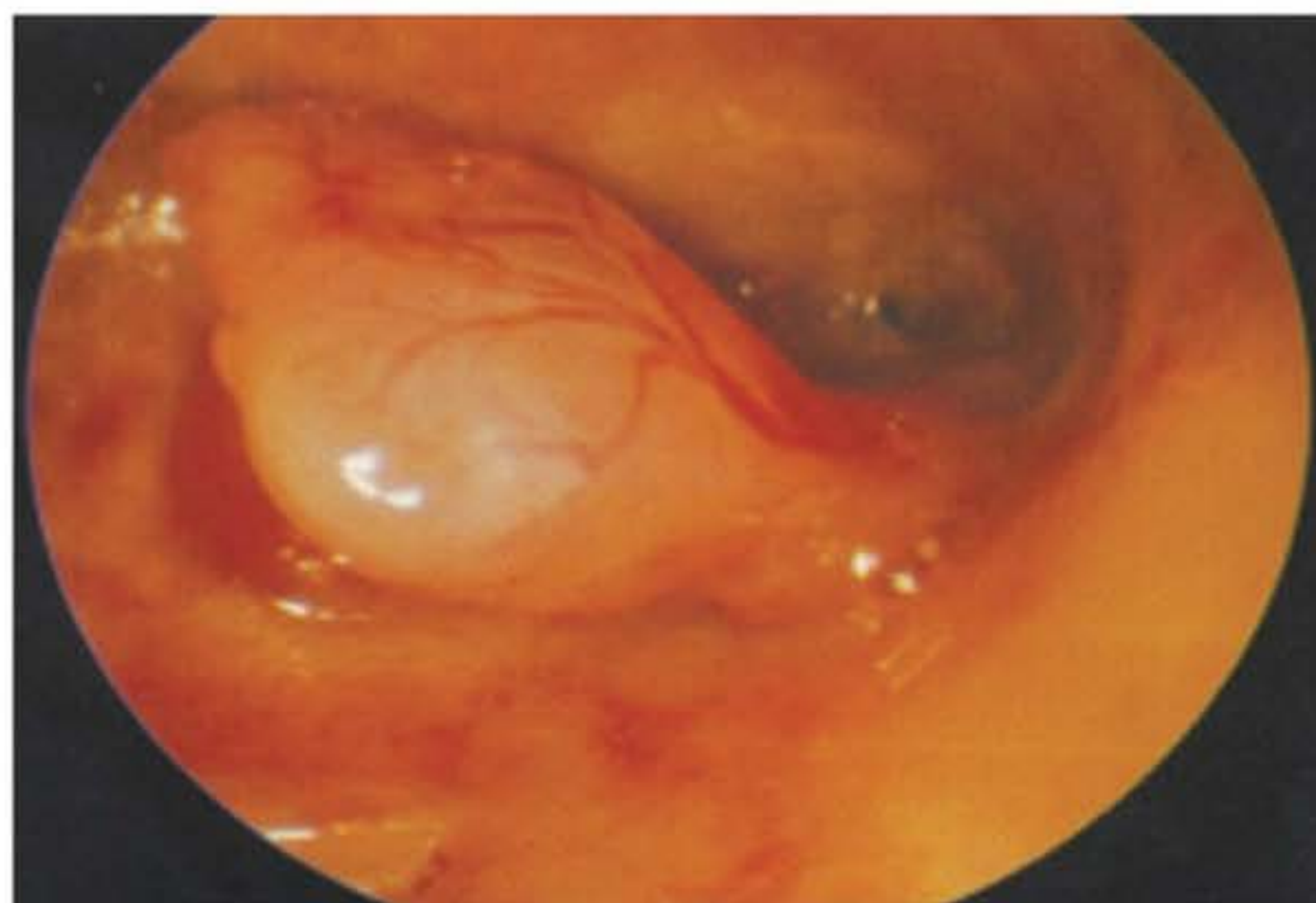
Assim, qualquer alteração orgânica capaz de modificar os aspectos normais da estrutura ou da superfície do espaço endocervical e intrauterino pode ser facilmente identificada, como pólipos, miomas, malformações, processos inflamatórios, sinéquias etc.

Na menacme, alterações funcionais do epitélio endocervical e do endométrio serão bem definidas quando diferirem dos aspectos típicos de cada fase do ciclo ou do padrão hormonal pertinente a determinada faixa etária. Na pós-menopausa é possível identificar os desvios funcionais ou iatrogênicos que possam interferir com a evolução natural do processo de atrofia e suas consequências patológicas sobre o canal cervical e o endométrio.

A indicação mais frequente da histeroscopia é o esclarecimento das causas de hemorragia uterina anormal em qualquer idade, pois possibilita diagnosticar com precisão todas as alterações patológicas intracavitárias, sejam elas orgânicas ou funcionais. Essa indicação pode ser por primeira opção ou para esclarecer alterações identificadas pela ultrassonografia ou histerossalpingografia (Figura 142.6).

Há indicação obrigatória de histeroscopia quando, em pacientes de qualquer idade, a ultrassonografia ou outros métodos sugerirem modificações cavitárias ou cervicais sem definir sua natureza e suas relações topográficas exatas. Pólipos, miomas degenerados ou mesmo neoplasias malignas podem parecer na ultrassonografia como “espessamento difuso do endométrio” porque as paredes musculares da cavidade virtual comprimem e deformam as alterações intrauterinas de menor densidade.

Nas pacientes em amenorreia, a histeroscopia tem indicação quando a história clínica e a propedêutica indicarem como causa o fator uterino.



**Figura 142.6** Pólipo endometrial (visão histeroscópica da cavidade uterina).

## ► Ultrassonografia

A ultrassonografia é um método inócuo, cômodo e não invasivo, sendo necessário salientar, contudo, que, nas afecções ginecológicas não apresenta a mesma exatidão diagnóstica como em obstetrícia.

Para avaliar ultrassonograficamente os órgãos pélvicos, é necessário lançar mão do artifício de encher a bexiga. Sua maior utilidade é no diagnóstico dos tumores císticos do ovário, apresentando pouca precisão no diagnóstico de tumores sólidos, principalmente com menos de 3 cm.

É útil para acompanhar as pacientes portadoras de dispositivo intrauterino (DIU). Em obstetrícia, as indicações são mais extensas, como se verá adiante (ver Capítulo 144, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*).

Antes da menarca e após a menopausa é importante para o diagnóstico de neoplasia ovariana (Figura 142.7).

Durante a menacme é útil quando se tem intenção de observar possíveis aumentos da gônada em função do ciclo menstrual.

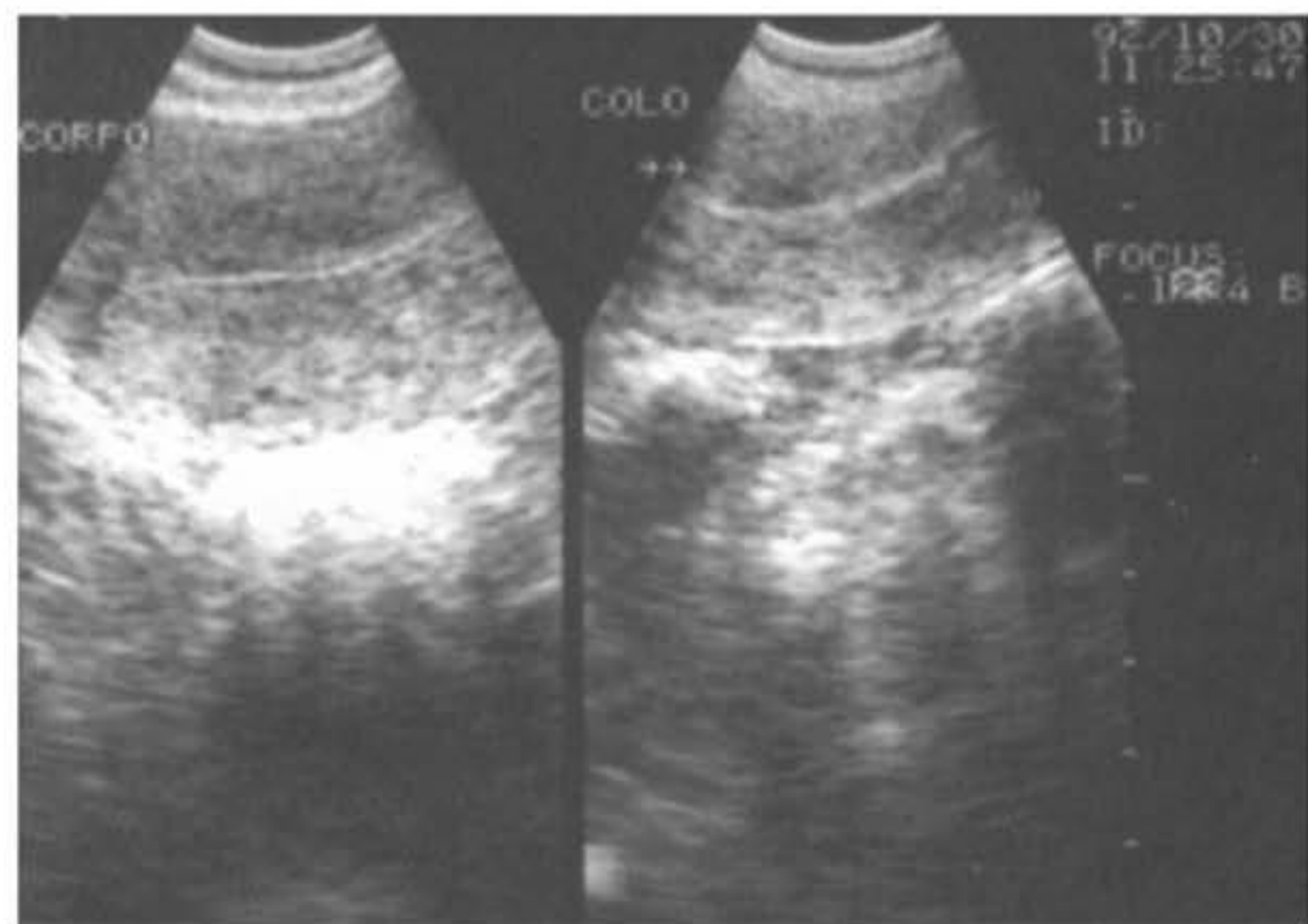
► **Ultrassonografia transvaginal.** É a ultrassonografia realizada pela vagina com o transdutor transvaginal (Figura 142.8).

A ultrassonografia transvaginal tem vantagens em relação à convencional, no sentido de que a aproximação do transdutor às estruturas estudadas aumenta consideravelmente a resolução diagnóstica.



**Figura 142.7** Ultrassonografia de neoplasia ovariana.





**Figura 142.8** Ultrassonografia transvaginal observando o corpo e o colo uterino; a linha ecogênica central corresponde ao endométrio.

A ultrassonografia transvaginal é contraindicada nas pacientes virgens e nas portadoras de estenose vaginal.

Diante das dificuldades para avaliar os órgãos pélvicos com a ultrassonografia transabdominal, como, por exemplo, na adiposidade abdominal, nos extensos processos aderenciais, na retroversoflexão uterina, a ultrassonografia transvaginal tem-se mostrado de grande utilidade.

Suas principais indicações são:

- Em ginecologia: malformações uterinas, endometriose, retroversoflexão uterina, estudo do endométrio em pacientes na menopausa, melhor avaliação dos cistos ovarianos e como guia na punção aspirativa de cistos ovarianos
- Em reprodução humana: monitoramento da foliculogênese e da ovulação, aspiração de oócitos em fertilização assistida e controle das técnicas de transferência de gametas e de embriões
- Em obstetrícia: diagnóstico mais precoce da gestação e da vitalidade fetal, diagnóstico das várias maneiras clínicas

de abortamento, do ovo anembrionado, da gestação ectópica, da incompetência istmocervical e da placenta prévia. Indicada ainda como guia para a injeção intratubária de metotrexato no tratamento conservador da gestação tubária íntegra.

## ► Dosagens hormonais

As dosagens hormonais mais úteis no diagnóstico das enfermidades dos órgãos genitais femininos são as dos esteroides sexuais, das gonadotrofinas, da prolactina, da somatotrofina, do cortisol e dos hormônios tireoidianos.

As dosagens são geralmente realizadas no plasma.

No plasma, dosam-se principalmente os hormônios esteroides sexuais – estrogênios totais e suas frações betaestradiol, estriol e estrona, progesterona e androgênios como a testosterona, a di-hidrotestosterona e a androstenediona –, as gonadotrofinas hipofisárias (FSH e LH), outros hormônios hipofisários (prolactina e somatotrofina), hormônios das suprarrenais (cortisol) e hormônios da tireoide ( $T_3$  e  $T_4$ ).

Pode-se avaliar esses hormônios determinando seus metabólitos na urina: os androgênios, por meio do pregnanetriol; a progesterona, por meio do pregnanediol; e os hormônios das suprarrenais, por meio dos seus metabólitos 17-corticosteroides e 17-hidroxiesteroides.

É fundamental a dosagem de prolactina nos casos de galactorreia (secreção de leite fora do período grávido-puerperal), associada ou não à amenorreia, e do estriol para avaliar as condições fetais durante a gravidez.

Na propedêutica do casal estéril é importante determinar os níveis das gonadotrofinas hipofisárias para estudo da ovulação.

Em algumas afecções, como o coriocarcinoma e a mola hidatiforme (doença trofoblástica gestacional), a gonadotrofina coriônica, principalmente sua fração beta, representa o “marcador biológico” dessas neoplasias, tal sua importância no diagnóstico e no controle do tratamento.



# Doenças dos Órgãos Genitais Femininos

Pascoal Martini Simões, Alexandre Vieira Santos Moraes e José Augusto Machado

## ► Introdução

As doenças dos órgãos genitais femininos podem ser agrupadas em infecções, neoplasias, malformações congênitas, endometriose e prolapsos genitais.

## ► Infecções

No grupo das infecções estão incluídas a endometriose, as skenites, as bartholinites, as vulvovaginites ou colpites, as cervicites, as endometrites e as anexites.

Costuma-se dividir as infecções ginecológicas em dois grupos: infecções altas e infecções baixas, usando-se como limite o orifício interno do colo uterino.

Os processos infecciosos baixos tendem a ficar restritos ao trato genital inferior e compreendem as vulvopatias e as cervicites, enquanto os altos propagam-se aos órgãos pélvicos, configurando a doença pélvica inflamatória, que inclui as endometrites e as anexites.

A propagação ascendente dos processos infecciosos não ocorre com mais frequência em virtude da existência de mecanismos locais de defesa que funcionam como “barreiras mecânicas”: os pelos vulvares, o introito vaginal obliterado pelos pequenos lábios, o muco cervical agindo como verdadeiro tampão mucoso, e como “barreiras químicas”: os bacilos de Döderlein, as lisozimas e o ácido undecilênico, os quais dão à vagina o meio ácido necessário para sua autodepuração.

► **Vulvites e vulvovaginites.** Nas vulvites, aparecem na pele dessa região eritema, bolhas, pústulas, flictenas, furúnculos e abscessos sebáceos. São comumente denominados “foliculites” e “furunculoses”, sendo causadas pela penetração de microrganismos nos folículos pilosos e nas glândulas sudoríparas.

Os sintomas principais são dor, sangramento, odor desagradável e prurido.

Entre as vulvites destacam-se as micoses superficiais, que se caracterizam principalmente pelo prurido.

Outro grupo de infecções da vulva faz parte das doenças sexualmente transmissíveis, compreendendo o cancro mole, o

cancro duro, o herpes genital, o condiloma acuminado, o linfogranuloma venéreo e o granuloma inguinal ou donovanose.

Para fins didáticos, essas enfermidades podem ser agrupadas em lesões papulares, lesões planas e lesões granulomatosas.

**Lesões papulares.** A esse grupo pertencem o cancro mole e o cancro duro. As lesões ulceram-se secundariamente. A diferenciação clínica entre o cancro mole e o cancro duro baseia-se na consistência da base da lesão e no número delas.

O cancro duro é geralmente único, tem base endurecida, por vezes é ulcerado discretamente na superfície e indolor. Representa o ponto de inoculação da sífilis, daí ser chamado de protossifiloma. Pode localizar-se na vulva, na vagina, no colo do útero e na boca. A pesquisa direta do *Treponema pallidum*, seu agente etiológico e os testes sorológicos (VDRL, RPR, FTA-ABS) selam o diagnóstico (ver também Capítulo 139, Doenças dos Órgãos Genitais Masculinos).

O cancro mole, causado pelo bacilo de Ducrey (cancro de Ducrey), é extremamente doloroso, sua base é mole e as lesões disseminam-se. O diagnóstico é confirmado pelo encontro do *Haemophilus ducreyi* no exame bacteriológico.

**Lesões planas.** As lesões planas incluem a sífilis e o herpes genital. Pápulas planas, com extensão em superfície, podem aparecer na fase tardia da sífilis ou na infecção viral do tipo *Herpes hominis*.

As lesões herpéticas transformam-se em vesículas “em chuveiro”, sobre base eritematosa. Acompanham-se de prurido e de ardor. Quando as lesões planas se associam às lesões verrucosas, deve-se pensar em outra enfermidade viral: o condiloma acuminado, causado pelo papilomavírus humano (HPV), que pode tomar grandes proporções principalmente durante a gravidez. O condiloma acuminado produz secreção purulenta, sangramento e dor (Figura 143.1).

**Lesões granulomatosas.** As lesões granulomatosas compreendem o linfogranuloma venéreo e o granuloma inguinal ou donovanose.

O linfogranuloma venéreo manifesta-se como uma adenite inguinal que evolui para a síndrome linfoganglionar (elefantíase) ou, mais tardiamente, para a síndrome genitor-retal (estiomene). Na fase tardia, causa dor, sangramento e



Figura 143.1 Condiloma acuminado da vulva.



sintomas de obstrução intestinal (retite estenosante), podendo inclusive produzir fístulas **genitorretais**. O diagnóstico é comprovado com um teste imunológico cujo antígeno é obtido de cultura de *Chlamydia*, presente no pus linfoganglionar. Seu agente etiológico é a *Chlamydia trachomatis*.

O **granuloma inguinal** ou **donovanose** se apresenta como uma pápula que ulcera. Há comprometimento dos linfáticos e dos gânglios inguinais, os quais, entretanto, não se fistulizam como no linfogranuloma venéreo. Observam-se sangramento, dor e secreção fétida. O diagnóstico é confirmado pelo exame histopatológico com o achado dos corpúsculos de Donovan. O agente etiológico é a *Calymmatobacterium granulomatis*.

► **Skenites e bartholinites.** No vestibulo, funcionam como “porta de entrada” de microrganismos a uretra os orifícios excretórios das glândulas de Skene e de Bartholin. As infecções dessas glândulas denominam-se **skenites** e **bartholinites**. Em sua forma aguda, causam dor e febre, podendo formar abscessos. Na forma crônica, surgem “pseudocistos” que não apresentam qualquer sintoma.

► **Vaginites e cervicites.** Para avaliar clinicamente uma infecção dos órgãos genitais, principalmente as “inespecíficas”, é importante levar em conta a localização do processo infeccioso (alto ou baixo), o tipo de germe (diagnóstico etiológico) e a repercussão sistêmica. Entre os germes causadores de infecção da vagina e do colo uterino, os mais comuns são os gonococos. Contudo, muitas infecções são causadas por outros agentes infecciosos (estreptococos, estafilococos, *H. influenzae*, *Shigella*, tricomonas).

Os gonococos atingem os órgãos genitais por via canalicular ascendente, ou seja, vagina → endocérvice (colo uterino), → endométrio (corpo uterino) e → endossalpinge (tubas).

O bacilo da tuberculose alcança os órgãos genitais por via hematogênica (descendente), principalmente as tubas. É sempre secundária.

Os germes propagam-se por vias linfática e sanguínea, determinando repercussão sistêmica de intensidade variável.

O sintoma principal das vulvovaginites e das cervicites é o corrimento, ou leucorreia, cuja valorização clínica depende do conhecimento de suas características semiológicas.

A vulvovaginite por deficiência de estrogênio surge na menopausa (natural ou cirúrgica), após ovariectomia ou irradiação da pelve. Os principais sintomas são ressecamento vaginal, diminuição das secreções vaginais, dispareunia e prurido.

### Doença inflamatória pélvica

Quando a infecção se propaga por via ascendente, alcançando os órgãos genitais pélvicos, caracteriza-se a **doença inflamatória pélvica**. O comprometimento dos órgãos genitais inclui as **salpingites**, as **ooforites** – conhecidas como **anexites** –, os **abscessos tubo-ovarianos**, as **parametrites** e a **pelviperitonite**. A repercussão sistêmica, distante da pelve, é decorrente da disseminação bacteriana pela corrente circulatória. O desencadeamento da doença inflamatória pélvica é favorecido por condições como o **pós-parto** e o **pós-aborto**. No entanto, qualquer manipulação genital pode romper o equilíbrio entre o microrganismo e o hospedeiro. Em geral, a infecção após cirurgia por via vaginal é altamente sugestiva de contaminação por germes anaeróbios, habitualmente presentes na flora vaginal.

A doença inflamatória pélvica aguda apresenta sintomas gerais, regionais e locais que podem ser assim esquematizados:

- **Sintomas gerais:** mal-estar, febre, calafrios, vômito, taquicardia
- **Sintomas regionais:** hemorragia, corrimento, disúria, tenesmo
- **Sintomas e sinais locais:** dor, abaulamento do fundo de saco vaginal posterior, que, punccionado, dá saída a uma secreção purulenta.

Não se debelando o processo infeccioso na sua fase aguda, ele pode se tornar crônico e deixar sequelas (abscessos, dor crônica, corrimentos, metrorragia).

## ► Neoplasias

As neoplasias dos órgãos genitais femininos podem ser benignas ou malignas, originando-se na vulva, na vagina, no útero e nos anexos (tuba e ovários).

► **Neoplasias da vulva.** A região vulvar pode sofrer modificações da umidade e da ventilação causadas por pelos, por vestuário inadequado e por contato com secreções e com urina quando são precárias as condições de higiene. Além disso, a utilização de sabonetes, de desodorantes, bem como alterações metabólicas determinadas por diabetes, propiciam o aparecimento de uma afecção de aspecto polimorfo, denominada **distrofia vulvar**. As “distrofias vulvares”, atualmente denominadas **neoplasia intraepitelial vulvar** (NIV), são classificadas, quanto ao seu grau de diferenciação, em NIV I, II e III. Clinicamente, apresentam-se como lesões branco-avermelhadas, atróficas ou hipertróficas, tendo como sintoma dominante o prurido. São fatores de risco a vulvite crônica, o papilomavírus humano (HPV) e o condiloma acuminado.

Nas neoplasias vulvares, a origem multicêntrica é habitual, sendo as lesões distróficas, sobre as quais podem se desenvolver, muitas vezes extensas, o que torna difícil a escolha de um local adequado para a biopsia, indispensável em toda neoplasia dessa região.

As **neoplasias benignas** mais frequentes são as originadas de oclusão dos ductos das glândulas dérmicas, incluindo os **cistos sebáceos**, os **cistos de Skene** e os **cistos de Bartholin** (origem infecciosa). Menos frequentes são os **hidroadenomas** (neoplasias de glândulas sudoríparas apócrinas) localizados nos grandes lábios e geralmente assintomáticos. Os **fibromas**, que são raros, podem alcançar grandes dimensões, sendo conhecidos como “molusco pêndulo” em virtude de seu aspecto (Figura 143.2). Os **lipomas**, os **hemangiomas** e os **linfangiomas** também são raros e, em regra, assintomáticos. Entre as neoplasias embrionárias benignas, encontra-se o “cisto do canal de Nuck”, na linha inguinal e nos grandes lábios. Devido à localização, torna-se às vezes difícil o diagnóstico diferencial com cisto da glândula de Bartholin, quando este se localiza na porção cranial dos grandes lábios.

A neoplasia maligna mais frequente é o **carcinoma escamoso**, que tem aspecto polimorfo, podendo ser circunscrito ou difuso (Figura 143.3).

Na fase avançada da doença, o **prurido** é o **sintoma** principal, acompanhado de **dor** e de **sangramento**. A neoplasia, às vezes, propaga-se por contiguidade para o lado oposto, devido à coalescência dos lábios (úlceras em beijo). Outras neoplasias malignas, tais como o **melanoma**, o **sarcoma** e o **linfoma**, são raras.

► **Neoplasias da vagina.** As neoplasias benignas mais frequentes são os cistos de inclusão, os cistos mesonéfricos e os cistos paramesonéfricos (embrionários).

Os **cistos de inclusão** aparecem geralmente na parede posterior da vagina e são consequência da inclusão de porções da mucosa vaginal durante a correção cirúrgica de lacerações perineais ou de episiotomias. São pequenos e assintomáticos.

Os **cistos mesonéfricos** e **paramesonéfricos** originam-se de restos do conduto de Wolff. Localizam-se, em geral, nas paredes laterais da vagina, atingindo, às vezes, tamanho suficiente para dar como sintoma a obstrução parcial do conduto vaginal com dor ao coito ou dispareunia. Com grande frequência são assintomáticos.





**Figura 143.2** Neoplasia benigna da vulva (fibroma, também denominado "molusco pêndulo", devido a seu aspecto macroscópico).

Outras neoplasias benignas menos frequentes são a **endometriose** e a **adenose**.

O encontro de uma neoplasia pequena, dura, avermelhada, às vezes polipoide, faz pensar em **adenose**. É assintomática. O aspecto microscópico da endometriose é semelhante, mas ela é dolorosa, principalmente durante o período menstrual.

Em sua grande maioria, as neoplasias malignas da vagina são do tipo epidermoide. Geralmente, localizam-se na parede

posterior da vagina, em seu terço superior. O aspecto macroscópico pode ser nodular ou papilar. Ulceram-se rapidamente e provocam dor, corrimento e hemorragia.

A colpocitologia é o método propedêutico que detecta mais precocemente as neoplasias vaginais. A biopsia é fundamental para o diagnóstico histopatológico.

► **Neoplasias do útero.** Quando se estudam as **neoplasias do corpo e do colo do útero** em conjunto, verificam-se nítidas diferenças entre elas, o que determina condutas diversas. Além disso, do ponto de vista epidemiológico, as neoplasias do corpo e do colo são até mesmo antagônicas. Para exemplificar, basta comparar os chamados "códigos de alto risco" para essas entidades.

O código de alto risco para o câncer do colo inclui:

- Início da atividade sexual antes dos 20 anos
- Primiparidade precoce
- Vida sexual promíscua
- Multiparidade
- Doenças sexualmente transmissíveis, como o herpes e o condiloma.

O código de alto risco para o câncer do endométrio compreende:

- Primiparidade tardia ou nuliparidade
- Obesidade, hipertensão e diabetes melito
- Ciclos anovulatórios (neoplasias funcionantes dos ovários).

As neoplasias do útero compreendem as originadas no tecido epitelial (papiloma e carcinoma), as do tecido conjuntivo (liomios e pólipos), as do tecido mesodérmico (sarcoma, neoplasias mesodérmicas mistas) e as do endométrio ectópico (endometriose).

Os pólipos de localização cervical são visíveis e, em geral, só sangram ao contato (coito e exame ginecológico). Os da cavidade uterina podem causar sangramento espontâneo. São diagnosticados pela histerossalpingografia, pela ultrassonografia e, principalmente, pela histeroscopia.

Os papilomas são semelhantes aos pólipos, mas limitam-se à área escamosa do colo uterino. São geralmente assintomáticos, podendo, entretanto, causar corrimento.

Os **liomios**, ou **fibromas** ou **miomas**, ocupam o corpo uterino em 95% dos casos. São as neoplasias benignas de maior importância clínica pela sua alta frequência (Figura 143.4).

A sintomatologia dos **miomas** depende principalmente de sua localização. Os grandes miomas, quando crescem "para fora" do miométrio, são chamados de subserosos. Podem comprimir o reto, a bexiga e os ureteres, causando desconforto retal, tenesmo, polaciúria e dor lombar e no baixo ventre.

Os que crescem "para dentro" da cavidade uterina são chamados de submucosos. Provocam hemorragia e, quando possuem pedículo longo, exteriorizam-se pelo orifício externo, causando dor (mioma parido). O sinal principal é a tumoração. Quando sofrem processos degenerativos (necrobiose), provocam **dor**.

A histeroscopia é indispensável, após a menopausa, para se fazer o diagnóstico diferencial com o câncer do endométrio.

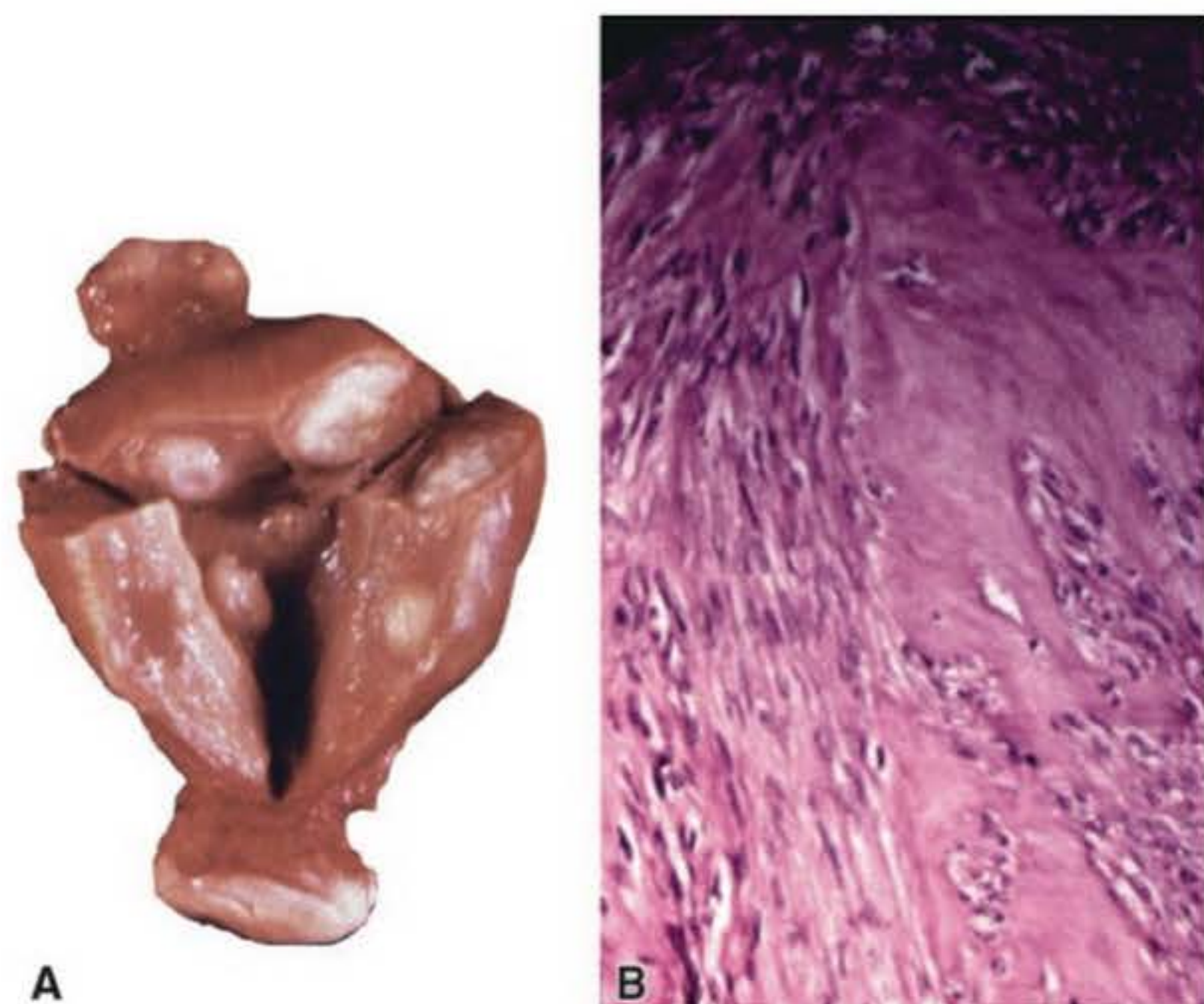
As neoplasias malignas são representadas pelo **câncer do colo** (carcinoma escamocelular) e pelo **câncer do endométrio** (adenocarcinoma) (Figuras 143.5 a 143.7).

O câncer do colo, em sua fase inicial, é insidioso e assintomático. Em sua forma precursora (displasia), no câncer incipiente (carcinoma *in situ*) e no início da sua expansão



**Figura 143.3** Neoplasia maligna da vulva. **A.** Observe grande impregnação pelo azul de toluidina (teste de Collins), que indica o local adequado para biopsia. **B.** Aspecto histopatológico do carcinoma escamoso.

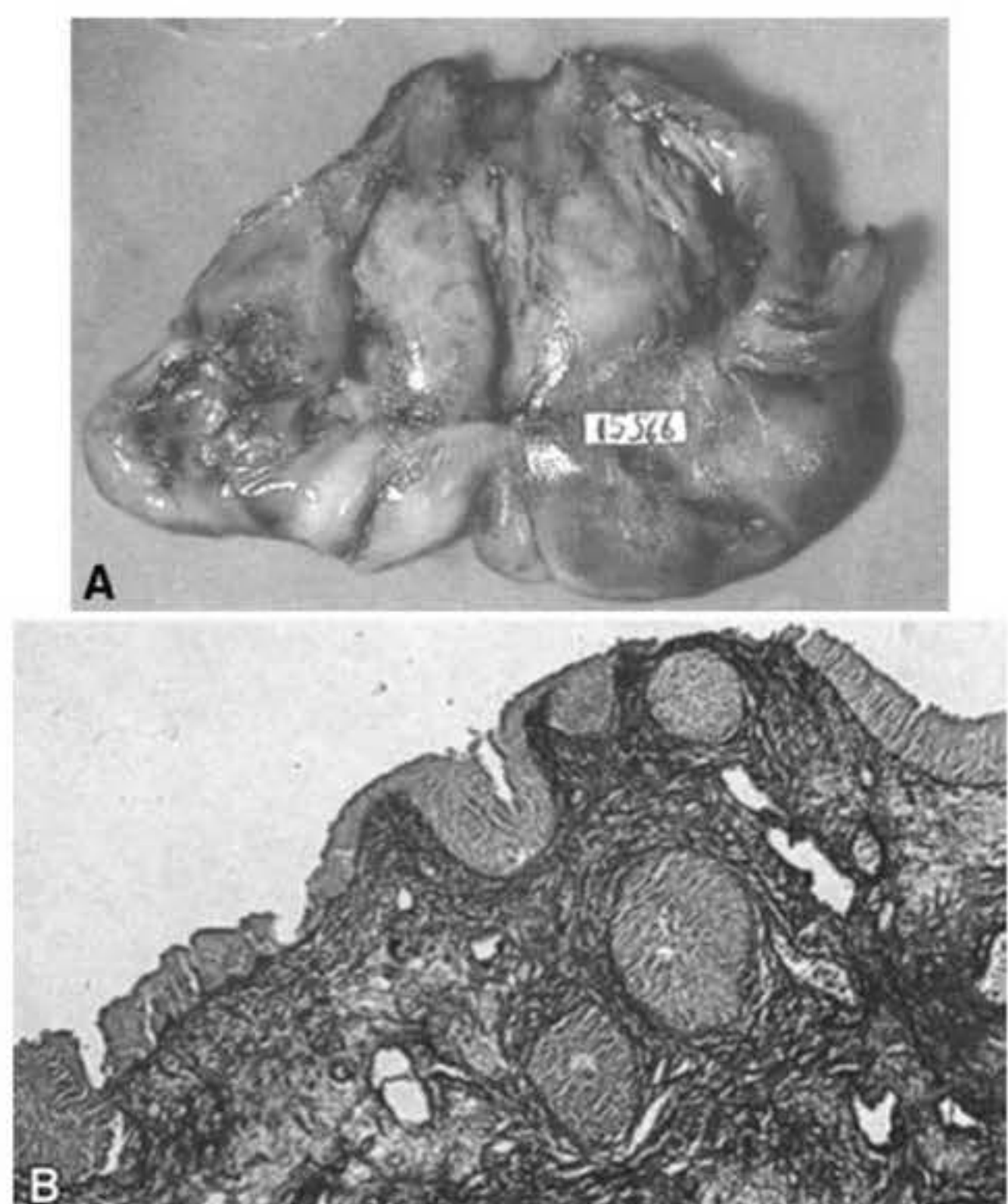




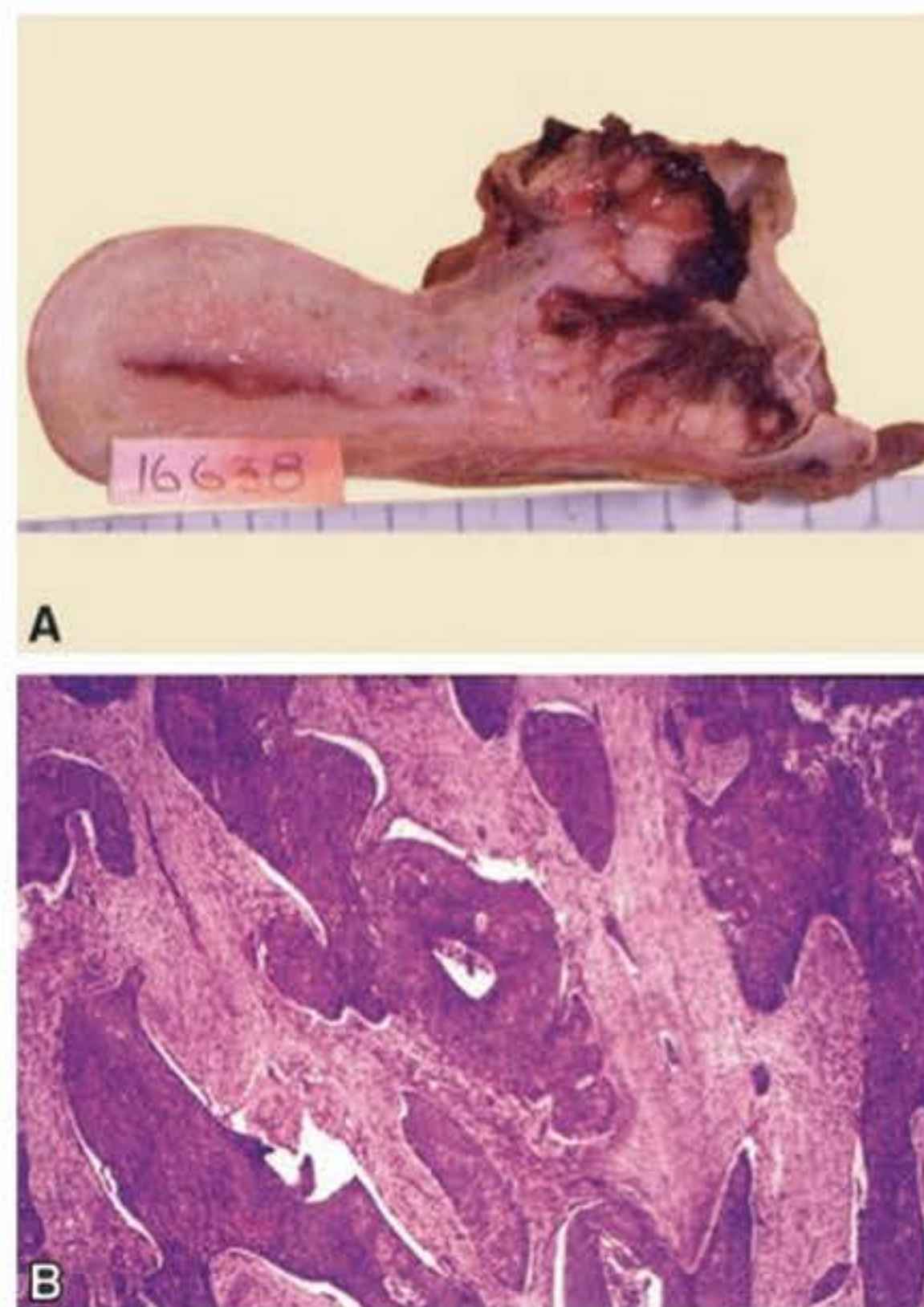
**Figura 143.4** Mioma uterino. **A.** Observe a neoplasia no miométrio (mioma intramural), a neoplasia crescendo para fora do miométrio (mioma subseroso) e a neoplasia crescendo para o interior da cavidade uterina (mioma submucoso). **B.** Aspecto histopatológico, mostrando degeneração hialina.



**Figura 143.5** Adenocarcinoma do endométrio. Observe a neoplasia ocupando a região cornual direita.



**Figura 143.6** Câncer do colo uterino. **A.** No exame macroscópico, observam-se alterações restritas ao colo. **B.** Biopsia demonstrando a presença de carcinoma *in situ*.



**Figura 143.7** Câncer do colo uterino. **A.** Observe a lesão ulcerovegetante do colo. **B.** No exame microscópico, evidencia-se carcinoma escamoso bem diferenciado.

(microinvasor), o diagnóstico é feito quase exclusivamente pela colpocitologia, pela colposcopia ou pelo exame histopatológico – biopsia, amputação ou conização do colo.

As manifestações clínicas mais frequentes são sangramento vaginal (irregular ou pós-coito), corrimento fétido, dispareunia e dor pélvica.

O termo “displasia epitelial”, por ser incorreto, foi substituído por **neoplasia intraepitelial cervical** (NIC) com três graus. O grau III engloba a antiga displasia epitelial acentuada e o carcinoma *in situ*.

Tais lesões pré-invasivas da cérvix estão associadas ao papilomavírus humano; entretanto, a presença de HPV não é a única condição associada.

A colpocitologia é fundamental como parte do exame ginecológico porque permite fácil rastreio da afecção na população, sendo **obrigatória** em qualquer procedimento pré-operatório ou pré-natal (Figura 143.8).

A colposcopia é essencial para orientar a biopsia.

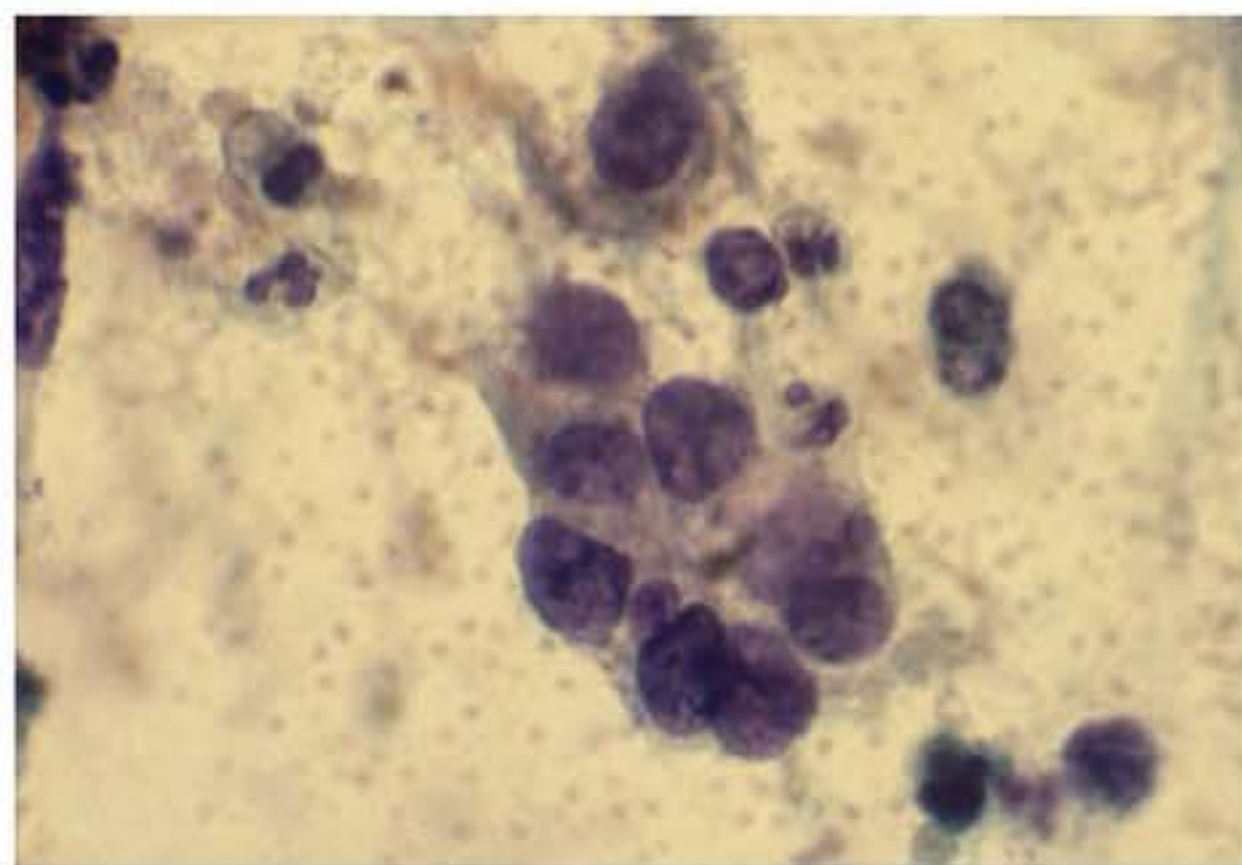
O exame histopatológico do fragmento obtido na biopsia fecha o diagnóstico. Diante do diagnóstico de carcinoma *in situ*, feito por biopsia, faz-se necessária a amputação ou a conização do colo para fornecer ao patologista material suficiente para o diagnóstico definitivo, além de afastar prontamente a possibilidade de crescimento da neoplasia.

Na fase avançada, o câncer do colo apresenta-se como tumor endofítico ou exofítico, provocando hemorragia e corrimento amarelado ou sanguinolento (parecido com água de carne) com odor fétido.

A biopsia é sempre fundamental para o diagnóstico definitivo.

O câncer do endométrio, mesmo em sua fase inicial, tem como sintoma principal a hemorragia. Por isso, a curetagem uterina é obrigatória nas mulheres na pós-menopausa, principalmente aquelas enquadradas no código de alto risco e que apresentam hemorragia. O corrimento sanguinolento com odor fétido costuma acompanhar a hemorragia.





**Figura 143.8** Esfregaço de material obtido do colo uterino, corado pelo método de Papanicolaou, mostrando células malignas, glandulares (adenocarcinoma).

► **Neoplasias anexiais.** As **neoplasias anexiais** compreendem as neoplasias da tuba e as do ovário.

As neoplasias da tuba, benignas ou malignas, são extremamente raras. Em sua quase totalidade, as pacientes são operadas com outros diagnósticos. As **neoplasias benignas** mais frequentes são a adenomatoide (origem mesotelial) e o liomima de origem mesodérmica.

As **neoplasias malignas** não chegam a 1% das neoplasias malignas do aparelho genital feminino.

O carcinoma da tuba apresenta como sintomas dor, corrimento e tumoração anexial. O sangramento ocorre, às vezes, nas pacientes pós-menopáusicas.

O exame complementar que pode levantar essa possibilidade diagnóstica é a **colpocitologia**.

As neoplasias do ovário são as neoplasias mais polimorfas da genitália. São evidenciadas clinicamente apenas quando estão muito desenvolvidas, causando aumento de volume do abdome. Essas neoplasias são geralmente assintomáticas, exceto quando determinam complicações como a torção do pedículo, o que causa dor, náuseas, vômito, rigidez da parede abdominal, taquicardia e sinais de colapso circulatório. A ruptura da neoplasia, cujos sintomas dependerão da quantidade e das características do seu conteúdo, varia do desconforto periumbilical ao abdome agudo. A supuração pode levar à peritonite generalizada.

Em geral, a palpação do abdome e o toque ginecológico revelam a presença de **tumor anexial**. Contudo, o diagnóstico diferencial nem sempre é fácil, devendo ser feito com o mioma uterino, a ascite, o globo vesical, o fecaloma, a gravidez e as malformações do trato urinário.

A neoplasia cística do ovário deve ser diferenciada principalmente da ascite. A percussão do abdome revela, na neoplasia cística, macicez nos flancos e sonoridade central. A macicez móvel é característica da ascite.

O **globo vesical**, provocado por retenção urinária, pode induzir a erro e ser confundido com o cisto de ovário. Por isso, é fundamental o esvaziamento da bexiga antes do exame ginecológico.

Diferencia-se o fecaloma da neoplasia ovariana pela presença de história de megacólon ou de obstipação intestinal rebelde. A realização de enema opaco do intestino grosso permite fazer o diagnóstico diferencial.

Para fazer o diagnóstico diferencial entre gravidez e mioma ou cisto de ovário, levam-se em consideração a história de amenorreia, o teste plasmático para a gravidez e o exame ultrassonográfico. A maior dificuldade encontra-se na prenhez ectópica íntegra. Nesses casos, a história de atraso menstrual

e o sangramento intermitente são sugestivos, mas a laparoscopia ou a ultrassonografia são fundamentais para o diagnóstico definitivo dessas afecções (ver Capítulo 144, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*).

Alguns tipos de **malformações do trato urinário**, incluindo estenose do ureter com hidronefrose gigante e rim pélvico ou em ferradura, podem confundir-se com neoplasia do ovário. Por isso, a **urografia excretora** é indispensável na exploração das grandes neoplasias pélvicas.

O diagnóstico diferencial entre neoplasias benignas e malignas do ovário é praticamente impossível em sua fase inicial. Emagrecimento rápido, caquexia, dor, icterícia, hidrotórax e ascite são sintomas que acompanham as neoplasias malignas em sua fase avançada.

No início, quando não são assintomáticas, provocam apenas **dor**. O diagnóstico é feito ao se encontrar a neoplasia por ocasião de uma laparotomia.

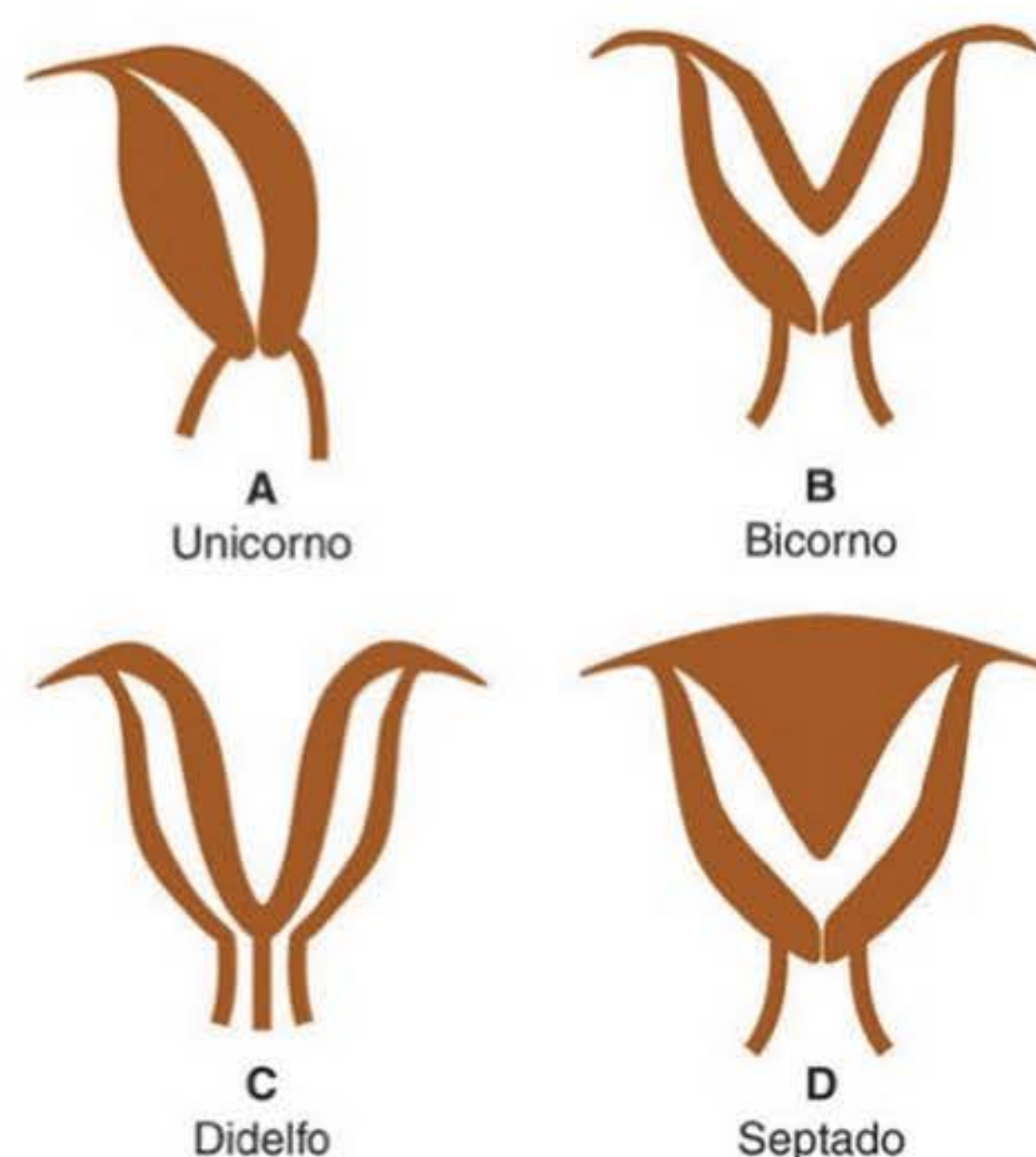
A laparoscopia e a ultrassonografia podem auxiliar no diagnóstico de tumor do ovário e até fornecer dados sugestivos de malignidade.

## ► Malformações congênitas

A agenesia do útero e da vagina bem como as malformações uterinas decorrem de evolução deficiente e/ou incompleta dos ductos paramesonéfricos ou de Müller na fase embrionária (Figura 143.9).

► **Imperfuração do hímen.** A **imperfuração do hímen** é uma alteração congênita, geralmente diagnosticada na puberdade, após a primeira menstruação (menarca), que não se exterioriza (criptomenorreia). O sangue acumula-se na vagina (hematocolpo), no útero (hematométrio) ou nas tubas (hematossalpinge) e derrama no peritônio (hematoperitônio).

A queixa de dor, que se acentua ciclicamente, é o sintoma que chama a atenção do médico. No exame ginecológico, observa-se abaulamento da membrana himenal imperfurada. O diagnóstico diferencial principal é feito com a agenesia da vagina (Figura 143.10).



**Figura 143.9** Malformações uterinas.





**Figura 143.10** Criptomenorreia. Observa-se hematocolpo sendo drenado cirurgicamente.

### Endometriose

Endometriose é a presença ectópica de endométrio dentro do útero, no miométrio (adenomiose ou endometriose interna) ou fora do útero (endometriose externa). Os focos de endometriose externa mais frequentes são nos ovários. Entretanto, podem ser encontrados nos ligamentos uterossacros, no septo retouterovaginal, nos pulmões, na região umbilical e em cicatriz cirúrgica.

O sinal mais comum é a tumoração, sendo sintoma característico, quando presente, a dismenorreia secundária, que se acentua progressivamente.

Ocasionalmente, correspondendo ao ciclo menstrual, ocorre hemorragia periódica em um foco de endometriose externa (umbigo), por exemplo. A laparoscopia é o exame complementar mais adequado para o diagnóstico da endometriose nos ovários.

A adenomiose confunde-se com a miomatose uterina e seu diagnóstico é difícil. No exame ginecológico, encontra-se um útero aumentado de volume e discretamente amolecido. A dismenorreia secundária está geralmente presente. A histerossalpingografia pode confirmar o diagnóstico ao evidenciar eventualmente um trajeto fistuloso entre a cavidade uterina e o foco de endometriose no miométrio.

## ► Prolapsos genitais

Hérnias genitais, conhecidas como **prolapsos genitais**, significam o deslocamento para baixo do útero e da vagina, geralmente acompanhados da bexiga e do reto. O prolapso vaginal pode ocorrer sem descida do útero, mas a recíproca não é verdadeira.

Costumam acompanhar o prolapso uterovaginal diversas alterações, chamadas de “lesões satélites”, as quais compreendem a **cistocele** (procidência da bexiga), a **retocele** (procidência do reto, Figura 143.11), a **incontinência urinária de esforço** (perda involuntária de urina, aos mínimos esforços, consequente a alterações anatômicas do ângulo uretrovesical) e a **enterocele** (procidência do peritônio e das alças intestinais) e o **alongamento hipertrófico do colo uterino**.

Para que se caracterize o prolapso uterino, é necessário que o órgão se desloque em bloco (corpo e colo), como um todo, no sentido caudal. Se o corpo do útero permanece em sua situação normal, não há prolapso e, sim, **alongamento hipertrófico do colo**. Pode haver, entretanto, concomitância das duas alterações.

O diagnóstico do prolapso genital e de suas “lesões satélites” depende fundamentalmente da identificação das estruturas prolapsadas.

O prolapso deve ser avaliado por meio de pontos anatômicos bem definidos. Eles são de dois tipos: um ponto fixo de referência e um ponto definido. A carúncula himenal é o ponto fixo, correspondendo ao marco zero. São seis os pontos

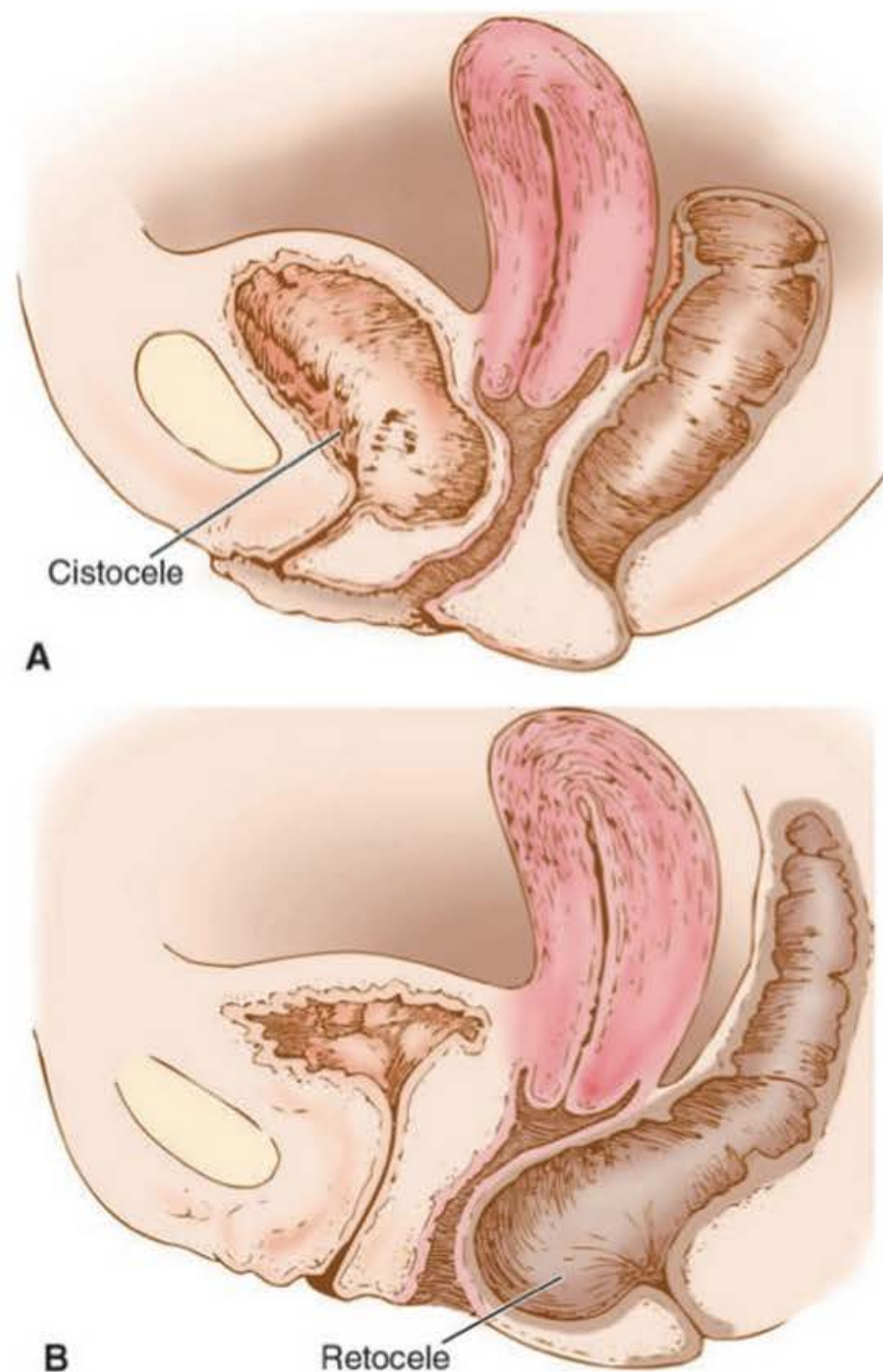
definidos: dois na parede vaginal anterior, dois no ápice vaginal e dois na parede vaginal posterior.

Os primeiros pontos estão localizados na parede vaginal anterior:

- Ponto Aa: localizado na linha da parede vaginal anterior, 3 cm proximal ao meato externo da uretra, correspondendo à “junção uretrovesical”. Por definição, a variação do ponto Aa em relação ao hímen é de  $-3$  a  $+3$  cm
- Ponto Ba: representa a posição mais distal de qualquer parte do ápice da parede vaginal anterior.

Dois pontos estão localizados no ápice da vagina. Eles representam a localização mais proximal do trato reprodutivo:

- Ponto C: representa o ponto mais distal da cérvix ou do fundo de saco vaginal após histerectomia total



**Figura 143.11** Representação esquemática de cistocele (A) e de retocele (B).



- Ponto D: representa a localização do fórnix posterior na mulher que ainda tem o colo do útero (altura em que os ligamentos uterossacros se ligam à cérvix).

Os dois últimos pontos estão localizados na parede vaginal posterior. Análogos aos pontos localizados na parede vaginal anterior:

- Ponto Ap: localizado na linha média da parede vaginal posterior, 3 cm proximal ao hímen. Por definição, a variação do ponto Ap em relação ao hímen é de -3 a +3 cm
- Ponto Bp: representa a posição mais distal de qualquer parte do ápice da parede vaginal posterior.

Outros três pontos devem ser medidos:

- Hiato genital (HG): é medido da linha média do meato uretral externo à linha média posterior do hímen
- Corpo perineal (CP): é a medida da margem posterior do hiato genital ao ponto médio do orifício anal (expresso em centímetros)
- Comprimento vaginal total (CVT): é o ponto mais profundo da vagina quando o ponto C ou D está na sua posição normal (expresso em milímetros).

As posições dos pontos Aa, Ba, Ap, Bp, C e, se possível, D devem ser mensuradas com relação ao hímen. As posições são expressas em centímetros, acima ou proximalmente ao hímen (número negativo) ou abaixo ou distalmente ao hímen (número positivo) com o plano do hímen sendo zero.

Após a definição dos pontos, podemos classificar o prolapso genital em quatro estágios.

Os pontos Aa, Ba, Ap, Bp estão todos a -3 cm e tanto o ponto C como o D estão dentro do intervalo - CVT cm - (CVT -2) cm

- Estágio I: o ponto mais distal do prolapso está, no máximo, a 1 cm acima do hímen, ou seja, não ultrapassa esse nível (-1 cm)
- Estágio II: o ponto de referência mais distal do prolapso está entre 1 cm acima ou 1 cm abaixo do hímen
- Estágio III: a porção mais distal do prolapso está a mais de 1 cm abaixo do plano do hímen, porém o comprimento vaginal total é menor que 2 cm
- Estágio IV: em essência, seria uma completa eversão (Figura 143.12).

O diagnóstico diferencial entre prolapso uterino e alongamento hipertrófico é feito pelo aumento do colo, medido pelo



Figura 143.12 Prolapso uterino completo ou estágio IV.

histerômetro, e pela constatação da integridade dos fundos de saco laterais da vagina presentes no alongamento hipertrófico. No prolapso uterino, os fundos de saco vaginais acompanham a descida. Não se deve esquecer, contudo, de que pode haver associação das duas alterações.

O principal fator predisponente do prolapso genital é a “fraqueza” congênita do aparelho de suspensão dos órgãos genitais. O fator desencadeante mais importante é o parto. No trabalho de parto mal orientado, em mulheres predispostas, há lesão do aparelho de sustentação, constituído pelo diafragma pélvico (músculo levantador do ânus), pelo diafragma urogenital (músculo bulbocavernoso, músculo transverso profundo do períneo, músculo transverso superficial do períneo e as chamadas estruturas esfinterianas) e, principalmente, do aparelho de suspensão constituído do tecido conjuntivo pélvico subperitoneal ou fásia endopélvica, representada principalmente pelo ligamento de Mackenrodt e suas expansões anteriores (ligamento pubocervical) e posteriores (ligamento uterossacro).

Por isso, o prolapso genital quase sempre é acompanhado de rupturas perineais, as quais são, na verdade, sequelas da lesão do soalho pélvico e da fásia endopélvica provocada pelo traumatismo do parto.

Outros traumatismos menos comuns, como a queda a cavaleiro e o coito violento, também podem causar rupturas do períneo.

O quadro clínico é constituído de sensação de peso, de dificuldade de esvaziar o reto e a bexiga, de disúria e de polaciúria. No exame ginecológico, detecta-se a presença do prolapso, sendo conveniente lembrar que a paciente deve ser examinada na posição ginecológica e de pé, em repouso e após esforço. Caso contrário, prolapsos de 1º grau passam despercebidos.

## ► Fístulas vaginais

Fístulas são passagens anormais de um órgão para a superfície ou de um órgão para outro. As causas mais frequentes são processos inflamatórios e traumatismos.

As fístulas vaginais podem interligar a vagina à uretra, à bexiga, ao cólon e ao reto (Figura 143.13). Pode ocorrer também fístula entre o útero e a bexiga.

As principais causas são traumatismos (cirúrgico, acidentes), radioterapia e doença inflamatória do intestino.

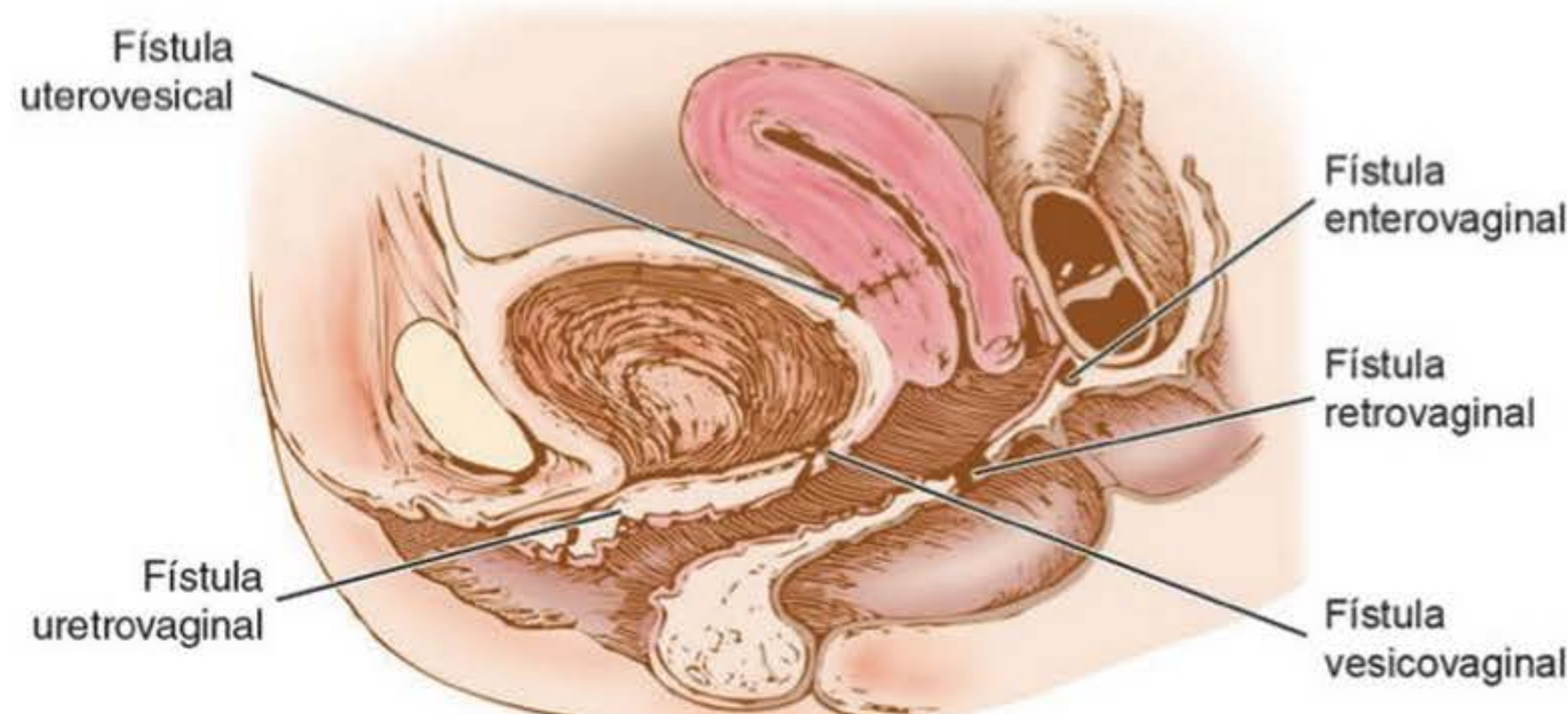
As grandes fístulas são facilmente diagnosticadas pela observação da parede vaginal e da uretra. Fístulas menores podem necessitar de uretroscopia ou fistulografia.

## ► Infertilidade

Denomina-se infertilidade conjugal como sendo a ausência de gestação após 1 ano de relações sexuais realizadas em períodos férteis e sem o uso de métodos contraceptivos. É classificada como primária quando o casal não teve gestações anteriores e como secundária quando houve uma ou mais gestações. A incidência de casais inférteis é de aproximadamente 15%.

A investigação inicia-se com o estudo dos fatores masculinos por meio do espermograma. A pesquisa feminina é realizada mediante história minuciosa, em que se interroga sobre





**Figura 143.13** Fístulas vaginais.

o padrão do ciclo menstrual, os antecedentes obstétricos, as cirurgias prévias e as doenças infecciosas.

Entre os exames complementares, os mais importantes são:

- histerossalpingografia (estudo da cavidade uterina e das tubas)
- ultrassonografia endovaginal (estudo ovariano, controle da ovulação, rastreamento de patologias uterinas etc.)
- dosagens hormonais (FSH/LH/TSH/progesterona/prolactina)
- marcadores tumorais para endometriose (Ca125)
- videolaparoscopia diagnóstica (infertilidade sem causa aparente).

O tratamento é realizado de acordo com cada caso, dando importância para as condições das tubas uterinas, para a reserva ovariana, para a idade da paciente e para a condição

socioeconômica. As técnicas para tratar a infertilidade podem ser divididas em *in vivo*, quando a fertilização ocorre no organismo materno, ou *in vitro*, quando ocorre no laboratório. As principais técnicas são a inseminação artificial intrauterina e a transferência intratubária de gametas.

As etapas para realizar essas técnicas envolvem a estimulação controlada dos ovários com uso do citrato de clomifeno, de gonadotrofina coriônica e de estrogênio; a preparação do sêmen, por intermédio de centrifugações para separar os melhores espermatozoides; e a transferência para o útero ou para a tuba uterina.

Nos casos que necessitam de técnicas *in vitro*, temos o caso clássico, em que se observa com o auxílio de um microscópio a fertilização do óvulo e a injeção intracitoplasmática do espermatozoide (ICSI). A escolha da técnica depende da quantidade de espermatozoides.



# Aspectos da Gravidez na Clínica Médica

Vardeli Alves de Moraes e Alexandre Vieira Santos Moraes

## ► Introdução

A assistência à saúde da mulher gestante representa uma das tarefas mais importantes da medicina social, exatamente porque a mulher deve engravidar com menores riscos e dar à luz crianças saudáveis e sem sequelas, que representarão os futuros cidadãos de um país.

A assistência pré-natal é a medicina preventiva da obstetrícia e engloba um conjunto de condutas assistenciais à gestante antes do parto com o objetivo de diminuir a mortalidade e a morbidade perinatal e materna. O pré-natal deve ser feito com a atenção voltada para detectar as gestações de alto risco e as doenças associadas à gestação, uma vez que a mulher pode adquirir qualquer doença clínica ou cirúrgica durante o ciclo grávido-puerperal.

## ► Diagnóstico de gravidez

É importante que o diagnóstico de gravidez seja feito com segurança devido às suas repercussões sociais, legais e médicas. A negligência em não pensar em gravidez pode ser extremamente prejudicial para a gestante e para o feto; portanto, a probabilidade de gestação deve estar em pauta em todo atendimento de uma mulher.

O diagnóstico da gravidez é realizado utilizando-se prope-  
dêutica clínica, exames laboratoriais e ultrassonografia.

O diagnóstico clínico compreende sinais e sintomas que podem ser de presunção, de probabilidade ou de certeza de gravidez:

- Sinais de presunção: são os que a grávida apresenta, mas que podem surgir em várias outras condições clínicas, sendo, portanto, bastante frágeis no reconhecimento de gravidez. Os mais importantes são: náuseas e vômito, sialorreia, alterações do apetite, aversão a certos odores que provocam náuseas e vômito, lipotímia, tonturas, polaciúria, nictúria, sonolência e alterações psíquicas variáveis, dependendo de se a gestação era desejada ou não. Grande parte desses sintomas tem explicações nas adaptações do organismo materno à gestação (Quadro 144.1)

**Quadro 144.1** Correlação entre sintomas e modificações fisiológicas do organismo materno durante a gravidez.

Sinais e sintomas	Modificações fisiológicas
Náuseas e vômitos	Elevação dos níveis séricos de $\beta$ -hCG, $T_4$ livre e estradiol
Sialorreia	Não deglutição da saliva (não há comprovação de aumento da produção de saliva)
"Desejos"	Aspectos emocionais envolvidos
Melasma/linha <i>nigra</i>	Aumento da produção do hormônio melanotrófico hipofisário
Pirose/queimação	Refluxo gastroesofágico, menor motilidade gástrica (não há evidências seguras de hipercloridria)
Constipação intestinal	Diminuição da função dos músculos lisos pela ação da progesterona
Palpitações/Taquicardia	Aumento da frequência cardíaca
Edema	Escape de líquido dos capilares para o espaço extravascular
Lipotímia	Vasodilatação periférica, hipotensão postural devido a diminuição do retorno venoso dos membros inferiores e hipoglicemia
Dispneia	Crescimento uterino com elevação do diafragma. Aumento do volume corrente que diminui a $PCO_2$ sanguínea
Obstrução nasal	Embebição grávida, aumento do fluxo sanguíneo e congestão das mucosas
Polaciúria	Diminuição da capacidade vesical por compressão em virtude do aumento do volume uterino
Nictúria	Aumento do fluxo renal pelo decúbito lateral e do retorno venoso pelo decúbito lateral
Dor suprapúbica	Crescimento uterino, distensão de ligamentos
Lombalgia	Aumento da lordose, distensão de ligamentos
Deambulação insegura	Aumento da base de sustentação com afastamento dos pés, desvio do centro de gravidade e marcha oscilante
Aparecimento e ejeção do leite no puerpério	Estímulos sensoriais no hipotálamo pela sucção, bloqueio dos inibidores da síntese de prolactina, ação da prolactina nos ácinos mamários produzindo o leite e ação da ocitocina na ejeção do leite
Queda do hematócrito e da hemoglobina	Hemodiluição por aumento do volume plasmático. Há uma "anemia fisiológica"

- Sinais de presunção: melasma facial, linha *nigra* e aumento do volume abdominal (Quadro 144.1)
- Sinais e sintomas de probabilidade: são as manifestações clínicas mais evidentes de gravidez, porém sem a caracterizar com certeza. O sintoma mais importante é o atraso menstrual, uma vez que a gravidez é a causa mais frequente de amenorreia secundária. Uma mulher sexualmente ativa, sem usar métodos anticoncepcionais, com atraso menstrual, está grávida até prova em contrário.

Entre os sinais obstétricos, podemos destacar: aumento do volume uterino; alterações da forma em que se observa o preenchimento dos fundos de sacos laterais pelo útero globoso, caracterizando o **sinal de Noblé**; e diminuição da consistência do istmo conhecido como **sinal de Hegar**, considerado o sinal clínico mais importante no diagnóstico de gravidez. Em relação à diminuição da consistência, pode-se detectar, ainda, o **sinal ou regra de Goodell**, que consiste no amolecimento do colo uterino que, na presença de gestação, adquire consistência "labial", enquanto na ausência de gestação a consistência é "nasal". Os sinais de probabilidade de gestação surgem em média na 8ª semana de gestação.



## Diagnóstico de gravidez

### Exame clínico:

- Ver sinais e sintomas
- Presença de batimentos cardíofetais no abdome materno, na ausculta abdominal com estetoscópio de Pinard ou pelo sonar
- Palpação de partes fetais no abdome materno

### Exames laboratoriais:

- Identificação do hormônio coriogonadotrófico (HCG) na urina ou no sangue, dependendo do tempo de atraso menstrual
- *Planotest*, um dos mais antigos testes de gravidez. A sensibilidade do *Planotest* é de 1.500 UI de HCG, o que corresponde em média a 15 dias de atraso menstrual

A determinação urinária da fração beta do HCG é mais sensível do que o *Planotest*, ou seja, 50 miliunidades/mL, e torna-se reagente com atraso menstrual em torno de 5 dias.

O teste laboratorial mais utilizado para o diagnóstico de gestação é a determinação plasmática da fração beta do HCG, com sensibilidade de 5 miliunidades/mL. Pode ser utilizado até antes do atraso menstrual. No entanto, recomenda-se sua solicitação somente após o atraso menstrual. Esse teste tem a vantagem de ser quantitativo, o que o torna útil no diagnóstico da gestação ectópica e no acompanhamento da doença trofoblástica gestacional após esvaziamento uterino.

### Ultrassonografia:

É o método de excelência para o diagnóstico de gravidez, por ser de simples realização, por não deixar dúvidas quanto ao diagnóstico e pelo fato de fornecer várias outras informações além do diagnóstico de gravidez, tais como a idade embrionária e fetal, a possibilidade de identificar se a gestação é única ou gemelar, se tópica ou ectópica, além de se poder auscultar os batimentos cardíacos embrionários e fetais.

Até a 12ª semana de gestação é utilizada a técnica transvaginal. A partir dessa idade gestacional utiliza-se a técnica transabdominal.

## ► Exame físico da gestante

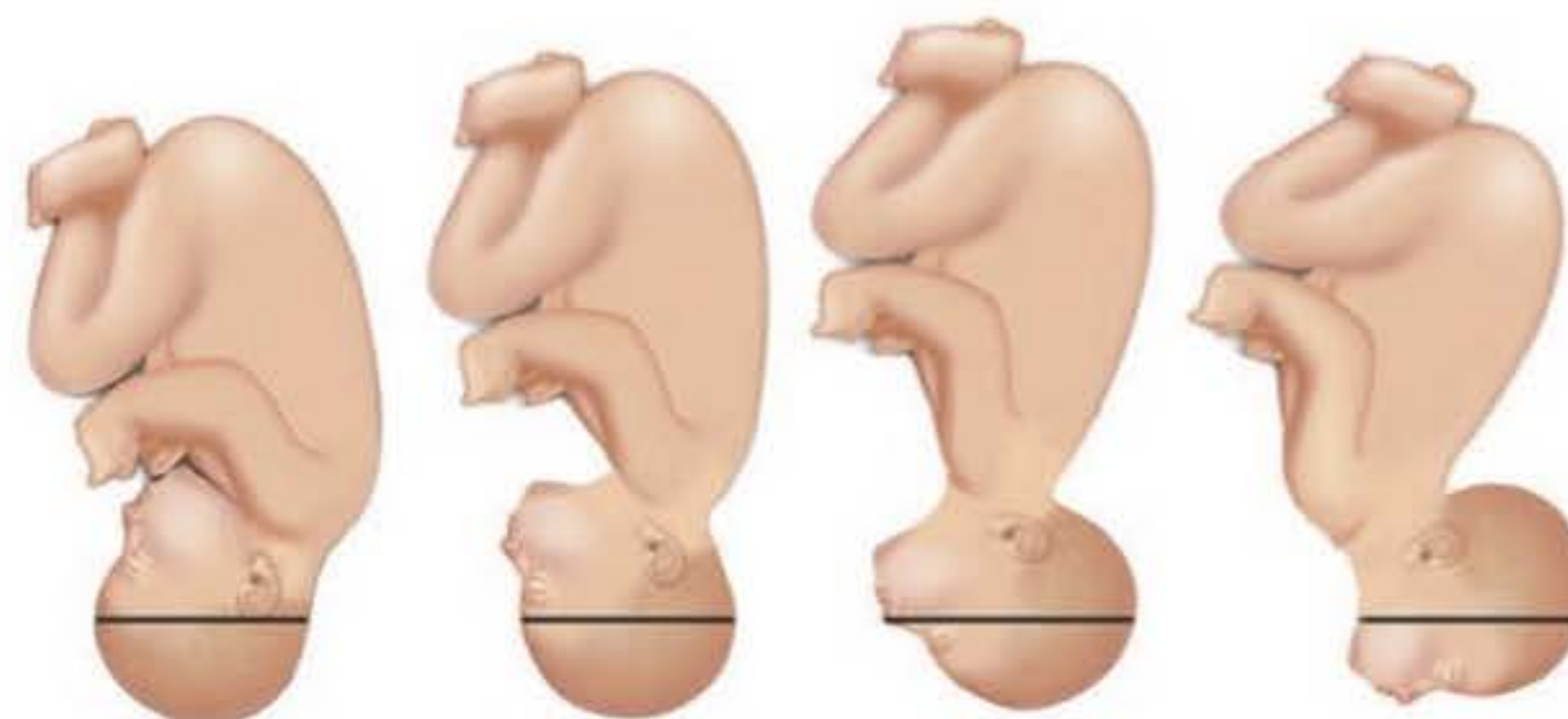
Segue a mesma orientação referente ao exame físico de qualquer paciente, obedecendo-se à seguinte sequência: inspeção, palpação, ausculta, altura uterina e toque obstétrico.

O exame físico geral da gestante é importante para reconhecer doenças que podem ocorrer durante o ciclo grávido-puerperal, com destaque para as síndromes hipertensivas, diabetes, infecção do sistema urinário, asma e cardiopatias.

► **Inspeção.** Atentar para as modificações na pele, em especial para a presença de melasma, de estrias, de linha *nigra*, de edema e de aumento exagerado do volume abdominal que pode sugerir poli-hidrânio, gemelidade e obesidade.

► **Palpação.** É importante para identificar como o feto se relaciona com a mãe, ou seja, a estática fetal. Destacam-se quatro manobras, descritas em 1894 por Christian Gerhard Leopold. A primeira tem o objetivo de identificar o polo fetal que se encontra no fundo uterino; a segunda identifica de um lado do abdome materno o dorso fetal e do outro as pequenas partes fetais; a terceira identifica o grau de mobilidade da apresentação; e a quarta complementa a primeira e identifica o polo fetal que está na abertura superior da pelve, ou seja, identifica a apresentação fetal (Figuras 144.1 e 144.2).

► **Medida da altura uterina.** Após a palpação, deve ser feita a medida da altura uterina utilizando-se uma fita métrica. A parte metálica da fita é posicionada na borda superior da sínfise púbica e a outra porção da fita entre os dedos médio e indicador da mão esquerda que delimita o fundo uterino, o que



**Figura 144.1** Apresentação do feto da esquerda para direita: cefálica fletida e cefálicas defletidas: bregma, frente e face.

possibilita encontrar a altura uterina em centímetros (Figura 144.3).

► **Ausculta fetal.** É realizada na dependência da idade gestacional. Antes da 12ª semana de gestação, somente pode ser feita por ultrassonografia; da 12ª semana até a 22ª semana, pela utilização do sonar-Doppler; e, a partir da 22ª semana, utilizando-se o estetoscópio de Pinard.

► **Toque obstétrico.** Realizado pelo toque bidigital, sendo bastante útil para diagnosticar a gestação no primeiro trimestre e na vigência de trabalho de parto. Por seu intermédio, identifica-se o apagamento e a dilatação cervical, a presença ou não da bolsa amniótica, a sua integridade e, eventualmente, a sua ruptura; a altura da apresentação; o exame da pelve óssea com a determinação dos diâmetros conjugados; a confirmação da apresentação; e o diagnóstico da variedade de posição.

## ► Nomenclatura obstétrica

A estática fetal é definida como as relações existentes entre o feto e o útero, ou seja, as relações materno-fetais durante a gestação. Representa um dado importante para o diagnóstico e para a conduta em obstetrícia, uma vez que fornece informações sobre como o feto está dentro do útero, determinando a maneira como o feto evoluirá por meio dos trajetos mole e duro até nascer.

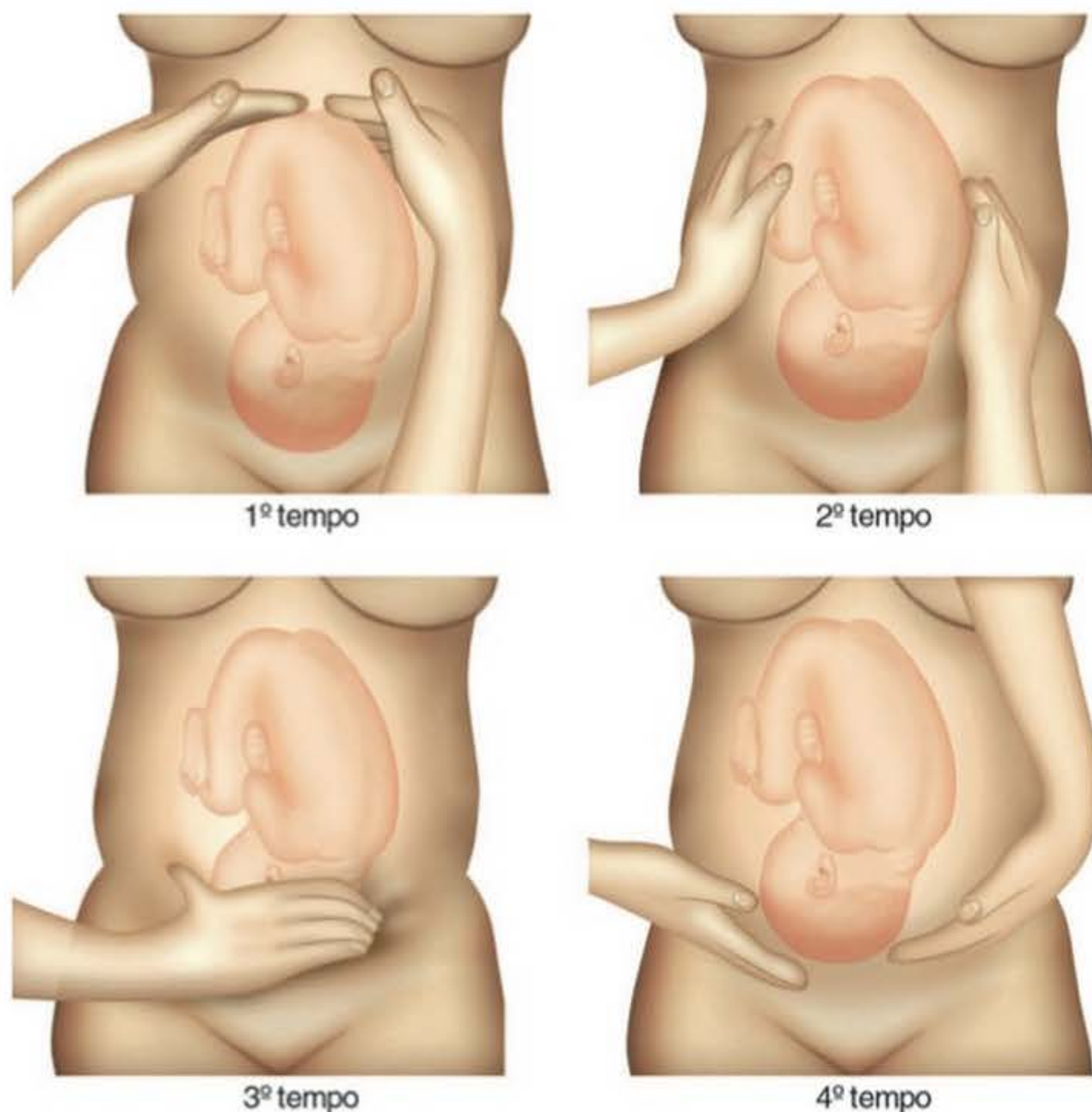
A estática fetal pode ser subdividida em: atitude fetal, situação, apresentação e variedade de posição.

► **Atitude fetal.** Representa as relações existentes entre as diversas partes fetais entre si. Na maioria das vezes, o feto está na atitude de flexão generalizada durante toda a gestação.

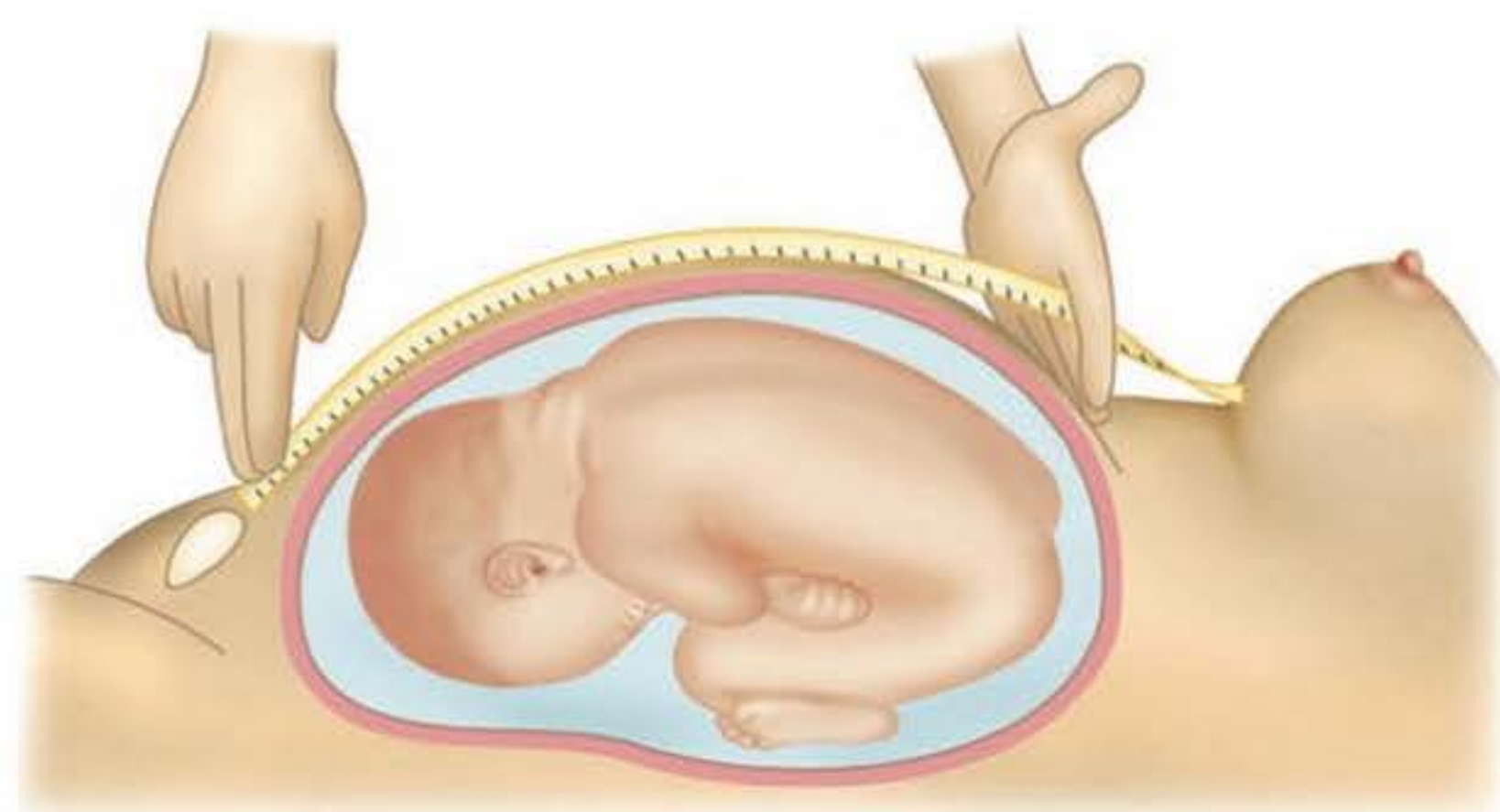
► **Situação.** Indica as relações existentes entre o maior eixo fetal e o maior eixo uterino. O maior eixo fetal é o longitudinal e o maior eixo uterino também é o longitudinal. Quando coincidem, o feto está em situação longitudinal e, caso contrário, o feto está em situação transversa. A situação oblíqua é intermediária entre a longitudinal e a transversa. A situação longitudinal possibilita as apresentações cefálicas e as pélvicas, enquanto a transversa somente possibilita a apresentação córmica.

► **Apresentação.** Representa a relação existente entre o polo fetal e a abertura superior da pelve materna. Quando o polo cefálico está em contato com a abertura superior da pelve materna, o feto estará em apresentação cefálica fletida ou defletida (bregma, frente e face); quando for o polo pélvico, o feto estará em apresentação pélvica; e quando for o ombro, o feto estará em apresentação córmica (do grego *kormós* = tronco).





**Figura 144.2** Os quatro tempos das Manobras de Leopold. 1º tempo: identificação do polo no fundo uterino; 2º tempo: palpação do dorso e das pequenas partes fetais; 3º tempo: avaliação da mobilidade da apresentação; 4º tempo: confirmação da apresentação fetal.



**Figura 144.3** Medida da altura uterina em centímetros.

► **Variedade de posição.** Representa a relação existente entre o ponto de referência fetal e o ponto de referência materno. O ponto de referência materno é fixo: o osso íliaco (pelve). O ponto de referência fetal é variável de acordo com a apresentação fetal e, para ser localizado, é importante seguir a linha de orientação, identificada ao toque vaginal.

## ► Determinação da idade gestacional

Determinar a idade gestacional é fundamental porque é com essa informação que várias condutas serão tomadas durante a gestação. Pode ser determinada se houver o conhecimento da data da última menstruação, pela combinação da altura uterina/toque vaginal ou pela ultrassonografia obstétrica.

Quando a data da última menstruação (DUM) é conhecida com segurança por parte da gestante, usa-se o método do calendário: soma-se o número de dias do intervalo entre a DUM e a data da consulta. Dividindo esse número por sete, teremos o resultado em semanas de gestação.

A combinação altura uterina/toque vaginal determina o diagnóstico da idade gestacional por aproximação, de acordo com os seguintes parâmetros:

- na 8ª semana o útero corresponde ao dobro do tamanho normal
- na 10ª semana o útero corresponde a três vezes o tamanho habitual
- na 12ª semana é palpável na borda superior da sínfise púbica
- na 16ª semana o fundo uterino se encontra entre a sínfise púbica e a cicatriz umbilical
- na 20ª semana o fundo uterino se encontra na altura da cicatriz umbilical
- a partir da 20ª semana pode ser utilizada a seguinte regra: idade gestacional em semanas é igual à altura uterina multiplicada por oito e o resultado dividido por sete.

A ultrassonografia determina a idade gestacional com precisão. A simples presença do saco gestacional caracteriza a gestação de 5 semanas. A partir da identificação do embrião, a idade gestacional é feita pela medida do embrião por intermédio da medida do comprimento embrionário conhecido como comprimento cabeça-nádega e utilizado até a 12ª semana de gestação. A partir da 12ª semana de gestação, a determinação da idade gestacional é feita utilizando-se vários parâmetros, sendo os mais empregados o de diâmetro biparietal da circunferência abdominal do comprimento do fêmur e o de comprimento do úmero.



## ► Assistência pré-natal

A assistência pré-natal, que representa a parte da medicina preventiva, pode ser esquematizada na primeira consulta (que deve ser realizada o mais precocemente possível a partir do atraso menstrual) e nas consultas subsequentes (Quadro 144.2).

## ► Queixas mais comuns na gestação

As queixas mais comuns ocorrem em função de alterações cardiovasculares, efeitos hormonais, crescimento do útero

com estiramentos ligamentares, diminuição da capacidade vesical e modificações na postura e na posição da coluna vertebral. Todas essas alterações representam adaptações do organismo materno à gravidez e geralmente não necessitam de tratamento (Quadro 144.1).

## ► Intercorrências e complicações

As mais frequentes são hemorragia vaginal e hipertensão arterial. As causas mais frequentes de hemorragia vaginal durante a gravidez estão resumidas no Quadro 144.3. A hipertensão arterial na gravidez pode ter diferentes apresentações clínicas (Quadro 144.4).

**Quadro 144.2** Condutas para assistência pré-natal.

Primeira consulta	Consultas subsequentes
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colher a anamnese geral e obstétrica</li> <li>• Realizar o exame físico geral e obstétrico</li> <li>• Registrar a data da última menstruação, dado importante para calcular a data provável do parto e a idade gestacional</li> <li>• Anotar o peso da gestante e a pressão arterial</li> <li>• Determinar a altura uterina, dado importante para avaliar o crescimento fetal</li> <li>• Auscultar o concepto</li> <li>• Solicitar os seguintes exames: VDRL, sorologia para HIV, sorologia para toxoplasmose, hemograma completo, exame simples de urina, grupo sanguíneo e fator Rh, glicemia de jejum e, em pacientes de risco, sorologia para hepatites</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retornar com 1 semana para entrega e análise dos resultados dos exames</li> <li>• Realizar consultas mensais até 32 semanas; a cada 3 semanas até a 36ª semana; e semanais até o parto</li> <li>• Colher informações detalhadas sobre quaisquer distúrbios da gravidez</li> <li>• Registrar data da consulta, idade gestacional em semanas, pressão arterial, peso, presença ou ausência de edema, auscultar os batimentos cardíofetais, aferir a altura uterina, a movimentação fetal, a apresentação fetal e as alterações cervicais se a paciente relatar contrações uterinas</li> <li>• Caso a paciente seja Rh negativo, solicitar o grupo sanguíneo do pai do concepto; se positivo, solicitar teste de Coombs indireto da paciente</li> <li>• O VDRL deve ser repetido no terceiro trimestre para afastar os casos de contaminação no final da gestação</li> <li>• Em gestações de risco solicitar exames específicos para cada paciente</li> </ul>

**Quadro 144.3** Causas de hemorragia vaginal.

Forma clínica	Quadro clínico	Ultrassonografia
Ameaça de abortamento	Sangramento por via vaginal, cólicas, volume uterino proporcional à idade gestacional, colo fechado	Concepto vivo, áreas de descolamento trofoblástico
Abortamento retido	Gestante assintomática, volume uterino menor que a idade gestacional	Ausência de vitalidade fetal ou gestação anembrionada
Abortamento inevitável	Sangramento por via vaginal, cólicas, colo pérvio	Não visualização de vitalidade fetal, descolamento trofoblástico
Abortamento incompleto	Sangramento por via vaginal, eliminação do concepto e retenção de restos ovulares, volume uterino menor que a idade gestacional, colo pérvio	Presença de restos ovulares de quantidade variável
Abortamento completo	Sangramento em pequena quantidade, eliminação do concepto e de material ovular, colo fechado, volume uterino menor que a idade gestacional	Normal ou espessamento mínimo da decídua
Abortamento séptico	Associado a qualquer uma das formas anteriores. Presença de febre e sinais clínicos e laboratoriais de infecção	Variável na dependência da forma clínica associada
Gestação ectópica tubária íntegra	Sangramento por via vaginal em pequena quantidade, dor contínua na fossa ilíaca, útero de tamanho normal, colo fechado	Espessamento endometrial, volume uterino normal, ausência de gestação tópica, massa heterogênea em um dos anexos
Gestação ectópica tubária rota	Palidez cutaneomucosa, hipotensão arterial, dor abdominal intensa, sinais de abdome agudo	Na maioria das vezes é desnecessária para o diagnóstico. Presença de líquido livre na cavidade abdominal
Mola hidatiforme completa	Sangramento por via vaginal, útero aumentado para a idade gestacional, colo fechado	Útero preenchido por massa heterogênea, hiperecogênica com áreas anecoicas entremeadas. Embrião não visualizado
Descolamento prematuro da placenta	Sangramento por via vaginal, hipertonia uterina, palidez cutaneomucosa, dor abdominal, batimentos cardíofetais presentes ou ausentes, dependendo da área descolada	Geralmente desnecessária Se realizada, hematoma retroplacentário, vitalidade fetal presente ou ausente, na dependência da área descolada
Placenta prévia: marginal, centro parcial e centro total	Sangramento por via vaginal variável de acordo com o tipo de placenta prévia, tônus uterino normal, vitalidade fetal variável na dependência da intensidade do sangramento	Presença de placenta antes da apresentação fetal cobrindo o colo na dependência do tipo de placentação. Descolamento apenas na borda placentária junto ao orifício interno do colo



**Recomendações às gestantes**

- Manter dieta balanceada com orientação médica e/ou nutricional
- Prescrição de ácido fólico desde o diagnóstico da gestação com o objetivo de evitar malformações do sistema nervoso central, especificamente os defeitos de fechamento do tubo neural. Após o terceiro trimestre de gestação, recomenda-se o uso de polivitamínicos
- Controlar o ganho ponderal: é variável na dependência da gestante. Não deve exceder 12 kg
- Recomendar a realização de exercícios físicos orientados, que podem ser iniciados em qualquer idade gestacional, sendo os mais adequados natação, ginástica para gestante e caminhadas ao ar livre
- Relações sexuais: não há proibição a não ser que haja sangramento ou ameaça de abortamento e/ou trabalho de parto pré-termo
- Viagens: a viagem em si não interfere na evolução da gravidez. Recomenda-se limitar as viagens após a 36ª semana de gestação porque a gestante pode entrar em trabalho de parto durante a viagem, o que determina transtornos como médico desconhecido, ausência dos familiares ou hospital inadequado para o parto. É imprescindível o cinto de segurança de três pontos
- Evitar o uso excessivo da cafeína, que está associado a abortamentos e restrição de crescimento fetal, mediante uma ingestão > 250 mL/dia (10 xícaras)
- Evitar saunas, pois pode ocorrer hipotensão e lipotímia
- Contraindicar bebidas alcoólicas porque o álcool atravessa facilmente a barreira placentária e está associado a restrição de crescimento fetal, abortamentos espontâneos e malformações fetais
- Contraindicar o tabagismo por se associar a importante restrição de crescimento fetal, abortamentos espontâneos, descolamento prematuro de placenta e trabalho de parto prematuro
- Contraindicar o uso de drogas ilícitas. A maconha atravessa a barreira placentária e é associada a restrição de crescimento fetal e trabalho de parto prematuro. O uso da cocaína também está associado a restrição de crescimento fetal, ruptura prematura das membranas e até morte súbita do recém-nato
- Uso de cosméticos: recomenda-se o uso de hidratantes e de fotoprotetores, não há restrição para maquiagens, esmaltes, xampus e condicionadores; contraindica-se o uso de retinoides durante toda a gestação e de tinturas no 1º trimestre; quando utilizá-las, preferir as tintas industrializadas. Há contra-indicação para ondulação e para alisamento do cabelo durante toda a gestação.

**Quadro 144.4** Hipertensão arterial na gravidez.

Forma clínica	Manifestações clínicas
Doença hipertensiva específica da gestação ou pré-eclâmpsia (hipertensão além da 20ª semana de gestação)	<p>Forma leve: pressão arterial &gt; 140/90 e &lt; 160/110 mmHg, proteinúria, edema que pode estar ou não presente. Prevalência na primigesta</p> <p>Forma grave: pressão arterial &gt; 160/110 mmHg, proteinúria mais evidente, edema pode estar presente ou não, creatinina sérica <math>\geq 1,2</math> mg/dL</p> <p>Síndrome HELLP (do inglês <i>hemolytic anemia, elevated liver enzymes, low platelet counts</i>). Paciente com pré-eclâmpsia associada a trombocitopenia (<math>&lt; 100.000</math> células/mm<sup>3</sup>, aumento das enzimas hepáticas, hemólise pode estar presente ou não</p> <p>Eclâmpsia: presença de convulsões em paciente com pré-eclâmpsia</p>
Hipertensão arterial preexistente ou além da 20ª semana	Pressão arterial > 140/90 mmHg; sem proteinúria e sem edema
Pré-eclâmpsia sobreposta a hipertensão arterial crônica preexistente	Paciente com hipertensão crônica e aparecimento de edema, proteinúria e aumento dos níveis pressóricos de $\geq 30$ mmHg na pressão sistólica e de $\geq 15$ mmHg na pressão diastólica e hiperuricemia
Hipertensão arterial transitória ou gestacional	Início no 3º trimestre, sem proteinúria e persiste no pós-parto até 12 semanas de pós-parto



## Seção 4

# Mamas

## 145

### Noções de Anatomia e Fisiologia

*Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado*

As mamas são órgãos glandulares pares, situados na parte anterossuperior do tórax, sobre os músculos peitorais, na altura do 3º e 4º arcos costais, suscetíveis a estímulos neuro-hormonais e destinados primordialmente à secreção de leite.

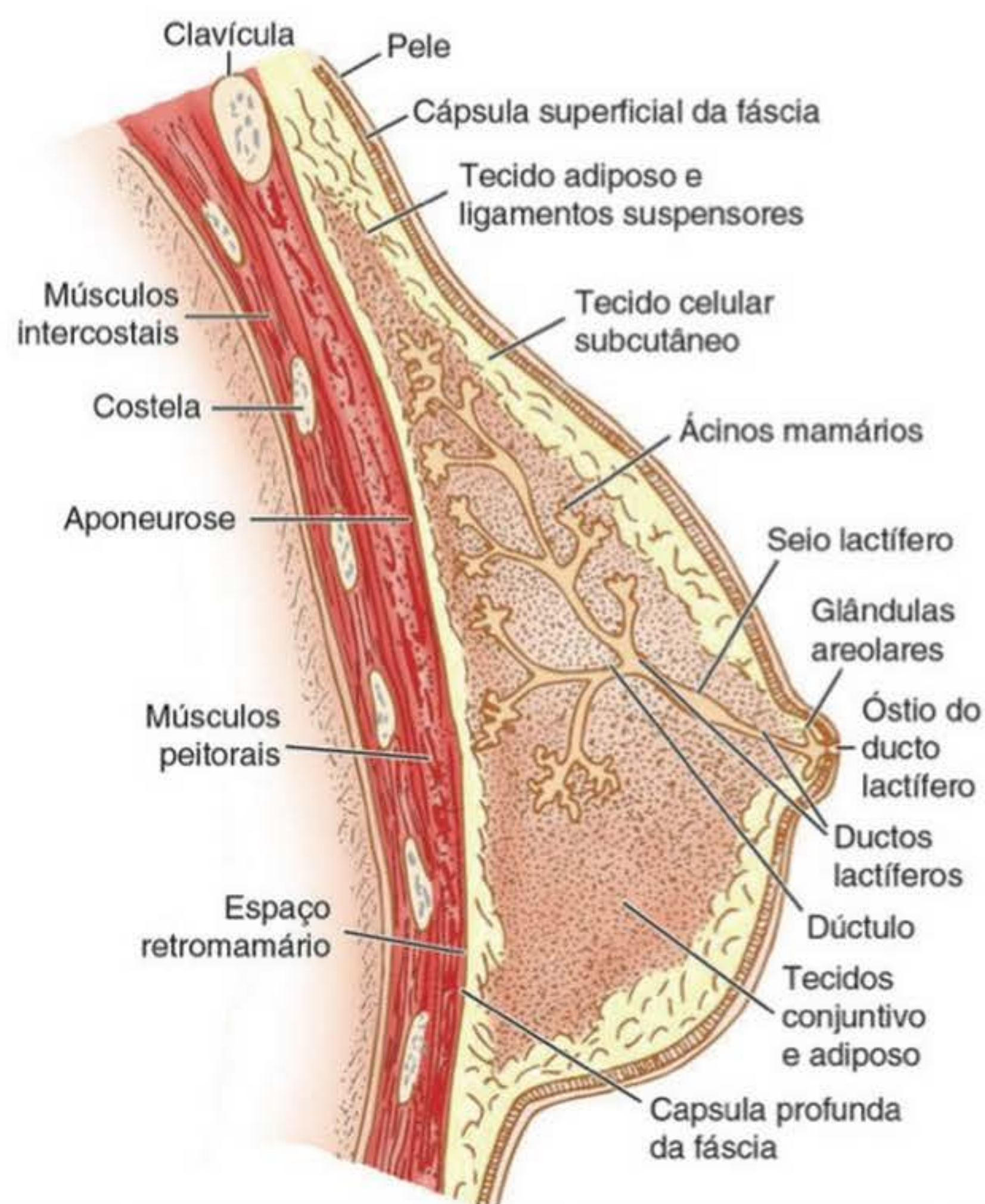
As mamas são constituídas de pele, de tecido adiposo e da glândula mamária. Frequentemente são assimétricas.

Na pele identificam-se a aréola e a papila. A aréola tem de 10 a 15 diminutos nódulos subcutâneos, denominados tubérculos de Morgagni, que correspondem às glândulas sebáceas. Esses nódulos tornam-se salientes durante a gravidez e o aleitamento, sendo designados, então, por tubérculos de Montgomery. Nas papilas, abrem-se de 15 a 20 ductos lactíferos.

A glândula mamária é formada pelo parênquima e pelo tecido fibroadiposo (Figura 145.1).

Em sua morfologia geral, as mamas assemelham-se às glândulas sudoríparas, isto é, são estruturas tuberoacinosas

que apresentam de 15 a 20 lobos distribuídos radialmente e separados entre si por tecido conjuntivo denso. De cada lobo emerge um ducto lactífero que se abre no ápice da papila. Sob a aréola, o ducto lactífero apresenta uma dilatação saciforme



**Figura 145.1** Representação esquemática da estrutura da glândula mamária.



denominada seio lactífero. Os ductos lactíferos subdividem-se dicotomicamente, a partir da papila, com progressiva diminuição do calibre canalicular (dúctulos), até terminarem em formações acinares: os ácinos mamários. O conjunto de ácinos, que são células secretoras de leite, denomina-se lóbulos. O conjunto de lóbulos chama-se lobo.

Em suma, o tecido mamário tem três componentes principais: o **tecido glandular**, que produz leite após o parto; o **tecido fibroso**, que sustenta o **tecido glandular** (lobos e ductos); e a **gordura**, que circunda a mama.

As glândulas mamárias fixam-se à pele sobrejacente e à fáscia do peitoral subjacente por meio de septos fibrosos conhecidos como ligamentos de Cooper.

Os linfáticos da mama drenam para os linfonodos axilares; é por esse motivo a grande importância de examinar esses grupos ganglionares em todas as pacientes com afecções das glândulas mamárias. Tanto os processos inflamatórios como os neoplásicos frequentemente comprometem os linfonodos.

A estrutura das glândulas mamárias varia com a idade, com a gravidez e com a lactação.

Ao nascer, consiste apenas em ductos lactíferos, não havendo ácinos.

Na puberdade, sob a influência dos estrogênios, os ductos ramificam-se, aparecendo em suas extremidades pequenas massas celulares que são ácinos potenciais (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*). Após a menopausa, o tecido glandular vai sendo substituído por tecido fibroso e as mamas tornam-se flácidas e pendentes (ver Capítulo 12, *Semiologia do Idoso*).

Durante o ciclo menstrual, as mamas apresentam uma fase proliferativa e uma fase regressiva. A fase proliferativa, ou progressiva, começa alguns dias após o término do período menstrual e estende-se até o pré-mênstruo subsequente. Os fenômenos de hipertrofia dos ductos e de hiperplasia do epitélio de revestimento caracterizam essa fase. A fase regressiva inicia-se com a menstruação e dura de 7 a 9 dias.

A maior modificação fisiológica relacionada com o ciclo menstrual é a turgência, que ocorre de 3 a 5 dias antes da menstruação e é acompanhada de aumento da sensibilidade.

Na gravidez, as mamas aumentam de volume, ficam túrgidas e iniciam os fenômenos secretores. A secreção formada na gravidez e no puerpério é denominada colostro, depois do qual passa a ser secretado o leite.

Após a menopausa, ocorre a involução de todos os tecidos das glândulas mamárias, exceto a do tecido adiposo.

Ocasionalmente, uma ou mais mamas extras (supranumerárias) localizam-se ao longo da “linha láctea”. Nesses casos, o mamilo e a aréola são pequenos e, muitas vezes, confundidos com uma verruga comum. A mama extra não tem significado patológico.

As mamas obedecem a um ciclo endócrino regido por hormônios secretados pela hipófise e regulados pelo hipotálamo. Assim, permanecem em repouso até mais ou menos 2 anos antes da menarca, quando, então, começa o desenvolvimento das glândulas (telarca) graças à ação dos hormônios ovarianos (estrogênios e progesterona). Os estímulos desses hormônios, sintetizados pela ação das gonadotrofinas hipofisárias (FSH

## Mama masculina

A mama masculina consiste, basicamente, em um pequeno mamilo e em uma aréola. O tecido mamário é rudimentar e constitui-se de ductos. Em 30% dos homens adultos é possível identificar uma estrutura firme que corresponde ao tecido glandular, que se torna mais evidente nos casos de ginecomastia.

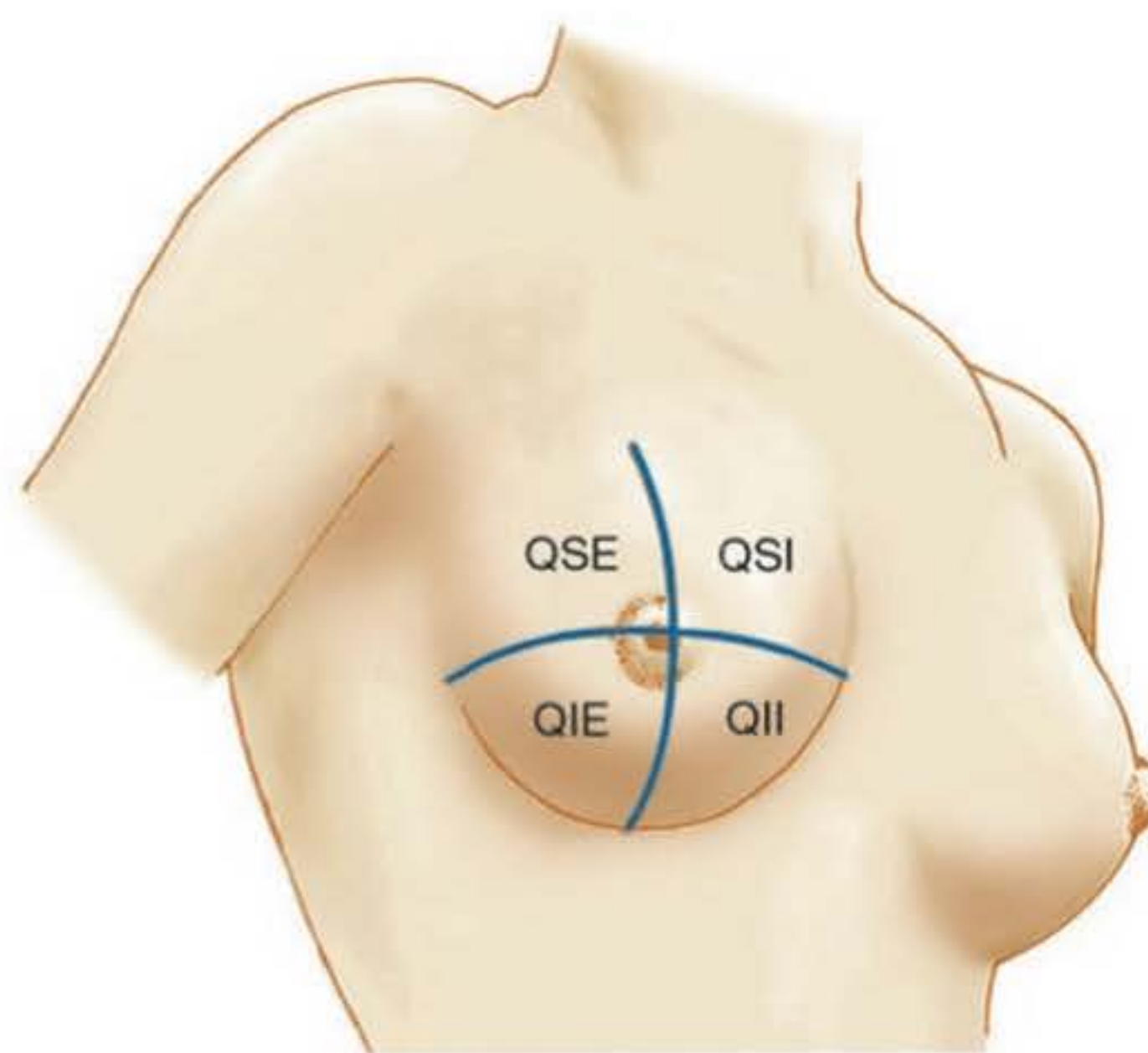
e LH), dependem de sinergismo especial cronológico com outros hormônios hipofisários, principalmente a prolactina e a somatotrofina. Outros hormônios, como os corticosteroides, a insulina, a tireoxina e a ocitocina, favorecem a biossíntese e a liberação da prolactina. Durante a gravidez e a lactação, há um aumento de até 300% da produção de prolactina. Seus níveis plasmáticos elevam-se também na puberdade. A prolactina tem papel relevante nas modificações das mamas nessa época da vida das mulheres. Na puberdade, a elevação dos níveis de estrogênio, causada pelo maior estímulo gonadotrófico, é responsável pelo crescimento dos órgãos genitais e das mamas.

## ► Divisão da mama em quadrantes

Para fins clínicos, as mamas são divididas em quadrantes, por meio de duas linhas que se cruzam no nível da papila, uma na direção horizontal e outra na vertical. Essas linhas dividem as mamas nos quadrantes superiores e inferiores e nos externos e internos (Figura 145.2).

Frequentemente, uma cauda de tecido mamário estende-se da parte superior do quadrante superior externo em direção à axila.

A aréola é usada, também, como ponto de referência, o que possibilita uma localização mais precisa (distância em centímetros do “achado semiológico” em relação à aréola).



**Figura 145.2** Divisão da mama direita em quadrantes. QSE, quadrante superior externo; QSI, quadrante superior interno; QIE, quadrante inferior externo; QII, quadrante inferior interno.



# Exame Clínico

Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

O exame clínico, de grande importância no diagnóstico das afecções mamárias, é constituído das seguintes fases: **anamnese**, **inspeção estática e dinâmica**, **palpação**, **expressão papilar** e **exame dos linfonodos axilares e supraclaviculares**.

## ► Anamnese

Para o diagnóstico das afecções das mamas, é importante conhecer os antecedentes da paciente, número de partos (paridade), lactação, uso de medicamentos, intervenções cirúrgicas e traumatismos prévios.

► **Antecedentes pessoais e familiares.** As mamas podem começar seu desenvolvimento ao redor dos 8 anos (telarca), quase sempre com predomínio do crescimento de uma delas, o que, às vezes, leva a paciente ao médico. No entanto, na maioria das meninas, o desenvolvimento das mamas tem início ao redor dos 11 aos 12 anos, idade que corresponde à menarca. A época em que ocorreu a telarca (nódulo puberal) tem importância quando há anomalias do desenvolvimento das mamas (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

Deve-se investigar cuidadosamente a história familiar de qualquer mulher que apresente sinais de doença mamária. O câncer de mama pode ser uma doença familiar.

► **Paridade e lactação.** A paridade representa fator importante em relação ao alto risco de câncer mamário nas nuligestas, nas primíparas idosas (primeiro filho com mais de 35 anos) e nas grandes múltiparas. Pode-se admitir que, em termos de “proteção” contra o câncer mamário, o fator mais importante não é o número de gestações e, sim, a idade com que a paciente teve o primeiro filho.

Na vigência de lactação podem ocorrer processos inflamatórios (mastites puerperais) e, ainda, a síndrome de galactorreia associada ou não à amenorreia.

O uso de medicamentos representa um dado importante quando a paciente se refere à eliminação de secreção pela papila.

É frequente a paciente relacionar o aparecimento de um “nódulo” a algum traumatismo da mama. Cumpre ressaltar, contudo, que uma relação de causa e efeito entre o traumatismo e o “nódulo” só é comprovada em um número restrito de casos. Tal eventualidade é observada apenas na esteatonecrose com reação inflamatória. Na maioria das vezes inexistente essa relação. O que ocorre, de fato, é que, em função do traumatismo, a paciente tem sua atenção despertada para uma alteração preexistente na mama, da qual não se apercebera até então.

Intervenções cirúrgicas prévias da mama (biopsia e drenagem de abscessos) têm grande importância. Nas pacientes

em que foi feita biopsia, é imprescindível o conhecimento do resultado histopatológico, pois, a partir dessa informação, é possível:

- Dispensar nova biopsia
- Ter subsídios para estabelecer uma hipótese diagnóstica
- Explicar a presença de cicatriz retrátil, que em outras condições teria significado semiológico diferente
- Incluir a paciente no grupo de alto risco para o câncer de mama, se a biopsia revelou a presença de displasia mamária benigna com prevalência de fenômenos hiperplásicos.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sinais e sintomas das mastopatias são o aparecimento de **nódulo**, **dor** e **secreção papilar**.

► **Nódulo mamário.** A queixa mais frequente com relação às mamas é a descoberta acidental de um “caroço” ou **nódulo**.

Quando a paciente se refere a um nódulo na mama, os seguintes aspectos precisam ser investigados:

- Localização (uni ou bilateral)
- Crescimento (rápido, progressivo, estacionário)
- Modificação do nódulo em função do ciclo menstrual
- Consistência
- Mobilidade
- Sensibilidade.

► **Dor.** Os principais dados semióticos relativos à dor ou à mastalgia são a periodicidade da sensação dolorosa e a relação da dor com movimentos do tórax ou dos membros superiores.

Quanto à periodicidade ou à ciclicidade, a dor pode surgir apenas na segunda fase do ciclo menstrual ou se instalar logo após o término da menstruação, adquirindo intensidade crescente à medida que se aproxima a fase pré-menstrual.

A relação da dor com alguns movimentos, como, por exemplo, movimentos inspiratórios profundos, elevação e abdução do membro superior, indica alteração das estruturas musculares, ósseas ou cartilaginosas, com as quais a mama apresenta estreitas relações anatômicas.

► **Secreção papilar.** Nos casos de **secreção ou derrame papilar**, devem-se apurar os seguintes fatos:

- Se a secreção é espontânea, recorrente ou intermitente
- Se é uni ou bilateral
- Se está relacionada com o ciclo menstrual
- Se apareceu na vigência de gestação, no aborto ou na lactação recente
- Antecedentes de amenorreia
- Antecedentes de traumatismo, de intervenção cirúrgica ou de estímulos locais
- Uso de medicamentos, tais como anovulatórios, clorpromazina, fenotiazina, reserpina, sulpiride e metildopa.

## ► Exame físico

O exame físico das mamas deve seguir a seguinte ordem:

- Inspeção estática e dinâmica
- Palpação
- Expressão papilar
- Palpação dos linfonodos axilares e supraclaviculares.



► **Inspeção.** A inspeção estática é realizada com a paciente sentada, com os membros superiores dispostos paralelamente ao longo do tronco.

Observa-se a pele que recobre as mamas e as aréolas, o volume, o contorno, a forma, a simetria, a pigmentação da aréola, o aspecto da papila, a presença de abaulamentos ou de retrações, a circulação venosa e a presença de sinais flogísticos (edema e rubor).

A seguir, pede-se à paciente que eleve os braços acima da cabeça ou que pressione as asas dos ossos ilíacos. Tais manobras tornam mais evidentes as retrações e as assimetrias, além de possibilitar a avaliação do comprometimento muscular nos casos de carcinoma.

Quanto à forma, ao volume e à simetria, as mamas podem ter variações fisiológicas e patológicas. Na puberdade, quando as mamas iniciam seu desenvolvimento, com frequência a mama de um lado é maior do que do outro, causando preocupação aos pais, que, não raramente, procuram orientação médica.

Pouco desenvolvimento ou o contrário (mamas gigantes) tem importância estética e, no caso das hipertrofias mamárias, pode provocar sintomatologia dolorosa relacionada com modificações posturais.

Neoplasias mais volumosas provocam alterações da forma, mas a evolução cultural da população tem modificado conceitos relativos à saúde, fazendo com que as mulheres procurem o médico tão logo percebam o surgimento de qualquer “caroço” na mama.

Procura-se na pele abaulamento, retração, edema, eritema, solução de continuidade e nódulos subcutâneos. A presença de poros anormalmente dilatados, indicando edema da pele, é um importante sinal de malignidade. Esse sinal clínico é denominado **casca de laranja** por sua aparência semelhante à textura da casca de laranja.

Deve-se observar na papila se há retração, desvio, ulceração e eritema. Algumas mulheres têm inversão papilar sem qualquer enfermidade mamária.

Investiga-se na aréola abaulamento, retração, edema e solução de continuidade.

A inspeção dinâmica é realizada com duas manobras: levantamento dos braços para aumentar a tensão dos ligamentos de Cooper e contração dos peitorais.

Durante a inspeção dinâmica, pode-se constatar a acentuação de alterações identificadas na etapa precedente, destacando-se a retração da pele, a retração e/ou o desvio da papila e os abaulamentos.

Algumas alterações são observadas apenas na inspeção dinâmica, tais como assimetria de contorno, retração da pele, retração e/ou desvio da papila.

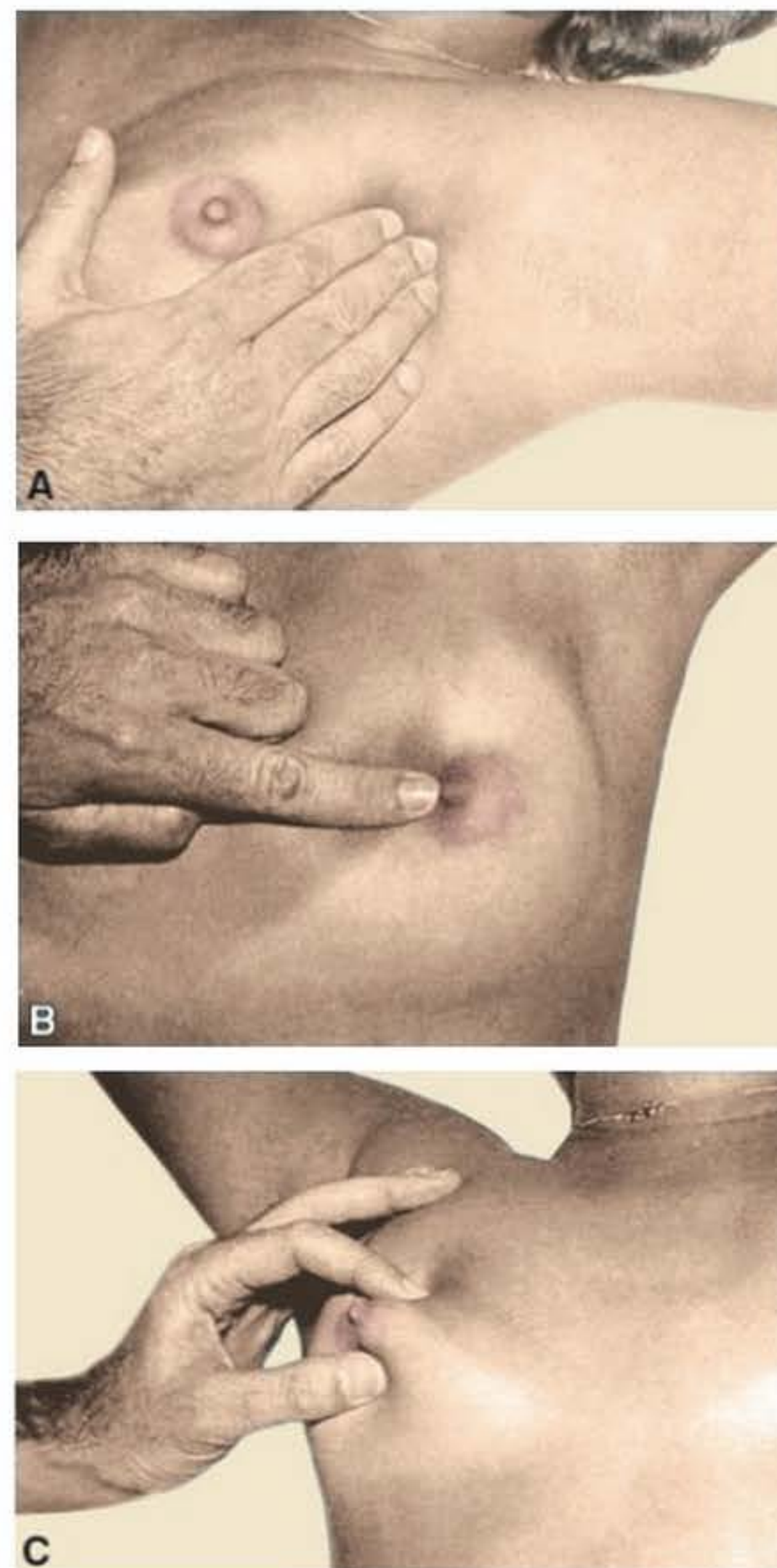
A contração dos peitorais tem por objetivo avaliar a mobilidade das mamas, que pode estar preservada, diminuída ou ausente.

Nos casos de câncer, pode-se constatar diminuição da mobilidade ou mesmo imobilidade da mama, sede da neoplasia, traduzindo a fixação parcial ou total da neoplasia aos planos profundos (fáscia do grande peitoral ou gradil costal).

► **Palpação.** Realiza-se a palpação da mama estando a paciente deitada com as mãos atrás da cabeça e os braços bem abertos. A palpação deve ser feita delicadamente, partindo-se da região subareolar e estendendo-se até as regiões paraesternais, infraclaviculares e axilares (prolongamento axilar da mama) (Figura 146.1).

A palpação da mama tem como objetivo avaliar:

- Volume do panículo adiposo e seu possível comprometimento por processo inflamatório ou neoplásico



**Figura 146.1** Palpação das mamas. **A.** Palpação com a mão espalmada. **B.** Expressão areolar unidigital. **C.** Expressão areolar bidigital.

- Quantidade de parênquima mamário e eventuais alterações
- Elasticidade da papila
- Presença de secreção papilar
- Temperatura da pele da região mamária.

A consistência normal das mamas varia amplamente, dependendo das proporções relativas de tecido gorduroso, mais macio e homogêneo, e de tecido glandular, mais firme, podendo ser observada certa irregularidade que aumenta no período pré-menstrual.

No período pré-menstrual, as mamas podem aumentar de tamanho e tornarem-se hipersensíveis à palpação. Há aumento também da nodularidade, que pode despertar a atenção da paciente quando faz autoexame das mamas.

Cumprе ressaltar que as alterações observadas na inspeção (estática e dinâmica) são extremamente valiosas, pois indicam a área a ser mais bem explorada durante a palpação.

Entre as alterações do parênquima mamário que podem ser identificadas à palpação, destacam-se as **áreas de condensação** e os **nódulos**.

As **áreas de condensação** caracterizam-se por apresentar consistência mais firme em relação ao parênquima mamário circunjacente.

A condensação pode apresentar superfície uniforme ou erizada de pequenos pontos, como é o caso da displasia mamária benigna. Pode-se reconhecer na área de condensação uma estrutura de consistência mais firme. É o que se chama nódulo dominante em uma área de condensação.



As características semiológicas dos nódulos ou massas palpáveis compreendem: limites, consistência, mobilidade, fixação nas estruturas circunjacentes e diâmetro.

► **Limites.** Os nódulos bem delimitados são, em geral, benignos. As neoplasias malignas, em maioria, têm limites imprecisos e irregulares em consequência da infiltração dos tecidos vizinhos.

► **Consistência.** As neoplasias malignas apresentam consistência dura, enquanto as benignas são apenas firmes ou elásticas.

► **Mobilidade.** A ampla mobilidade constitui característica das neoplasias benignas pela inexistência de fixação à pele ou às estruturas profundas. O contrário acontece com as neoplasias malignas.

► **Fixação nas estruturas circunjacentes.** A fixação aos planos profundos é avaliada na inspeção dinâmica pela contração dos peitorais. Nas neoplasias malignas, há diminuição da mobilidade ou imobilidade da mama sede da lesão.

► **Diâmetro.** O diâmetro da neoplasia, a rigor, não constitui característica específica das neoplasias malignas, mas sua determinação serve para orientar o estadiamento da neoplasia.

Avalia-se a elasticidade da papila exercendo-se ligeira tração sobre ela. A rigidez da papila sugere lesão neoplásica ou inflamatória.

► **Expressão papilar.** Terminando a palpação, faz-se uma delicada pressão no nível da aréola e da papila. Qualquer secreção deve ser submetida a exame citológico, sobretudo para diagnóstico diferencial das neoplasias malignas, desde que a paciente não esteja grávida ou em período de lactação.

Identificada a presença de **secreção papilar**, é importante esclarecer:

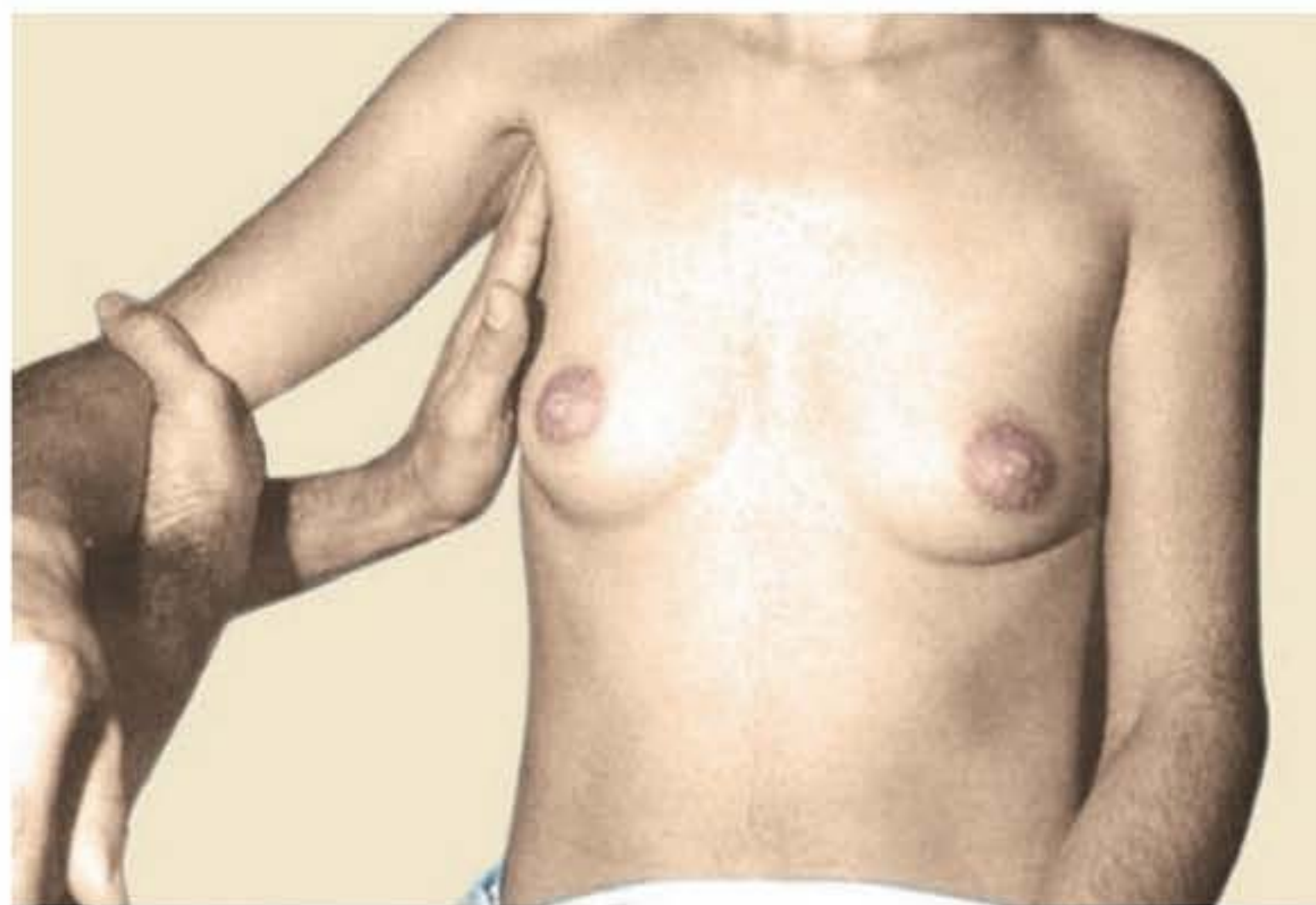
- Se a secreção provém de um único conduto ou de vários
- Se o óstio ductal, sede do derrame, é periférico (ducto superficial) ou central (ducto profundo)
- Localização
- Aspecto da secreção.

O aspecto da secreção pode ser sanguíneo, seroso, claro, purulento, leitoso ou semelhante ao colostro, pastoso, esverdeado ou acastanhado.

A localização do óstio ductal orienta, ao se executar a biópsia, em que região se deve fazer a incisão, além de dar uma ideia da quantidade de parênquima a ser ressecado.

A secreção papilar de ducto único, com aspecto sanguíneo, seroso claro ou pastoso, indica a presença de afecção intraductal. Na ausência de outros achados, realizam-se citologia da secreção papilar e ductografia contrastada.

► **Palpação dos linfonodos axilares e supradaviculares.** Antes de fazer a palpação, deve-se inspecionar as axilas à procura de erupções provocadas por desodorantes ou por material para depilação,



**Figura 146.2** Palpação da axila direita. A paciente fica sentada de frente para o examinador, que usa sua mão direita para levantar o braço direito da paciente. Com a mão esquerda espalmada, faz-se palpação deslizante do oco axilar e nas proximidades. Para a axila esquerda, o braço esquerdo é levantado com a mão esquerda e palpa-se a axila com a mão direita.

de infecções das glândulas sudoríparas (hidradenite) e de pigmentação. A *acanthosis nigricans* associa-se à neoplasia maligna de diferentes órgãos internos.

A paciente deve ficar sentada de frente para o examinador. Com a mão espalmada (a mão direita examina o lado esquerdo da paciente e vice-versa), faz-se a palpação deslizante do oco axilar e de suas proximidades. As fossas supraclaviculares e a axila são palpadas com as pontas dos dedos (Figura 146.2).

Encontrando linfonodos, deve-se analisar:

- A localização (axila, fossa supraclavicular)
- O número de linfonodos
- O maior diâmetro transversal
- A consistência
- A eventual fusão ou fixação dos linfonodos às estruturas vizinhas.

Linfonodos axilares aumentados são indicativos de infecção das mãos ou dos braços, podem fazer parte de linfadenopatia generalizada ou levantam a suspeita de câncer de mama.

Nos casos com suspeita clínica de câncer mamário, adquirem importância o maior diâmetro transversal dos linfonodos, a fusão ou a fixação da mama às estruturas vizinhas, bem como a presença de linfonodos palpáveis na axila contralateral e nas fossas supraclaviculares.



# Exames Complementares

Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

Os exames complementares das mamas compreendem a citologia, a punção aspirativa, a biopsia, a mastografia ou mamografia, a ductografia, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a ecografia ou ultrassonografia e a cintigrafia.

## ► Citologia

A citologia pode ser realizada na secreção papilar, no líquido retirado de cistos, bem como no material obtido por punção de tumores sólidos.

Ao se coletar a secreção papilar, deve-se desprezar a primeira parte, recolhendo-se em lâmina com soroalbumina a secreção emitida a seguir.

Os líquidos aspirados de cistos são centrifugados, desprezando-se o material sobrenadante. O método de coloração é o de Papanicolaou.

## ► Punção aspirativa

A punção com aspiração possibilita o diagnóstico citológico da lesão. A punção aspirativa deve ser orientada por outros métodos propedêuticos que indicam se a neoplasia é sólida ou cística. Para isso, o método de escolha é a ultrassonografia. O material aspirado é distribuído sobre uma lâmina, fazendo-se um esfregaço, tal como o do exame hematológico, devendo ser fixado em álcool a 96° quando se utiliza o método de coloração de Papanicolaou. Nos casos em que o método de coloração é o de Giemsa, dispensa-se a fixação.

## ► Biopsia

Conduas terapêuticas corretas só podem ser instituídas a partir de um diagnóstico de certeza, possível somente por meio da biopsia. Nos casos de suspeita clínica de câncer mamário, a biopsia representa o primeiro tempo cirúrgico de uma provável mastectomia radical. Nessa eventualidade, faz-se biopsia por congelamento ou peroperatória. Em determinadas situações, tais como nas lesões papilíferas ou nos casos em que a biopsia por congelamento não é conclusiva, torna-se necessário o estudo

histológico mediante inclusão do material em parafina e coloração pela hematoxilina-eosina.

O material para estudo histopatológico pode ser adquirido por vários tipos de biopsia. Entre elas, as mais utilizadas são a *core biopsy* e a mamotomia.

Esses tipos de biopsias são realizados com instrumental especializado de punção, com agulhas mais calibrosas que possibilitam a retirada de fragmentos mamários.

Na *core biopsy*, utiliza-se, frequentemente, para a localização da lesão, a ultrassonografia mamária.

Na mamotomia, a mamografia é o exame indicado para definir o melhor local a ser feita a biopsia. O exame é realizado em mesa mamográfica adequada com instrumental de precisão milimétrica.

## ► Exame radiológico

O estudo radiológico da mama não se resume à mastografia simples. Existem vários outros exames, incluindo a ductografia ou galactografia.

► **Mastografia ou mamografia.** A mastografia ou mamografia simples, o exame radiológico mais usado em mastologia, possibilita o estudo do parênquima mamário com base na diferença de densidade entre o parênquima e o tecido adiposo. Nas pacientes jovens (menos de 20 anos), nas quais o parênquima é abundante e o tecido gorduroso escasso, a mastografia é prejudicada pela falta de “contraste” entre essas estruturas.

As principais indicações da mastografia simples são:

- Nas pacientes que vão ser operadas da mama para extirpação segmentar, mastoplastia ou mastectomia
- Nas pacientes de alto risco (acima de 40 anos com antecedentes de câncer mamário na família), com displasia ou que tiveram câncer na mama oposta
- Nas hipertrofias mamárias ou gigantomastia (pela dificuldade que oferecem ao exame físico).

Os aparelhos de mamografia aperfeiçoam-se a cada dia. Com a mamografia digital, a compressão das mamas é dispensável, proporcionando maior conforto para a paciente.

► **Ductografia.** A ductografia é indicada quando há secreção papilar sanguinolenta. Seu uso, porém, vem diminuindo em virtude do aperfeiçoamento de outros métodos propedêuticos, por suas limitações técnicas, como, por exemplo, a impossibilidade de canalizar o ducto terminal galactóforo no qual seria injetado o contraste, e porque não dispensa a biopsia para exame histopatológico. Sua principal indicação é a suspeita de papiloma intraductal, de ectasia ductal ou de câncer papilífero, podendo esse exame revelar falha de enchimento ou ausência de progressão do contraste.

► **Ressonância magnética.** Em pacientes com implantes mamários de silicone, o diagnóstico de ruptura intracapsular do implante, ou seja, quando a cápsula permanece íntegra na vigência de colapso da estrutura interna, é feito com ressonância magnética por meio do “sinal da linha”. Também pode ser feito por ultrassonografia pelo aspecto em degrau produzido pela presença de septações completas da estrutura interna.

## ► Ecografia ou ultrassonografia

A ecografia ou ultrassonografia consiste no emprego do ultrassom para avaliação das estruturas da mama. Tem valor limitado, possibilitando tão somente o diagnóstico diferencial



entre lesões císticas e lesões sólidas, mas, para isso, o exame físico e a punção são suficientes. É possível que, com o aperfeiçoamento dos aparelhos, venha a se tornar um exame mais usado para o diagnóstico precoce do câncer mamário, tendo em vista ser um método não invasivo e não irradiante.

## ► Cintigrafia

Pacientes com câncer de mama estão se beneficiando de uma recente descoberta na área da medicina nuclear: o *gamma probe* (minigamacâmara).

O *gamma probe* pode ser deslocado até o centro cirúrgico para pesquisar linfonodos-sentinela e satélites.

Outras aplicações do *gamma probe* são: demonstrar locais de biopsia e orientar cirurgias de outros tipos de tumores, como, por exemplo, de melanoma maligno.

Quando se injeta um radiofármaco na região areolar, a substância é drenada pela rede linfática e conduzida a um gânglio ou a um linfonodo (linfonodo-sentinela), que pode ser identificado em câmara cintigráfica antes da cirurgia e durante o ato operatório com detector portátil de irradiação.

### Rastreamento do BRCA 1 e do BRCA 2

As mulheres com mutações no BRCA 1 e no BRCA 2, genes autossômicos dominantes, têm risco aumentado de desenvolver câncer de mama, principalmente quando há história familiar de câncer de mama ou de ovário, tanto no lado materno quanto no lado paterno.



# Doenças das Mamas

Pascoal Martini Simões e José Augusto Machado

As principais afecções das mamas são as alterações do desenvolvimento, as mastopatias inflamatórias (mastites e paramastites), as alterações funcionais benignas da mama, as neoplasias, a ginecomastia e a síndrome amenorreia-galactorreia.

## ► Alterações do desenvolvimento das mamas

Entre as alterações do desenvolvimento das mamas há a ausência congênita, que é rara, podendo-se distinguir dois tipos: a **amastia**, ou ausência completa de todos os componentes da glândula mamária, e a **atelia**, ou seja, ausência da papila ou da aréola.

**Hipomastia** e **hipermastia** são, respectivamente, desenvolvimento incompleto ou exagerado das mamas.

O tecido mamário ectópico é decorrente da persistência anormal e da evolução ectópica da crista mamária. Dependendo da intensidade, graus variáveis de tecido mamário ectópico são encontrados, desde rudimentos da papila e da aréola até a mama completa.

Entre as alterações do desenvolvimento devem ser incluídas as **mamas** ou **papilas supranumerárias** (polimastia ou politelia, respectivamente).

**Ginecomastia** significa desenvolvimento exagerado e anômalo da glândula mamária masculina.

## ► Mastopatias inflamatórias

As **mastopatias inflamatórias** (mastites e paramastites) podem originar-se nos tecidos de revestimento da glândula mamária, respeitando sua integridade, caso em que recebem a designação de **paramastites**. Quando o processo inflamatório alcança o parênquima mamário, comprometendo por continuidade o tecido de revestimento (tecido celular subcutâneo e pele), elas são denominadas **mastite**.

O agente etiológico mais comum é o *S. aureus*.

As mastites são representadas em sua totalidade pelas **mastites puerperais**.

As mastopatias inflamatórias incidem com maior frequência na terceira década, com exceção da **esteatonecrose**,

que é mais frequente dos 20 aos 40 anos de idade. As paramastites são observadas em qualquer idade, com maior incidência na quinta década.

As queixas das pacientes são dor, prurido e presença de nódulo, podendo haver referência a lactação recente, traumatismos ou abscesso recidivante.

No exame físico são encontrados eritema, edema, tumoração dolorosa e linfonodos axilares hipertrofiados.

Os sinais e sintomas das mastopatias inflamatórias (mastites) podem lembrar o câncer mamário, em especial a esteatonecrose, o eczema areolopapilar (Figura 148.1) e a forma nodular da mastite tuberculosa.

Da mesma maneira, a recíproca é verdadeira, ou seja, o câncer mamário pode apresentar sintomatologia que induz ao diagnóstico de mastopatia inflamatória. Tais dificuldades diagnósticas podem redundar em condutas desastrosas (abertura e drenagem de um suposto abscesso mamário, por exemplo, ou adiamento de uma terapêutica correta).

Encontram-se muitas vezes nessa situação o carcinoma de mama secundariamente infectado, o carcinoma de Paget e o carcinoma inflamatório (mastite carcinomatosa).

Têm importância diagnóstica os seguintes dados clínicos: nas **paramastites**, a presença de lesões escabíóticas e fungos (lesões pruriginosas); nas **mastites**, o aparecimento do processo inflamatório durante a gestação, a lactação ou após a supressão da lactação, havendo maior incidência em primíparas, abscesso recidivante da mama, eczema areolopapilar (pela possível relação com o uso de roupas de fibra sintética) e presença de fungos; e na **esteatonecrose**, referência a traumatismo com formação de equimose.

No exame físico, nos casos de paramastites, encontra-se, na inspeção, uma área de abaulamento na região periareolar, recoberta por pele eritematosa e edemaciada; e na palpação, que é dolorosa, identificam-se, na região correspondente, nódulo e aumento da temperatura. Na região axilar encontram-se linfonodos hipertrofiados, dolorosos, de consistência elástica. Um dos sinais mais importantes de paramastite é a presença de área de flutuação que traduz a supuração do processo, estando indicadas, então, sua abertura e sua drenagem.

Nas **mastites puerperais**, na inspeção, observa-se extensa área de eritema e edema da pele com acentuação da circulação venosa. Na palpação, nota-se que o parênquima mamário se apresenta extensamente comprometido por condensação difusa (ou tumoração mal delimitada). A mama torna-se extremamente dolorosa e com temperatura aumentada. Invariavelmente, palpam-se linfonodos axilares hipertrofiados, de consistência elástica e dolorosa. A presença de área de flutuação que drena espontaneamente é frequente.



**Figura 148.1** Eczema da aréola e da papila, bilateral, observando-se lesões eritematosas e crostas.



A biópsia da pele tem indicação nas mastites que evoluem lentamente. Tal medida tem por objetivo excluir a possibilidade de câncer inflamatório (mastite carcinomatosa).

A investigação diagnóstica nas mastopatias inflamatórias baseia-se, portanto, na anamnese e no exame físico. Quando ocorrem dúvidas, lança-se mão da biópsia.

O emprego de métodos complementares, como, por exemplo, a mastografia simples, não se justifica. De fato, o estudo radiológico da mama nessas condições oferece, quase sempre, impressão diagnóstica de câncer mamário.

O emprego do PPD tem valor para rastrear a mastite tuberculosa quando a avaliação clínica sugerir (abscesso recidivante, formando fistula). A radiografia do pulmão, a histopatologia, a inoculação em cobaia e a cultura podem confirmar o diagnóstico.

## ► Alterações funcionais benignas da mama

O termo **displasia mamária benigna** foi criado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para designar várias alterações do parênquima mamário, hoje denominadas **alterações funcionais benignas da mama**, compreendendo:

- Cisto simples
- Cisto papilar
- Adenose
- Proliferação regular e típica dos ductos e ácinos
- Ectasia ductal
- Fibroesclerose
- Ginecomastia
- Outras lesões proliferativas não neoplásicas.

A displasia mamária benigna, a mais frequente das afecções da mama, tem etiopatogenia até hoje discutida. Ela está relacionada com diversos fatores, tais como hormonais, nutricionais e emocionais, provavelmente influenciados pelas mudanças do padrão reprodutivo que vêm ocorrendo nas últimas décadas.

Dor e nódulos na mama, relacionados com o ciclo menstrual, constituem os principais sintomas. No exame físico constata-se, na quase totalidade das pacientes, a presença de áreas de condensação nas duas mamas.

A condensação, isolada ou associada a um nódulo dominante ou a secreção papilar, pode tanto se apresentar localizada em determinado quadrante quanto comprometer todo o parênquima mamário.

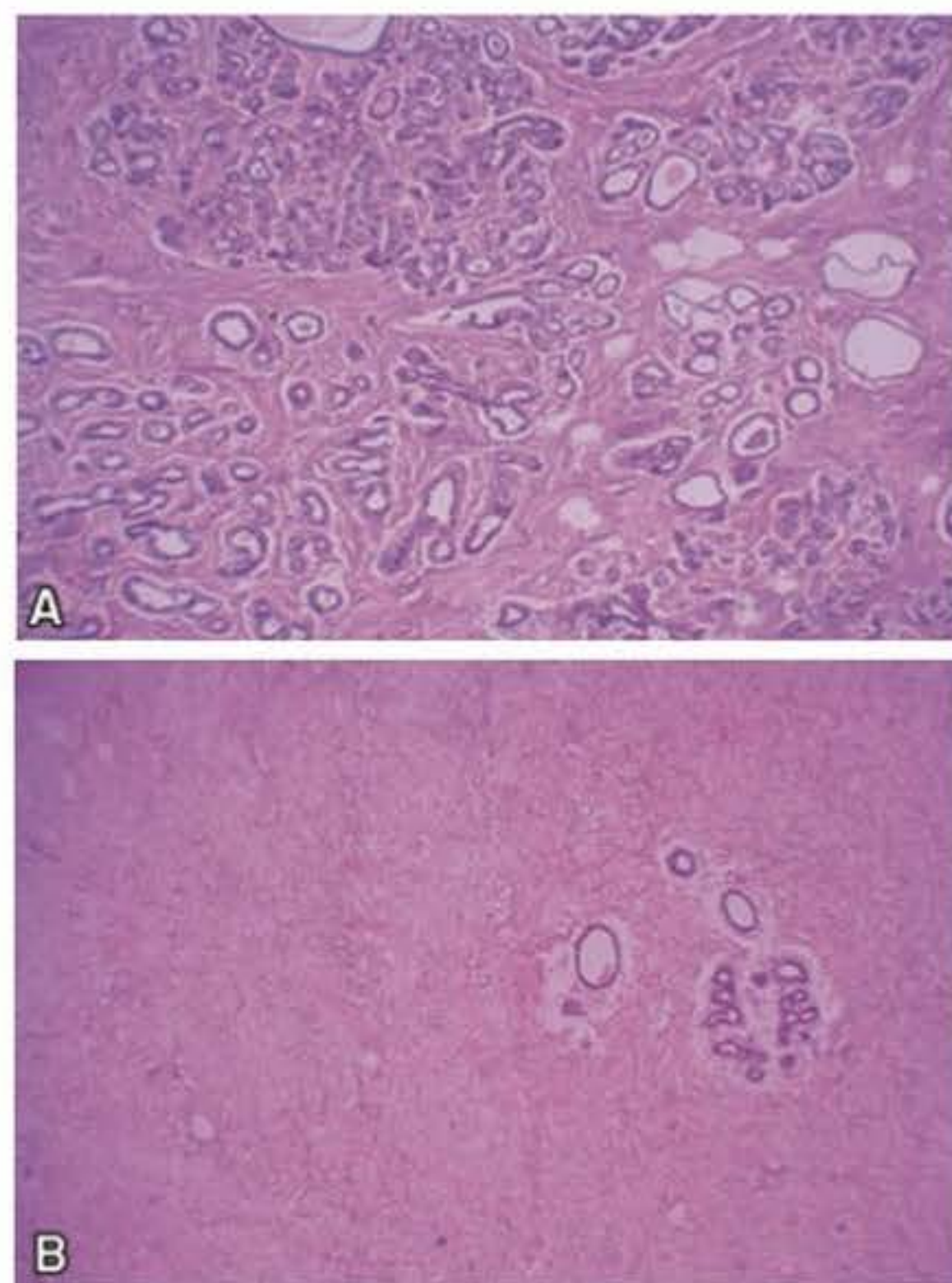
As áreas de condensação correspondem à presença de alterações hiperplásicas (adenose, fibroesclerose, proliferação de ductos e ácinos) (Figura 148.2). As condensações micronodulares denunciam a existência de fenômenos hiperplásicos associados a cistos de pequenas dimensões. Os nódulos correspondem à presença de ectasias ductais e a pequenos cistos.

O diagnóstico quase sempre pode ser estabelecido em função dos dados clínicos.

Quando se encontram apenas áreas de condensação, deve-se manter a paciente sob controle.

Nos casos de nódulos, a punção aspirativa representa o método complementar ideal.

Tratando-se de lesões císticas, o próprio líquido aspirado fornece informações valiosas. Assim, o líquido sanguinolento implica a presença de projeções epiteliais no interior do nódulo



**Figura 148.2** Displasia mamária. **A.** Fase proliferativa e hiperplásica, observando-se hiperplasia dos ductos e dos ácinos. **B.** Fase involutiva, caracterizada por fibrose.

(cisto papilar), exigindo a realização de biópsia. Se o líquido estiver esverdeado ou acastanhado (cisto simples), a introdução de ar na cavidade cística, logo após a punção, seguida de radiografia simples (cisto-aeromastografia), pode ser indicada.

A ausência de líquido ao se tentar aspiração pode confirmar a impressão clínica de nódulo sólido, do qual se obtém material para exame citopatológico, o qual, na maioria das vezes, dispensa a biópsia.

Nos casos de secreção papilar, a citologia é indispensável. A ductografia contrastada fica restrita às pacientes em que a secreção provém de um único ducto.

A mastografia só deve ser realizada nos casos de alto risco (acima de 40 anos e com antecedentes de câncer mamário na família), nas pacientes com aspecto clínico de displasia mamária grave ou nas portadoras de hipertrofia das mamas.

## ► Neoplasias

As mamas podem ser sede de neoplasias benignas e malignas, exigindo-se que todo médico esteja sempre alerta para o reconhecimento o mais precocemente possível dessas lesões, pois a única maneira de garantir êxito terapêutico é o diagnóstico ágil.

### ▪ Neoplasias benignas da mama

A classificação histológica das neoplasias benignas da mama, proposta pela Organização Mundial da Saúde, compreende as seguintes variedades:

- Adenomas: tubular, papilar
- Fibroadenomas
- Papilomas intracanaliculares
- Neoplasias do revestimento cutâneo.

Os fibroadenomas representam as variedades histológicas observadas com maior frequência.



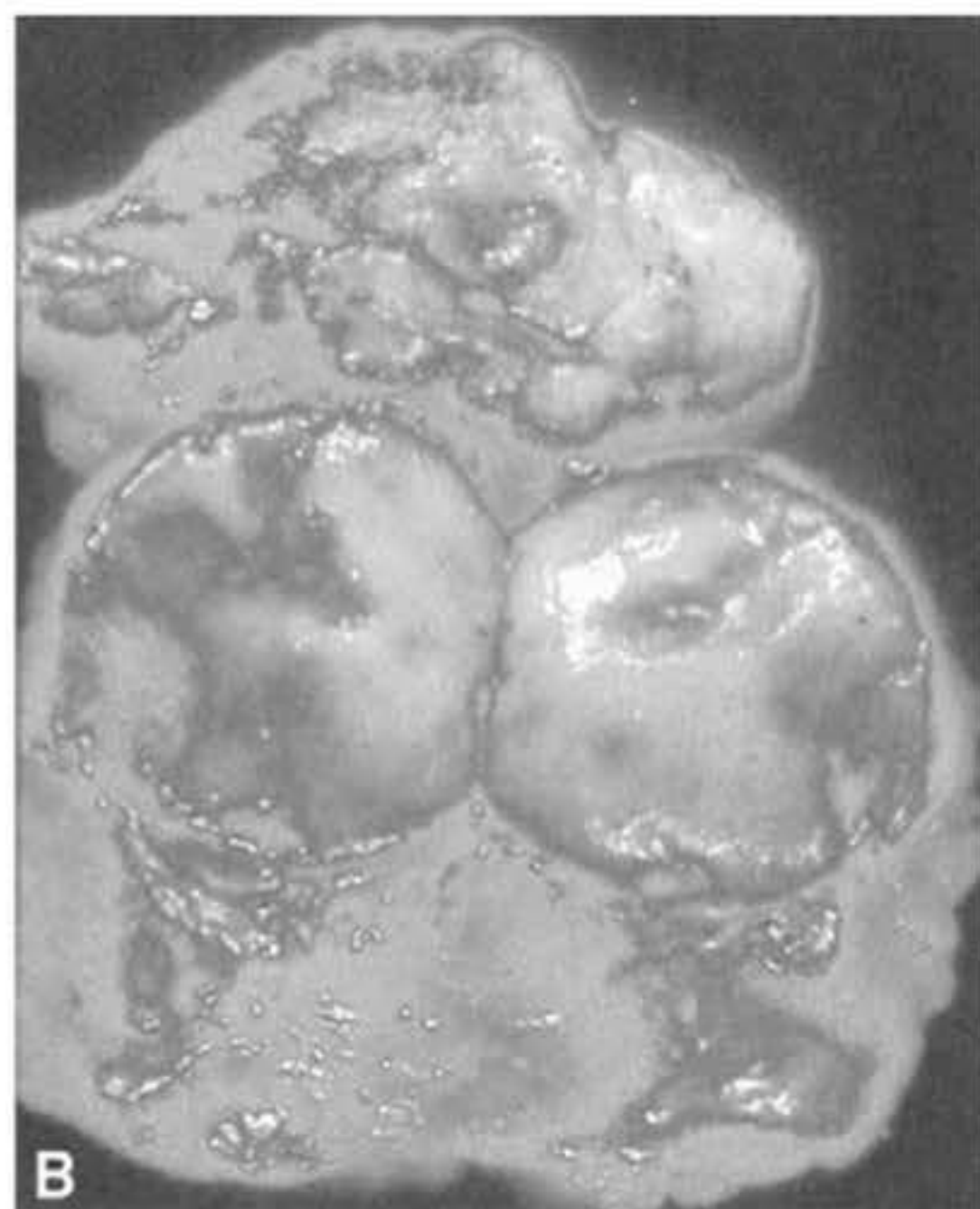
► **Adenomas.** São neoplasias epiteliais benignas que se originam nos ductos lactíferos intrapapilares, ductulos ou ácinos. Recebem essa denominação por serem constituídos por tecido epitelial e muito pouco tecido conjuntivo.

► **Fibroadenomas.** Os fibroadenomas têm maior incidência na terceira década de idade. Na maioria das vezes, a paciente procura o médico porque descobre acidentalmente um nódulo na mama.

No exame físico constata-se nódulo bem delimitado, com ampla mobilidade, com superfície lisa ou bosselada e de consistência firme. Quando são de grandes dimensões, recebem a denominação de fibroadenoma gigante (fibroadenoma intracanalicular hiperclular) (Figura 148.3).

► **Papilomas intracanaliculares.** Os papilomas intracanaliculares têm maior incidência nas quarta e quinta décadas e o principal motivo que leva a paciente ao médico é o aparecimento de secreção sanguinolenta.

Na inspeção estática nada se observa, mas, ao se fazer a inspeção dinâmica, pode ocorrer secreção papilar, em ducto único, de aspecto sanguinolento. É possível identificar pela palpação o ducto dilatado, na região subareolar, que se apresenta sob a forma de um cordão, cuja compressão determina o aparecimento de secreção papilar. Em alguns casos, constata-se na região periareolar a presença de um nódulo bem delimitado, livre, de consistência elástica, cuja compressão determina o aparecimento de derrame papilar.



**Figura 148.3** Fibroadenoma. **A.** Neoplasia volumosa, bem delimitada, com ampla mobilidade, superfície bosselada, consistência firme e não aderente à pele, provocando abaulamento nos quadrantes superiores. **B.** Aspecto macroscópico de fibroadenoma intracanalicular hiperclular.

No exame citológico do derrame papilar, encontram-se células compatíveis com esse tipo de neoplasia, hemácias e agrupamentos de células epiteliais benignas. A ultrassonografia e a mamografia ajudam no diagnóstico da neoplasia.

Na **ductografia contrastada** encontra-se falha de enchimento. Além desse dado, o exame possibilita a localização e a avaliação da extensão do papiloma (ducto principal e ramificações).

O carcinoma papilífero pode apresentar as mesmas manifestações clínicas do papiloma ductal. O carcinoma papilífero pode, inclusive, manifestar-se como um nódulo associado o derrame papilar. Nessa eventualidade, a citologia da secreção pode revelar a presença de células epiteliais suspeitas. Excluída essa possibilidade, o diagnóstico diferencial só pode ser estabelecido pela exérese da lesão, sendo conveniente assinalar que, sendo lesão papilífera, a biopsia por congelação é **desprovida de qualquer valor**.

## ■ Neoplasias malignas

O **câncer da mama** tem maior incidência nas quinta e sexta décadas, sendo mais frequente em nuligestas, nulíparas e grandes múltiparas. Registram-se com frequência história familiar de câncer mamário e relação com o uso prolongado de estrogênios; apresenta-se com maior frequência em pacientes com displasia mamária benigna, com prevalência de lesões hiperplásicas. O motivo que leva a paciente ao consultório médico quase sempre é a descoberta acidental de nódulo na mama, que pode ser assintomático ou doloroso.

Na inspeção estática, pode-se perceber edema, retração, abaulamento e ulceração da pele. Na inspeção dinâmica, costuma-se observar assimetria de contorno, retração da pele e da papila, desvio da papila e diminuição da mobilidade (Figura 148.4).

Na palpação percebem-se nódulos e/ou condensações de limites irregulares, parcial ou completamente fixados à pele e/ou aos músculos peitorais. A expressão da papila mostra, às vezes, secreção sanguinolenta. Linfonodos aderidos entre si e aos planos subjacentes, duros e de pouca mobilidade, são sugestivos de malignidade.

O encontro de nódulos de limites irregulares, ulcerados e aderentes aos planos profundos, bem como a presença de linfonodos na fossa supraclavicular, traduz lesão muito avançada. Linfonodos palpáveis na axila e na fossa supraclavicular contralateral são expressões de doença sistêmica.

O diagnóstico diferencial dos nódulos mamários mais comuns baseia-se no exame clínico (Quadro 148.1), na mamografia



**Figura 148.4** Câncer da mama. Observar o eritema, o edema e os nódulos cutâneos metastáticos.



**Quadro 148.1** Diagnóstico diferencial dos nódulos mamários mais frequentes.

Características clínicas	Cistos (displasia mamária benigna)	Tumor benigno (fibroadenoma)	Câncer
Idade	30 a 60 anos. Regredem após a menopausa, exceto quando a reposição hormonal é feita	Da puberdade até os 55 anos	30 a 90 anos, mais frequente em mulheres de meia-idade e idosas
Número de nódulos	Único ou múltiplos	Em geral único	Em geral único
Forma	Arredondados	Arredondado ou lobular	Irregular
Consistência	Em geral elásticos	Em geral firme	Firme ou duro
Limites	Bem delimitados	Bem delimitados	Sem delimitação nítida
Mobilidades	Móveis	Móvel	Fixo à pele ou a tecidos adjacentes
Sensibilidade à palpação	Sensíveis	Indolor	Indolor
Sinais de retração	Ausentes	Ausentes	Podem estar presentes

grafia e na ultrassonografia, porém o diagnóstico definitivo de câncer mamário é dado pela biopsia.

Os problemas psicossociais relacionados com o câncer de mama precisam ser avaliados e valorizados desde o momento em que houver qualquer suspeita, quase sempre pela presença de um nódulo. Nesse momento, aos conhecimentos científicos é indispensável associar uma visão humanística da medicina que confere ao médico a capacidade de antever as consequências psicológicas e sociais de um diagnóstico de câncer de mama.

## ► Ginecomastia

A mama masculina é rudimentar durante toda a vida, consistindo em pequenos ductos (sem ácinos) junto com pequena quantidade de tecido adiposo e de tecido fibroso.

**Ginecomastia** é o desenvolvimento exagerado e anômalo da glândula mamária masculina (Figura 148.5). Raramente decorre de neoplasia. Em geral, traduz doença sistêmica. Pode ser **idiopática** ou **endócrina**. Chama-se de ginecomastia idiopática se não for possível identificar uma causa. A ginecomastia fisiológica é observada em recém-nascidos do sexo masculino e na puberdade.

► **Disgenesia dos túbulos seminíferos ou síndrome de Klinefelter.** É a alteração cromossômica (47, XXY) mais frequente do sexo masculino. A ginecomastia faz parte de amplo quadro clínico



**Figura 148.5** Ginecomastia.

no qual se sobressaem a esterilidade por azoospermia e a atrofia testicular com hialinização dos túbulos seminíferos (ver Parte 3, *Anomalias Genéticas*).

► **Pseudo-hermafroditismo masculino.** O indivíduo é geneticamente masculino, mas com fenótipo feminino. Os testículos geralmente são malformados e estão ectópicos. Exemplo: síndrome de feminização testicular.

► **Neoplasias.** A principal neoplasia é o coriocarcinoma primário do testículo.

► **Doenças sistêmicas.** Exemplos: cirrose hepática, hipofunção tireoidiana, insuficiência renal e obesidade.

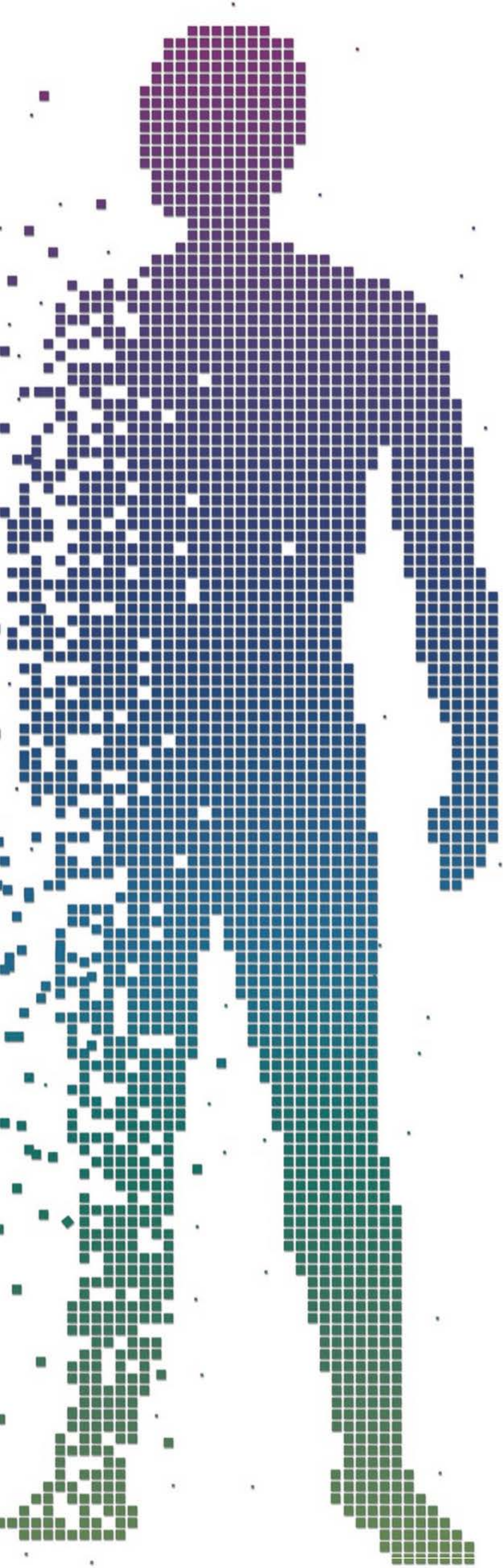
► **Medicamentos e outras substâncias.** Anabolizantes, estrogênios, digitálicos, espironolactona, cimetidina, cetoconazol, anfetamina, anti-hipertensivos, antidepressivos, agentes citotóxicos, maconha.

## ► Síndrome amenorreia-galactorreia

**Galactorreia** é a secreção de leite ou de colostro fora do ciclo grávido-puerperal. Pode exteriorizar-se espontaneamente ou à expressão e ser unilateral ou bilateral. Alguns medicamentos (opioides, antidepressivos tricíclicos, metoclopramida, verapamil, fenotiazina, alfametildopa, isoniazida, estrogênios, sulpirida, butirofenonas) podem provocar galactorreia. Quando associada à amenorreia, constitui a **síndrome amenorreia-galactorreia**, que obriga à investigação de possíveis neoplasias hipofisárias produtoras de prolactina (**síndrome hiperprolactinêmica**). Outros distúrbios endócrinos também podem desencadear a produção de leite. Por isso, a investigação de uma paciente com galactorreia inclui um completo exame clínico juntamente com dosagens hormonais.

A investigação implica, basicamente, além da dosagem de prolactina, o estudo radiológico da hipófise com radiografia da sela túrcica e a tomografia computadorizada, principalmente naqueles casos em que a dosagem da prolactina esteja aumentada, não se esquecendo de excluir a possibilidade de galactorreia iatrogênica causada por vários medicamentos, entre eles a sulpirida.





## Parte 12

---

# Sistema Hematopoético

---

Maria do Rosário Ferraz Roberti  
Therezinha Ferreira Lorenzi

*Colaboradores*

Mauro Miguel Daniel  
Neusa Batista de Melo  
Nelcivone Soares de Melo



# Noções de Anatomia e Fisiologia

Maria do Rosário Ferraz Roberti e Neusa Batista de Melo

## ► Introdução

O sangue pode ser considerado como um verdadeiro tecido semilíquido em circulação, constituído por uma parte sólida, celular, que representa 45% do total, e por uma parte líquida, o plasma, em que estão suspensas as células e que representa os 55% restantes. Desse plasma, 92% são água e os 8% restantes são proteínas, sais e outros constituintes orgânicos em solução.

As células são de três tipos: **hemácias** ou **eritrócitos**, **leucócitos** e **plaquetas**.

Na medula óssea estão as células primitivas que, por divisões sucessivas, multiplicam-se e amadurecem até alcançar seu estágio circulante. Todas as células imaturas mantêm-se na medula óssea; apenas quando adultas é que chegam à circulação e aí permanecem, cumprindo sua função.

A medula óssea – **órgão mieloide**, como é também chamada – é um conjunto celular complexo que se constitui de três sistemas de células: (1) as que pertencem à linhagem eritrocitária, **série eritroblástica**; (2) as que elaboram os granulócitos, **série granulocitopoética**; e (3) as que elaboram as plaquetas, **série plaquetária**.

Esse órgão mieloide é, no adulto normal, um parênquima de grande porte, tendo um volume equivalente ao do fígado, entre 1.400 e 1.500 mL.

Um terço do conjunto celular mieloide é constituído de células da progênie eritroblástica e 2/3 da granulocítica. Essa proporção ocorre devido a diferenças na vida média de cada linhagem celular. A linhagem eritrocítica, ou eritrócitos, tem vida média mais longa, em torno de 80 a 100 dias, enquanto os granulócitos maduros circulantes duram apenas 5 a 7 h e são cerca de 1.000 vezes menos abundantes no sangue periférico.

Para um adulto normal, considera-se que o volume total de sangue representa cerca de 5.000 mL. Desses, 3.000 mL são de plasma, correspondendo ao **volume plasmático**, e 2.000 mL são representados pelos glóbulos vermelhos ou **volume globular**.

Ao conjunto celular, que é representado no sangue circulante pelas hemácias e na medula óssea pela progênie eritroblástica, denomina-se “eritron”. Em analogia com o termo “eritron”, poder-se-iam usar também as denominações “leucon” e “trombon”, relacionadas com os conjuntos celulares dos leucócitos e das plaquetas (trombócitos) presentes na medula óssea e no sangue periférico.

Considerando que cada hemácia é constituída de 60% de água e de 40% de parte sólida, a maior parte desta sendo representada pela hemoglobina (90%), ter-se-ia, em um volume

globular de 2.000 mL, uma quantidade total de hemoglobina de cerca de 800 g.

São várias as substâncias que constituem o **plasma sanguíneo**, e, delas, as proteínas são as que mais interessam ao estudo das doenças do sangue: albumina, fibrinogênio, globulinas (imunoglobulinas) e as proteínas da coagulação.

## ► Hematopoese

**Hematopoese** significa formação das células do sangue. É definida como um processo pelo qual células precursoras hematopoéticas pluripotentes se autorrenovam e diferenciam-se em todas as células do sangue circulante, incluindo glóbulos brancos ou leucócitos, glóbulos vermelhos ou eritrócitos e plaquetas. A hematopoese abrange todos os fenômenos relacionados com a **origem**, a **multiplicação** e a **maturação** das células primordiais ou precursoras das células sanguíneas ao nível da medula óssea.

A medula óssea é o órgão central, no qual se encontram as **células precursoras**, as quais estão em grande atividade proliferativa/maturativa, garantindo a manutenção de número adequado de células maduras na circulação.

### ■ Períodos da hematopoese

As primeiras células sanguíneas surgem no período embrionário, por volta da sétima ou oitava semana de vida. Dessa época até o quarto mês, elas se formam em agrupamentos de células redondas localizadas no saco vitelino, na área mesodérmica do feto ao redor da aorta dorsal, denominada AGM (*aorta-gonadomesonephros*). Estudos recentes demonstram que a placenta também participa deste processo, sendo considerada como um local adicional durante o período da AGM. É o **período embrionário** da hematopoese ou **primitivo**, cuja função é a produção de eritrócitos que facilitam a oxigenação do embrião. Uma característica marcante desse período é a expressão embrionária de proteínas da globina.

Do quarto ao sexto meses da vida fetal, passam a ser formadas no baço e no fígado – **período hepatoesplênico** – e, a partir de então, na porção esponjosa dos ossos – **período medular** ou **hematopoese definitiva**.

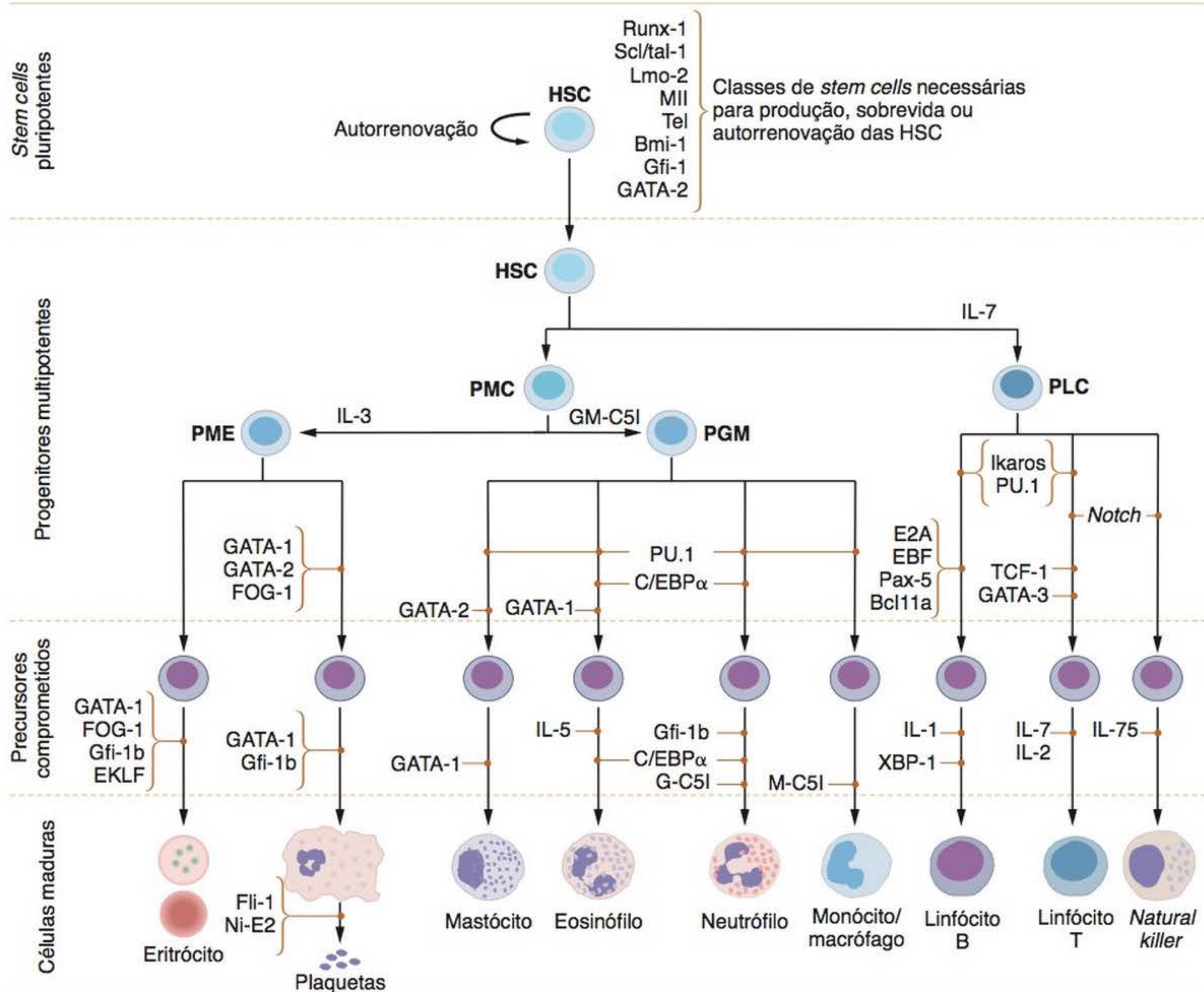
Na idade adulta, época em que o baço e o fígado deixam de ter função hematopoética, elas podem reaparecer nesses locais, durante a evolução de certas doenças proliferativas, como é o caso da leucemia mieloide crônica. Nessas circunstâncias, denomina-se a hematopoese anormal presente nesses órgãos de **metaplasia mieloide**.

Quando as células sanguíneas chegam ao amadurecimento, elas atravessam as paredes dos sinusoides medulares e caem na corrente circulatória.

Há várias fases intermediárias no processo de amadurecimento entre as células pluripotentes e as células maduras do sangue.

A Figura 149.1 dá uma noção geral da hematopoese a partir da **célula pluripotente** ou **célula-tronco** (denominada *stem cell* em inglês). Essa célula, responsável pela formação de todas as células sanguíneas, expande-se ou se divide, guardando sempre a característica de pluripotencialidade. Porém, algumas células-filhas são ainda indiferenciadas, porém já estão orientadas para uma única ou apenas algumas linhagens celulares. Tais células são denominadas, ainda que impropriamente, “células comprometidas”.





**Figura 149.1** Hematopoese: etapas do desenvolvimento das células sanguíneas nos diferentes compartimentos, com regulação pelos fatores de crescimento e por fatores de transcrição. HSC = *stem cell* hematopoética; PEM = precursor eritrocítico e megacariocítico; PGM = precursor granulocítico-monocítico; PCL = precursor linfóide comum. (Adaptada de Orkin e Zon, 2008.)

Em seguida, elas alcançam um grau de diferenciação ainda maior, o que as torna “unipotentes”, isto é, capazes de dar origem apenas a uma determinada série sanguínea.

As células do sangue, quando completamente diferenciadas, exercerão as funções descritas a seguir.

Os **eritrócitos**, ou **hemácias**, são células encarregadas das trocas gasosas ( $O_2$  e  $CO_2$ ) entre os tecidos e o meio ambiente por meio da hemoglobina nelas contida.

As **células granulocíticas** são elementos de defesa contra bactérias, fungos, parasitos e partículas estranhas ao meio interno.

Os **monócitos** e **macrófagos** também são encarregados da defesa do organismo graças à capacidade de fagocitar qualquer corpúsculo estranho e de participar das reações imunológicas.

Os **linfócitos** e os **plasmócitos** são células relacionadas com as reações de reconhecimento de agentes que provêm do meio externo, agindo diretamente sobre eles (linfócitos T, responsáveis pela resposta imune celular) ou por intermédio da secreção de anticorpos (linfócitos B e plasmócitos, responsáveis pela resposta imune humoral). As células **natural killer** (NK) são linfócitos responsáveis pela resposta imune inata.

Os granulócitos, os monócitos, os linfócitos e os plasmócitos recebem a denominação genérica de **leucócitos** ou **glóbulos brancos** do sangue. Apenas os granulócitos são dotados de

movimentação ativa, do tipo ameboide (quimiotaxia). Os granulócitos e os monócitos (macrófagos) exercem a fagocitose.

As **plaquetas** são elementos importantes nos fenômenos que resultam na hemostasia.

### ▪ Microambiente medular e moléculas de adesão

A hematopoese medular constitui um mecanismo complexo no qual participam:

- células indiferenciadas, também denominadas células-tronco ou *stem cells*, as quais dependem do microambiente para a regulação de sua autorrenovação e de sua diferenciação
- macromoléculas de composição química diversa que formam a matriz extracelular (ECM)
- fatores de maturação (CSF, ou *colony stimulating factors*), produzidos pelas chamadas células estromais, representadas principalmente por linfócitos, por macrófagos e por células endoteliais de parênquima medular
- moléculas de adesão: o estímulo à proliferação e à maturação celular é mediado pelas moléculas de adesão. Elas são encontradas na matriz extracelular da medula óssea, interferindo na biologia das linhagens medulares (eritrocitária, granulocítica e megacariocitária) e do timo (linhagem linfocitária). Tais moléculas diferem entre si na composição



química, na sua presença segundo a linhagem celular, na função desempenhada nessas células e no tipo de ligante necessário para que elas funcionem

- fatores de transcrição: existem vários fatores de transcrição, os quais atuam isoladamente ou em associação, como, por exemplo, o GATA-1, que é necessário para o desenvolvimento das linhagens eritroide e megacariocítica, o C/EBP-alfa para a linhagem granulocítica e o Pax5, indispensável para a diferenciação linfóide.

## ▪ Células dos órgãos hemoformadores e do sangue periférico

De modo geral, as células sanguíneas têm vida média curta, que varia de algumas horas a poucos meses. Apenas uma pequena população de células linfóides sobrevive por um período de tempo maior (alguns anos).

Para repor as perdas, a hematopoese medular mantém-se em um ritmo acelerado, que resulta em uma variedade de tipos celulares que correspondem às fases de diferenciação das várias linhagens.

Em um esfregaço obtido por punção aspirativa da medula óssea, há uma riqueza de número e de tipos celulares. As células que se multiplicam são as mais jovens, cujos núcleo e citoplasma exibem características especiais. A partir de determinadas fases, em cada uma das linhagens, não mais ocorre divisão celular, continuando apenas o processo de maturação do núcleo e do citoplasma. O estímulo para a proliferação de todas as linhagens provém da periferia e essa proliferação pode se intensificar graças ao aumento do número das divisões celulares e/ou o encurtamento dos períodos de repouso das células.

A primeira célula da linhagem eritrocítica denomina-se *pró-eritroblasto*. As células dessa linhagem sofrem divisões e iniciam a síntese de hemoglobina na etapa denominada *eritroblasto policromatófilo*. Posteriormente, continuam a diferenciação e a maturação, reduzindo o seu tamanho (designado *eritroblasto ortocromático*) até perderem o núcleo, sendo então denominadas reticulócito. A partir da fase de reticulócito, as células são encontradas no sangue periférico em pequeno número (até 1,5% em condições normais). Portanto, os reticulócitos e os eritrócitos não possuem material nuclear e não são capazes de divisão. Os eritroblastos policromatófilos apresentam elevado índice de divisões celulares, enquanto os eritroblastos ortocromáticos quase não se dividem. O eritrócito é uma célula anucleada de formato bicôncavo, favorecendo as trocas gasosas.

Os neutrófilos circulam no sangue periférico em torno de 3 a 6 h, necessitando de um alto índice de produção celular nessa linhagem. Os neutrófilos surgem a partir de uma célula primordial pluripotente (*stem cell*) sob a influência de citocinas, principalmente dos fatores estimulantes de colônias de granulócitos e de granulócitos-monócitos (G-CSF e GM-CSF, respectivamente), os quais induzem um complicado programa transcricional que leva à maturação morfológica e à expressão gênica neutrófilo-específico. Os neutrófilos têm função crítica na resposta imune inata. Respondem a infecções bacterianas e fúngicas por meio do processo de quimiotaxia, de adesão endotelial, de fagocitose e de secreção de enzimas microbicidas, de proteases e de espécies reativas de oxigênio. Os eosinófilos e os basófilos estão em pequena quantidade no sangue periférico e são produzidos em resposta a IL-3, a IL-5 e ao GM-CSF. Os eosinófilos estão caracteristicamente aumentados nas reações alérgicas enquanto basófilos e mastócitos participam de reações imunes mediadas pela IgE.

O *megacarioblasto* é a primeira célula da linhagem plaquetária visualizada à microscopia óptica. O megacariócito sofre estímulo da trombopoetina, que atua no seu desenvolvimento. A característica mais marcante dessa célula é que ela sofre várias mitoses não acompanhadas de divisão celular, resultando em células cada vez maiores, com número duplo de material nuclear (2N, 4N, 8N etc.). São as maiores células da medula óssea, contendo núcleos polilobulados e citoplasma muito abundante. Nesse citoplasma formam-se as *plaquetas*, elementos desprovidos de material nuclear. As plaquetas soltam-se do citoplasma dos megacariócitos, isoladamente ou em grupos, e, assim, caem no sangue. É raro o encontro de restos de material citoplasmático ou de núcleos desnudos de megacariócitos em esfregaços de sangue periférico.

A diferenciação da série *linfoplasmocitária* apresenta poucas etapas intermediárias até a fase madura. A partir da célula primordial, surge uma célula ainda indiferenciada, mas já “comprometida” para a linhagem linfocitária, a qual dá origem ao linfoblasto, célula nucleada, que evolui para linfócito maduro. Quando esse linfócito é de origem B (*bursa-símile*), a diferenciação final resulta no plasmócito, que é o elemento de origem linfocitária capaz de sintetizar imunoglobulinas.

Denominam-se *citocinas*, ou *fatores de crescimento*, certas substâncias produzidas pelas células mononucleares sanguíneas (linfócitos e monócitos) e por células do estroma da medula óssea (macrófagos, células endoteliais) que atuam na hematopoese por um mecanismo complexo, ainda não totalmente esclarecido (Quadro 149.1).

Dividem-se as citocinas em *fatores de crescimento* propriamente ditos ou CSF e interleucinas (IL). O Quadro 149.1 demonstra algumas interleucinas e CSF importantes na hematopoese.

As *interleucinas* também são de vários tipos e interferem de modo particular na proliferação e na diferenciação das células linfocitárias T e B. Enquanto os CSF não têm ação sobre as células linfocitárias, muitas interleucinas promovem a diferenciação e estimulam várias funções de algumas linhagens mielóides (neutrófilos, eosinófilos, monócitos-macrófagos, megacariócitos e eritrócitos), como a IL-3.

As interleucinas recebem a denominação IL seguida de um número: IL-1 a IL-15. Cada IL estimula de modo preferencial um tipo celular, mas há superposição de ação entre elas, isto é, mais de uma IL pode atuar sobre a mesma célula efetora jovem. Disso resulta o estímulo da proliferação e/ou da diferenciação celular.

Além dos CSF e das interleucinas, existem outras substâncias, elaboradas também pelos mononucleares do sangue, que atuam sobre a diferenciação e a função das células hematopoéticas.

Quadro 149.1 Principais interleucinas e CSF envolvidas na hematopoese.	
G-CSF	Estimula preferencialmente a granulocitopoese
GM-CSF	Estimula a granulocitopoese e a monocitopoese
M-CSF	Estimula preferencialmente a monocitopoese
IL-3 (multi-CSF)	Estimula a proliferação e a diferenciação das linhagens granulocítica, eritrocitária, monocitária e megacariocitária. É também fator estimulante da função de monócitos, de basófilos e de eosinófilos
EPO (eritropoetina)	Atua na diferenciação final das células eritrocitárias
TPO (trombopoetina)	Atua na diferenciação do megacariócito e da produção de plaquetas



ticas. Elas são denominadas, genericamente, moduladores da hematopoese.

Os moduladores da hematopoese são: os interferons (IFN)  $\alpha$ ,  $\beta$  e  $\delta$ , o fator de necrose tumoral ou TNF (*tumor necrosis factor*) e os fatores transformadores do crescimento celular ou TGF (*transforming growth factors*).

O fator *steel* (SF) é produzido por células fibroblásticas e estromais da medula óssea e estimula a proliferação das células jovens de todas as linhagens medulares.

Os mecanismos reguladores da hematopoese são complexos, envolvendo a ação de substâncias que podem ter efeito estimulante ou supressor sobre as células pluripotentes (*stem cells*) ou comprometidas medulares. Elas atuam em quantidade mínima pelo contato direto entre a citocina e o seu receptor específico situado na membrana das células efectoras.

Outras substâncias produzidas por células não estromais também são consideradas como “moduladoras” da hematopoese, sendo denominadas neuroreguladoras da diferenciação celular.

## ► Hemostasia

A coagulação do sangue resulta de um delicado processo balanceado cujo ponto central é a conversão do fibrinogênio em fibrina pela trombina. Dessa maneira, a coagulação do sangue inicia-se em resposta à lesão vascular, com o objetivo de preservar a integridade vascular. A habilidade em manter os fluidos corpóreos dentro do espaço vascular é um mecanismo de defesa básico a todos os organismos multicelulares. A coagulação ocorre quando a enzima trombina é formada e produz a proteólise da molécula de fibrinogênio solúvel no plasma, transformando-a em um polímero insolúvel de fibrina ou coágulo.

A hemostasia, portanto, pode ser definida como uma série complexa de fenômenos biológicos que ocorre em resposta à lesão de um vaso sanguíneo com objetivo de deter a hemorragia. O mecanismo hemostático inclui três processos: (1) **hemostasia primária**, (2) **coagulação** (hemostasia secundária) e (3) **fibrinólise**. Esses processos têm em conjunto a finalidade de manter a fluidez necessária do sangue, sem haver extravasamento pelos vasos ou obstrução do fluxo pela presença de trombos.

► **Hemostasia primária.** É o processo inicial da coagulação desencadeado pela lesão vascular. Imediatamente, mecanismos locais produzem vasoconstrição, alteração da permeabilidade vascular com produção de edema, vasodilatação dos vasos tributários da região em que ocorreu a lesão e adesão das plaquetas. Dessa maneira, a vasoconstrição diminui o fluxo de sangue no local em que houve a lesão vascular, tornando preferencial o fluxo pelos ramos colaterais dilatados. Simultaneamente, a formação de edema intersticial diminui o gradiente de pressão entre o interior do vaso lesado e a região adjacente, produzindo um tamponamento natural e auxiliando a hemostasia. A exposição ao colágeno subendotelial promove a adesão das plaquetas em presença do fator de von Willebrand, tornado as plaquetas ativadas, que liberam o conteúdo dos grânulos citoplasmáticos. Uma das substâncias presentes nos grânulos plaquetários é o ADP, que é capaz de recrutar e de ativar novas plaquetas, assim como modificar o seu formato, promovendo sua agregação (Figura 149.2). Esse tampão plaquetário fornecerá a superfície adequada ao processo de coagulação do sangue (hemostasia secundária de fibrina, ou coágulo), produzindo um coágulo resistente.

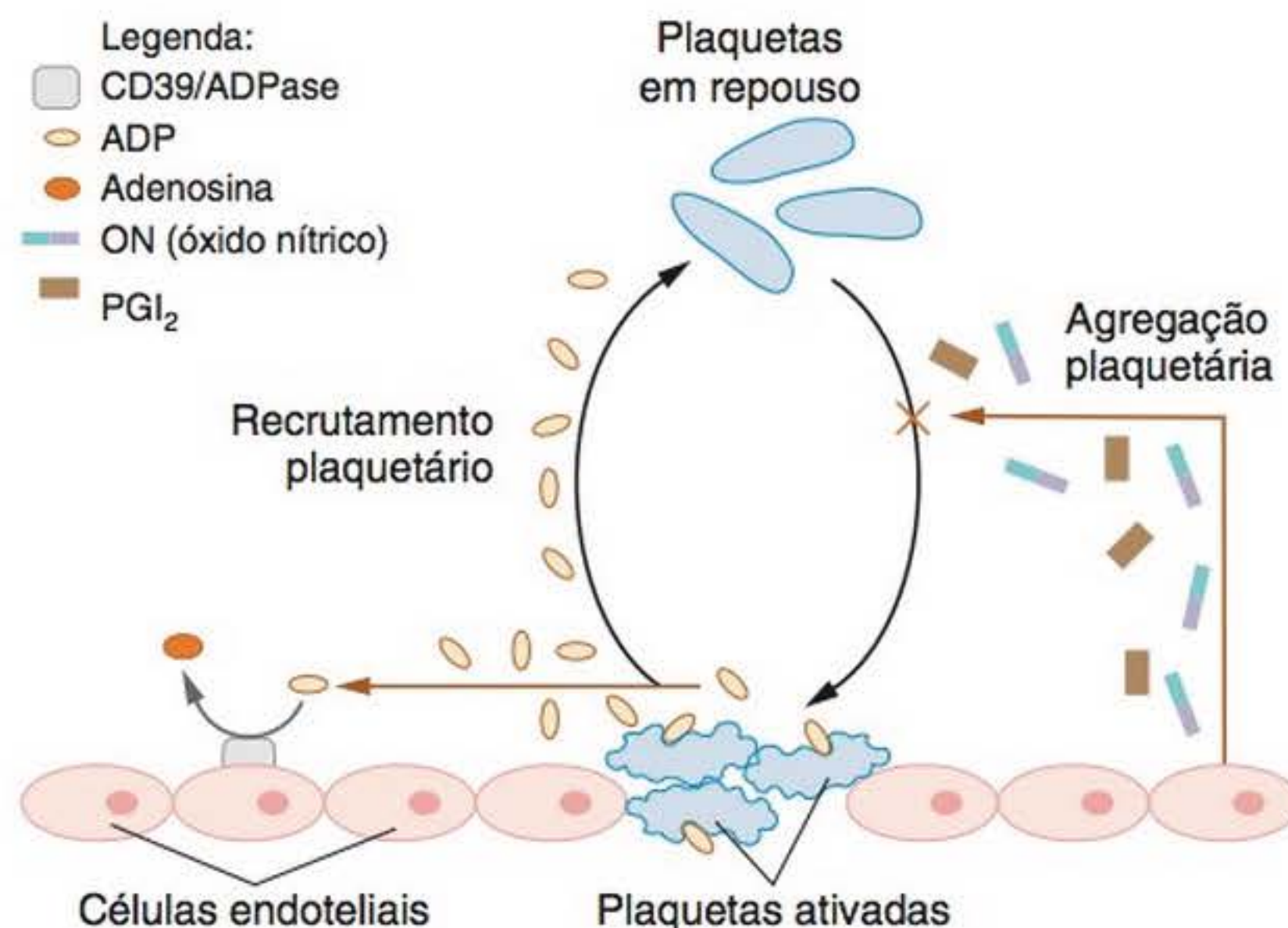


Figura 149.2 Hemostasia primária.

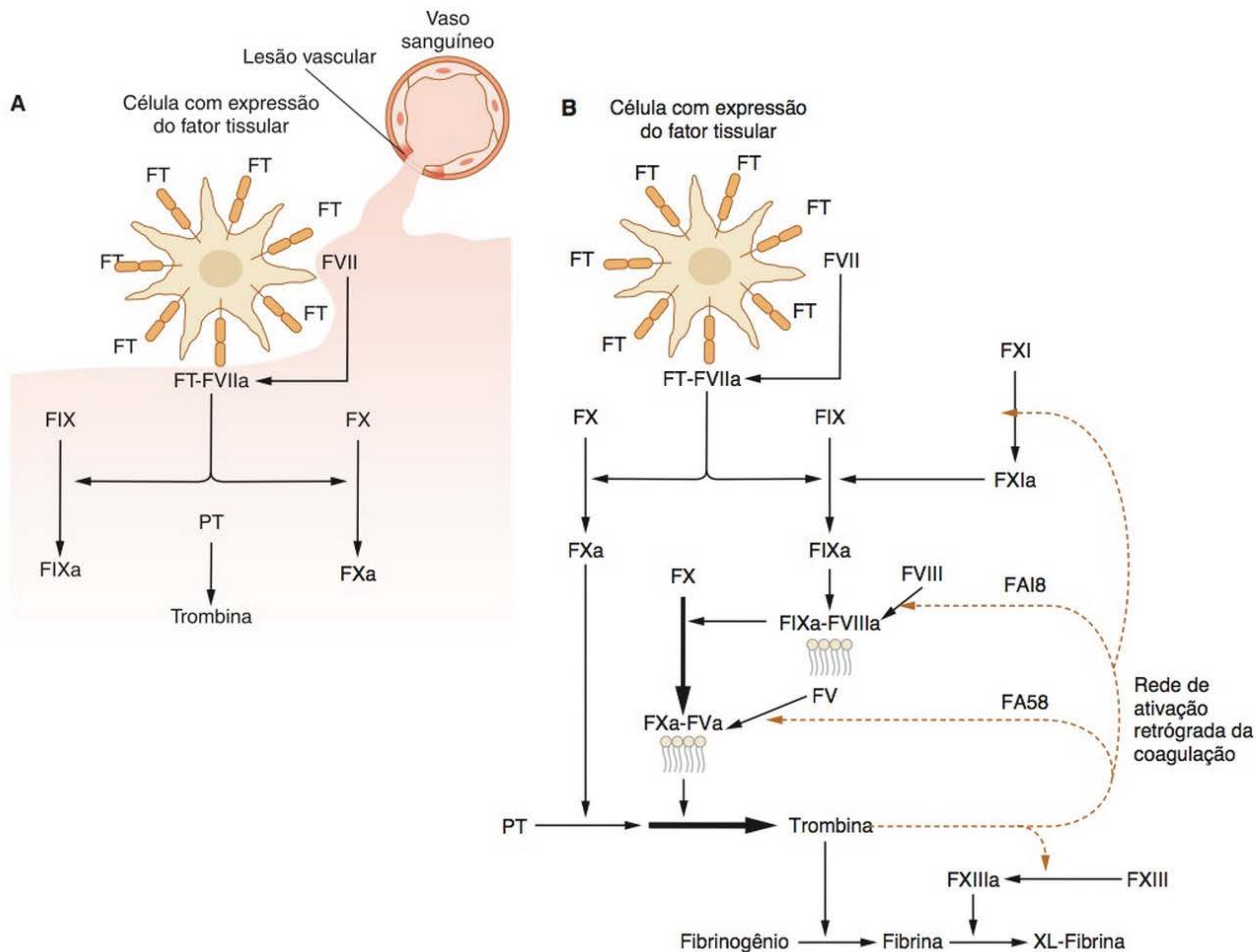
► **Hemostasia secundária (coagulação).** A fibrina forma uma rede de fibras elásticas que consolida o tampão plaquetário e transforma-o em tampão hemostático. A coagulação ocorre devido a uma série de reações químicas entre várias proteínas plasmáticas que convertem proenzimas (zimógenos) em enzimas (proteases). Essas proenzimas e enzimas são denominadas fatores de coagulação. A ativação desses fatores é provavelmente iniciada pelo endotélio ativado, finalizada na superfície das plaquetas ativadas e tem como produto essencial a formação de trombina. Os monômeros de fibrina produzidos durante essas reações bioquímicas polimerizam-se e formam um polímero solúvel (fibrina S) que, sob a ação do fator XIIIa (fator XIII ativado pela trombina) e de íons cálcio, produz o alicerce de fibras que mantém estável o agregado de plaquetas previamente formado (Figura 149.3)

A coagulação inicia-se após a lesão vascular. O sangue é exposto a células expressando o fator tissular (FT). A formação do complexo FT-FVIIa inicia a coagulação, ativando os fatores IX e X. A propagação da coagulação acontece quando os traços de trombina formada são capazes de ativar o FV e o FVIII. O FVIIIa forma um complexo com o FIXa (FVIIIa-FIXa), provocando a ativação de grandes quantidades de FXa e causando uma explosão de trombina, que culmina com a formação do coágulo de fibrina.

► **Fibrinólise.** Em condições normais, os vasos sanguíneos devem constituir um sistema tubular não trombogênico capaz de desencadear, por mecanismos locais, os processos que iniciam a coagulação e que, após a recuperação da lesão anatômica, possam remover o coágulo e restabelecer a circulação local (fibrinólise). Normalmente, a coagulação e a afibrinólise encontram-se em equilíbrio dinâmico, de tal maneira que ocorrem simultaneamente: enquanto a primeira interrompe a perda sanguínea, a última remove a fibrina formada em excesso, devolvendo a fluidez normal do sangue no interior do vaso restaurado. A plasmina, proteína que lisa a rede de fibrina, é derivada do plasminogênio que está ligado internamente à rede de fibrina. O ativador tecidual do plasminogênio (TPA, *tecidual plasminogen activator*), liberado pelo endotélio que circunda a área da lesão, é responsável pelo desencadeamento do processo que limita a progressão desnecessária da trombose.

A antiplasmina, presente no plasma, combina-se com o excesso de plasmina liberada, impedindo o aparecimento de fibrinólise generalizada. Essa proteína está presente na circulação em uma concentração plasmática 10 vezes maior do que a plasmina.





**Figura 149.3** Hemostasia secundária. FT = fator tissular; PT = protrombina; FV = fator V; FVII = fator VII; FVIII = fator VIII; FIX = fator IX; FX = fator X; FXI = fator XI; FXIII = fator XIII. A letra "a" após o fator indica que ele sofreu ativação. **A.** Início da coagulação. Após a lesão vascular, o sangue é exposto ao fator tissular. A formação do complexo FT-FVIIa inicia a coagulação, ativando os fatores IX e X. **B.** Propagação da coagulação: a pequena quantidade de trombina gerada na fase inicial da coagulação é insuficiente para iniciar a polimerização da fibrina, mas capaz de ativar os fatores V e VIII. O complexo VIIIa-Xa leva a geração de trombina em grandes quantidades, que culmina no coágulo de fibrina. (Adaptada de Mac Vey JH. *Clinical Hematology*, 2006.)

## ► Bibliografia

Orkin, Zon. Hematopoiesis: an evolving paradigm for stemcell biology. *Cell*, 132:631-644, 2008.



# Exame Clínico

*Maria do Rosário Ferraz Roberti, Therezinha Ferreira Lorenzi,  
Mauro Miguel Daniel, Neusa Batista de Melo e Nelcivone Soares de Melo*

## ► Introdução

De maneira geral, as hemopatias caracterizam-se por comprometer de maneira global as condições físicas dos doentes.

Algumas hemopatias manifestam-se desde a tenra idade, caracterizando-se por astenia, palidez, crises ictericas, pouca disposição para as brincadeiras da infância ou por hemorragias em mucosas, na pele ou nas articulações. Esse início precoce sugere tratar-se de doenças de caráter hereditário.

Há quadros nitidamente neoplásicos, com aumento de volume dos linfonodos, do fígado, do baço, ou neoplasias extranodais (ossos, mamas, ovários, testículos, glândulas de secreção externa e tecido subcutâneo).

Em certas condições hematológicas, as manifestações clínicas são muito pouco evidentes ou são até mesmo ausentes. Há situações em que a medula óssea está comprometida sem que existam sintomas ou sinais indicativos de hemopatia, podendo ser diagnosticada em achados de exames de rotina (p. ex., certas leucemias crônicas).

## ► Anamnese

A anamnese é de suma importância nas hemopatias. Dessa maneira, quanto mais detalhada, mais informações sobre a doença em investigação serão coletadas. Informações sobre alimentação, febre, emagrecimento, dores ósseas, possíveis locais de sangramento e tempo de instalação da doença fornecem dados preciosos para o raciocínio clínico. Da mesma maneira, a exposição a agentes tóxicos à medula, tais como organofosforados e benzeno, também deve ser investigada. O interrogatório sintomatológico minucioso complementa as informações necessárias para firmar o diagnóstico da hemopatia em questão. Assim como em qualquer patologia em investigação, a anamnese bem feita é capaz de firmar o diagnóstico clínico em cerca de 80% dos casos; associada ao exame físico, esse percentual chega a 90% dos casos analisados. Os exames complementares contribuem com apenas 10% desse percentual.

► **Antecedentes pessoais e familiares.** Algumas hemopatias são de natureza hereditária. Assim, as anemias por aumento da destruição causadas por defeito intrínseco das hemácias, tais como a anemia esferocítica constitucional e as hemoglobino-patias, costumam incidir em mais de um membro da família, incluindo irmãos, pais, avós, tios ou primos.

Certas púrpuras com defeito intrínseco das plaquetas e um grande número de coagulopatias, tais como a hemofilia e a doença de von Willebrand, também têm caráter familiar.

Algumas doenças dos leucócitos, denominadas “anomalias leucocitárias”, que determinam quadros clínicos que chamam a atenção a maior suscetibilidade às infecções, também podem ter caráter hereditário.

É útil, portanto, o interrogatório minucioso sobre a idade em que tiveram início as manifestações clínicas, pois, em muitos casos, os sintomas têm início na infância e há referência a familiares vivos ou mortos que tenham apresentado doença semelhante.

Convém lembrar também que o conhecimento das condições socioeconômicas do paciente e do meio em que ele vive e trabalha pode ter grande importância no diagnóstico das doenças. Assim, os pacientes com menor poder aquisitivo têm mais chances de desenvolver anemias carenciais. Pessoas que trabalham em contato com defensivos agrícolas (agrotóxicos), em fábricas em que há substâncias químicas tóxicas (p. ex., benzeno) ou em contato com cosméticos podem desenvolver anemia aplásica por intoxicação da medula óssea.

O uso indiscriminado de antitérmicos, analgésicos, anti-inflamatórios e antibióticos tem aumentado a incidência de vários tipos de anemias e de púrpuras de origem iatrogênica.

Por fim, até mesmo condições emocionais e estresses podem explicar o aparecimento ou o agravamento de algumas hemopatias.

## ■ Sinais e sintomas

Os sinais e sintomas mais frequentes das hemopatias são: astenia ou fraqueza, hemorragias, febre, adenomegalias, esplenomegalia, hepatomegalia, dor, icterícia, manifestações cutâneas (palidez, prurido, lesões herpéticas, equimoses ou petéquias) (Figuras 150.1, 150.2 e 150.3). Pode ocorrer sudorese noturna.

Sintomas osteoarticulares (dor, edema, deformidades), sintomas cardiorrespiratórios (dispneia, taquicardia, tosse), sintomas gastrintestinais, geniturinários e neurológicos estão presentes em grande número de casos.

No Quadro 150.1 estão sumarizados os sintomas e os sinais mais frequentes nas hemopatias, podendo-se muitas vezes caracterizar três síndromes: (1) síndrome anêmica, (2) síndrome hemorrágica e (3) síndrome proliferativa.



**Figura 150.1** Volumosa adenomegalia cervical direita.





**Figura 150.2** Extensa equimose perilabial em paciente hemofílico após trauma.

► **Astenia.** A **astenia** ou **fraqueza** pode ser de aparecimento súbito ou ter instalação lenta e progressiva. A astenia, o cansaço e a dispneia podem ocorrer em graus variados e a lipotímia, ou pré-síncope, costuma ocorrer juntamente com a palidez cutaneomucosa. Caracterizam, clinicamente, um estado de “anemia”. Nas crianças, nos adolescentes e nos indivíduos com grande atividade física, esses sintomas podem ser menos intensos. Da mesma maneira, observamos indivíduos oligossintomáticos em anemias crônicas quando comparados com pacientes de mesma faixa etária, de mesmos valores de hemoglobina e portadores de anemia aguda. A anemia por carência de ferro é mundialmente a mais frequente.

Quando a astenia e a palidez estão associadas a perda progressiva de peso, deve-se suspeitar de hemopatia maligna. Nesses casos, pode ocorrer o relato de sintomatologia febril.



**Figura 150.3** Icterícia observada em portador de hemoglobinopatia S homozigótica.

#### Quadro 150.1 Sinais e sintomas frequentes nas hemopatias.

##### Gerais

- Fraqueza (astenia)
- Febre
- Perda de peso

##### Localizados

- Cutâneos: palidez; hemorragias (equimoses e petéquias), icterícia, prurido, úlceras, infiltrações (máculas, pápulas, tumores e pústulas), cianose, descamação, herpes
- Hemorrágicos: cutâneas, gengivorragias, epistaxe, hematúria, hematêmese, melena
- Cardiorrespiratórios: taquicardia, dispneia, tosse, dor precordial, edema
- Gastrointestinais: anorexia, náuseas, vômito, plenitude abdominal, dor abdominal, icterícia, melena, hepatoesplenomegalia, obstipação intestinal
- Geniturinários: hematúria, oligúria, edema (insuficiência renal), colúria, meno e metrorragia, priapismo, edema escrotal
- Neurológicos: cefaleia, tonturas, vômito (hipertensão intracraniana), torpor, convulsões, deficiência sensório-motora (nervos cranianos e periféricos)
- Osteoarticulares: dor, derrames, tumores
- Tumoriais: adenomegalia, hepatoesplenomegalia, tumor ósseo e/ou de tecidos moles (gengiva, subcutâneo)

##### Síndromes mais frequentes

- Síndrome anêmica: palidez cutaneomucosa, astenia, palpitações, dispneia, tonturas, icterícia, hepatoesplenomegalia, dores abdominais e/ou musculares, edema, úlcera de perna, amenorreia, colúria
- Síndrome hemorrágica: púrpuras (petéquias e equimoses), sangramento mucoso (nariz e gengivas), hematomas, hemorragias digestivas e geniturinárias (hematêmese, hematúria, meno e metrorragia), cólicas abdominais, sangramento no SNC (cefaleia, vômito, torpor, coma)
- Síndrome proliferativa: fraqueza (astenia), febre, anorexia, palidez cutaneomucosa, emagrecimento, hemorragias cutaneomucosas, prurido cutâneo, adeno, hepato e esplenomegalias, dores ósseas, tumores ósseos e/ou subcutâneos (gengiva), tosse, dispneia, sinais de hipertensão intracraniana, deficiências neurológicas sensório-motoras, priapismo

► **Hemorragias.** As **hemorragias** manifestam-se por perdas sanguíneas pelas mucosas ou pelo aparecimento de manchas cutâneas do tipo **petéquias** ou **equimoses**. Em outros casos, há referência ao aparecimento de coleções sanguíneas em cavidades articulares (**hemartroses**) ou nos tecidos subcutâneo e intramuscular (**hematoma**) (Figuras 150.4 e 150.5).

As **hemorragias** podem ser espontâneas ou surgir após traumas ou pequenos traumatismos. As hemorragias que acompanham as doenças do sangue decorrem de alterações dos pequenos vasos, das plaquetas ou devido à deficiência dos fatores da coagulação sanguínea.



**Figura 150.4** Hemartrose em artelhos da mão esquerda após trauma.





**Figura 150.5** Hematoma em região inguinal e bolsa escrotal em portador de coagulopatia congênita.

Quando as delgadas paredes dos capilares estão alteradas, o sangue pode atravessá-las, causando hemorragia que fica mais ou menos restrita à região perivascular. Diz-se, então, que há uma **capilaropatia**.

Quando as plaquetas estão em número diminuído (plaquetopenia ou trombocitopenia) ou têm sua função alterada, embora numericamente normais (plaquetopatia), pode ocorrer hemorragia através das mucosas (**gengivorragia**, **metrorragia**, **enterorragia**, **hematúria**, **epistaxes**) ou da pele (**petéquias**, **equimoses** ou **hematomas**). Frequentemente, quando a hemorragia é secundária à plaquetopatia ou à plaquetopenia, a manifestação hemorrágica mais comum é o sangramento cutaneomucoso. Quando o sangramento ocorre em virtude da deficiência de fatores de coagulação, a manifestação hemorrágica mais comum é a equimose (Figura 150.4).

Dá-se o nome de **púrpura** às doenças em que há alteração do número ou da função das plaquetas – **púrpuras plaquetárias** – ou dos vasos – **púrpuras vasculares**.

Os hematomas aparecem nas chamadas **coagulopatias**, sendo comuns na hemofilia congênita.

► **Febre.** A **febre** é referida com frequência pelos pacientes com hemopatias, principalmente naqueles em que o número dos neutrófilos está muito reduzido (**neutropenia**). Como tais células são elementos de defesa do organismo, entende-se que, na vigência de neutropenia, há ocorrência de infecções, principalmente bacterianas. Nas neutropenias acentuadas, agudas ou crônicas, em geral, surge uma síndrome febril. Pode haver febre decorrente de infecções nas leucemias agudas e nas anemias aplásicas. Entretanto, em pacientes cujas defesas estejam extremamente deprimidas ou nos que estão em uso de corticosteroides, a febre pode não existir mesmo na vigência de processo infeccioso.

Nas hemopatias com crises hemolíticas ou hemorragias, nos linfomas e nas leucemias, a febre nem sempre está relacionada com a infecção. Acredita-se que, nos linfomas e nas leucemias, as células malignas em proliferação sejam responsáveis pela produção e pela liberação de pirogênio endógeno, que produziria a elevação da temperatura. Na presença de febre persistente (**febre de origem indeterminada**) e sem infecção localizada aparente, com ou sem manifestação de anemia ou de hemorragia, há de se pensar em hemopatia maligna.

Nos linfomas tipo Hodgkin, com certa frequência, há uma curva térmica característica, denominada “febre de

Pel-Ebstein”. Trata-se de febre elevada, constante, que responde mal aos antitérmicos e que persiste por 5 a 10 dias, retornando a níveis normais durante os dias seguintes, voltando depois a se elevar.

► **Dor.** A **dor** pode ser localizada na orofaringe, no tórax, no abdome ou nos membros, sendo secundária à presença de infecções, ao crescimento tumoral com distensão de tecidos ou à compressão de raízes nervosas. Pode ser de localização óssea, articular ou muscular, como em portadores de anemias crônicas, especialmente naquelas de caráter hemolítico (**doença falciforme**). As dores ósseas também são frequentes no mieloma de células plasmáticas.

Os distúrbios de coagulação podem dar origem a grandes hematomas que causam dor intensa quando a coleta de sangue comprime nervos ou distende cápsulas articulares ou serosas. O crescimento tumoral de alguns órgãos, embora lento, pode causar desconforto muito grande, acompanhado de dor local. As adenomegalias secundárias à infiltração de células hematopoéticas malignas não costumam acompanhar dor local nem fenômenos flogísticos.

► **Icterícia.** A **icterícia** acompanha quase sempre as crises hemolíticas. Nas anemias hemolíticas constitucionais, a icterícia é permanente, com crises de recrudescimento, quando há, então, intensificação da palidez, da astenia, da lipotimia, das dores osteomusculares e acentuação da colúria ou da cor das fezes, devido ao aumento da bilirrubina indireta no sangue, com excreção aumentada do urobilinogênio urinário e fecal. A dosagem das bilirrubinas no soro orienta o diagnóstico diferencial entre as icterícias hemolíticas e as icterícias de origem parenquimatosa.

A dosagem das transaminases (ALT e AST), da gamaglutamil transferase ( $\gamma$ GT), da fosfatase alcalina, do urobilinogênio urinário e a determinação do tempo de protrombina (TP) servem para testar a função hepática, o que auxilia o diagnóstico diferencial das icterícias (ver Capítulos 94, 95 e 96 da Parte 9, Seção 7, *Fígado e Vias Biliares*).

Deve-se lembrar, contudo, que nas hemopatias a icterícia pode ser do tipo hemolítico (quando há aumento da destruição das hemácias) ou hepático (quando então há lesão parenquimatosa causada por infiltração de células leucêmicas ou linfomatosas no fígado). A icterícia pode ser ainda secundária à lesão tóxica das células hepáticas, causadas por agentes químicos, como os quimioterápicos empregados no tratamento das doenças neoplásicas.

► **Adenomegalias, esplenomegalia e hepatomegalia.** O crescimento de gânglios linfáticos ou linfonodos (**adenomegalia**), do baço (**esplenomegalia**) e do fígado (**hepatomegalia**) é frequente nos processos linfoproliferativos. Esses sintomas podem ocorrer de maneira isolada ou em associação. Nas leucemias, também ocorrem essas organomegalias, cuja causa é a proliferação de células anômalas. Em pacientes que faleceram de leucemia em fase avançada da doença, encontra-se, na necropsia, infiltração de praticamente todos os órgãos: cérebro, coração, pulmões, baço, glândulas endócrinas, gônadas, glândulas de secreção externa, pele e músculos. Os crescimentos “tumoriais” em casos de linfomas causam desconforto por si sós, mas podem, também, ser acompanhados de fenômenos secundários de tipo compressão, com dor, dispneia e dificuldade motora, conforme sua localização. A esplenomegalia é comum nas hemoglobinopatias. Nesse caso, não encontramos adenomegalia associada.

► **Alterações da pele e fâneros.** Além do aparecimento de **petéquias** e de **equimoses**, o revestimento cutâneo altera-se com frequência nas hemopatias.



A pele pode estar **pálida**, traduzindo a presença de anemia (Figura 150.6).

De modo geral, a anemia está relacionada com a diminuição da massa eritrocitária (oligocitemia) e da hemoglobina do sangue.

Além da palidez cutânea, portadores de anemia carencial podem referir queda de cabelo e unhas quebradiças. Queilite angular pode ser observada na carência da cobalamina. A colôniquia pode ser observada na anemia ferropriva.

Outras manifestações cutâneas que podem ocorrer nas hemopatias são **edema**, **eritemas**, **máculas**, **pápulas**, **bolhas** e **pústulas**.

Pode ocorrer impregnação do derma por pigmento bilirrubínico (**icterícia**), ferro (**hemocromatose**) ou infiltração por células neoplásicas (**leucêmides**), além da formação de verdadeiros tumores subcutâneos (**infiltrações linfomatosas e das reticuloendotelioses malignas**).

A pele pode apresentar também coloração avermelhada (**eritrodermia**) ou cianótica nas poliglobulias e na policitemia, além de descamação (micose fungoide e síndrome de Sézary) e de prurido.

O **prurido cutâneo** é relatado com muita frequência nos linfomas, associado ou não a aumento da sudorese. Esse sintoma pode ser extremamente desagradável, só melhorando após o tratamento específico do linfoma. Sua causa não está totalmente esclarecida, parecendo coincidir, em certos casos, com aumento da imunoglobulina tipo IgE no soro. O prurido é generalizado, geralmente sem evidência de lesão cutânea, exceto aquelas provocadas pelo ato de coçar (sinais de coçadura). Outras neoplasias derivadas da proliferação de linfócitos T também podem ocasionar prurido cutâneo como sintoma inicial, sendo a micose fungoide um exemplo típico disso.

As leucemias linfoides, embora mais raramente, podem determinar um quadro pruriginoso. As leucemias basofílicas e as mastocitoses podem apresentar um período inicial cuja única queixa é o prurido. Nesses casos, o prurido está relacionado com a liberação de histamina, presente nas granulações citoplasmáticas daquelas células.

Em certos pacientes, o prurido pode permanecer durante longo período, como único sintoma, com nenhuma ou pequena alteração da pele.



**Figura 150.6** Palidez cutânea intensa em portador de anemia perniciosa.

Nos linfomas e nas leucemias crônicas, especialmente as linfocitárias, como consequência da imunodepressão, podem aparecer infecções virais tipo **herpes simples** ou **herpes-zóster**, que adquirem gravidade muito grande com rápida disseminação. Pelo mesmo motivo, quando há lesões das mucosas da boca e da vagina por infecção micótica, especialmente do gênero *Candida*, há que se pensar em imunodepressão, especialmente em se tratando de pessoas mais idosas.

► **Sintomas osteoarticulares e musculoesqueléticos.** São comumente referidos nas anemias crônicas constitucionais e nas coagulopatias.

A doença falciforme caracteriza-se por dores ósseas e articulares intensas. Como essa sintomatologia comumente é acompanhada de febre e de leucocitose no sangue periférico, podendo incidir em crianças de baixa idade, não é raro que esse quadro seja confundido com a febre reumática. No entanto, presença de icterícia, episódios de colúria, anemia crônica e história familiar, ao lado dos exames laboratoriais, possibilitam fazer o diagnóstico diferencial. A eletroforese de hemoglobina, com o encontro da hemoglobina S, é fundamental para essa diferenciação.

Os sintomas dolorosos (**crise vasoclusiva**) devem-se à presença de microêmbolos e de infartos causados pela aglutinação das hemácias falcizadas que aparecem em decorrência da isquemia e do fluxo sanguíneo lento nos pequenos vasos sanguíneos. Além da dor pode haver edema da articulação. Com o aparecimento dos infartos e a substituição de tecido ósseo por tecido conjuntivo, podem advir deformidades ósseas.

A hiperplasia dos eritroblastos ou de células antecessoras das hemácias, no interior dos ossos chatos do crânio e da face, pode levar a deformidades tais como as que se observam em crianças e em adultos jovens portadores de talassemia (hemoglobinopatia que cursa com anemia crônica na qual há defeito na síntese de hemoglobina) quando não tratados adequadamente. A hiperplasia dos eritroblastos na medula dos ossos ocasiona adelgaçamento das tábuas ósseas externas. A radiografia dos ossos mostra, então, alterações nos ossos chatos e nos ossos longos, especialmente na apresentação mais grave da talassemia na criança.

Nas hemofilias A ou B graves, o comprometimento musculoesquelético ocorre devido ao sangramento intra-articular e muscular espontâneo. A dor articular ocorre devido à distensão e à inflamação da sinóvia. Nos casos de sangramento articular repetido, pode-se observar deformidade articular e limitação ao movimento da articulação comprometida. A artralgia é mais comum nos casos agudos de sangramento do que nos casos crônicos, nos quais a deformidade articular já está instalada (Figura 150.7). As principais articulações acometidas são: joelhos, tornozelos, quadril e cotovelos.

A síndrome das pernas inquietas, caracterizada por espasmos musculares involuntários noturnos resultando em distúrbios do sono, pode ser exacerbada ou aparecer na carência de ferro.

Nas leucemias e nos linfomas não Hodgkin, a proliferação de células malignas na região subperiosteal dos ossos e junto às articulações acarreta, em certos pacientes jovens ou em crianças, o aparecimento de dor óssea e/ou articular, simulando, às vezes, um quadro reumático.

O déficit do desenvolvimento pômbero-estatural pode ser significativo em portadores de anemias crônicas, em especial nas anemias constitucionais (anemias hemolíticas e hemoglobinopatias, sem tratamento adequado) ou nas anemias carenciais graves quando ocorrem na infância.





**Figura 150.7** Joelho em portador de hemofilia, com sinovite crônica e deformidade articular.

► **Sintomas cardiorrespiratórios.** Quando presentes, os sintomas cardiorrespiratórios estão sempre relacionados com um grau maior de anemia. A anemia grave determina redução da capacidade laborativa e da atividade física. Os sintomas referidos são dispneia e taquicardia. Se a anemia é aguda, decorrente de hemorragia volumosa, há diminuição do volume de sangue circulante, causando tonturas e lipotímia.

Tosse, dispneia e dor torácica podem ser referidas por portadores de linfomas nos quais haja massas neoplásicas mediastinais e derrame pleural. Quando ocorre a síndrome da compressão da veia cava superior, ocasionada pelo aparecimento de massa ganglionar localizada no mediastino, o paciente refere frequentemente edema cervicofacial, pletora facial e dispneia. Menos frequentemente podem ocorrer associados ao quadro tosse seca, edema dos membros superiores, dor torácica e disfagia.

► **Sintomas gastrintestinais.** Dizem respeito, principalmente, a hemorragias na mucosa do trato gastrintestinal, desde a boca até o reto. São frequentes nas leucemias agudas, nas púrpuras plaquetopênicas e nas plaquetopatias. Podem ser relatadas como pequenos sangramentos aos traumatismos, como, por exemplo, o ato de escovar os dentes, ou podem ser espontâneos. Perdas sanguíneas maiores pelas fezes são referidas em associação a cólicas abdominais na púrpura vascular de Henoch-Schönlein.

A melena (fezes escuras) pode corresponder a hemorragias gastrintestinais altas ou a excesso de urobilinogênio fecal, como ocorre nas anemias hemolíticas.

Em casos de esplenomegalia congestiva, como na esquistossomose mansônica, pode ocorrer hematêmese por ruptura de varizes esofágicas, as quais costumam estar associadas a plaquetopenia decorrente de hiperesplenismo. Nas púrpuras plaquetopênicas, nas leucemias ou na anemia aplásica, podem ocorrer vômitos sanguíneos. O sangue pode ser proveniente do nariz e, se deglutido, é eliminado com o vômito por irritação da mucosa gástrica.

Dores abdominais de tipo contínuo ou em cólicas podem estar presentes quando há crescimento tumoral intra-abdominal. A dor abdominal pode ser um dos sintomas da hemo-

globinúria paroxística noturna, que também pode apresentar disfagia. O baço aumentado de volume nas síndromes mieloproliferativas costuma comprimir o estômago e ocasionar desconforto pós-prandial.

Na doença falciforme, quando ocorre infarto do baço por aglutinação das hemácias, aparece dor, especialmente se o local infartado estiver junto à serosa peritoneal. Abdome agudo pode ocorrer em pacientes portadores de hemólise crônica após trauma, ainda que pequeno, sobre a região abdominal. A coleção de sangue que se forma pode ser tamponada pela cápsula de revestimento da víscera comprometida ou ser intraperitoneal, causando dor.

Nas anemias hemolíticas constitucionais, entre elas a microesferocitose hereditária, podemos observar litíase biliar que pode determinar crises de cólicas e de icterícia obstrutiva (cálculos de sais de bilirrubina).

► **Sintomas geniturinários.** As hemorragias são também os sintomas geniturinários mais importantes: menometrorragia e hematúria, causadas quase sempre por plaquetopenia. Deve-se lembrar que a menorragia é a causa mais frequente de anemia ferropriva da mulher em idade fértil.

A amenorreia pode ocorrer em portadoras de anemia crônica acentuada e também em mulheres que estão em tratamento com quimioterápicos.

O relato de colúria é frequente nos episódios de hiper-hemólise das anemias hemolíticas ligados à excreção aumentada de urobilinogênio urinário.

Certos pacientes referem urina escura (cor de chá-mate ou de coca-cola) pela manhã, na primeira micção. Outros eliminam urina escura após períodos longos em posição ortostática ou após exposição ao frio. Nesses casos, há eliminação de hemoglobina pela urina, ou seja, hemoglobinúria. A hemoglobinúria aparece como um sintoma associado à hemoglobinúria paroxística noturna, doença associada à hemólise pela lise do complemento.

Sintomas ligados à insuficiência renal (edema, oligúria) podem estar presentes em casos de mieloma, uma doença proliferativa das células plasmocitárias que se caracteriza por apresentar lesões osteolíticas responsáveis por dores ósseas e por fraturas.

► **Sintomas neurológicos.** A deficiência de ferro pode estar associada a déficit sensorial e cognitivo na infância, podendo levar a déficit de aprendizagem.

A queixa de parestesia é o sintoma neurológico mais comum na carência da cobalamina (vitamina B<sub>12</sub>), mas os sintomas neurológicos podem ser variados, envolvendo alterações cerebrais, sintomas psiquiátricos, mielopatia, neuropatia ou desordens do sistema nervoso autônomo.

A plaquetopenia pode ocasionar hemorragia no sistema nervoso central (SNC) e pode ser fatal.

Quadros de infiltração do SNC por células leucêmicas ou linfomatosas ou de compressão da medula espinal são muito graves. Os primeiros caracterizam-se por cefaleia e vômito (hipertensão intracraniana), enquanto nos últimos os pacientes referem diminuição da força muscular (paresia, paralisia ou mesmo tetraplegia) de instalação lenta ou subaguda. Este último pode ser observado em portadores de mieloma de células plasmáticas.

Na leucemia mieloide aguda ocorrem, embora raramente, quadros de proliferação celular na cavidade orbitária, com lesão do nervo óptico e protrusão dos globos oculares (cloroma), decorrendo a partir daí a diminuição progressiva da acuidade visual.



Em portadores de policitemia vera, o aumento da massa de hemácias e do volume sanguíneo total leva a um quadro de hiperviscosidade sanguínea e à consequente dificuldade de circulação do sangue nos pequenos vasos. Sintomas de hipertensão arterial, tais como cefaleia, vertigens, escotomas, perturbações sensoriais e motoras nas extremidades e alteração na esfera psíquica, podem ser observados nesses pacientes.

## ► Exame físico

No exame físico, avalia-se o estado geral, a pele, as mucosas, o sistema osteomuscular, os gânglios linfáticos, o sistema cardiorrespiratório, o sistema digestivo, o sistema geniturinário e o sistema nervoso.

No exame físico geral deve-se observar se o paciente está em condições gerais e nutricionais boas ou regulares ou se há grande comprometimento de seu estado físico. Isso pode orientar acerca da duração e da gravidade da doença. Pacientes com hemopatia maligna de certa duração podem estar emagrecidos ou quase caquéticos já na primeira consulta.

Há leucemias e linfomas que passam despercebidos durante um tempo longo pois são de evolução lenta. Outras vezes, essas afecções instalam-se de modo abrupto, determinando quadros dramáticos de hemorragia, de crescimento neoplásico rápido, de anemia intensa, de febre ou de infecções de difícil controle, podendo levar o paciente, em pouco tempo, à caquexia, ao torpor e, se não for atendido com presteza, à morte.

As anemias carenciais, de modo geral, são de instalação lenta, seja qual for a carência em questão (ferro, proteínas ou vitaminas), e pouco comprometem o estado geral dos pacientes no início.

► **Pele e mucosas.** A palidez cutaneomucosa varia em função do grau de redução dos glóbulos vermelhos e da taxa de hemoglobina.

A pele pode apresentar pequenos pontos avermelhados ou discretamente arroxeados que correspondem a **petéquias** ou a manchas hemorrágicas maiores (**equimoses** ou **sufusões hemorrágicas**), cujo aparecimento pode ser espontâneo ou após pequenos traumatismos. Essas manifestações hemorrágicas, observadas melhor na pele do que nas mucosas, denominam-se, genericamente, **púrpuras**, as quais podem ocorrer devido a alterações de pequenos vasos ou do número das plaquetas circulantes. Mais raramente são observadas nas coagulopatias.

As anemias crônicas, especialmente as hemolíticas constitucionais, e as hemoglobinopatias modificam profundamente o desenvolvimento físico dos pacientes, resultando em hipodesenvolvimento das massas musculares, em estatura baixa e em caracteres sexuais secundários pouco marcados, quando não tratadas adequadamente. Condicionam ainda o aparecimento de certas lesões cutâneas, como as **úlceras maleolares** dos indivíduos com doença falciforme. O hipodesenvolvimento corporal é manifesto nas hemoglobinopatias, cujo melhor exemplo é a talassemia, **forma major**. Os pacientes com talassemia são de baixa estatura, têm deformidades do crânio e da face e apresentam coloração branco-pardacenta da pele, que tende a se tornar escura com o passar dos anos, pela **hemocromatose** decorrente do uso frequente de transfusões de sangue. O hipodesenvolvimento sexual é acentuado em muitos pacientes.

Infiltrações da pele e do tecido subcutâneo por células leucêmicas ou linfomatosas podem ocorrer sob a forma de máculas e de pápulas de extensão variável.

Nas anemias hemolíticas, há impregnação cutânea por pigmento bilirrubínico produzindo icterícia. A anemia hemolítica autoimune e a púrpura trombocitopênica imune podem ocorrer no lúpus eritematoso sistêmico (LES) isoladamente ou em associação. A pancitopenia também pode ocorrer no LES.

Lesões herpéticas e outras manifestações infecciosas na pele e nas mucosas são relativamente comuns nas hemopatias malignas por deficiência imunológica, associadas ou não à redução das células granulocíticas, especialmente dos neutrófilos circulantes.

Em algumas hemopatias, há lesões de pequenos vasos (vasculites), além de plaquetopenia e de anemia hemolítica. Podem ser encontradas na pele lesões tróficas secundárias a vasculites, como, por exemplo, necrose das pontas dos dedos.

Quando há grandes crescimentos tumorais de tipo linfomatoso, eles costumam causar compressão de feixes vasculonervosos, cianose, edema a montante da compressão e ingurgitamento venoso.

► **Sistema locomotor.** Hipotrofia muscular é frequente nas hemopatias malignas de evolução lenta. Os pacientes com linfoma podem vir à primeira consulta em grau avançado de caquexia.

Nas doenças hemorrágicas pode haver sangramento que diseca as fibras musculares, formando hematomas e provocando contraturas musculares. As hemorragias intra-articulares repetidas, frequentes na hemofilia, levam a artropatias crônicas anquilosantes.

Na doença falciforme e na talassemia, as lesões dos ossos, acompanhadas de artralgias, não são raras. Na infância dos portadores de doença falciforme pode ocorrer crise vasoclusiva nos pés e nas mãos (**síndrome pé-mão**), quadro extremamente doloroso, decorrentes de falcização das hemácias.

As necroses ósseas, assépticas, como as da cabeça do fêmur, conduzem a deformações do esqueleto, mais encontradas em crianças e jovens na apresentação grave dessa doença.

Na talassemia há alterações características da face, com crescimento da região do maxilar superior, dentes incisivos de grande tamanho, resultando no aspecto denominado "face de roedor".

Em certos doentes talassêmicos e falcêmicos, o crânio pode apresentar-se aumentado, no sentido vertical, aspecto conhecido como **turricéfalia** ou **crânio em torre**.

Tumores ósseos palpáveis e dolorosos localizados no crânio e/ou nas extremidades podem ser encontrados no mieloma de células plasmáticas. Esses tumores são formados pelo crescimento exagerado de células plasmocitárias malignas. Fraturas patológicas costumam ocorrer nesses pacientes e são devidas ao adelgaçamento extraordinário do tecido ósseo provocado pela expansão do tecido neoplásico no interior da medula.

► **Gânglios linfáticos.** O aumento de tamanho dos gânglios linfáticos das cadeias superficiais ocorre em diversas hemopatias.

As adenomegalias infecciosas e não infecciosas podem apresentar-se sob três aspectos: (1) **adenomegalia isolada**, quando apenas um gânglio está acometido; (2) **adenomegalia regional**, quando vários gânglios de uma mesma região estão alterados; e (3) **adenomegalia generalizada**, quando todo o sistema ganglionar está hiperplasiado.

É importante o diagnóstico diferencial entre as adenomegalias infecciosas e as de natureza proliferativa, havendo alguns dados que possibilitam essa diferenciação.

De modo geral, as linfadenites aparecem agudamente, acompanhando-se de dor e de calor local. Algumas vezes, há edema junto aos gânglios, tendência à flutuação e à fistulização (p. ex., tuberculose ganglionar).



Nas hipertrofias ganglionares, devido à proliferação de células neoplásicas, não costuma haver dor local nem sinais flogísticos. Isso, entretanto, não tem valor absoluto, pois em alguns linfomas pode haver necrose do tecido tumoral, presença de flutuação e mesmo fistulização.

Às vezes é referida dor em gânglios infartados, sede de linfoma tipo Hodgkin, após a ingestão de bebida alcoólica.

As leucemias agudas, mieloides ou linfoides, os linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin, as reticuloses e outras condições, tais como macroglobulinemias, doenças de acúmulo e estados de imunodeficiência, apresentam adenomegalias quase sempre de tipo generalizado, dependendo tal disseminação do estado evolutivo dessas doenças.

► **Sistemas circulatório e respiratório.** As alterações cardiorrespiratórias podem depender de infecções, de infiltrações parenquimatosas, de adenopatia mediastinal, de anemia grave ou de presença de derrames.

Em muitos pacientes, especialmente os mais idosos, são encontradas alterações não relacionadas com a hemopatia, como tosse, dispneia, edema, sinais de insuficiência cardíaca e hipertensão arterial. Entretanto, em algumas doenças, esses sintomas estão diretamente relacionados com a hemopatia, como é o caso da policitemia vera. Nesta, há aumento da massa de hemácias em circulação, tornando o sangue mais viscoso, levando à pletora sanguínea generalizada com ingurgitamento dos pequenos vasos venosos e tonalidade cianótica da pele, em especial do segmento cefálico. Pode haver hipertensão arterial, tonturas, cefaleia e palpitações.

Em alguns casos de mieloma de células plasmáticas e na macroglobulinemia, por aumento da viscosidade sanguínea consequente à hiperproteinemia, podem ocorrer alterações semelhantes.

A redução do número de hemácias na policitemia e a queda da paraproteína no mieloma de células plasmáticas e na macroglobulinemia, promovidas pelo tratamento específico, melhoram ou fazem desaparecer tais alterações.

Na doença falciforme e na talassemia pode haver comprometimento do miocárdio e do pericárdio por depósito de ferro secundário às múltiplas transfusões.

Nas anemias de evolução crônica, o coração procura compensar a hipoxia dos tecidos pelo aumento da frequência cardíaca. Quando a hemoglobina cai abaixo de certo nível (4 g/100 mL de sangue), o coração pode entrar em insuficiência (**cor anêmico**). Podem ocorrer também infartos, sobretudo nas crises de falcização, determinando então cardiomegalia e outras alterações que podem resultar em arritmias e em aparecimento de sinais de insuficiência cardíaca. Ainda na doença falciforme, podemos observar hipertensão pulmonar, seja em decorrência de infarto pulmonar devido a crise vasclusiva ou mesmo devido a hemossiderose transfusional.

► **Sistema digestivo.** Nas anemias carenciais megaloblásticas, há atrofia das papilas linguais, dando origem à glossite atrófica, em que a língua é lisa e brilhante. A queilite angular ou comisurite é caracterizada por processo inflamatório localizado no ângulo da boca, uni ou bilateral, em que se observa discreto edema, descamação, erosão e fissura. Essa afecção pode ser observada na anemia ferropriva ou megaloblástica.

As infecções bucais e da orofaringe são frequentes nos casos de diminuição dos granulócitos e nos pacientes imunossuprimidos, podendo haver lesões típicas de candidíase, de inflamação gengival e até de abscesso amigdaliano. O paciente neutropênico pode apresentar aftas na mucosa oral.

Na leucemia aguda monocítica, ou mielomonocítica, pode ocorrer o crescimento da gengiva por hiperplasia de células

desse local, a qual pode ser acentuada, chegando a encobrir os dentes.

Nos linfomas também pode ocorrer infiltração de células malignas na mucosa gengival, com seu crescimento e expulsão dos dentes. Exemplo disso é o crescimento gengival presente em alguns casos de linfoma de Burkitt.

Crescimento tumoral, geralmente unilateral, da amígdala palatina também pode ser encontrado no exame da cavidade bucal em casos de linfoma. A amígdala pode alcançar volume tão grande que quase fecha a orofaringe, causando dificuldade respiratória e de deglutição.

As hemorragias através da mucosa oral são frequentes nos distúrbios da hemostasia, nas púrpuras e nas anemias aplásicas. Os pacientes podem apresentar sangramentos espontâneos ou aos menores traumas, como o simples ato de escovar os dentes (**gengivorragia**). Bolhas hemorrágicas também podem ser observadas no exame da cavidade oral desses pacientes.

Hepato e esplenomegalia são encontradas nas anemias hemolíticas em geral. As talassemias caracterizam-se pelo baço e pelo fígado muito aumentados, o que ocasiona desconforto abdominal. Isso ocorre nas doenças linfoproliferativas e mieloproliferativas, como a leucemia linfóide crônica, a leucemia mieloide crônica, a mielofibrose e os linfomas linfocíticos de evolução lenta. A icterícia pode existir em todos esses casos em grau variável.

Na doença falciforme, o baço quase nunca é de grande tamanho, tendendo a reduzir-se, até mesmo desaparecer, deixando de ser palpável com a evolução da doença, como resultado de infartos sucessivos que nele ocorrem. Esses infartos podem provocar dor muito intensa quando se localizam junto à cápsula.

Em alguns casos de linfomas e de leucemias crônicas, podem ser palpadas massas ganglionares no abdome.

► **Sistema geniturinário.** O hipodesenvolvimento dos caracteres sexuais secundários associado à estatura pequena é frequente nas anemias de tipo crônico em ambos os sexos.

No sexo feminino, são frequentes as hemorragias e as metrorragias secundárias à plaquetopenia ou à plaquetopatia. Por outro lado, a menorragia é uma das causas frequentes de anemia ferropriva na mulher em idade reprodutiva, sem que ela apresente qualquer coagulopatia.

No sexo masculino, pode ocorrer infiltração de células leucêmicas ou linfomatosas nos testículos, resultando em dor e em aumento de volume da bolsa escrotal.

Nas leucemias crônicas, pode surgir priapismo, com sintomatologia extremamente dolorosa. O priapismo pode ser encontrado também na doença falciforme em decorrência do fenômeno de falcização das hemácias nos corpos cavernosos do pênis.

As infecções da mucosa vaginal por fungos são relativamente comuns nas leucemias e nos linfomas, especialmente nas pacientes imunossuprimidas.

Hematúria macroscópica é frequente nas diáteses hemorrágicas e quando há infiltração leucêmica ou linfomatosa dos rins ou das vias urinárias.

► **Sistema nervoso.** As manifestações neurológicas compreendem tonturas, cefaleia, paralisia de nervos cranianos ou periféricos, perda da sensibilidade superficial e profunda (paraplegia, tetraplegia) e estado torporoso ou comatoso.

Na anemia megaloblástica do tipo “anemia perniciosa”, ocorre degeneração dos cordões dorsais e laterais da medula espinal, lesões da substância branca do córtex cerebral e alterações degenerativas dos nervos com perda da sensibilidade ao calor e da sensibilidade vibratória, redução da memória,



parestesias, alucinações, fraqueza muscular, paralisias, falta de coordenação motora e aumento do tônus muscular (espasticidade). O sinal de Babinski é frequentemente encontrado.

Quando há hemorragia cerebral, os sintomas variam de acordo com sua localização. Pode haver cefaleia persistente, de aparecimento súbito, vômito, perda da consciência, alterações da visão e perturbações da sensibilidade e/ou motricidade.

As leucemias agudas podem manifestar-se, de início ou durante a evolução, com quadro meníngeo, por infiltração de células leucêmicas no sistema nervoso central (neuroleucemia). Nessas situações há sintomas de hipertensão intracraniana, como cefaleia, vômito, paralisia ou paresia de nervos cranianos (geralmente pares III, IV, VI, VIII), convulsões, distúrbios visuais, chegando ao estado de coma.

Os linfomas em fase circulante (denominados no passado de linfoma leucemizado) podem apresentar o mesmo quadro da neuroleucemia.

Quando há crescimento neoplásico de tipo linfomatoso ou mielomatoso podem surgir lesões ósseas da coluna verte-

bral com dor óssea, compressão da medula espinal ou de raízes nervosas de instalação rápida ou lenta, evidenciadas por paresia ou por paralisia de membros inferiores, alterações dos esfíncteres (incontinência) e distúrbios da sensibilidade.

Na anemia hemolítica do recém-nascido, por incompatibilidade de sangue materno-fetal (sistema Rh e ABO e grupos menores), a impregnação dos núcleos cerebrais por bilirrubina (*kernicterus*) conduz a quadro de letargia, hipotonia (inicial), perda do reflexo de sucção, opistótono e hipertonia generalizada com alterações da respiração. As crianças que sobrevivem a esse quadro podem apresentar sequelas neurológicas.

Manifestações neurológicas de diferentes tipos podem aparecer em hemopatias nas quais a lesão de pequenas artérias propicia a formação de trombos ou de hemorragias, como é o caso da doença falciforme, em que as hemácias falcizadas interrompem a circulação nos pequenos vasos do tecido nervoso, e de certas púrpuras que acompanham formação de trombos plaquetários (púrpura trombocitopênica trombótica).



# 151

## Exames Complementares

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Therezinha Ferreira Lorenzi,  
Mauro Miguel Daniel, Neusa Batista de Melo e Nelcivone Soares de Melo

### ► Introdução

O diagnóstico das hemopatias baseia-se na anamnese e no exame físico dos pacientes, mas os exames laboratoriais, muitas vezes, são necessários para confirmar e para caracterizar o diagnóstico de modo mais preciso.

Os exames complementares utilizados para o estudo de rotina das células do sangue são **hemograma**, **mielograma** (obtido por aspirado da medula óssea), **anatomopatológico de medula óssea** (erroneamente chamado de **biopsia da medula óssea**, pois esta se refere ao ato da coleta do material), **reações citoquímicas**, **ultraestruturais**, **imunológicas** (imunocitoquímica, imunofenotipagem e imuno-histoquímica) e **adenograma**.

O **esplenograma** (um método para explorar o baço, descrito em 1963) foi utilizado no passado, mas atualmente tem apenas valor histórico.

A **citogenética** é usada rotineiramente no diagnóstico de hemopatias malignas, sendo o cariótipo (ou cariograma) com bandeamento a técnica mais utilizada.

Vários outros testes bioquímicos são úteis em hemopatias, assim como diversos testes imunológicos, exames do líquido cefalorraquidiano e **exames radiológicos** ou **exames por imagem**.

Não se deve esquecer que grande número de anemias pode ser causado por verminoses. Daí a importância do exame **parasitológico de fezes** para a complementação do diagnóstico dessas anemias.

### ► Hemograma

**Hemograma** é o exame do sangue periférico no qual vêm expressos o número dos eritrócitos e os índices hematimétricos, o número dos leucócitos em valor absoluto (*i.e.*, por unidade de volume), os valores relativos ou percentuais dos vários tipos de leucócitos, o número de plaquetas por milímetro cúbico e a velocidade da hemossedimentação.

► **Série eritrocitária.** Os eritrócitos, ou hemácias, são produzidos na medula óssea e só penetram na corrente sanguínea quando amadurecem. São células desprovidas de núcleo e seu interior é ocupado, quase exclusivamente, pela **hemoglobina** (Figura 151.1).

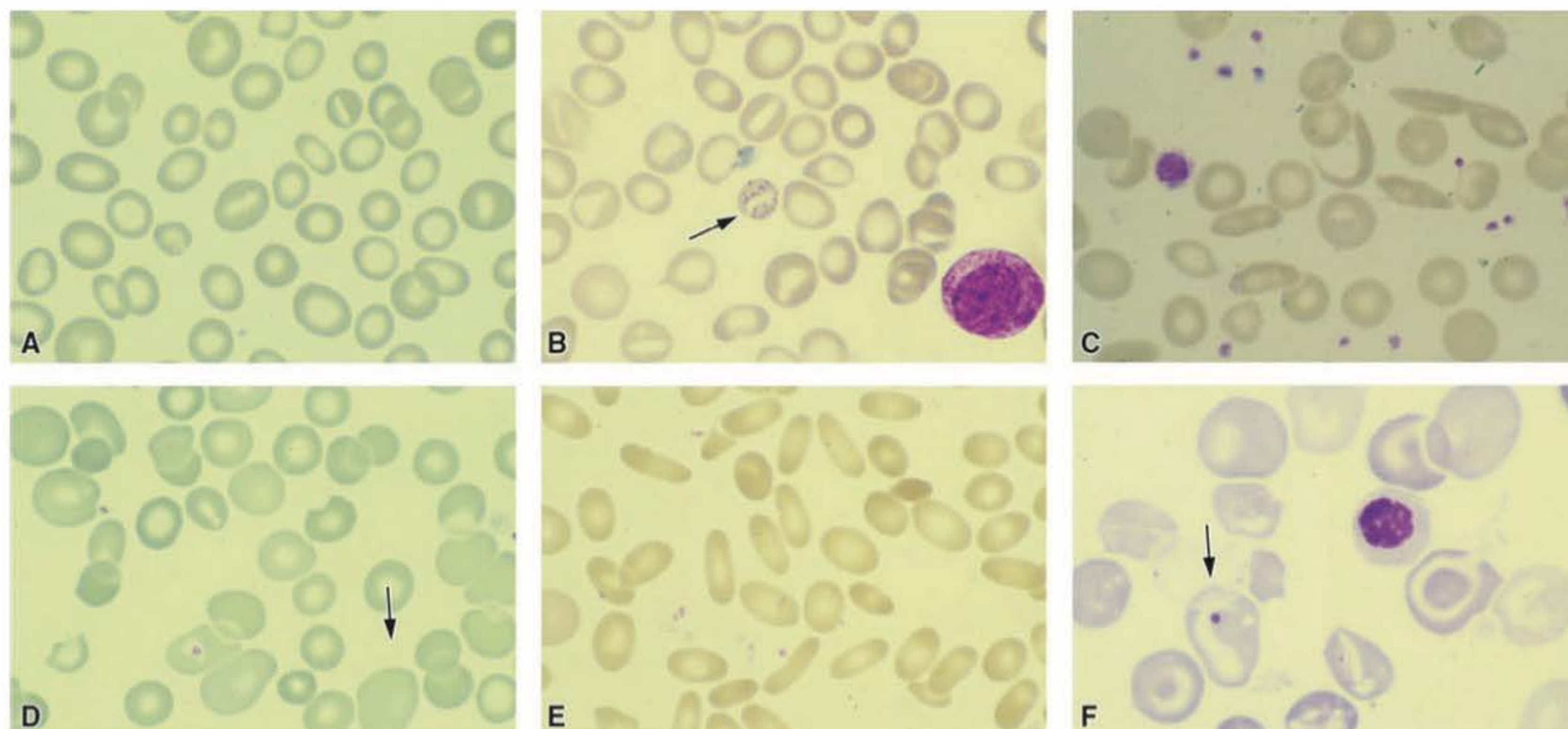
A hemoglobina é constituída de uma parte proteica (**globina**) e de um núcleo contendo ferro (**heme**).

O número de eritrócitos circulantes é de 4.500.000 a 5.000.000/mm<sup>3</sup>, sendo mais alto, em geral, no sexo masculino (**exame quantitativo**).

O **exame qualitativo** dos eritrócitos é feito por esfregaço do sangue periférico, corado pelo método Leishman ou Giemsa. No esfregaço pode-se analisar a forma, o tamanho e as características tintoriais dos eritrócitos (Figura 151.1).

Os eritrócitos têm a forma de um disco bicôncavo, com diâmetro em torno de 7 micra. Por esse motivo, após a coloração, observa-se uma tonalidade amarelo-pardacenta mais escura nas bordas das células, enquanto o centro permanece mais claro.

As modificações qualitativas dos eritrócitos são importantes para caracterizar o tipo de alteração presente nessa linhagem nas várias anemias.



**Figura 151.1** Esfregaços de sangue periférico (coloração de Leishman, 800×). **A.** Anemia ferropriva: hipocromia e anisocitose. **B.** Eritrócito com pontuação basófila (seta). **C.** Eritrócitos em foice. **D.** Anisocitose acentuada, megalócito (seta). **E.** Ovalocitose. **F.** Eritrócito em alvo e corpúsculo de Howell-Jolly (seta).



Os termos usados para designar essas alterações são observados no Quadro 151.1.

Quando o processo de produção e de amadurecimento dos eritrócitos na medula óssea está alterado por deficiência dos fatores de maturação, como a vitamina B<sub>12</sub> e o ácido fólico, formam-se células muito grandes denominadas **macroeritroblastos e megaloblastos**. Aos megaloblastos da medula óssea correspondem os **megalócitos** ou **macrócitos** do sangue periférico. Estes são glóbulos vermelhos muito grandes com coloração discretamente basófila (azulada) e atípicos. Não só a linhagem vermelha se altera, mas também a linhagem granulocítica tem seu desenvolvimento alterado.

São encontradas também células granulocíticas de tamanho maior, com núcleos grandes e cromatina frouxa. As granações características da série granulocítica costumam estar diminuídas, ficando o citoplasma às vezes desprovido delas.

Esse aspecto é nítido em esfregaços de material medular, mas também é encontrado no sangue. Tais células granulocíticas anormais recebem o nome de **células de Tempka-Braun**.

**Reticulócitos.** São eritrócitos jovens que aparecem no sangue em pequena proporção (1 a 1,5%). Têm um retículo fino que é corado por corante supravital (azul de Cresil). O aumento de tais células está ligado à emissão de maior número delas da medula óssea, geralmente por perda aumentada na periferia (hemorragias crônicas e hemólise). Dá-se a esse aumento a denominação de **reticulocitose**.

O estudo da linhagem vermelha ou eritrocitária completa-se com a determinação dos **índices hematimétricos**, que estão demonstrados no Quadro 151.2.

Quadro 151.1 Alterações morfológicas encontradas no esfregaço do sangue periférico.	
Morfologia	Descrição
Anisocitose	Variação do tamanho dos eritrócitos
Poiquilocitose (do grego <i>poikilos</i> = irregular, variado)	Variação da forma
Macrocitose	Eritrócitos de grande tamanho
Microcitose	Eritrócitos de pequeno tamanho
Esferocitose	Eritrócitos pequenos, esféricos, que não apresentam centro claro, mas são homoganeamente corados
Ovalocitose	Eritrócitos ovais
Eritrócitos sem alvo	Têm um ponto central corado, um halo não corado e uma borda corada
Eritrócitos em lágrima	Dacriócitos
Eritrócitos crenadas	Têm as bordas irregulares
Corpúsculos de Howell-Jolly	Inclusões pequenas de fragmentos de DNA observados em asplenia
Corpúsculos de Heinz	Inclusões de precipitados insolúveis de hemoglobina
Eritrócitos com pontilhado basófilo	Eritrócitos recém-formados, com RNA remanescente e com distribuição semelhante a "poeira"
Anel de Cabot	Remanescente da membrana nuclear, de aspecto filiforme e configuração oval ou redonda
Acantócitos	Eritrócitos de forma esférica com espículas de diferentes comprimentos, distribuídas irregularmente na superfície
Esquizócitos	Fragmentos de eritrócitos
Hipocromia	Eritrócitos pouco corados

Quadro 151.2 Índices hematimétricos.

Índice hematimétrico	O que avalia	Valor normal (adultos)
VCM (volume corpuscular médio)	O tamanho (volume) médio dos eritrócitos	80 a 100 fℓ
CHCM (concentração da hemoglobina corpuscular média)	O grau de saturação de hemoglobina no eritrócito	31 a 36 g/dℓ
HCM (hemoglobina corpuscular média)	A média de hemoglobina por eritrócito	26 a 35 pg

**Dosagem de hemoglobina (Hb) realizada pelo método da cianometemoglobina ou dosada eletronicamente em contadores automatizados.** É expressa em gramas por decilitro de sangue. Os valores normais são: em homens, entre 14 e 18 g/dℓ; nas mulheres, entre 12 e 16 g/dℓ. O resultado em g/dℓ é convertido em porcentagem (%), de modo impreciso, considerando-se o valor de 16 g/dℓ correspondente a 100%.

**Hematócrito (Ht).** Indica o volume total de eritrócitos em relação a certo volume de sangue total. É expresso em fração dos glóbulos por litro de sangue. Pode-se também expressar em porcentagem (%). Os valores médios são os seguintes: Homens: 0,41 a 0,51 ℓ/ℓ ou 41 a 51%; mulheres: 0,37 a 0,47 ℓ/ℓ ou 37 a 47%.

**Valor globular (VG).** Na prática, costuma-se calcular o valor globular baseando-se no hábito de expressar a hemoglobina em porcentagem e na relação, arbitrariamente fixada, de que o percentual de 100% de eritrócitos corresponde a  $5,0 \times 10^{13}/\ell$  (5 milhões/mm<sup>3</sup>). É calculado dividindo-se a metade da hemoglobina (%) pelas duas cifras iniciais dos eritrócitos. Valores normais: 0,9 a 1,0. É um índice falho, pois depende do que se expressa como 100% de hemoglobina e da fixação do normal de eritrócitos em 5.000.000/mm<sup>3</sup>.

**Volume corpuscular médio (VCM).** Refere-se ao volume médio de um único eritrócito. O resultado é expresso em fentolitros. Calcula-se dividindo o valor do hematócrito (% ou ℓ/ℓ  $\times$  1.000) pelo número de eritrócitos em milhões. Valor normal: 80 a 100 fℓ (fentolitros). Quando o hemograma é realizado em contadores automatizados, esse índice hematimétrico é determinado automaticamente pelo contador.

**Hemoglobina corpuscular média (HbCM).** Expressa a quantidade média (peso) de hemoglobina contida em um único eritrócito. Obtém-se pela divisão do peso da hemoglobina (g/dℓ) pela cifra de eritrócitos em milhões por mm<sup>3</sup>. O valor normal oscila entre 26 e 35 pg (picogramas). Igualmente ao VCM, é calculado automaticamente pelo contador.

**Concentração hemoglobínica corpuscular média (CHbCM).** Expressa a quantidade (concentração) média de hemoglobina por eritrócito, independentemente de seu tamanho. Calcula-se dividindo a hemoglobina (g/dℓ) pelo valor do hematócrito (% ou ℓ/ℓ  $\times$  1.000). É expressa em g/dℓ. O valor normal oscila entre 31 e 36 g/dℓ. Igualmente ao VCM, é calculado automaticamente pelo contador.

Dois outros índices foram acrescentados para o estudo dos eritrócitos: o RDW (*red cell distribution width*) e o HDW (*hemoglobin distribution width*), que servem para indicar, respectivamente, a variação de volume eritrocitário e a variação de concentração de hemoglobina de uma determinada amostra de eritrócitos sanguíneos. Quando observamos o RDW aumentado, há indicação de anisocitose presente no esfregaço.

► **Hemossedimentação.** A hemossedimentação (ou velocidade de sedimentação dos eritrócitos) é avaliada em função de um período de tempo de 1 h e de 2 h. O sangue com anticoagulante



é colocado em um tubo capilar (Wintrobe ou Westergreen) e para sedimentação em posição vertical durante esse tempo. A sedimentação mais ou menos rápida da coluna de células vermelhas do sangue depende do volume dessas células e da composição química do plasma, especialmente das proteínas.

Nas anemias, em geral, o volume dos glóbulos vermelhos ou hematócrito (Ht) é menor do que o normal, em torno de 0,45  $\ell/\ell$ . Esses glóbulos sedimentam-se com maior facilidade e mais rapidamente; portanto, a hemossedimentação será aumentada. Quando o hematócrito está aumentado, isto é, havendo **poliglobulia**, a sedimentação dos glóbulos vermelhos será mais difícil.

A hemossedimentação normal vai de 0 a 10 mm por hora (teste de Wintrobe), no sexo feminino, sendo menor no sexo masculino, na ausência de anemia. Esse teste não é específico de quaisquer condições, nem de hemopatias, e altera-se em algumas doenças crônicas, tais como tuberculose pulmonar, artrite reumatoide, doenças malignas (p. ex., o linfoma de Hodgkin) ou doença reumática.

Valores normais da hemossedimentação não excluem um estado mórbido, mas, inversamente, valores aumentados em geral traduzem uma doença que pode estar em evolução, embora de maneira latente.

**Série leucocitária.** Os leucócitos são produzidos na medula óssea e caem na corrente circulatória quando alcançam certo grau de amadurecimento. Essas células podem ser estudadas no sangue periférico ou em material de medula óssea.

A parte do hemograma relativa aos leucócitos é denominada **fórmula leucocitária** ou **leucograma**.

As variações da **fórmula leucocitária** refletem as alterações quantitativas, enquanto o exame citológico das células, após coloração pelos corantes chamados pan-ópticos, evidencia as alterações leucocitárias qualitativas.

As cifras normais dos leucócitos no sangue periférico variam dentro de amplos limites, indo, em condições normais, de  $4 \text{ a } 10 \times 10^9/\ell$  (4.000 a 10.000 por  $\text{mm}^3$ ).

O aumento do número de leucócitos denomina-se **leucocitose** e a diminuição denomina-se **leucopenia**.

De modo geral, a leucocitose ocorre como uma resposta do organismo a agentes estimulantes da produção de leucócitos (infecções, por exemplo) ou nos processos de proliferação maligna. Situações fisiológicas também podem cursar com leucocitose. Podemos citar como exemplo a gestação (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

As leucopenias, em geral, evidenciam diminuição da produção dos leucócitos pela medula óssea.

Faz-se a contagem **global** em amostra de sangue venoso colhido com anticoagulante ou por picada da polpa digital. A contagem **diferencial** ou **relativa** dos leucócitos é obtida pela análise do esfregaço de sangue periférico colocando-se uma gota de sangue sem anticoagulante sobre uma das extremidades de uma lâmina de vidro desengordurada, usando-se a borda polida de outra lâmina, colocada em uma inclinação de  $45^\circ$  para espalhar o sangue, formando uma delgada película.

O esfregaço assim obtido será corado por método pan-óptico, de Leishman ou Giemsa.

Os núcleos adquirem tonalidade azul-acastanhada, podendo-se reconhecer a malha cromatínica e os nucléolos, geralmente presentes em células jovens ou imaturas. Os nucléolos adquirem tonalidade azulada.

O citoplasma das várias linhagens leucocitárias é diferenciado pelo aspecto, pelo tamanho e pelo número de granulações. As células eritrocitárias e os leucócitos desprovidos de granulações citoplasmáticas podem ser reconhecidos pela

coloração do citoplasma, aliada às características dos núcleos. As plaquetas têm características próprias que também possibilitam sua identificação.

A fórmula normal apresenta os tipos celulares listados no Quadro 151.3.

A leucocitose, com maior frequência, está na dependência do aumento dos neutrófilos (**neutrofilia** ou **neutrocitose**) ou dos linfócitos (**linfocitose**), uma vez que essas células são as que aparecem em maior proporção. Entretanto, pode haver leucocitose por aumento de eosinófilos (**eosinofilia** ou **eosinocitose**), de basófilos (**basofilia** ou **basocitose**), de monócitos (**monocitose**) e, mesmo, de plasmócitos (**plasmocitose**).

As leucopenias são causadas, geralmente, por queda dos neutrófilos (**neutropenia** ou **neutrocitopenia**) (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*), associada ou não à diminuição dos outros granulócitos (**eosinopenia** e **monocitopenia**). Mais raramente têm como causa a redução de linfócitos (**linfocitopenia** ou **linfocitopenia**). As diminuições dos basófilos e dos plasmócitos, isoladamente, não têm significado clínico.

As infecções bacterianas agudas costumam provocar leucocitose no sangue periférico à custa dos neutrófilos. Nesses casos, é comum o encontro de células da linhagem neutrofilica mais jovens do que os bastonetes, tais como metamielócitos, mielócitos e até promielócitos. Essas células, em condições normais, ficam retidas na medula óssea. Fala-se, então, em **desvio à esquerda** quando tais células surgem na circulação. Nessas condições, há diminuição relativa dos linfócitos (**linfocitopenia** relativa) e os eosinófilos desaparecem da circulação (**eosinopenia** da fase aguda das infecções).

Acompanhando esse **desvio à esquerda**, observa-se, nos granulócitos maduros, bastonetes e segmentados neutrófilos e aumento de granulações citoplasmáticas denominadas **granulações tóxicas**.

Elas correspondem às granulações normais de tais células, também chamadas de granulações primárias, ricas em conteúdo enzimático, importantes para a defesa do organismo contra partículas estranhas (p. ex., bactérias).

**Reação leucemoide.** Quando a reação granulocítica neutrofilica é acentuada, pode haver leucocitose e intenso desvio à esquerda, encontrando-se células imaturas na circulação (podendo ser encontrados **mieloblastos**). A presença de células granulocíticas precursoras na circulação pode simular um processo proliferativo leucêmico e recebe a denominação **reação leucemoide**. As células que participam da reação leucemoide são morfológica e funcionalmente normais, enquanto na leucemia as células são anômalas, embora possam ter aspecto morfológico próximo ao normal.

**Quadro 151.3** Distribuição normal em números relativos (percentuais) dos leucócitos em sangue periférico.

Leucócitos	Percentual observado na diferencial ou contagem relativa
Neutrófilos	São os mais numerosos (60 a 65%); a quase totalidade corresponde às formas segmentadas Apenas 2 a 5% aparecem sob a forma de bastonete
Eosinófilos	Correspondem a 2 a 4% dos leucócitos do esfregaço
Basófilos	São raros no sangue circulante, aparecendo na proporção de 0 a 1%
Linfócitos	Totalizam 20 a 30%. Há células de diferentes aspectos, denominadas linfócitos típicos (a maioria), atípicos e linfócitos granulares
Plasmócitos	De 0 a 1%
Monócitos	Presentes no percentual de 4 a 8%



**Reação leucoeritroblástica.** Ocorre leucocitose com desvio à esquerda e a presença de eritroblastos circulantes. Em geral, está associada à fibrose medular.

► **Série plaquetária.** As plaquetas são células especiais, derivadas dos megacariócitos da medula óssea, que aparecem nos esfregaços de sangue isoladas ou em grupos.

As plaquetas são estruturas anucleadas, medindo de 2 a 4 micra, desprovidas de material nuclear e são coradas também por Leishman ou Giemsa.

O número de plaquetas pode ser obtido por diversos métodos: pelo método indireto, isto é, em lâmina corada, fazendo-se a relação do número das plaquetas encontradas com o número de eritrócitos por  $\text{mm}^3$  (método de Fonio); pela contagem direta em câmara de Neubauer, diluindo certo volume de sangue em oxalato de amônio a 1%. Com esse método obtêm-se valores mais próximos do real. Outro método, mais utilizado atualmente, é o obtido pelo contador automático de células, oferecendo um valor mais preciso.

Em condições normais, há de 200.000 a 400.000 plaquetas por  $\text{mm}^3$ . Quando esse número cai para menos de 150.000/ $\text{mm}^3$ , fala-se em **plaquetopenia**, ou **trombocitopenia**, e quando sobe para mais de 500.000/ $\text{mm}^3$ , denomina-se **plaquetose** ou **trombocitose**. A variação do número normal das plaquetas ocorre isolada ou concomitantemente com alterações da hemostasia. O aumento acentuado de plaquetas costuma ocorrer nas chamadas **síndromes mieloproliferativas**, das quais a leucemia mieloide crônica é a doença mais frequente. A plaquetose e a leucocitose, nesses casos, fazem parte do processo proliferativo, portanto, maligno. As alterações numéricas das plaquetas nem sempre estão associadas aos processos malignos.

As plaquetas também são coradas nos esfregaços, sendo fácil reconhecê-las como os menores elementos do sangue. Não têm material nuclear, mas apresentam pequenos grãos (cromômeros) corados em uma tonalidade mais escura do que a do citoplasma (hialômero) que serve de fundo.

Em certas condições, como nas síndromes mieloproliferativas, o tamanho das plaquetas é muito maior, chegando a 5 a 7 micra ou mais. Fala-se, então, em **plaquetas gigantes**. Elas podem estar isoladas umas das outras ou agrupadas em número maior ou menor. Geralmente tais plaquetas têm poucos grãos corados e são mais azuladas ou basófilas.

Há uma ocorrência de púrpura na qual há discreta plaquetopenia com plaquetas grandes e anormalmente formadas. É a púrpura de Bernard-Soulier, doença provocada por defeito congênito das plaquetas em que a função está alterada (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

Existem doenças nas quais há distúrbio funcional das plaquetas, permanecendo normais em número e em morfologia nos esfregaços vistos ao microscópio óptico.

Os contadores automáticos de leucócitos e de plaquetas surgiram nos anos 1980, tendo evoluído progressivamente até os modelos capazes de distinguir os vários tipos de células. A citometria de fluxo com aplicação de raios *laser* possibilitou a análise do tamanho e da estrutura interna dos leucócitos, podendo-se determinar a **fórmula leucocitária**. As plaquetas também são estudadas por meio desses analisadores, que podem determinar o seu número e as variações de tamanho e de estrutura.

## ► Mielograma (aspirado de medula óssea)

A função hematopoética da medula é pesquisada no mielograma, obtido por **aspirado** de medula óssea e pelo estudo

anatomopatológico ou pela histologia do fragmento de medula óssea obtido por **biópsia**.

Os locais de coleta do material para o mielograma são o esterno, na região do manúbrio ou parte superior do corpo esternal. Pode-se obter material de boa qualidade ao se punccionar a apófise espinhosa anterior do íliaco ou a apófise de uma vértebra dorsolombar.

Em crianças com poucos meses de idade, pode-se obter material de boa qualidade pela punção do terço superior da tíbia ou da crista ilíaca anterior.

As punções são realizadas após antissepsia com germicida e sob anestesia local. A punção deve ser efetuada rapidamente, mas com tranquilidade para o paciente. Para ser representativo, o material punccionado deve perfazer 2 a 3 gotas de sangue e conter grumos. As gotas de sangue são colocadas sobre lâminas desengorduradas, fazendo-se o esfregaço com a borda polida de outra lâmina de vidro.

O esfregaço (três a quatro lâminas) deve ser corado pelos corantes Leishman ou Giemsa, podendo ser necessárias algumas colorações citoquímicas (Figura 151.2).

Faz-se a contagem de 500 células, dando-se o resultado em valores percentuais. Realiza-se também, de maneira sistemática e sem diferencial, a avaliação da celularidade e uma busca rigorosa por células não hematopoéticas e por parasitos. A composição do mielograma normal está elucidada no Quadro 151.4.

Em condições normais, a relação entre o número total de células granulocíticas (G) e eritroblásticas (E) é de 3:1. Nas anemias, essa relação diminui e até se inverte por hiperplasia dos eritroblastos.

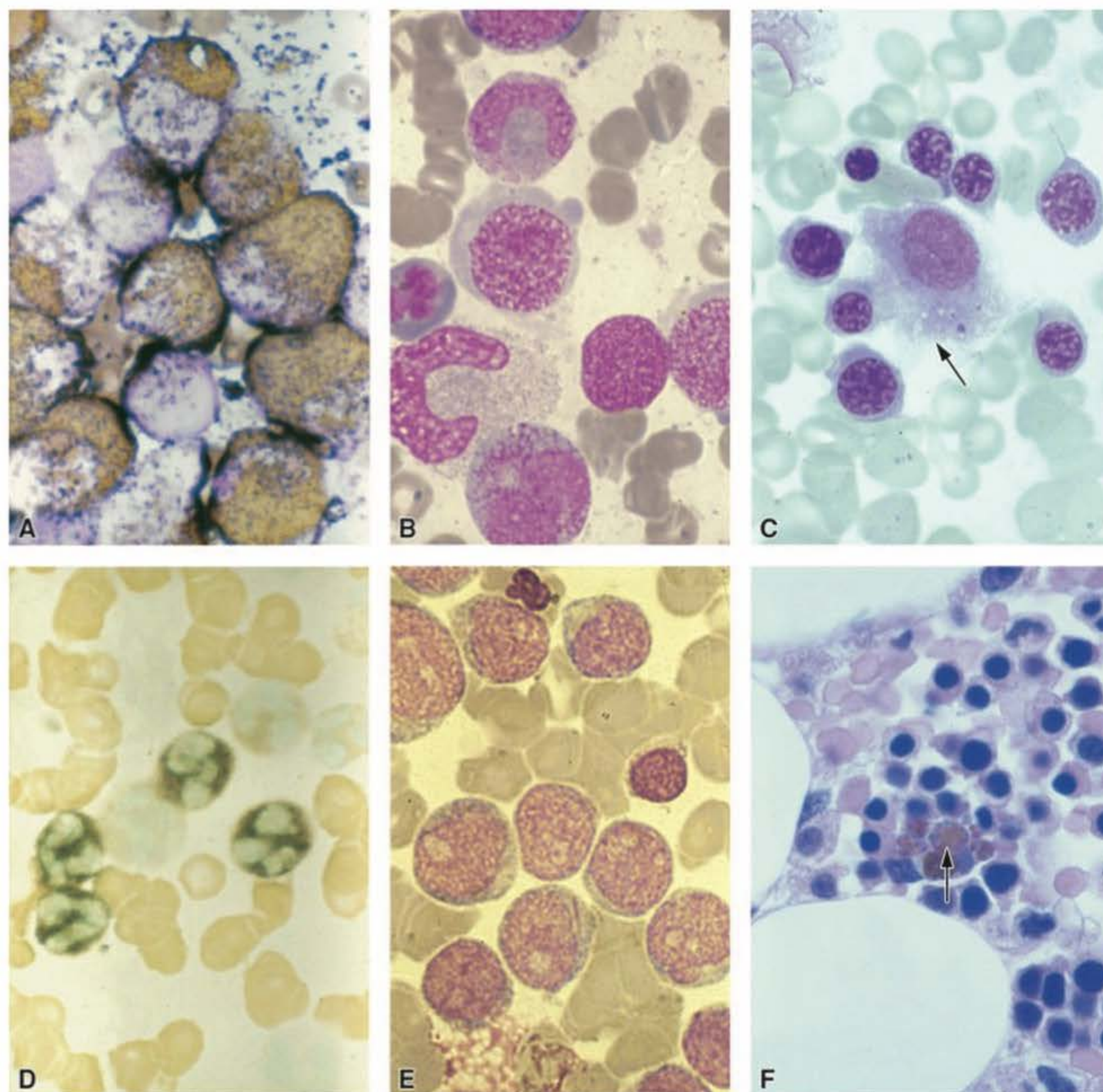
As células jovens medulares, capazes de se diferenciar em direção às linhagens granulocítica, eritrocitária e plaquetária, são denominadas, genericamente, **precursores medulares**. A diferenciação delas é regulada por **fatores estimuladores** e por **fatores inibidores**, do que resulta a produção eficiente e apropriada dos elementos sanguíneos e possibilita ao organismo atender todas as suas necessidades.

Há, pois, um mecanismo **regulador da hematopoese** que pode se alterar em diversas condições.

**Quadro 151.4** Distribuição normal das células encontradas em mielograma (Bain, 1996; Ottolander, 1996).

Setores ou séries avaliados	Percentual observado nas contagens diferencial ou relativa
Células eritroblásticas	Células nucleadas da série vermelha: 20 a 30%
Blastos	Menos de 5%
Células granulocíticas	Neutrófilos e seus precursores, eosinófilos e basófilos: 55 a 65%
Células monocíticas	Correspondem a 2 a 4%
Linfócitos	Totalizam 5 a 10%
Plasmócitos	De 0 a 1,2%
Células do estroma medular	Até 2%
Série megacariocítica	Avaliação sem diferencial. Os megacariócitos estão sempre presentes, localizados preferencialmente nas bordas e nas extremidades dos esfregaços, mas raramente aparecem na contagem diferencial
Celularidade	A avaliação é realizada de acordo com a idade, sem diferencial e com estimativa graduada em normal, aumentada ou diminuída A estimativa da celularidade leva em consideração a presença de grumos, a quantidade de células no esfregaço e a existência de certa quantidade de gordura





**Figura 151.2** Esfregaços de sangue periférico e de medula óssea (de **A** a **E**) (800×). **A.** Coloração da peroxidase em medula óssea normal. **B.** Anemia megaloblástica, coloração de Leishman. **C.** Eritroblastos circundam um macrófago, coloração de Leishman. **D.** Sangue periférico, segmentados neutrófilos positivos pela reação citotóxica da fosfatase alcalina. **E.** Grupo de blastos mieloides corados pelo Leishman. Bastonete de Auer presente no citoplasma. **F.** Aspecto histológico de medula óssea. HE. Eritroblasto (seta).

A medula óssea é capaz de responder a modificações que ocorrem no sangue periférico de modo rápido desde que esteja funcionando normalmente. Assim, perdas hemorrágicas e infecções agudas refletem-se na pronta reação do parênquima medular, daí resultando o estímulo para a proliferação acelerada dos precursores das várias linhagens celulares.

A medula mostra-se hiper celular por aumento do número de divisões celulares e por encurtamento do tempo de mitose. Se houver um estímulo para maior produção de células eritrocitárias, o número de precursores eritroblásticos aumenta. A relação G/E será menor, chegando até a se inverter ( $G/E = 1:1$ ,  $1:3$  etc.). Se há estímulo para a proliferação dos precursores granulocíticos, a relação G/E aumenta ( $4:1$ ,  $5:1$  etc.).

Quando há hemorragias agudas ou crônicas de grande monta, os megacariócitos são estimulados a proliferar.

Em todas essas situações, a medula óssea vai se apresentar hiper celular e a morfologia das várias linhagens poderá estar mais ou menos alterada.

Se o parênquima medular não estiver íntegro, como, por exemplo, na fibrose medular (mielofibrose) ou na intoxicação medular por irradiação ou por substância química, não haverá resposta apropriada do órgão aos vários estímulos. Então,

pode ocorrer a citopenia seletiva ou a pancitopenia (diminuição das três linhagens) e ser detectada no sangue periférico.

Nos processos proliferativos das células sanguíneas em geral (leucemias e linfomas), a infiltração da medula óssea por células malignas pode ser maior ou menor, podendo resultar também em queda de todas as células sanguíneas normais.

Essas doenças proliferativas são de natureza clonal, isto é, todas as células malignas provêm de uma só célula jovem que sofreu profunda alteração na sua capacidade de proliferar e de amadurecer (ou de diferenciar) normalmente. Isso faz com que tais células fujam ao controle dos fatores que regulam a hematopoese normal.

Com a evolução do processo leucêmico ou linfomatoso, há prejuízo na diferenciação das demais células precursoras normais, que são suplantadas em número pelas células malignas, resultando em citopenia ou em pancitopenia.

Isso pode também acontecer, em grau sempre menor, nas infiltrações medulares por células malignas de origens epitelial e mesenquimal (carcinoma e sarcomas). A invasão medular por células metastáticas pode levar ao aparecimento de uma reação conhecida como **reação leucoeritroblástica**, na qual observamos leucocitose com desvio à esquerda e presença de eritroblastos circulantes.



## ► Biopsia da medula óssea (exame anatomopatológico)

Para completar o estudo da medula óssea hematopoética, pode ser necessário retirar um fragmento de osso no patamar da crista ilíaca posterior (Figura 151.3).

Para a realização da biopsia de medula óssea, é necessária anestesia local do periósteo com xilocaína a 2% após antisepsia. Deve-se retirar um fragmento ósseo com cerca de 1 a 1,5 cm de comprimento por 2 a 3 mm de diâmetro. Com esse material, faz-se um *imprint* sobre uma lâmina destinada à coloração imediata (Leishman).

O fragmento ósseo é colocado em um fixador (Bouin ou Lennert), incluído em parafina, e os cortes são corados pela hematoxilina-eosina (HE) e submetidos também a colorações próprias para reticulina (impregnação pela prata), a estudo do colágeno e a colorações mais específicas (enzimas, hemossiderina, pesquisa de fungos e de micobactérias). Após o preparo do fragmento e as colorações, é realizado o exame denominado de **anatomopatológico** (AP) ou **histológico** de medula óssea.

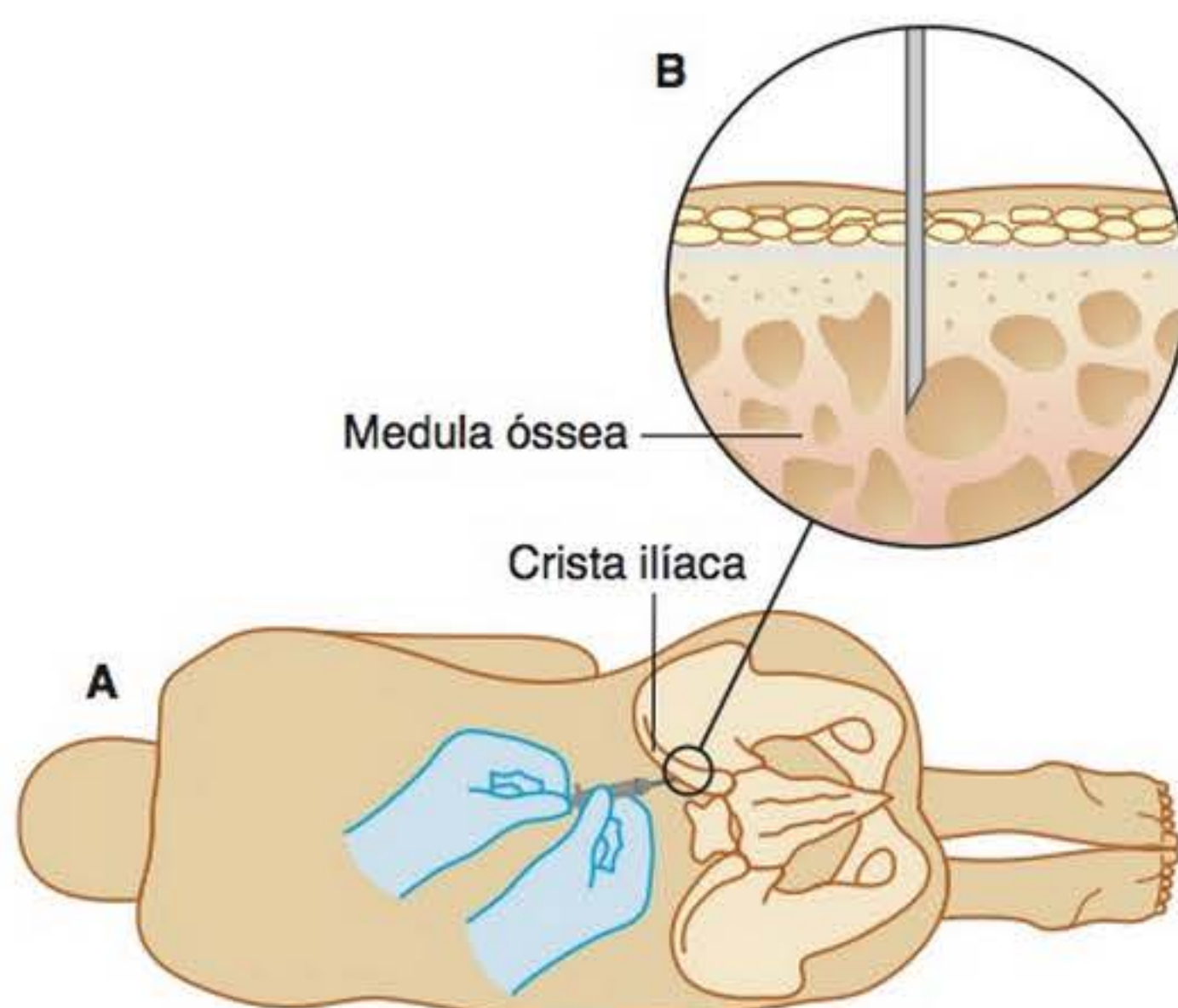
A avaliação histológica da medula óssea (anatomopatológico corado por HE) é indispensável nas doenças linfoproliferativas crônicas para detectar a presença de infiltração medular. Quando presente, deve ser descrito o padrão de infiltração (se intersticial, nodular, difuso ou maciço), importante para diagnóstico diferencial e com valor prognóstico.

Enquanto o mielograma fornece dados sobre as várias linhagens celulares hematopoéticas, referentes mais especificamente à morfologia normal ou alterada de cada uma delas, a biopsia da medula óssea dá elementos sobre as condições do estroma ou do **microambiente** em que tais células proliferam.

Por meio da biopsia tem-se noção global do tecido e por meio do estudo citológico (mielograma) pode-se avaliar as modificações celulares mais delicadas que escapam ao exame histopatológico (Figura 151.2F).

## ► Adenograma

O exame citológico do material obtido pela punção de linfonodos **não** substitui o exame histológico (anatomopatológico do fragmento de linfonodo), mas pode orientá-lo.



**Figura 151.3** Biopsia da medula óssea em crista ilíaca direita (A). A agulha é introduzida até a medula óssea para retirada do fragmento ósseo (B).

O exame citológico possibilita avaliar com muita nitidez e detalhes a morfologia das células sanguíneas; entretanto, perdem-se nesse exame os dados de inter-relação delas e a visão de conjunto, importante em algumas hemopatias.

A facilidade para puncionar um gânglio linfático infartado a curtos intervalos de tempo e a possibilidade de eliminar *a priori* uma doença de tipo proliferativo maligno ou de demonstrar a existência de parasitos como o *Paracoccidioides brasiliensis*, por exemplo, tornam esse exame muito útil. Cumpre ressaltar, contudo, que o exame histopatológico deve ser feito em seguida, sempre que possível.

## ► Reações citoquímicas e ultraestruturais

Os esfregaços de sangue e de medula óssea podem ser estudados após colorações citoquímicas, especialmente nos casos de leucemia e linfoma.

As **reações citoquímicas** mais usadas são as seguintes:

- **Reação da peroxidase** e do *sudan-black B*, as quais revelam as granulações específicas da série granulocítica. A enzima **peroxidase** é específica da linhagem mieloide, enquanto o *sudan-black-B*, por identificar lipídios, é menos específica. Nas leucemias agudas, a **peroxidase** e o *sudan-black B* servem para diferenciar as formas mieloides das linfoides
- **Reação da fosfatase alcalina**, que revela as granulações específicas neutrófilas. A reação da fosfatase alcalina é positiva em segmentados neutrófilos normais. Ela aumenta de intensidade nas neutrofilias reacionais e infecciosas e torna-se negativa nos segmentados neutrófilos leucêmicos da leucemia mieloide crônica. Desse modo, essa reação citoquímica presta-se ao diagnóstico diferencial entre a chamada **reação leucemoide** e a leucemia mieloide crônica
- **Reação da fosfatase ácida**, que mostra de modo característico os linfócitos T e os monócitos-macrófagos. A **fosfatase ácida** tem um tipo de distribuição característica nos linfócitos T normais e leucêmicos
- **Reação do PAS**, que torna possível identificar os mucopolissacarídeos. A reação do PAS é intensamente positiva nas células atípicas da linhagem eritroblástica, caracterizando assim a chamada eritroleucemia (leucemia mieloide aguda tipo M<sub>6</sub>). Esse subtipo de leucemia é definido por estudo imunológico denominado imunofenotipagem
- **Reação de Perls**, que demonstra a presença de grãos de ferro nas células da linhagem vermelha, assim como a hemossiderina presente em células macrofágicas; é indispensável para a identificação de sideroblastos anelados, utilizados na classificação morfológica das síndromes mielodisplásicas
- **Reação da cloro-acetato-esterase** (CAE), que comprova a existência de granulações específicas neutrófilas
- **Reação da alfa-naftil-acetato-esterase** (ANAE), que demonstra granulações monocíticas características. A reação da ANAE é positiva nas células da linhagem monocítica, sendo útil no diagnóstico da leucemia da linhagem monocítica.

Um melhor conhecimento da **ultraestrutura** das células hematopoéticas foi adquirido após o uso da **microscopia eletrônica**. Com essa técnica tem-se noção mais precisa das organelas celulares (núcleo, nucléolos, mitocôndrias, aparelho de Golgi, vacúolos citoplasmáticos e membranas) e da constituição química das células.



## ► Estudos imunológicos

► **Imunocitoquímica.** A citoquímica pode ser complementada pela imunocitoquímica. Este é um dos métodos de estudo imunológico em que as células são previamente fixadas em lâminas por citocentrifugação. A pesquisa pode ser realizada pelas técnicas de imunofluorescência (IF), de imunoperoxidase (IP) e de fosfatase alcalina antiosfatase alcalina (APAAP).

As estruturas citoplasmáticas e/ou das membranas celulares podem ser identificadas graças à conjugação de um corante com anticorpos específicos que reconheçam antígenos presentes naqueles locais. Como esses antígenos variam de acordo com a linhagem celular em questão (mieloide, linfóides T e B e *natural killer* – NK), as reações antígeno-anticorpo servem como marcadores celulares. A leitura das reações é feita ao microscópio óptico (para as reações de IP e APAAP), de imunofluorescência (para as reações de IF) ou, modernamente, pela citometria de fluxo (ver adiante).

► **Imunofenotipagem.** É um estudo imunológico em amostra de tecido, estando as células viáveis (*living cells*) e em suspensão. Essas células em suspensão são identificadas por uma reação de imunofluorescência direta (mais frequente), sendo a leitura realizada por citometria de fluxo.

A citometria de fluxo é um método quantitativo e qualitativo em que são analisadas, de modo individual e por vários parâmetros (tamanho, granularidade ou complexidade interna e constituintes celulares marcados), milhares de células por segundo. O aparelho desenvolvido para essa função é o citômetro de fluxo, criado em 1972 por Herzenberg e denominado FACS (*fluorescence activated cell sorting*) com laser argônio.

Na década de 1980, essa metodologia foi mundialmente difundida em função da necessidade de monitoramento dos linfócitos T CD4 nos casos da síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS).

A imunofenotipagem identifica (1) o fenótipo das diferentes linhagens celulares de origem hematopoética e (2) o estágio de diferenciação celular intralinhagem (se precursoras, diferenciadas ou maduras).

Esse exame tornou-se indispensável para o diagnóstico e a classificação das doenças hematológicas principalmente nas leucemias agudas, nas doenças linfoproliferativas crônicas, na hemoglobinúria paroxística noturna e, ainda, na pesquisa de doença residual mínima como monitoramento de tratamento, principalmente em leucemias agudas da linhagem linfóide.

Pode ser realizado em qualquer tecido no qual seja necessária a pesquisa de células malignas. Em hematologia, a imunofenotipagem é rotineiramente realizada em sangue periférico, aspirado de medula óssea, liquor cefalorraquidiano e/ou líquido pleural, e/ou qualquer tecido do qual possamos obter células em suspensão. Em casos em que a suspeita de doença de origem hematopoética ocorre em outros órgãos, nos quais não é possível obter de modo direto as células em suspensão (p. ex., fragmentos de estômago, linfonodo, baço após esplenectomia etc.), coloca-se um fragmento do material obtido por biópsia em um meio líquido (tampões como PBS® ou RPMI®) para obter as células em suspensão. Nessas condições, o material deve ser enviado imediatamente ao laboratório para melhor obtenção de células viáveis.

► **Imuno-histoquímica (IH).** Esse exame compreende o estudo imunológico em amostra de tecido fixada em parafina. A IH é realizada após a avaliação do anatomopatológico pelas colorações preconizadas (descritas anteriormente) e tem indicação abso-

luta em casos de doenças hematológicas (principalmente as doenças linfoproliferativas crônicas) e em casos de suspeita de infiltração neoplásica da medula óssea.

As infiltrações medulares podem ser por doença de origem hematopoética ou por metástase, sendo a imuno-histoquímica indispensável para a determinação da origem (hematopoética *versus* não hematopoética) e da linhagem da celular (mieloide, linfóide T, B e *natural killer*).

Nas doenças hematopoéticas malignas, os estudos imunológicos de imunofenotipagem (com leitura por citometria de fluxo) e de imuno-histoquímica são complementares. Isso porque alguns dos antígenos são pesquisados exclusivamente por uma ou por outra das duas metodologias. Por exemplo, a pesquisa da proteína ciclina D1 (no caso, o antígeno a ser estudado) e outros marcadores de linhagem não hematopoética (identificação de células malignas de origem epitelial e mesenquimal) são realizados apenas por IH. Ao contrário, estudos de doença residual mínima (DRM) em leucemias agudas e em linfomas são efetuados, com maior precisão, por citometria de fluxo.

## ► Exames necessários para estudo das células hematopoéticas clonais

Quanto às hemopatias relacionadas mais especificamente com a série leucocitária, outros exames, tais como o exame do líquido cefalorraquidiano, os testes bioquímicos e os testes imunológicos, podem ser necessários para o esclarecimento da doença. Os exames descritos a seguir são importantes nessas condições.

► **Exame do líquido cefalorraquidiano (LCR, liquor).** Nas leucemias agudas e em linfomas leucemizados (em fase circulante), pode haver infiltração do sistema nervoso central (neuroleucemia). O liquor deve ser retirado para exame logo de início, ocasião em que pode ser detectada a presença de células blásticas (leucêmicas) mesmo em pacientes nos quais não estejam presentes sintomas clínicos de infiltração meníngea.

Faz-se a pesquisa de células anômalas no liquor que, frequentemente, apresenta aumento da pressão e da taxa de proteínas e diminuição da glicose. Quase todos os esquemas de tratamento de leucemias agudas e de linfomas leucemizados incluem a injeção de quimioterápico intratecal, que pode ser feita no momento em que se retira o liquor para exame (ver Capítulo 177, *Exames Complementares*).

► **Imunofenotipagem.** Esse exame pode ser também chamado de determinação de marcadores celulares (membrana ou superfície e citoplasma) e pode ser realizado em ambas as células normais e malignas. As várias linhagens celulares podem ser diferenciadas pelo aspecto morfológico após coloração de rotina e de citoquímica ao microscópio óptico. Entretanto, a imunofenotipagem por citometria de fluxo é indispensável para o diagnóstico e a classificação das neoplasias hematológicas.

Com a imunofenotipagem pode-se definir o tipo de célula presente em uma doença proliferativa maligna, caracterizando, por exemplo, as células blásticas ou precursoras das leucemias agudas das linhagens linfóide T (timo-dependente) e linfóide B (bursa-dependente), das leucemias mieloblásticas agudas (das sublinhagens monocítica, megacarioblástica e eritroblástica) e das células diferenciadas em linfomas não Hodgkin com ou sem a fase circulante (tipos T, B ou NK).



Assim, as células das linhagens eritrocítica, granulocítica, monocítica, megacariocítica, plasmocítica, os linfócitos T, B e *natural killer* podem ser marcadas com anticorpos monoclonais dirigidos para os respectivos **antígenos de diferenciação** definidos pela designação CD (*cluster of differentiation*) seguidas de um algarismo. Por exemplo, o anticorpo monoclonal CD19 é dirigido contra o antígeno (proteína de membrana) CD19 que existe nas células da linhagem linfóide B.

Dentre esses antígenos CD, citamos alguns exemplos:

- Antígenos marcadores de linfócitos T: CD2, CD3, CD5, CD4 (linfócitos auxiliares), CD7 (linfócitos T precursores e diferenciados) e CD8 (linfócitos supressores)
- Antígenos marcadores de linfócitos B: CD19, CD20, CD22, CD24, cadeias pesadas  $\gamma$  (IgG),  $\alpha$  (IgA),  $\delta$  (IgD),  $\mu$  (IgM) e leves (*kappa* e *lambda*) das imunoglobulinas
- Antígenos marcadores de células NK (não apresentam o receptor de células T; são, portanto, CD3 negativas): CD56, CD57, CD7, CD2
- Antígenos da linhagem plasmocítica: CD38 e CD138
- Antígenos da linhagem granulocítica: CD13, CD33, CD15, CD64, MPO; os CD117 e CD34 identificam as células precursoras
- Antígenos da linhagem monocítica: CD14, CD15, CD33, CD64 e CD36
- Antígenos da linhagem eritrocítica: CD71, CD235 (glicoforina A), CD36
- Antígenos da linhagem megacariocítica e plaquetários: CD41, CD42, CD61 e CD9.

► **Citogenética.** Mesmo após o estudo da morfologia do sangue, da medula óssea e do estudo imunológico (imunofenotipagem) nas doenças hematológicas malignas, torna-se ainda necessária a complementação diagnóstica com a citogenética convencional (cariograma ou cariótipo). Segundo orientações da Organização Mundial da Saúde (OMS), para a classificação de leucemias agudas, de síndromes mielodisplásicas e de doenças linfoproliferativas torna-se necessária a complementação diagnóstica com a pesquisa de algumas das translocações pelos métodos de hibridação *in situ* por fluorescência – FISH (imunofluorescência) e/ou reação em cadeia da polimerase – PCR (molecular).

► **Testes cutâneos de imunidade celular.** As doenças linfoproliferativas malignas conduzem a um estado de imunodeficiência maior ou menor, segundo o tipo de doença e seu estado evolutivo. Os linfomas, em particular o linfoma de Hodgkin, caracterizam-se pela queda da imunidade de tipo celular que pode ser analisada por meio de testes cutâneos de sensibilidade de tipo tardio: reações intradérmicas negativas à tuberculina, à candidina e ao dinitroclorobenzeno (DNCB). No presente, a imunidade celular também pode ser avaliada pela determinação dos números relativo e absoluto das células T auxiliares (CD4) por citometria de fluxo (monitoramento imune).

► **Teste de Coombs ou teste da antiglobulina humana (TAD).** Utilizado para o diagnóstico das anemias hemolíticas, deve ser recomendado, também, no esclarecimento das anemias que acompanham as linfoproliferações malignas (leucemia linfóide crônica, linfoma tipo Hodgkin e linfoma não Hodgkin), pois essas hemopatias podem cursar com quadro autoimune (anemia hemolítica autoimune). Essa técnica também é utilizada no preparo do sangue a ser transfundido.

► **Dosagem de imunoglobulinas no soro e na urina.** As imunoglobulinas são secretadas pelas células linfocitárias B e pelos plasmócitos. Nas linfoproliferações malignas dessas células é comum o aumento exagerado de um tipo de imunoglobulina bem definido produzido por um determinado clone de células B. Esses pro-

cessos linfoproliferativos são, por isso, denominados **monoclonais**. A eletroforese do soro e/ou da urina costuma colocar em evidência o aumento acentuado dessas proteínas, que são identificadas na imunoeletroforese pelos antissoros específicos. Exemplos típicos de doenças linfoproliferativas monoclonais são o mieloma de células plasmáticas e a macroglobulinemia de Waldenström. As proteínas anômalas são detectadas no soro e na urina dos pacientes. A leucemia linfocítica crônica (LLC) também é doença de tipo monoclonal de linfócitos B. Entretanto, raramente é encontrado pico de imunoglobulina monoclonal no sangue e na urina, como ocorre nas duas outras condições já referidas (ver Capítulo 155, *Exames Complementares*).

► **Provas de função hepática e dosagem de enzimas (transaminases).** São úteis no acompanhamento das hemopatias, pois a lesão do fígado pode estar presente no início ou durante sua evolução. Sobre tudo nas leucemias e nos linfomas, há interesse em saber as condições hepáticas do paciente, uma vez que os quimioterápicos são, geralmente, metabolizados pelo fígado.

A maioria dos quimioterápicos é hepatotóxica. É sempre importante avaliar a possibilidade ou o risco do uso de quimioterápicos em pacientes que apresentem provas hepáticas alteradas, pois lesões hepáticas prévias podem ocasionar hiperdosagem de medicamentos por deficiência de metabolização.

► **Dosagem no soro de mucoproteínas, lactatodesidrogenase, cobre, ácido úrico, cálcio, glicose, ureia e creatinina.** As mucoproteínas, a lactatodesidrogenase ou desidrogenase láctica (DHL) e o cobre costumam elevar-se nos linfomas. A ureia, a creatinina e o ácido úrico podem estar elevados nos casos em que exista lesão do parênquima renal. A glicose deve ser sempre dosada, pois, nos esquemas de quimioterapia, há uso de corticosteroides, os quais podem elevar a taxa de glicose de um paciente diabético. O cálcio e a fosfatase alcalina podem estar elevados no mieloma de células plasmáticas e nos linfomas que causam lesões osteolíticas e/ou renais.

## ► Exames por imagem e outros exames

► **Exames por imagem.** No estudo de um paciente com hemopatia, pode haver a necessidade de exames radiológicos de vários tipos.

A **radiografia simples** tem seu espaço de utilização bastante reduzido atualmente, mas pode ser útil ainda, por exemplo, na avaliação da calota craniana, das costelas e, eventualmente, de ossos longos e ossos do esqueleto axial.

A **tomografia computadorizada** do tórax é útil para o estudo do parênquima pulmonar e do mediastino.

A **tomografia computadorizada** do abdome, preferencialmente, e também a ultrassonografia podem ser necessárias para avaliação dos órgãos parenquimatosos e para pesquisa de linfonodomegalias.

A **ressonância magnética** é bastante interessante para a avaliação dos ossos longos, ilíacos e das vértebras como complementação para algumas anemias constitucionais (anemia falciforme e talassemia), de leucemias, de linfomas e de mieloma múltiplo. Em casos de suspeita de infiltração do sistema nervoso central, a ressonância magnética é o método de escolha.

A **cintigrafia** e, principalmente, a tomografia computadorizada associada à tomografia por emissão de pósitrons (PET-CT) são armas poderosas como estudos complementares de algumas hemopatias. A PET-CT é hoje de fundamental importância no diagnóstico, no estadiamento e no controle pós-tratamento de doenças como o linfoma.



► **Laparoscopia e laparotomia.** Podem ser indicadas quando os dados clínicos e os demais exames não forem conclusivos para estabelecer o diagnóstico.

► **Eletrocardiograma.** É recomendado às pessoas com antecedentes clínicos de lesão cardíaca, em especial àquelas que necessitam fazer uso de quimioterápicos com reconhecida ação cardiotoxicidade (antraciclina).

► **Eletroencefalograma.** Deverá ser realizado quando houver quadro neurológico de tipo central que pode decorrer de infiltração neoplásica ou hemorrágica. O uso de corticosteroides é necessário em várias moléstias do sangue. O tratamento prolongado pode levar ao aparecimento de quadro convulsivo em pessoas que apresentem foco irritativo cerebral.

## ► Exames necessários para estudo das anemias

Os requerimentos necessários para a eritropoese fisiológica incluem as células progenitoras da linhagem eritroide e microambiente medular normais, além do suporte adequado de eritropoetina, de ferro, de cianocobalamina, de folato, de hormônios tireoideanos e de outros hormônios. A falência, a ausência ou o suporte inadequado de qualquer um desses fatores levará à ocorrência de anemia de graus variáveis. Portanto, para definir a etiologia da anemia, deveremos levar em consideração os fatores epidemiológicos, assim como a anamnese e os achados do exame físico. A investigação laboratorial é em geral necessária para definição da etiologia.

► **Epidemiologia.** A causa mais comum de anemia no mundo é a carência de ferro. Nos pacientes hospitalizados ou cronicamente enfermos, a causa mais comum é a anemia de doença crônica. Deles, a anemia secundária à insuficiência renal ou ao hipotireoidismo são causas frequentes. Em nosso meio, a presença da doença falciforme deve sempre ser considerada. Os descendentes de italianos e de árabes podem ser portadores das síndromes talassêmicas.

► **Achados de história e exame físico.** História de sangramento excessivo, principalmente pelo trato gastrointestinal em ambos os sexos e genital nas mulheres, favorece a deficiência de ferro. A hematúria isolada é causa incomum de anemia ferropriva, exceto se o sangramento for intenso e prolongado, como pode ocorrer na doença falciforme SS ou SC. Mulheres multíparas sem reposição de ferro ou que doam sangue repetidamente podem ter carência de ferro. Antecedentes familiares de icterícia associada à anemia sugerem doença hemolítica constitucional. Sintomas de neuropatia e de glosite favorecem o diagnóstico de anemia megaloblástica. A anemia associada a emagrecimento e a sudorese noturna favorece o diagnóstico de síndrome neoplásica ou de síndrome da imunodeficiência adquirida.

Existem vários testes bioquímicos e imunológicos importantes para o diagnóstico das anemias que devem ser recomendados de acordo com o quadro clínico apresentado pelo paciente. Assim, a presença de anemia de tipo crônico, com ou sem crises de icterícia ou de esplenomegalia, com ausência de manifestações hemorrágicas ou de crescimento tumoral, levanta rapidamente a suspeita de alteração da linhagem eritroblástica ou vermelha do sangue. Nesses casos, além do hemograma e do mielograma, pode haver necessidade de outros exames específicos para o estudo da série vermelha, tais como dosagem do ferro e da siderofilina, além de outros.

Para o estudo diagnóstico das hemopatias relacionadas com a série eritroblástica, lança-se mão dos exames a seguir.

► **Dosagem de ferro e da siderofilina.** O ferro faz parte da molécula de hemoglobina, entrando na formação do heme. Uma pequena quantidade de ferro na dieta é suficiente para manter a taxa normal, desde que não haja perdas sanguíneas. A quantidade do ferro corporal é um pouco mais baixa na mulher que menstrua do que no homem (50 mg/kg de peso no homem e 35 mg/kg de peso na mulher). As reservas de ferro são menores nas mulheres em fase sexual ativa e nos indivíduos em crescimento, embora a taxa de ferro sérico se mantenha constante, em torno de 120 µg/dL.

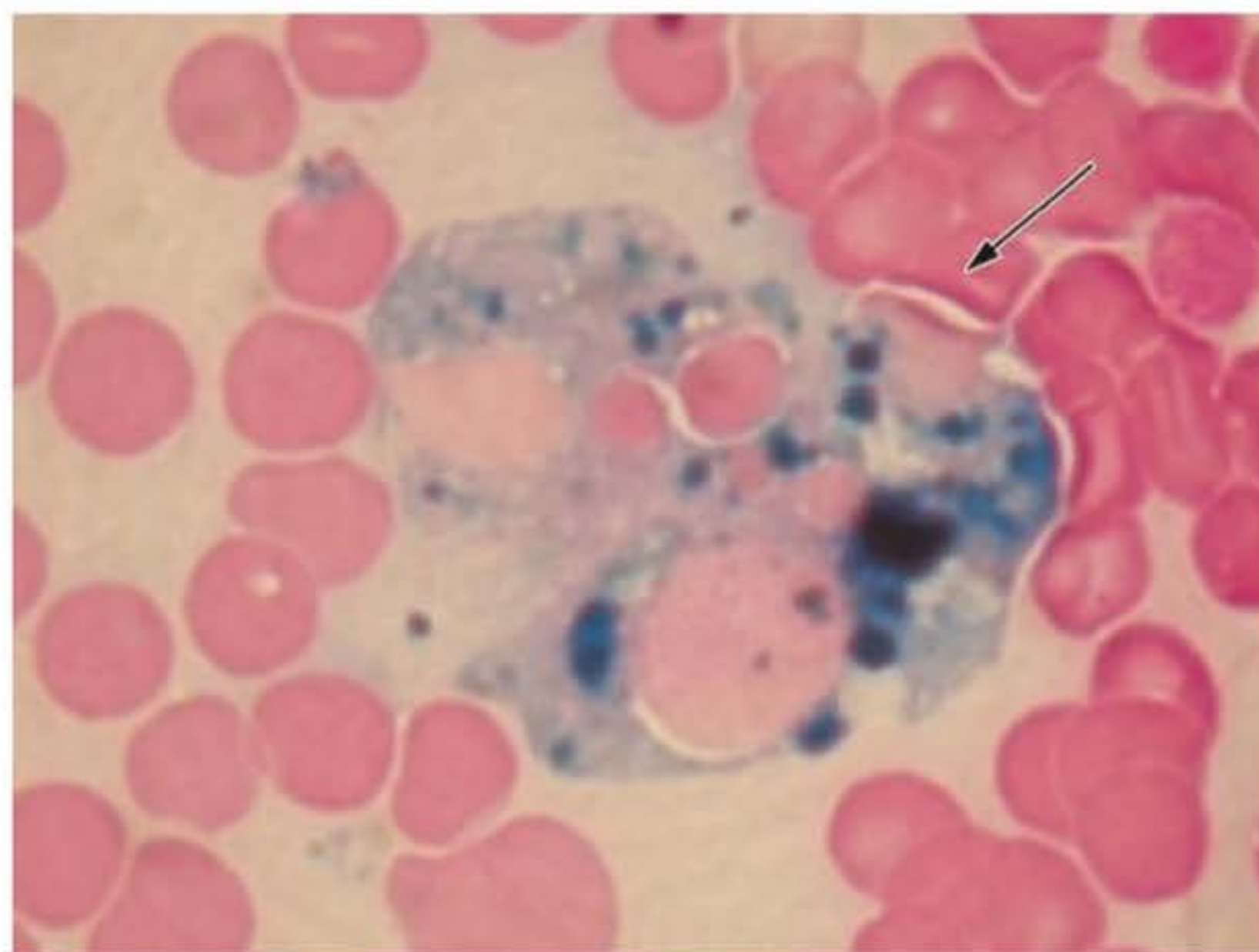
A siderofilina, ou transferrina, é a proteína que transporta o ferro do plasma até as células medulares, nas quais ocorre a síntese da hemoglobina. O ferro passa, então, a integrar a molécula de hemoglobina do eritrócito, que vive na circulação cerca de 100 dias, em média. Ao final desse tempo, os eritrócitos são destruídos com eliminação do ferro, que será fagocitado pelos macrófagos (Figura 151.4) sob a forma de ferritina e de hemosiderina, mas a maior proporção volta ao plasma, sendo transportado novamente pela siderofilina, refazendo o ciclo.

O ferro não é excretado. A avaliação da ferritina e da transferrina, aliada à dosagem do ferro sérico, é útil para o diagnóstico correto de possível carência ou de excesso deles no organismo. A avaliação fisiológica da transferrina pode ser determinada pela capacidade total de fixação do ferro (CTFF) e pelo índice de saturação da transferrina (IST). Este encontra-se diminuído nas anemias ferroprivas e aumentado na sobrecarga de ferro (Figuras 151.5 e 151.6).

Quando a dosagem da ferritina revela valores reduzidos (os normais variam de 12,0 a 100,0 ng/mL), pode-se afirmar que há ferropriva. O inverso não é verdadeiro. Valores elevados de ferritina sérica (> 350 ng/mL) podem estar presentes quando há aumento do ferro na circulação, embora não haja excesso nos depósitos. Isso ocorre na anemia das doenças crônicas. Observa-se também aumento da ferritina na hemocromatose hereditária ou na hemossiderose transfusional.

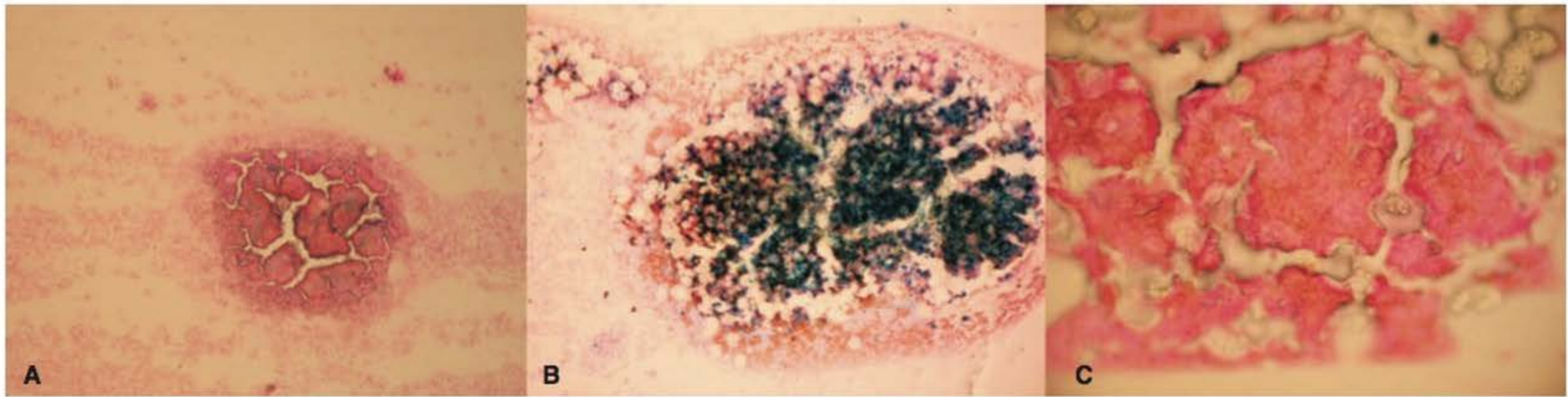
A hemosiderina é a apresentação mais estável de depósito do ferro e o seu aumento traduz sempre excesso desse elemento no organismo. Ela pode ser facilmente visualizada em esfregaços de medula óssea pela coloração de Perls. A Figura 151.6 ilustra a quantidade estimada de hemosiderina nos grânulos celulares em esfregaços de medula óssea.

A importância dessas determinações é crucial, pois algumas vezes um diagnóstico incorreto de anemia ferropriva



**Figura 151.4** Esfregaço de medula óssea com coloração para ferro (Perls) evidenciando um macrófago com restos celulares e ferro (seta).





**Figura 151.5** Depósito normal (A), muito aumentado (B) e ausência de depósitos de ferro nos grânulos celulares (C).

com consequente administração de ferro agrava uma situação em que já há certo grau de siderose.

► **Punção-biopsia de medula óssea.** Estuda a celularidade e a morfologia dos precursores medulares, sua relação entre si, seu microambiente e a presença de fibroses colagênica e reticulínica.

► **Reação de Coombs ou teste da antiglobulina.** Esse teste evidencia a presença de eritrócitos sensibilizados por anticorpos ditos incompletos (tipo IgG). Esse é o Coombs “direto”. O teste de Coombs “indireto” demonstra a presença de anticorpos no soro dos portadores de anemia hemolítica tipo imune.

► **Eletroforese da hemoglobina.** É um teste importante para a caracterização das anemias nas quais possa haver defeito de formação, de natureza constitucional, da molécula da hemoglobina, resultando no aparecimento de hemoglobinas anômalas (hemoglobinopatias).

► **Dosagem da vitamina B<sub>12</sub> e de folatos no soro.** Serve para o diagnóstico de anemia carencial tipo macrocítico e megaloblástico. Os valores normais são: (1) vitamina B<sub>12</sub> = 200 a 900 ng/ℓ; (2) ácido fólico = 2 a 6 ng/mL.

► **Dosagens de enzimas eritrocitárias.** Testes mais complexos podem ser necessários para esclarecer a natureza da anemia, como, por exemplo, as dosagens de **enzimas eritrocitárias**, cuja deficiência existe nas chamadas “eritroenzimopatias”.

No citoplasma dos eritrócitos há duas vias que catabolizam a glicose: a via principal, denominada de Embden-Meyerhof (90%), e a via acessória ou da hexose-monofosfato (10%). Atuam nessas duas vias uma série de enzimas cuja função é propiciar a energia necessária para o eritrócito funcionar normalmente. Como exemplos dessas enzimas há a adenosina-trifosfato

desidrogenase (ATPase), a glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6-PD), a piruvatoquinase (PK) e a glutation-redutase (GR). Em alguns pacientes, há diminuição de uma dessas enzimas, o que pode resultar no encurtamento da vida dos eritrócitos, ocasionando anemia de tipo hemolítico. As principais eritroenzimopatias referem-se a deficiências da G-6-PD, PK e GR.

► **Dosagem de bilirrubinas.** Na anemia hemolítica, há aumento da bilirrubina indireta em relação à direta.

► **Exame de urina.** Visa especialmente à pesquisa de proteínas anormais (Bence-Jones) e de urobilinogênio. A proteína de Bence-Jones é encontrada em muitos mielomas, enquanto o urobilinogênio está aumentado nas anemias hemolíticas.

► **Exame de fezes.** Para a pesquisa de ovos de parasitos, de sangue oculto (anemias hemorrágicas) e de urobilinogênio (anemias hemolíticas).

► **Desidrogenase láctica (DHL).** Sofre aumento quando há lise celular. Dessa maneira, nos processos hemolíticos e neoplásicos com grande renovação celular, podemos observar DHL aumentada. Na anemia perniciosa devido à aeritropoese ineficaz podemos observar aumento de DHL.

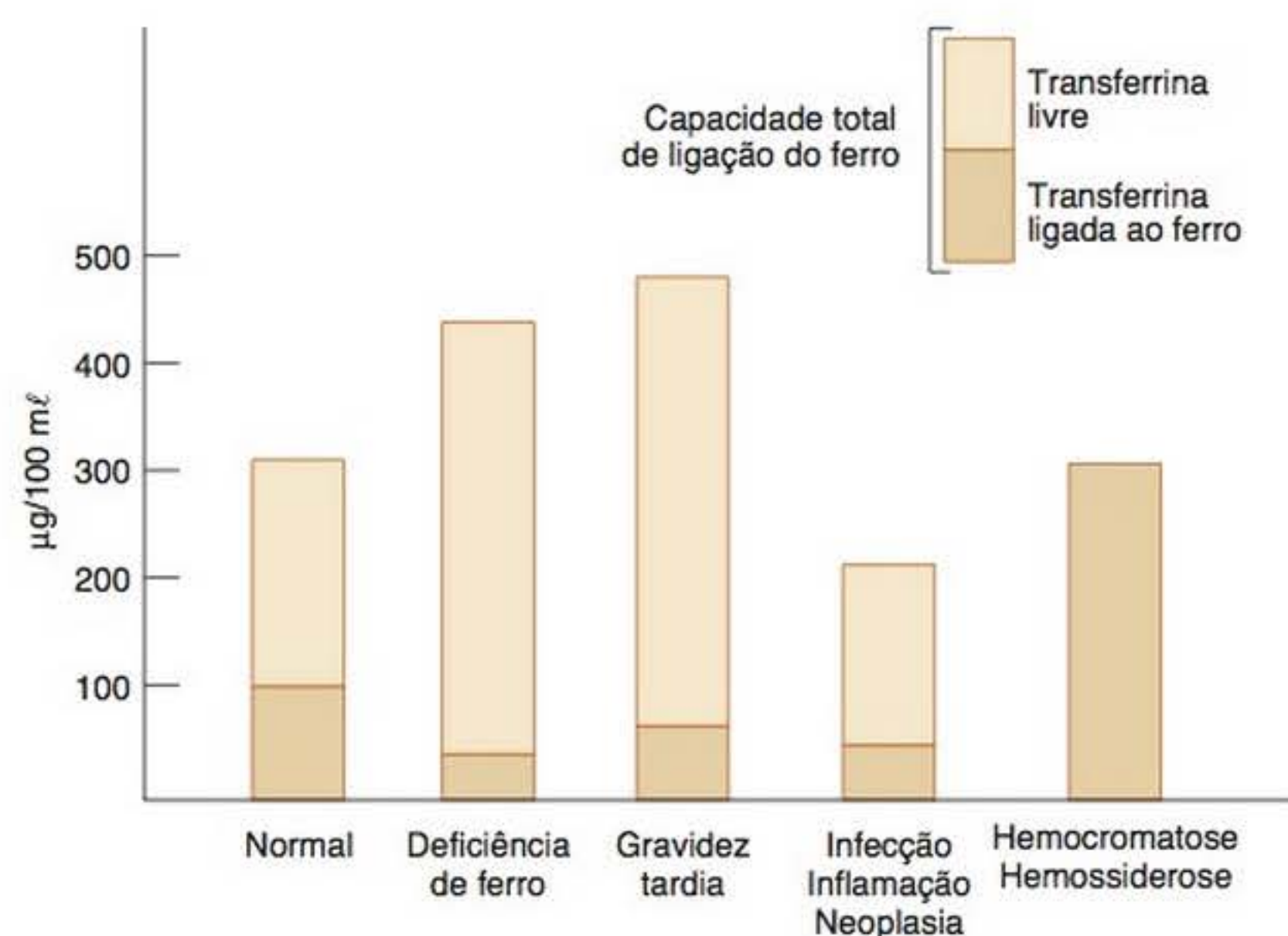
► **Exame de imagem.**

## ► Exames necessários para o estudo das coagulopatias

A avaliação da coagulação do sangue requer conhecimento do processo hemostático (ver Capítulo 149, *Noções de Anatomia e Fisiologia*). A descrição detalhada do evento hemorrágico, a história pessoal e familiar, as comorbidades, as medicações em uso e o exame físico detalhado oferecem informações valiosas para a investigação laboratorial. As alterações da estrutura e da função dos vasos, o número e/ou a função das plaquetas, da quantidade e/ou da função dos fatores de coagulação, da estabilização do coágulo e do processo de fibrinólise levam às doenças hemorrágicas. Dessa maneira, os testes de triagem devem pesquisar alterações na hemostasia primária e secundária, na estabilização do coágulo e na fibrinólise. Pode ainda ocorrer combinação dessas alterações (Figura 151.7).

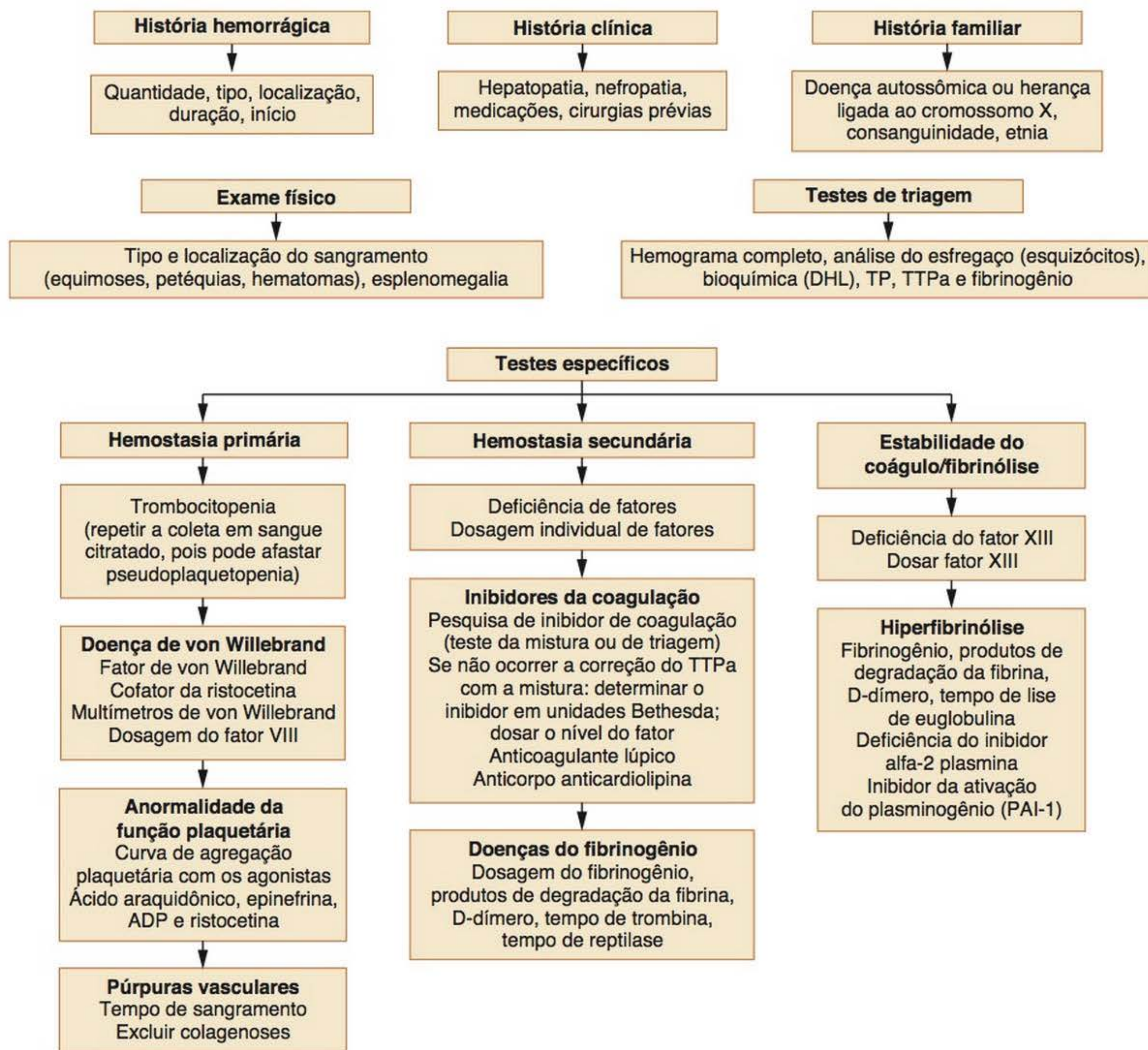
## ► Prova do laço ou do torniquete

Em pacientes que apresentam sangramento pelas mucosas ou quadro cutâneo de púrpura, deve-se fazer a prova do laço que é simples e útil, embora careça de grande precisão. Atualmente, esse teste deve ser realizado apenas com indi-



**Figura 151.6** Ferro sérico, capacidade de ligação e doenças. (Adaptada de Williams, 1983.)





**Figura 151.7** Algoritmo para investigação do paciente que apresenta sangramento. DHL = desidrogenase láctica; TP = tempo de protrombina; TTPa = tempo de tromboplastina parcial ativada. (Adaptada de LoRusso e Macick, *Clinical Hematology*, 2006.)

cação absoluta, como, por exemplo, na suspeita de dengue. Esse teste só terá valor se executado com a técnica adequada.

Ele consiste em fazer pressão sobre o sistema venoso e capilar do braço com o manguito do esfigmomanômetro durante cinco minutos, mantendo-o insuflado em um nível entre a pressão arterial mínima e máxima. Por exemplo, se a pressão arterial do paciente for 140/80 mmHg, mantém-se o manguito insuflado no nível de 100 a 120 mmHg.

Nas púrpuras plaquetopênicas, plaquetárias ou vasculares pode aparecer um grande número de petéquias no braço em que estiver sendo feito o teste. Os testes laboratoriais mais

importantes para o diagnóstico das síndromes hemorrágicas serão revistos ao serem abordados os distúrbios da hemostasia e da coagulação sanguínea.

## ► Bibliografia

- Bain B. the bone marrow aspirate of healthy subjects. *British Journal of Haematology*. 1996; 94: 206-9.
- Lipschitz D, Cook JD, Finch C. A clinical evaluation of serum ferritin as an index of iron stores. *N Engl J Med*. 1974; 290: 1213-16.
- LoRusso K, Macik G. Chronic bruising and bleeding diatheses. In: Young NS, Gerson SL, High KA ed. *Clinical Hematology*. Mosby. Cap. 85. 2006.



# Doenças do Sangue

Maria do Rosário Ferraz Roberti, Neusa Batista de Melo e  
Nelcivone Soares de Melo

Hemopatia refere-se a doenças do sangue, de *hemo*, sangue, e *phátos*, doença. Podem ser divididas em **primárias**, **secundárias** e **associadas**.

As **hemopatias primárias** compreendem os distúrbios relacionados com as séries hemopoéticas – eritrocitária, leucocitária ou plaquetária –, além dos defeitos da hemostasia e da coagulação sanguínea.

Denominam-se **hemopatias secundárias** as lesões principais não localizadas nos órgãos hematopoéticos ou nas células sanguíneas. Exemplos disso são as modificações que ocorrem em algumas parasitoses, como no tipo hepatoesplênico da esquistossomose mansônica, em que pode haver alteração da volemia e dos fatores de coagulação, devido à lesão hepática, além do número das células sanguíneas por hiperfunção esplênica (hiperesplenismo).

As **hemopatias associadas** fazem parte do quadro clínico de outras moléstias cuja etiopatogenia pode ou não ser bem definida. São exemplos algumas doenças hereditárias nas quais há deficiência de enzimas que atuam no metabolismo dos polissacarídeos ou dos lipídios. São denominadas **reticuloendotelioses de acúmulo** ou **doenças de depósito lisossomal**.

## ► Hemopatias primárias

### ▪ Doenças da linhagem eritrocitária

As afecções dessa linhagem compreendem as **anemias** e as **poliglobulias**, além de outras doenças de incidência rara (**porfirias** e **metemoglobinemias**).

#### Anemias

Constituem as doenças do sangue mais frequentes.

A anemia é definida pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como a condição na qual o conteúdo da hemoglobina no sangue está abaixo do normal. Portanto, significa redução da taxa de hemoglobina abaixo de 13,0 g/dl para um indivíduo ao nível do mar e com um volume sanguíneo normal. Esse valor varia com o sexo, podendo ser um pouco menor na mulher, especialmente na gestante. A **diminuição do número de eritrócitos (hemácias)**, **oligocitemia**, por si só, não define o estado anêmico, embora com frequência seja observada oligocitemia em pacientes anêmicos.

Os principais sintomas das anemias estão relacionados com a má oxigenação dos tecidos, especialmente o cérebro e o próprio coração. A intensidade dos sintomas depende da idade, do sexo, do tempo de instalação, da causa, das altitudes, da associação com outras doenças e com o uso de medicamentos. Devido à incapacidade de suprir oxigênio para os tecidos

(hipoxia) para uma determinada função metabólica, surgem no organismo as reações adaptativas. Essas reações dependem: (1) da rapidez da instalação da anemia, (2) da sua intensidade e (3) dos mecanismos de adaptação intraeritrocitários e sistêmicos. Por exemplo, para compensar o déficit de oxigênio tecidual, o coração passa a trabalhar em ritmo mais acelerado, resultando em taquicardia.

As anemias são provocadas por vários fatores e classificam-se segundo dois critérios: **morfológico** e **cinético** ou **fisiopatológico**. Na prática, devem ser utilizadas ambas as classificações.

O **critério morfológico** não esclarece a causa da anemia, mas sim do aspecto morfológico dos eritrócitos presentes na circulação. Segundo esse critério, as anemias podem ser **macrocíticas**, **microcíticas** e **normocíticas** (Quadro 152.1), como descrito a seguir:

- **Macrocíticas:** caracterizam-se pela presença de hemácias de grande volume e geralmente hiperocrômicas. Algumas dessas anemias podem ser **megaloblásticas**. Incluem-se nesses casos a anemia por carência de folatos ou de vitamina B<sub>12</sub> (cianocobalamina)
- **Microcíticas:** com predomínio de hemácias de pequeno volume e pobres em hemoglobina ou hipocrômicas. Incluem-se as anemias ferroprivas e as síndromes talassêmicas
- **Normocíticas:** são geralmente normocrômicas, estando incluídas neste grupo as anemias das doenças crônicas, as anemias hemolíticas, as aplasias medulares (anemia aplásica), embora estas últimas possam ser macrocíticas.

A **classificação cinética** fornece a base fisiopatológica para explicar os diferentes tipos de anemia (Quadro 152.2). A avaliação depende da capacidade de regeneração medular, avaliada pela produção de reticulócitos.

### Anemias por deficiência na produção dos eritrócitos

A alta atividade proliferativa da linhagem eritrocítica torna a eritropoese muito sensível às deficiências de nutrientes

**Quadro 152.1** Classificação morfológica das anemias.

#### I. Anemias macrocíticas e normocrômicas

1. Sem megaloblastos na medula óssea
  - a) anemia hemorrágica e hemolítica
  - b) anemia secundária ao uso de antimetabólitos
  - c) anemia das hepatopatias
2. Com megaloblastos na medula óssea
  - a) deficiência de vitamina B<sub>12</sub>
  - b) deficiência de ácido fólico
  - c) defeito da síntese do DNA (congenito ou iatrogênico)

#### II. Anemias normocíticas e normocrômicas

1. Anemia hemorrágica aguda
2. Anemias por produção deficiente de hemácias
  - a) aplasia medular
  - b) insuficiência renal
  - c) doenças crônicas
  - d) endocrinopatias (mixedema)
  - e) infiltração medular (leucemias, mieloma)
3. Anemias hemolíticas (com discreta reticulocitose)

#### III. Anemias microcíticas e hipocrômicas

1. Anemia ferropriva
2. Anemia sideroblástica
3. Talassemias



**Quadro 152.2** Classificação cinética ou fisiopatológica das anemias.**I. Anemias por deficiência de produção de eritrócitos**

- Deficiência de elementos essenciais
  - Ferro (anemia ferropriva)
  - Ácido fólico
  - Vitamina B<sub>12</sub> (anemia perniciosa)
  - Proteínas
  - Outras vitaminas (ácido ascórbico, piridoxina, riboflavina) e sais minerais (cobre, cobalto)
- Deficiência de eritroblastos
  - Aplasia medular (anemia aplásica)
  - Eritroblastopenias puras (timoma, presença de anticorpos)
  - Hereditária
  - Anemias refratárias
- Infiltração medular
  - Leucemias agudas e crônicas
  - Mieloma múltiplo
  - Carcinomas e sarcomas
  - Mielofibrose
- Endocrinopatias
  - Mixedema
  - Insuficiência suprarrenal
  - Hipertireoidismo
- Insuficiência renal crônica
- Outras: cirrose hepática, doenças inflamatórias crônicas

**II. Anemias por excesso de destruição de eritrócitos**

- Corpusculares
  - Defeitos da membrana
  - Déficit enzimático – enzimopatias
  - Hemoglobinopatias
  - Outras: hemoglobinúria paroxística noturna, saturnismo
  - Porfirias
- Extracorporais
  - Anticorpos: iso e autoanticorpos. Fármacos
  - Hipersequestração esplênica (hiperesplenismo)
  - Traumas mecânicos: microangiopatia, próteses valvares
  - Infecções: malária, *Clostridium*

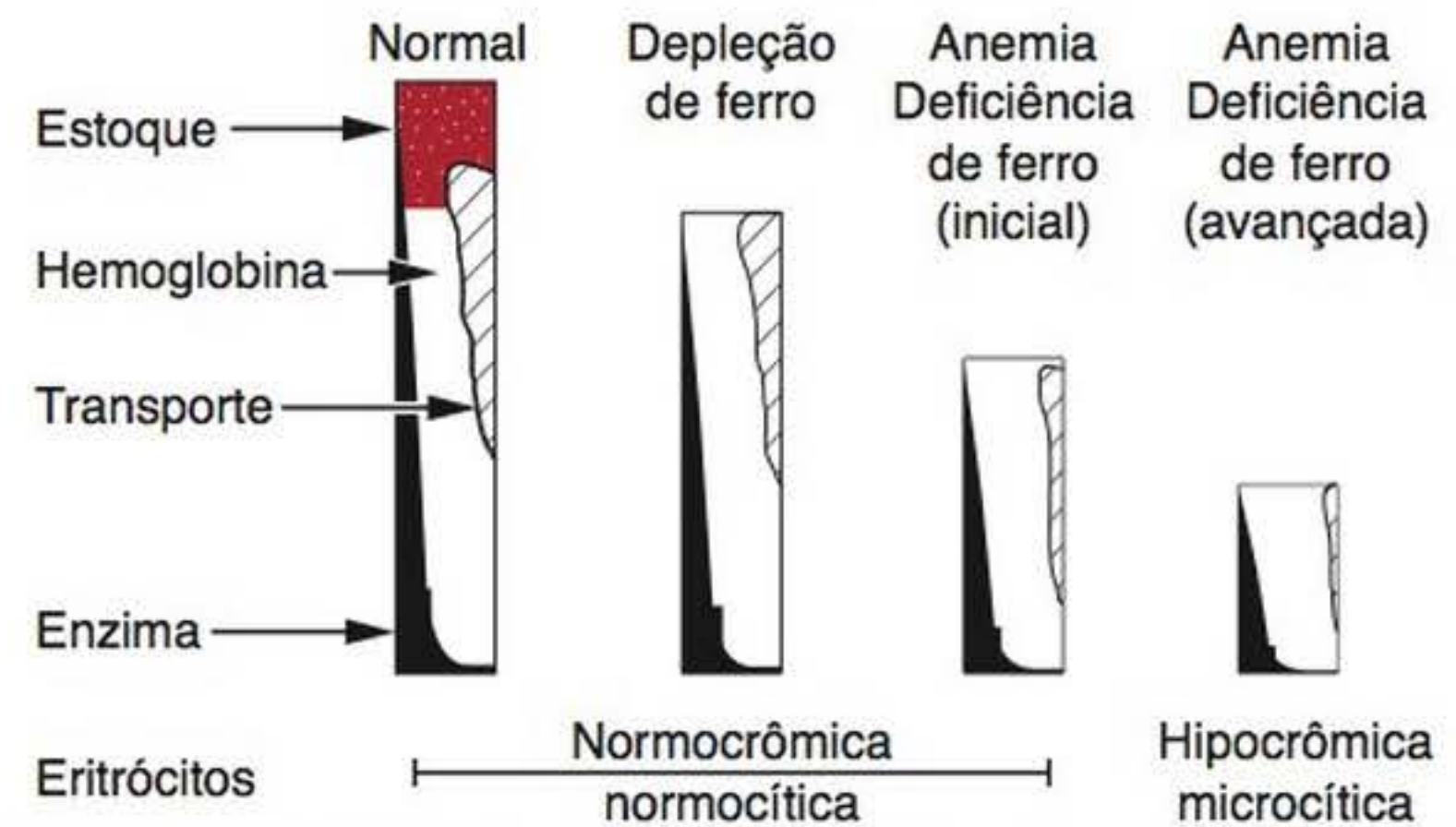
**III. Perdas de sangue**

- Hemorragias agudas
- Hemorragias crônicas (úlceras e tumores intestinais, parasitos intestinais, menstruações)

essenciais, como o ferro, o ácido fólico e a vitamina B<sub>12</sub>. As anemias carenciais são as mais frequentes na prática clínica, sobretudo a anemia por deficiência de ferro.

► **Anemia ferropriva.** A anemia ferropriva é definida como o “estado mais avançado da deficiência de ferro”. Na infância, os estoques de ferro acumulam-se gradualmente. No adulto, em condições normais, esse estoque permanece constante. Na mulher em idade fértil são discretamente reduzidos, em decorrência das perdas menstruais e de possíveis gestações. A deficiência de ferro instala-se por mecanismos diversos: aumento do consumo, excesso de perda (hemorragias) ou má absorção. A depleção dos estoques de ferro devido somente à falta de ingestão (alimentação deficiente) ocorre em cerca de 4 anos. A Figura 152.1 demonstra o desenvolvimento da anemia ferropriva em relação aos estoques de ferro.

Quando o organismo está em balanço negativo de ferro, o primeiro evento é a depleção dos estoques de ferro, que é mobilizado para a produção de hemoglobina. A absorção



**Figura 152.1** Desenvolvimento da anemia ferropriva. (Nelcivone Soares de Melo.)

de ferro pelo intestino aumenta quando os estoques de ferro estão reduzidos, antes mesmo de se desenvolver a anemia e de o ferro plasmático estar reduzido. A ferritina sérica já se encontra reduzida. A eritropoese em paciente com deficiência de ferro resulta em células com conteúdo reduzido de hemoglobina, traduzindo-se por hemácias hipocrômicas e microcíticas (observadas no esfregaço do sangue) e por redução dos índices hematimétricos, volume corpuscular médio (VCM) menor que 80 fl e concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) menor que 32 g/dl. A contagem de reticulócitos também é reduzida. Nessa fase da doença, os estoques já foram depletados.

As causas mais frequentes relacionam-se com a perda sanguínea. O Quadro 152.3 relaciona as principais causas de anemia ferropriva.

**Quadro 152.3** Principais causas de anemia ferropriva.

Sangramento	Uterino	Menorragia Parto Sangramento pós-menopausa
		Varizes de esôfago Hérnia de hiato <i>Helicobacter pylori</i> Doença péptica Ingestão de ácido acetilsalicílico Telangiectasia hereditária Carcinoma do trato gastrointestinal (estômago, cólon etc.) Retocolite ulcerativa Diverticulite Hemorroidas sangrantes
	Pulmonar	Hemoptise Hemossiderose pulmonar idiopática
	Renal	Hematúria (em geral de causa renal ou bexiga) Hemoglobinúria (hemoglobinúria paroxística noturna)
Má absorção		Enteropatia induzida pelo glúten Gastrectomia Gastrite atrófica Doença inflamatória crônica Ingestão de argila
Ingesta deficiente Aumento da demanda		Vegetariano estrito Estirão do crescimento na infância e adolescência, quando a oferta de ferro é menor Prematuridade Gestação



Quando a carência de ferro é intensa e crônica, ocorrem mudanças teciduais. Comumente observamos astenia, lipotimia, anorexia e alterações tróficas da pele e de anexos que podem ocorrer em todo tipo de anemia. Na ferropenia podem surgir sintomas mais ou menos típicos, representados por glossite atrófica, que pode acompanhar perversão do apetite, manifestada por geofagia, ou seja, vontade de comer terra e barro, disfagia cervical pela presença de uma membrana esofágica que desaparece com o tratamento (síndrome Plummer-Vinson), coiloníquia, estomatite angular, cabelos finos e enfraquecidos, amenorreia na mulher e diminuição da libido nos dois sexos.

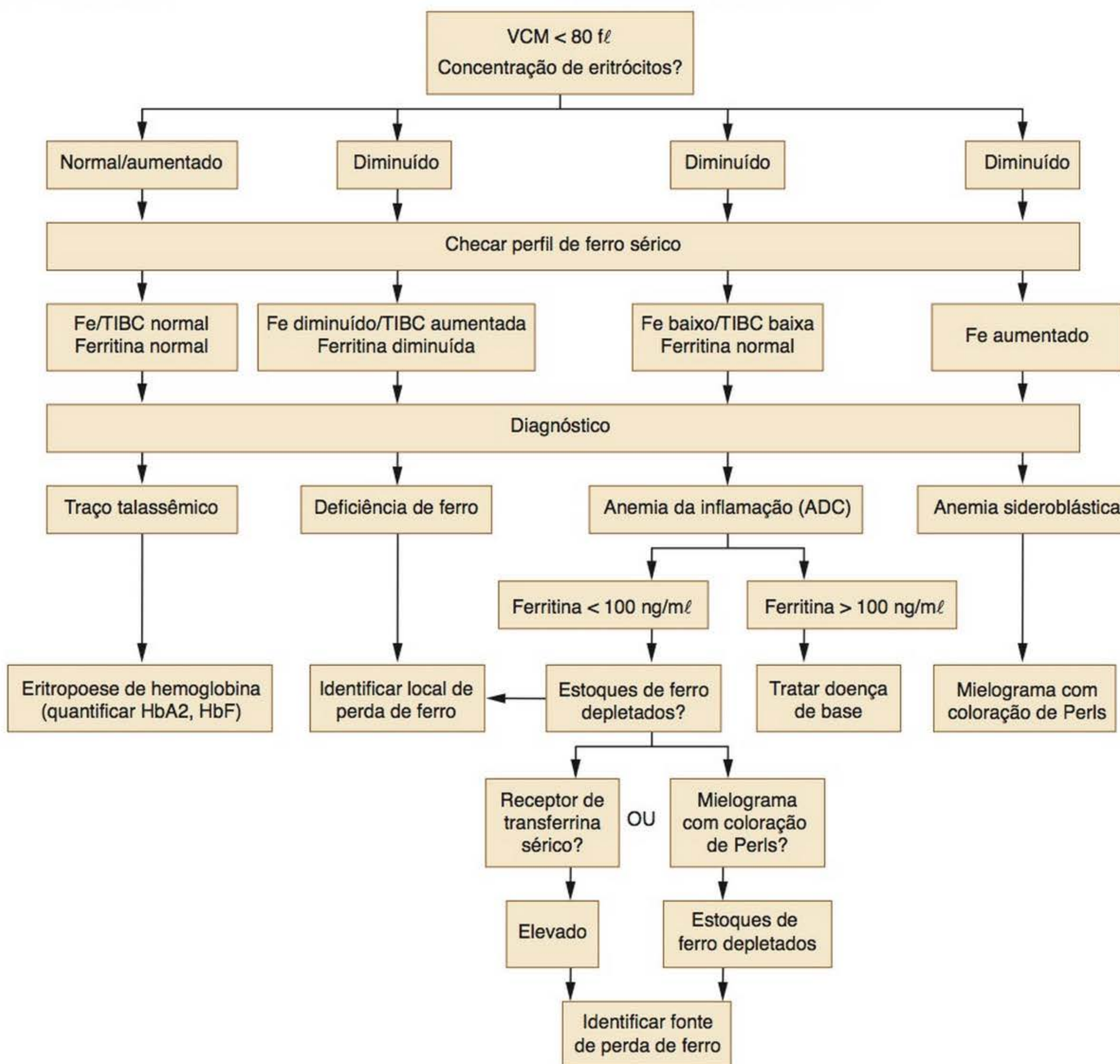
O diagnóstico laboratorial baseia-se no estudo da série vermelha do sangue (Capítulo 151, *Exames Complementares*). Observa-se diminuição da taxa de hemoglobina e do hematócrito e o número de eritrócitos pode estar normal, pouco ou muito diminuído. A anemia é microcítica e hipocrômica. O VCM e a CHCM são baixos. A contagem de reticulócitos costuma ser normal ou reduzida, subindo rapidamente após o início da terapêutica (crise reticulocitária). Eventualmente, há reticulocitose discreta.

O RDW (*red cell distribution width*), observado em hemograma realizado em contadores automatizados, é útil no diagnóstico diferencial entre anemia ferropriva e talassemias. Na anemia ferropriva o RDW está aumentado e na talassemia tende a ser normal ou próximo ao normal.

A dosagem de ferro sérico e a transferrina saturada de ferro são baixas (10 a 20%, geralmente); a ferritina também está diminuída (abaixo de 10,0 ng/mL). A ferritina pode estar no limite inferior da normalidade se houver algum processo inflamatório associado.

Na medula óssea, há hiperplasia dos eritroblastos. São picnóticos e irregulares, sendo em geral pequenos, denominados **microeritroblastos**. A reação de Perls (coloração de ferro) mostra redução dos grãos de hemossiderina e diminuição dos eritroblastos que contêm grãos de ferro (sideroblastos) no material medular. Apesar de mostrar alterações características da carência de ferro, o exame é pouco indicado, pois o perfil de ferro, associado ao hemograma, em geral é suficiente para firmar o diagnóstico.

A Figura 152.2 demonstra o algoritmo para avaliação laboratorial da anemia hipocrômica.



**Figura 152.2** Algoritmo para avaliação da anemia microcítica. Fe = ferro; TIBC = capacidade total de ligação do ferro; ADC = anemia de doença crônica; HbA2 = hemoglobina A2; HbF = hemoglobina fetal. (Adaptada de Schechter GP. *Clinical Hematology*. 2006.)



► **Anemias megaloblásticas.** As anemias megaloblásticas são um grupo de doenças caracterizadas pela presença de alterações morfológicas distintas dos eritroblastos em desenvolvimento na medula óssea. A causa mais comum é a carência de folato e/ou cianocobalamina (vitamina B<sub>12</sub>), que resulta em defeito na síntese do DNA das células em divisão da medula óssea e de outros tecidos. A anemia megaloblástica também pode ocorrer por defeito genético ou adquirido, afetando o metabolismo dessas vitaminas ou em virtude de defeitos na síntese do DNA, não relacionados com o folato ou com a vitamina B<sub>12</sub>. A vitamina B<sub>12</sub> e os folatos interferem na utilização da desoxiuridina que, a partir dessa substância, forma timidina-monofosfato. Esta, por sua vez, entra na composição da timina, uma das quatro bases presentes no DNA.

As anemias megaloblásticas podem ter várias causas, sendo a mais frequente má absorção.

O quadro clínico varia desde pacientes assintomáticos, nos quais o diagnóstico é feito após exame de rotina (hemograma com aumento do VCM), até quadros sintomáticos variando de sintomas clássicos de anemia associados a anorexia, emagrecimento e alterações do hábito intestinal (diarreia ou constipação intestinal). Outros sintomas incluem glossite, queilite angular, icterícia e hiperpigmentação cutânea. Pode ser observado sangramento cutâneo quando ocorre plaquetopenia. Soma-se aos sintomas comuns a anemia megaloblástica, a polineuropatia periférica ou a degeneração (desmielinização) dos cordões laterais e posteriores da medula espinal. Isso traduz-se em parestesia nos membros inferiores e das mãos, em alteração da marcha, em alterações esfinterianas, hipo ou hiper-reflexia. Sintomas do sistema nervoso central podem ocorrer, tais como perturbação mental (alucinações), porém não é comum. É clássica a presença do sinal de Babinski. O quadro neurológico não é observado na deficiência de folato.

► **Anemia perniciosa.** Pode ser definida como uma deficiência grave de fator intrínseco associado à gastrite atrófica. É comum no norte europeu, mas ocorre em todos os países e grupos étnicos. É uma doença da idade madura (em geral, acima dos 50 anos), com ocorrência semelhante em ambos os sexos e em indivíduos caucasianos. É mais frequente em pessoas de pele clara e de olhos azuis.

Na anemia perniciosa existe produção de anticorpos contra células parietais do estômago que impedem sua renovação e que causam a atrofia da mucosa. É, portanto, uma doença autoimune. Nessa afecção, podem ser encontrados anticorpos contra células da tireoide. A associação com vitiligo, doença de Addison e hipoparatiroidismo também é relatada.

► **Outras anemias megaloblásticas por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>.** Em pacientes gastrectomizados, a anemia surge por deficiência de fator intrínseco, anos após a cirurgia. Não há anticorpos contra a mucosa gástrica nesses casos.

Outra causa é a infestação pelo *Diphyllobotrium latum*, frequente em países da Europa e em alguns países da América Latina, como o Chile, em que há o hábito de ingerir peixe cru. Esse parasito compete com o seu hospedeiro na absorção da vitamina B<sub>12</sub> presente nos alimentos.

► **Anemia megaloblástica por deficiência de ácido fólico.** É mais frequente do que as anemias por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, ocorrendo também em situações de má absorção, de dieta deficiente ou de aumento da demanda de folatos.

**Diagnóstico da anemia megaloblástica.** O diagnóstico laboratorial (Capítulo 144, *Aspectos da Gravidez na Clínica Médica*) evidencia a presença de anemia, de oligocitemia e de macrocitose (VCM aumentado). Leucopenia e plaquetopenia podem ocorrer em graus variados. Na medula óssea há megaloblas-

tose (precursores vermelhos de grande tamanho e cromatina frouxa). Os precursores granulocíticos exibem as mesmas alterações encontradas nos eritroblastos. Portanto, encontramos células grandes, com núcleos gigantes e com cromatina frouxa (células de Tempka-Braun).

A dosagem da vitamina B<sub>12</sub> ou de folato no sangue encontra-se abaixo dos valores referenciais. Ocorre aumento dos metabólitos da vitamina B<sub>12</sub> e de folato. O ácido metilmalônico e a homocisteína sérica estão aumentados na deficiência da cobalamina.

► **Anemia aplásica.** A anemia aplásica (AA) é uma doença rara, definida por pancitopenia com hipoplasia medular na ausência de infiltrado neoplásico e aumento da reticulina. Na maioria dos casos é idiopática, embora esteja envolvida no processo patológico a exposição a fármacos, a agentes químicos ou a infecção viral. A distribuição etária é bifásica, havendo um pico entre 10 e 25 e o outro acima dos 60 anos. Acomete igualmente ambos os sexos.

É uma síndrome de falência medular, com superposição de outras doenças que cursam com falência medular, incluindo a síndrome mielodisplásica (SMD), a leucemia mieloide aguda (LMA) e a hemoglobinúria paroxística noturna (HPN). Os tipos congênitos (disqueratose congênita, anemia de Fanconi e síndrome de Shwachmann-Diamond) são mais raros do que a AA adquirida.

Na aplasia medular há formação deficiente das células precursoras medulares a partir da célula pluripotente ou célula-tronco (*stem cell*).

A **anemia de Fanconi** é uma doença rara e autossômica recessiva em que ocorre falência medular progressiva e predisposição para malignidades, especialmente LMA. Podem ocorrer anormalidades somáticas, tais como alteração na pigmentação da pele, alterações no esqueleto, baixa estatura, entre outras. As crianças nascem sem alterações hematológicas e a pancitopenia desenvolve-se de maneira insidiosa a partir dos 5 anos (média aos 7 anos). Há história familiar, sendo frequente a doença entre irmãos.

O diagnóstico da AA apoia-se em dados clínicos e laboratoriais

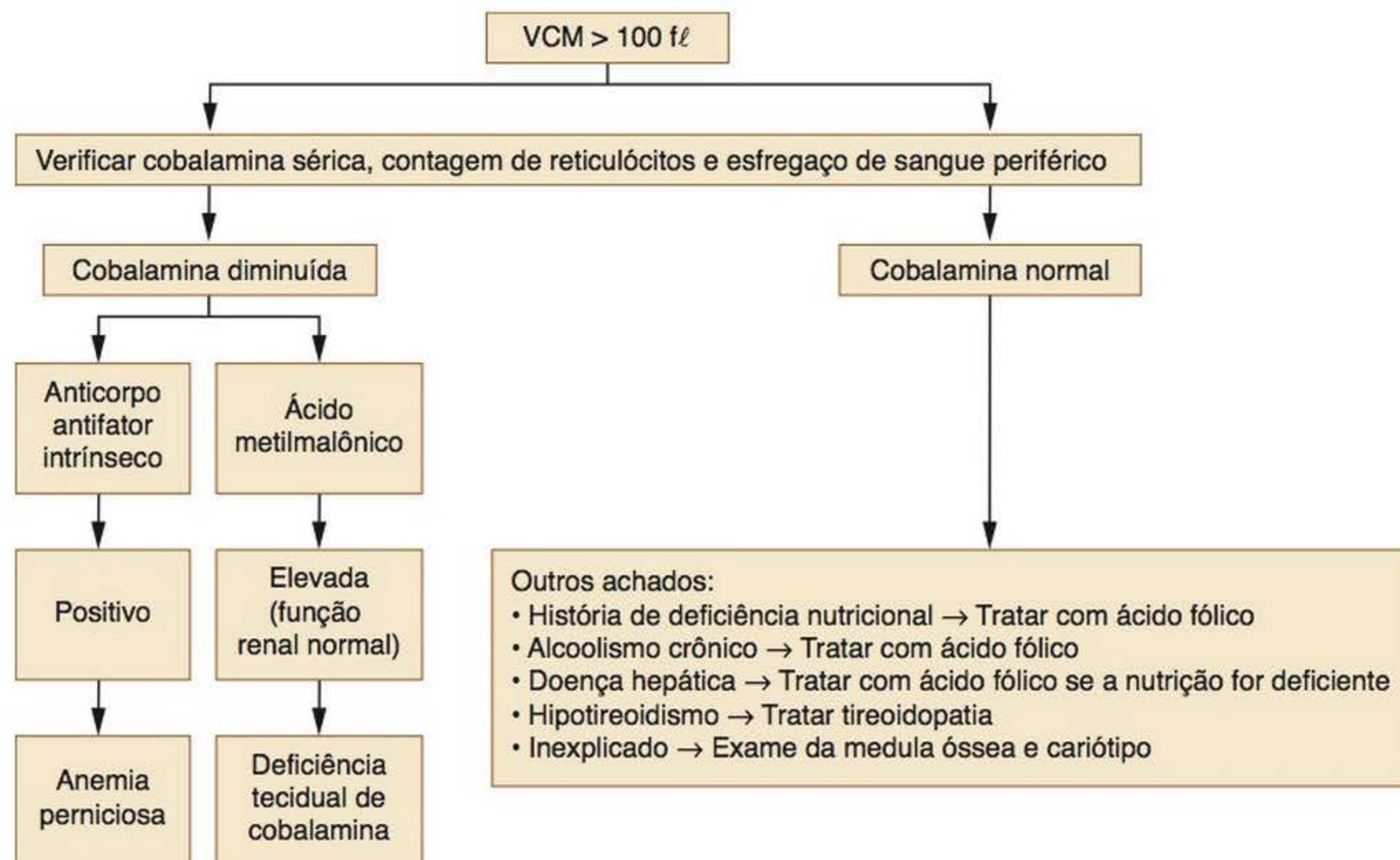
- Clínicos: decorrentes da síndrome de falência medular. Devido à anemia, à neutropenia e à plaquetopenia, os pacientes relatam astenia, palidez, hemorragias e tendência a infecções. Não ocorre adenomegalia, hepato ou esplenomegalia
- Laboratoriais: anemia de tipo normocítico e normocrômico. Reticulócitos em número diminuído. Há neutropenia e plaquetopenia em graus variados. A medula óssea é hipoplásica. O aumento do tecido gorduroso dá à medula um aspecto amarelado. O número de macrófagos costuma elevar-se na ausência de hematófagocitose.

► **Aplasia pura da série vermelha.** Em alguns pacientes, observa-se aplasia somente da série eritoblástica, com granulócitos e plaquetas normais. Denomina-se síndrome de Diamond-Blackfan e diferencia-se da anemia de Fanconi pela ausência de outras malformações. Há um tipo adquirido associado à presença de timoma. A remoção dele nem sempre leva à resolução da anemia. Nesse caso, existe a participação da imunidade humoral e celular, que justifica a não resolução da anemia.

A Figura 152.3 mostra um algoritmo para a investigação laboratorial da anemia macrocítica.

► **Anemia das doenças crônicas.** A anemia de doença crônica (ADC) é uma anemia comumente normocítica e normocrômica que ocorre em doenças sistêmicas de evolução prolongada. É caracterizada pela redução do ferro sérico, da capacidade de li-





**Figura 152.3** Algoritmo para avaliação das anemias macrocíticas. (Adaptada de Schechter GP. *Clinical Hematology*. 2006.)

gação do ferro e pela a ferritina sérica normal ou aumentada em presença de estoques de ferro normal.

O fator-chave na patogênese da ADC é o aumento da hepcidina, o que está associado a processos infecciosos, neoplásicos ou inflamatórios. A hepcidina é um peptídeo rico em cisteína produzido no fígado e parece ser o principal mediador capaz de restringir o suprimento de ferro para a medula em pacientes com inflamação e com infecção. O aumento da hepcidina resulta em diminuição da absorção do ferro intestinal e o sequestro do ferro nos macrófagos, reduzindo o aporte de ferro disponível para os eritrócitos. Mecanismos adicionais resultam de aumento das citocinas inflamatórias, incluindo a interleucina (IL)-1, IL-6, o fator de necrose tumoral (TNF) e o fator transformador de crescimento TGF- $\beta$ .

O Quadro 152.4 lista as principais condições associadas à ADC.

Os achados hematológicos da ADC incluem: hemoglobina em geral não menor que 9,0 g/dL, VCM normal ou levemente diminuído, ferro sérico e capacidade total de ligação do ferro diminuídos, saturação da transferrina levemente reduzida e ferritina sérica normal ou aumentada. A velocidade de hemossedimentação (VHS) e a proteína C reativa (PCR) em geral estão aumentadas. A hepcidina sérica e urinária está aumentada. A reação de Perls em medula óssea demonstra a presença de ferro nos macrófagos.

### Anemias hemolíticas

► **Anemias hemolíticas.** Do grego, *hemo*, sangue, e *lise*, quebra. Indica que a destruição dos eritrócitos está acelerada. Quando a hemólise é fisiológica, a vida média do eritrócito não está comprometida. Pode ser intravascular, quando a hemoglobina é liberada no plasma, ou extravascular, quando a hemólise se dá no sistema reticuloendotelial (principalmente no baço). Nos casos patológicos, o tempo de sobrevivência das hemácias está diminuído (normal: de 80 a 120 dias). Quando a sobrevivência dos eritrócitos está diminuída, a medula óssea aumenta o número de precursores (eritroides), a fim de compensar a hemólise (hiperplasia do setor eritrocítico). A anemia só ocorre quando a hiperprodução medular não consegue se igualar ao ritmo da destruição. Nessa tentativa, a medula óssea pode entrar em falência, surgindo a **crise aplásica da anemia hemolítica**.

As anemias hemolíticas podem ser adquiridas ou congênitas, estas por defeito corpuscular ou extracorpúscular (Figura 152.4).

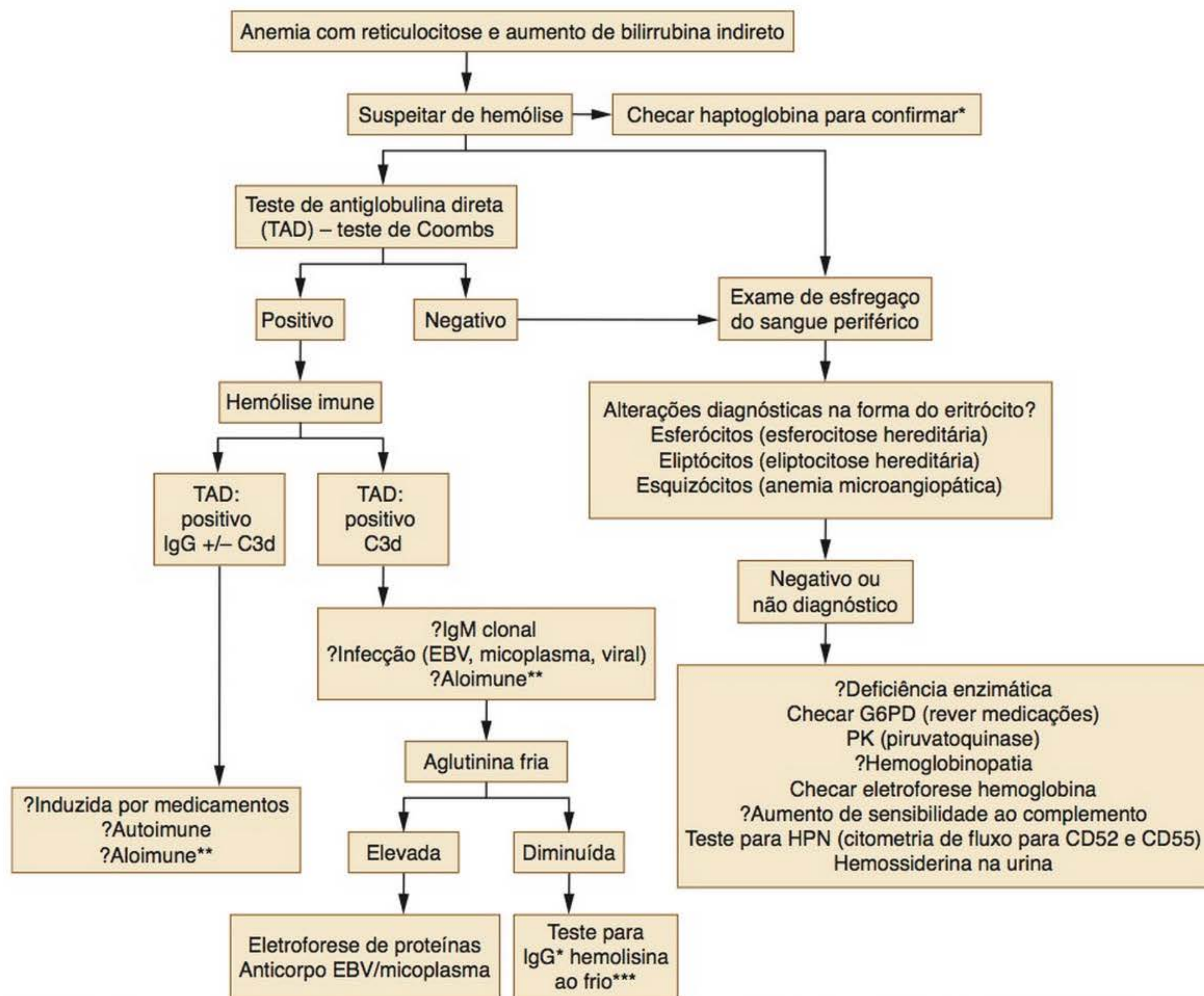
De modo geral, as corpusculares correspondem às anemias de natureza **constitucional**. As extracorpúsculares são as de tipo **adquirido**.

Observam-se anemia, icterícia, colúria, fezes mais escuras do que o habitual e, se o quadro for crônico, esplenomegalia.

**Quadro 152.4** Principais causas de anemia de doença crônica.

Infecções crônicas	Doença inflamatória crônica	Neoplasias	Outras
Osteomielite	Artrite reumatoide	Carcinoma (especialmente o metastático e/ou com infecção)	Insuficiência cardíaca congestiva
Endocardite bacteriana	Artrite reumatoide juvenil	Linfoma	Miocardopatia isquêmica
Tuberculose	Lupus eritematoso sistêmico	Mieloma	Síndrome da imunodeficiência adquirida
Abscesso	Esclerodermia		
Bronquiectasia	Doença inflamatória do intestino		
Infecção crônica do trato urinário	Tromboflebite		





**Figura 152.4** Algoritmo para avaliação da anemia hemolítica. HPN = hemoglobinúria paroxística noturna; EBV = vírus Epstein-Barr. Adaptada de Schechter GP. *Clinical Hematology*; 2006. (\*Outros parâmetros que podem ser úteis: desidrogenase láctica encontra-se acentuadamente elevada no hemólise intravascular e hemoglobina livre plasmática apresenta-se aumentada na hemólise grave. \*\*Reações transfusionais hemolíticas, transplante com incompatibilidade linfocitária. \*\*\*Teste de Donath-Landsteiner.)

O diagnóstico de anemia hemolítica é feito com os seguintes dados:

**História clínica e antecedentes.** É importante saber se há icterícia associada à palidez e se isso ocorre desde a infância. Outras informações de interesse são a presença do mesmo quadro em familiares, a consanguinidade e o uso de medicamentos antes de aparecer os sintomas.

**Exame físico.** Palidez em graus variados. Icterícia geralmente leve, embora possa haver exceções. Esplenomegalia, adenomegalia (anemias hemolíticas secundárias e linfomas), lesões cutâneas (úlceras maleolares) e alteração da forma do crânio são os achados mais frequentes.

**Diagnóstico laboratorial.** É comum a todos os processos hemolíticos a presença de hiperbilirrubinemia indireta. A degradação da hemoglobina forma duas subunidades de cadeia globínica que são ligadas à haptoglobina circulante formando um complexo que é metabolizado pelo fígado. Laboratorialmente, encontramos nos processos hemolíticos uma diminuição dos níveis séricos da haptoglobina. A hemólise crônica leva à eritropoese ineficaz que cursa com aumento da absorção do ferro entérico. Dessa maneira, mesmo sem transfusão, podemos observar aumento do ferro sérico e da ferritina. Quando a hemólise é intravascular, a hemoglobina livre no plasma será excretada pelos rins por meio de hemoglobinúria e de hemossiderinúria, podendo culminar em carência de ferro.

A hiperplasia do setor eritrocítico culmina em alargamento do espaço medular, em alterações ósseas observadas na calota craniana, em ossos longos e em corpos vertebrais.

No hemograma observamos níveis reduzidos da hemoglobina em graus variados. A anemia pode ser normocrômica, normocítica ou hipocrômica e microcítica ou macrocítica. Eritroblastos circulantes podem ser observados. Pode haver esferocitose, hemácias em alvo (talassemias), ovalocitose, hemácias em foice ou drepanócitos e outras alterações qualitativas. A policromasia é um achado frequente. A reticulocitose está presente em quase todos os casos, em porcentagem variável. Quando a hemólise é intensa, o volume corpuscular médio (VCM) pode estar aumentado, refletindo o aumento de células jovens circulantes (reticulocitose) ou mesmo células nucleadas (eritroblastos). Fora das crises hemolíticas, a porcentagem dos reticulócitos oscila entre 3 e 5%, mas, durante as crises, pode subir para 40 a 60%. Nessas crises ocorre também leucocitose. Os principais achados clínicos e laboratoriais na anemia hemolítica estão sumarizados no Quadro 152.5.

Nas crises hemolíticas devido à infestação por parasitos (malária) são encontradas hemácias contendo diferentes tipos do plasmódio no seu interior.

A medula óssea apresenta-se hiperplásica, com hiperplasia do setor eritrocítico. A relação granulócitos/eritroblastos



**Quadro 152.5** Principais achados laboratoriais nas anemias hemolíticas.**Aumento da destruição dos eritrócitos**

Aumento de bilirrubina não conjugada (bilirrubina indireta)

- icterícia
- colelitíase

Aumento do urobilinogênio urinário e fecal

Diminuição haptoglobina sérica

Alterações extravasculares

- esplenomegalia
- aumento dos estoques de ferro

Alterações intravasculares

- hemoglobinemia e hemoglobinúria
- hemossiderinúria
- diminuição de estoques de ferro

**Hiperplasia do setor eritrocítico (compensatória)**

Expansão medular: alterações ósseas

Aumento da eritropoese: inversão da relação mieloide/eritroide

Reticulocitose/policromasia

Aumento das necessidades de folato: macrocitose

diminui, podendo haver inversão dessa relação. Não é indicado rotineiramente.

► **Anemia hemolítico-esferocítica constitucional ou esferocitose congênita (anemia de Minkowski-Chauffard).** É uma doença familiar, transmitida como caráter dominante. Há defeito da membrana dos eritrócitos ao nível do citoesqueleto (deficiência de espectrina e de anquirina, na maioria dos casos). Quando as hemácias passam por um local pobre em glicose (o baço, por exemplo), elas modificam-se, tornam-se mais esféricas e são facilmente destruídas, seja no próprio baço ou em outros locais ricos em células macrofágicas.

O quadro clínico é variável, havendo desde hemólise grave no período neonatal com *kernicterus* (infrequente) até casos assintomáticos, o que é mais comum. Cursa com anemia de grau variado, úlceras nas pernas, esplenomegalia, litíase biliar e icterícia quase permanente. A curva de fragilidade osmótica mostra aumento da fragilidade. O teste de Coombs é negativo. Às vezes, ocorre crise aplásica ou “falência” da medula óssea. Há o desaparecimento do **estado hemolítico** após esplenectomia.

► **Eliptocitose congênita e estomatocitose.** São condições raras de natureza constitucional. Na **eliptocitose**, a anomalia é genética, ligada a genes relacionados com os grupos sanguíneos. Há tipos homozigóticos e heterozigóticos; nos primeiros, a anemia pode ser intensa, com esplenomegalia e icterícia em maior grau.

Na **estomatocitose** os eritrócitos apresentam depressão da membrana, que lembra uma “boca” (microscopia eletrônica). Tais células podem ser encontradas em várias circunstâncias: alcoolismo, cirrose alcoólica, esferocitose congênita, talassemia, deficiência de glutatona, peroxidase, neoplasias. Por causa desses glóbulos anômalos pode haver hemólise com reticulocitose e icterícia.

► **Anemia hemolítica por deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase (G-6PD).** A principal função do eritrócito é o transporte de gases dos pulmões aos tecidos. Sendo a hemácia uma célula anucleada não há síntese proteica. Os processos metabólicos ficam dependentes das vias enzimáticas, sendo o ciclo glutatona o maior agente redutor no eritrócito. Quando ocorre deficiência

enzimática, há aparecimento de anemia hemolítica. A G-6PD é o primeiro passo na via fosfatopentose. Essa condição é a deficiência enzimática, determinada geneticamente, mais comum no mundo.

Existem quatro síndromes associadas à deficiência da G-6PD. Em todas elas, a hemólise é agravada ou promovida por infecções ou por ingestão de medicamentos ou de alimentos que promovam estresse oxidativo. A apresentação clínica difere entre si. O episódio hemolítico desencadeado por medicamento ou por alimento costuma limitar-se a certo tempo, pois as células mais velhas são mais sensíveis a taxas baixas de G-6PD. O aparecimento de reticulócitos na circulação, mais ricos em G-6PD, coincide com a melhora da crise hemolítica. O **diagnóstico** é feito pela dosagem da G-6PD nos eritrócitos.

► **Anemia hemolítica por deficiência de piruvatoquinase (PK).** É uma doença genética de caráter recessivo. Manifesta-se em crianças por anemia, por esplenomegalia e por um quadro de anemia hemolítica não esferocítica.

O **diagnóstico** é feito pela dosagem da PK nos eritrócitos.

**Anemias por alterações da hemoglobina (hemoglobinopatias)**

As hemoglobinopatias hereditárias são as doenças genéticas mais comuns, tendo apenas um único gene comprometido. Estima-se que cerca de 7% da população mundial seja portadora de uma hemoglobinopatia. Ocorre em alta frequência nos países tropicais e subtropicais e consiste principalmente em síndromes talassêmicas ( $\alpha$  e  $\beta$  talassemias) e hemoglobinopatias S, C e E (e suas associações).

Diferentes cadeias de hemoglobina são sintetizadas no embrião, feto e adulto, cada uma adaptada às suas necessidades de oxigênio, no desenvolvimento embrionário até a vida adulta. Todas são formadas por uma estrutura tetramérica, organizadas em dois pares diferentes de cadeia globínica, cada uma delas acoplada a um grupo heme. No indivíduo adulto, a síntese de hemoglobina (Hb) ocorre nos eritroblastos, persistindo até os reticulócitos. HbA e HbA<sub>2</sub> são hemoglobinas encontradas normalmente em indivíduos adultos, variando de 96 a 98% para a HbA e 3,0% para a HbA<sub>2</sub>. A HbF é normal até 1,0%.

As mutações nos genes das cadeias globínicas causam redução quantitativa da síntese da hemoglobina (talassemias) ou alterações qualitativas na síntese da hemoglobina (hemoglobinas variantes).

► **Doença falciforme ou drepanocitose (hemoglobinopatia SS).** É uma anemia hemolítica crônica hereditária, cuja manifestação clínica surge em decorrência da HbS que polimeriza e que promove a deformação do eritrócito de formato bicôncavo para a forma de foice em situações de baixa tensão de oxigênio. Essa alteração estrutural ocorre devido à substituição de um aminoácido, o ácido glutâmico, por valina, na posição 6 da cadeia  $\beta$  da globina.

É a mais frequente das hemoglobinopatias. Nos países das Américas é encontrada em indivíduos negros e pardos, nos tipos homozigóticos e heterozigóticos.

O quadro clínico relaciona-se com o fenômeno de falcização, que é reversível quando ocorre a reoxigenação da hemoglobina. Mesmo nas hemácias de formato normal, a presença da HbS reduz a capacidade de deformidade e torna o sangue mais viscoso. Episódios repetidos ou prolongados de falcização danificam a membrana progressivamente, com consequente desidratação intracelular. A alteração da membrana favorece a adesão do eritrócito ao endotélio vascular.

Muitos processos contribuem para os fenômenos vasoclusivos, responsáveis pela maioria das manifestações clínicas dessa doença, que resulta em lentificação do fluxo sanguíneo



devido à redução de óxido nítrico e à consequente vasodilatação, além de aumento da viscosidade sanguínea. As hemácias em foice aderem à parede do endotélio. A adesão é promovida pelos leucócitos, pelas plaquetas ativadas e pelas citocinas inflamatórias. A ocorrência do fenômeno vasoclusivo leva a infarto da área comprometida. Esses infartos são seguidos de fibrose e de calcificação. Isso ocorre particularmente no baço, no qual a rede sinusoidal tem fluxo lento. Devido às oclusões vasculares, ocorrem quadros dolorosos muito intensos.

Outra característica clínica é a hemólise crônica, intra e extravascular. A fragmentação da membrana favorece a lise mediada pelo complemento, promovendo a hemólise intravascular. A alteração da membrana também leva à fagocitose das hemácias falcizadas pelos macrófagos.

As principais manifestações clínicas são:

- Anemia, devido à hemólise crônica ou complicada pela exacerbação do processo hemolítico
- Fenômenos vasoclusivos: manifestam-se por crises dolorosas (musculares, dores abdominais, priapismo)
- Alteração no desenvolvimento pômbero-estatural devido à anemia crônica
- Infecções recorrentes (asplenia funcional)
- Complicações neurológicas, relacionadas com infarto ou com hemorragia cerebral devido aos fenômenos vasoclusivos
- Complicação pulmonar aguda ou crônica: síndrome torácica aguda (relacionada com os fenômenos vasoclusivos no parênquima pulmonar e/ou infecção e/ou embolia por gordura medular). As complicações crônicas relacionam-se com hipertensão pulmonar
- Complicações hepatobiliares: colelitíase, hemossiderose transfusional, hepatite viral (relacionada com as múltiplas transfusões)
- Gravidez: perda fetal recorrente por trombose placentária, por retardo do crescimento intrauterino, por aumento da incidência de pré-eclâmpsia
- Trombose, geralmente desencadeada por infecções devido à falcização de grande número de eritrócitos. Podem causar necrose de ossos (dedos, cabeça do fêmur), amaurose (oclusão da artéria central da retina), hipoesplenismo (necroses repetidas no baço), infarto do pulmão e do mesentério
- Úlceras das pernas
- Crise de sequestro esplênico (em crianças, o baço armazena grande quantidade de hemácias, causando anemia acentuada e hipovolemia)
- Complicação renal: insuficiência renal, hematúria por necrose de papila, proteinúria por lesão glomerular
- Insuficiência gonadal.

O diagnóstico laboratorial inclui:

- Hemograma: anemia hemolítica e presença de drepanócitos no esfregaço
- Eletroforese de hemoglobina, que quantifica a hemoglobina S e detecta outras hemoglobinas anômalas
- Triagem neonatal
- Teste de falcização, útil apenas para triagem da doença, pois não quantifica a quantidade de HbS.

No tipo heterozigoto da anemia falciforme (HbAS), o sangue pode ser normal ou pouco alterado. Quando a HbA está presente em pelo menos 50%, o risco de falcização diminui e só existe quando o indivíduo fica submetido a ambientes com tensão de oxigênio muito baixa (exemplo: despressurização no interior de um avião).

Existem outros tipos de hemoglobinopatia (C, D, E, hemoglobinas instáveis ou que produzem metemoglobina), que são mais raras, encontradas em diversas partes do mundo, com quadros clínicos variáveis, cujo diagnóstico depende de estudos laboratoriais específicos.

► **Talassemias.** São doenças hereditárias causadas por defeitos genéticos que se traduzem na diminuição ou na ausência da síntese de cadeias globínicas  $\alpha$  ou  $\beta$ . Os dois tipos mais frequentes são a  $\alpha$ -talassemia e a  $\beta$ -talassemia. Tipos raros podem ser encontrados.

A maioria das talassemias tem herança mendeliana. Os indivíduos heterozigotos são em geral assintomáticos. Os homozigotos para  $\alpha$  ou  $\beta$ -talassemia são sintomáticos. Pode haver associação a outra hemoglobina anômala. Clinicamente são classificadas em *major*, intermediária ou *minor*. A talassemia *major* é grave e necessita de transfusões. A intermediária apresenta anemia, com ou sem esplenomegalia, enquanto a *minor* (ou traço) é assintomática.

**Alfatalessemia.** Nessa talassemia, um ou mais genes podem estar ausentes, resultando em apresentações diferentes da doença

- Todos os quatro genes ( $\alpha_2, \beta_2$ ) estão ausentes. Há incompatibilidade para a vida, ocorrendo hidropisia fetal (morte *in utero*). A Hb presente no sangue é, principalmente, de tipo  $\alpha_4$  (Hb Bart's), com pequena quantidade de  $\beta_4$  (HbH)
- Três dos quatro genes estão faltando. Esse tipo é denominado **hemoglobinopatia H**. Corresponde a um tetrâmero de cadeias  $\beta$  ( $\beta_4$ ) que facilmente se precipita formando corpúsculos de Heinz no interior dos eritrócitos. A eletroforese de Hb mostra HbH como o tipo de Hb de mais rápida migração
- Talassemia  $\alpha^0$ . Há dois genes alterados. Também é denominada alfatalessemia 1. Pode haver HbH ou Hb Bart's nos eritrócitos
- Talassemia  $\alpha^1$ . É uma apresentação muito discreta na qual o número de eritrócitos não é baixo. Os portadores desse tipo são "portadores silenciosos". Há deleção de um único gene. Alguns têm Hb Bart's ao nascimento.

Há apresentações de talassemia  $\alpha$  em que a cadeia  $\alpha$  apresenta também variação estrutural, como a HbCS (*Constant Springer*).

**Betatalessemia.** Nesses casos, há desequilíbrio na formação das cadeias globínicas com diminuição de cadeias  $\beta$  e excesso de cadeias  $\alpha$ . As cadeias de  $\alpha$ -globina são instáveis e precipitam no interior dos eritroblastos, o que interfere na maturação. Essa alteração leva à destruição intramedular dos precursores eritrocíticos (eritropoese ineficaz). A degradação dos componentes da cadeia globínica leva à alteração da membrana e à alteração da deformidade celular, o que contribui para o processo hemolítico. Ocorre estímulo à produção de eritropoetina com consequente expansão da medula óssea. Os ossos do crânio e os ossos longos são afetados. Entretanto, se a anemia for corrigida por transfusões, a eritropoetina é normalizada, as alterações esqueléticas não ocorrem e a esplenomegalia é menos marcada.

A betatalessemia pode ser dividida em dois tipos: (1)  **$\beta^0$ -talassemia**: há ausência total de cadeias beta (ou totalmente não funcionantes); e (2)  **$\beta^1$ -talassemia**: há diminuição da síntese de cadeias beta.

**Betatalessemia major ou anemia de Cooley.** Geralmente são homozigotos ( $\beta^0\beta^0$ ).

Clinicamente, observam-se palidez acentuada, icterícia, hipodesenvolvimento ponderal e psíquico; hepato e esplenomegalia, alterações ósseas (crânio e face), alterações endócrinas.



nas (hipogonadismo), manifestações cardíacas, lesão hepática, hemossiderose (por transfusões repetidas) e colúria. Atualmente, com a instituição do tratamento precoce, tem-se observado de maneira mais leve as alterações ósseas e as em decorrência da hemossiderose transfusional.

Hematologicamente, nota-se Hb muito baixa com contagem de eritrócitos geralmente elevada, hipocromia, microcitose, esferocitose, hemácias “em alvo”, eritroblastos em circulação, corpúsculos de Howell-Jolly.

**Tipos intermediários da betatalassemia.** Os portadores são heterozigotos. Há anemia discreta ou moderada. Hepato e esplenomegalia estão ausentes.

O sangue mostra hipocromia ligeira, persistente, com microcitose discreta e, mais raramente, microcitose.

Ocorre aumento de HbA2 e HbF, em geral. Tais indivíduos têm um gene normal e um gene  $\beta$ -talassêmico ( $\beta\beta^0$  ou  $\beta\beta^1$ ). **Talassemia por persistência da hemoglobina fetal.** A produção de cadeias  $\gamma$  persiste no adulto, formando-se a HbF ( $\alpha_2\gamma_2$ ). Há apresentações homozigotas e heterozigotas. As primeiras apresentam poliglobulia (a afinidade da HbF pelo  $O_2$  é maior), enquanto as outras são assintomáticas.

► **Anemia sideroblástica.** Essa denominação corresponde a um conjunto de situações em que há anemia de tipos hipocrômico e microcítico e depósito de Fe no interior dos eritroblastos da medula óssea (sideroblastos). Os grãos de ferro podem circundar o núcleo do eritroblasto, formando o sideroblasto “em anel”. O Fe no citoplasma dessas células é corado pela reação de Perls.

Esse acúmulo de ferro deve-se à alteração da síntese do heme e à síntese deficiente de hemoglobina.

Clinicamente, predominam sintomas de anemia crônica.

Hematologicamente, observam-se: (1) **sangue:** eritrócitos hipocrômicos, microcíticos ou normocrômicos; policromasia; (2) **medula óssea:** sideroblastos e sideroblastos “em anel”. Eritroblastos mostram sinais de dificuldade de maturação.

A anemia sideroblástica pode ser de dois tipos: congênita e adquirida.

A **anemia sideroblástica congênita** ocorre em indivíduos masculinos, mas é transmitida pelo sexo feminino (ligada ao sexo).

A anemia sideroblástica adquirida será discutida juntamente com a síndrome mielodisplásica.

► **Hemoglobinúria paroxística noturna.** Hemoglobinúria paroxística noturna (HPN) é uma anemia hemolítica crônica adquirida, rara e de curso clínico extremamente variável. Apresenta-se frequentemente com infecções recorrentes, com neutropenia e com trombocitopenia; surge em associação a outras doenças hematológicas, especialmente com síndromes de falência medular, como anemia aplásica e síndrome mielodisplásica. É considerada ainda um tipo de trombofilia adquirida, apresentando-se com trombooses venosas variadas, com especial predileção por trombose de veias hepáticas e intra-abdominais, sua maior causa de mortalidade. A tríade anemia hemolítica não imune, pancitopenia e trombose faz da HPN uma síndrome clínica única, que deixou de ser encarada como simples anemia hemolítica adquirida para ser considerada um defeito mutacional clonal da célula-tronco hematopoética. A mutação ocorre no gene da fosfatidilinositolglicana classe-A e resulta no bloqueio precoce da síntese de âncoras de glicosilfosfatidilinositol (GPI), responsáveis por manter aderidas à membrana plasmática dezenas de proteínas com funções específicas. Assim, na HPN, há aumento da suscetibilidade de lise dos eritrócitos ao complemento, causando hemólise.

O **quadro clínico** caracteriza-se por colúria, em geral pela manhã, por anemia hemolítica, por icterícia, por febre (se houver infecção) e por esplenomegalia discreta. Podem ocorrer fenômenos trombóticos, preferencialmente no cérebro e nas vísceras abdominais, responsáveis por cefaleia intensa, náuseas, vômito e cólicas abdominais.

No **exame hematológico**, destaca-se a anemia sem esferocitose. A reticulocitose pode estar presente ou não. Há tendência para leucopenia e para plaquetopenia.

Outros testes incluem:

- **Ferro sérico** diminuído pela perda quase permanente de hemoglobina e de hemossiderina pela urina
- **Reação de Perls na medula óssea negativa** pela ausência do ferro de depósito
- **Reação de Perls positiva na urina**
- O **exame da medula óssea** é variável. Pode haver hiperplasia, normocelularidade ou até aplasia medular
- **Teste de Ham (teste da hemolisina ácida) positivo**, observando-se lise de hemácias incubadas com soro humano compatível em meio ácido (pH 6,5). Este teste apresenta especificidade de 100%, porém pouca sensibilidade, por isso é pouco utilizado nos dias atuais
- **Pesquisa do clone HPN por citometria de fluxo** é o exame padrão-ouro, pois avalia a expressão das proteínas ancoradas pela GPI com altas sensibilidade e especificidade. A porcentagem de células com deficiência de proteínas GPI-ancoradas é reflexo direto do clone HPN.

► **Porfirias.** São um grupo de doenças raras, adquiridas ou congênitas em que há perturbação na síntese do heme. Há vários tipos de porfíria. A que se relaciona com o sistema hematopoético é chamada **porfíria eritropoética congênita**.

Nessa doença há um erro metabólico com produção, pelos eritroblastos da medula óssea, de excesso de porfirina. Há anemia hemolítica, normocrômica e normocítica, esplenomegalia, hirsutismo e dentes avermelhados (eritrodontia). Os doentes têm tendência à fotossensibilização. Quando a pele recebe os raios solares diretamente, formam-se bolhas. Esse quadro pode ser muito grave, causando necrose das extremidades com mutilações.

Há formas homozigotas e heterozigotas.

### Anemias hemolíticas adquiridas

São divididas em duas categorias, dependendo do mecanismo que provoca a destruição prematura dos eritrócitos.

São classificadas em imunológicas e não imunológicas. Nas anemias hemolíticas imunes, os autoanticorpos são os principais agentes de destruição.

► **Anemias hemolíticas imunológicas.** São causadas por anticorpos ou por medicamentos. Os anticorpos podem ser produzidos pelo próprio sistema imunológico e direcionados contra epítopos da membrana dos eritrócitos ou podem ser aloanticorpos. Estes são produzidos pelo paciente e dirigidos contra antígenos estranhos ao paciente. Também podem ser produzidos após exposição a antígenos eritrocitários não próprios (aloimunização materna, transfusão sanguínea). O Quadro 152.6 mostra a classificação das anemias hemolíticas adquiridas. Tipicamente, as anemias hemolíticas imunes e não imunes são diferenciadas pelo achado do anticorpo na superfície eritrocitária.

As **anemias hemolíticas imunológicas** são definidas como patologias nas quais ocorre destruição precoce dos eritrócitos mediada por autoanticorpos fixados a antígenos da membrana eritrocitária. Essa fixação imune desencadeia uma série de reações em cascata que culmina com a lise dessas células (hemólise).



**Quadro 152.6** Classificação das anemias hemolíticas adquiridas.

Tipo do antígeno	Anticorpo	Doença	Associações
Autoimune	Anticorpo quente	Primária	Idiopática
		Secundária	Colagenoses (LES etc.) Doença linfoproliferativa Infecções (EBV) Cisto de ovário Câncer Substâncias
	Anticorpo frio	Doença hemaglutinina fria	–
		Síndrome do anticorpo frio	Infecções, doenças linfoproliferativas
Aloimune	Donath-Landsteiner	Hemoglobinúria paroxística ao frio	Sífilis, após doença viral
		Reação hemolítica transfusional	–
	Induzido por antígenos eritrocitários	Doença hemolítica do recém nascido	–
		Pós-transplante de medula óssea	–
		Anticorpo mediado por macrófago	–
	Dependente de fármacos	Anticorpo mediado pelo complemento	–
		Modificação da membrana	–

lise intravascular) e/ou com fagocitose pelo sistema macrofagocítico (hemólise extravascular).

Esses anticorpos são detectados por meio do teste da antiglobulina ou do teste de Coombs. Eles podem ser detectados no soro (teste de Coombs indireto) ou nos eritrócitos (teste de Coombs direto) dos pacientes. São, em geral, imunoglobulinas de tipo IgM ou IgG (raramente IgA). Os anticorpos IgG reagem a 37°C, ligando-se à membrana dos eritrócitos na circulação (anticorpos “quentes”). A hemólise é principalmente extravascular, sem presença de complemento, embora possa ocorrer hemólise intravascular mediada pelo complemento. Os eritrócitos cobertos pela IgG são destruídos preferencialmente no baço. O grau de anemia irá depender da taxa de destruição e da velocidade de reposição pela medula óssea. A anemia hemolítica autoimune (AHAI) pode ocorrer com ou sem associação a outra doença de base. Nesses casos, as doenças mais comuns são LES, artrite reumatoide, doença linfoproliferativa ou exposição a medicamentos. Em muitos casos, a especificidade do anticorpo não pode ser determinada. Normalmente, os autoanticorpos mostram reatividade a vários antígenos e não são específicos como os aloanticorpos.

Os anticorpos tipo IgM são quase sempre reagentes a baixas temperaturas (abaixo de 37°C) e não costumam se ligar à membrana dos eritrócitos circulantes (anticorpos “frios”). Podem fixar-se aos eritrócitos quando eles circulam nas regiões periféricas, portanto mais frias, do corpo. Causam hemólise menos intensa.

Na **anemia hemolítica autoimune por anticorpos quentes**, a sintomatologia é a de uma síndrome hemolítica com anemia, com icterícia, com febre e com colúria. Adenomegalia e

hepatoesplenomegalia são frequentes se associadas a doenças linfoproliferativas.

No sangue são encontrados esferócitos e reticulócitos. As plaquetas podem estar diminuídas, determinando a **síndrome de Evans**, caracterizada por anemia hemolítica e por plaquetopenia.

A **anemia hemolítica autoimune por anticorpos frios** tem melhor prognóstico do que a anemia por anticorpos quentes. Pode ser aguda, associada à pneumonia e à mononucleose infecciosa ou crônica associada ao linfoma.

Nas **anemias hemolíticas por iso ou aloanticorpos**, os anticorpos originam-se após uma sensibilização prévia, em geral gestações prévias ou transfusões.

A **doença hemolítica do recém-nascido** ocorre quando aloanticorpos maternos dirigidos contra antígenos eritrocitários do feto são produzidos após a exposição a eritrócitos incompatíveis durante a gestação ou transfusão prévia. Uma grande variedade de aloanticorpos eritrocitários está envolvida na doença hemolítica do recém-nascido (DHRN); entre eles podemos citar: anticorpos anti-D, anti-C (*rhesus*), anti-K1 (*Kell*) ou anti-Fy (*Duffy*). As isoemaglutininas IgG ABO que ocorrem sem exposição prévia podem causar DHRN, mas em geral não trazem risco ao feto.

A doença pode ter aspecto grave ou moderado. Na apresentação menos grave, há anemia e icterícia acentuada e progressiva com aumento de bilirrubina indireta, o que pode impregnar o sistema nervoso central (*kernicterus*).

No **sangue** do feto observa-se anemia com eritroblastos em grande número (eritroblastose) e o teste da antiglobulina direta é positivo.

Nas anemias hemolíticas imunológicas associadas a medicamentos, estes podem provocar anemia hemolítica por vários mecanismos:

- Formação de imunocomplexo constituído de um complexo anticorpo-fármaco-proteína plasmática. O anticorpo e o complemento atacam e lisam a hemácia. O teste de Coombs é positivo. Exemplos: quinina e fenacetina. O anticorpo é IgM
- O fármaco fixa-se ao eritrócito e o anticorpo presente no plasma atua sobre ele. O teste de Coombs é positivo. Exemplo: penicilina (anticorpo IgG)
- Há modificações da membrana do eritrócito pelo fármaco. Exemplo: cefalotina (anticorpo IgG)
- O tipo de anemia é semelhante à autoimune idiopática. O fármaco não toma parte na reação, mas leva à “indução” da reação imune. Exemplo: alfametilidopa (anticorpo IgG).

► **Anemias hemolíticas extracorpúsculares não imunológicas.** Nelas se agrupam as anemias causadas por destruição aumentada dos eritrócitos que apresentam modificações de membrana, provocadas por mecanismos não imunológicos, que levam à destruição intravascular das células. Além da hemólise intravascular, as hemácias alteradas são fagocitadas pelos macrófagos teciduais, principalmente os localizados no baço.

Essas anemias são produzidas por infecções e por causas mecânicas.

**Infecções pelo plasmódio (malária).** A anemia é devida a vários mecanismos:

- mecânico: o parasito causa a ruptura das células parasitadas
- aumento da fagocitose (por macrófagos esplênicos) das hemácias não parasitadas, mas lesadas anteriormente (mecanismo de *pitting*). O hiperesplenismo contribui para a anemia



- hemólise intramedular
- mecanismo imunológico associado
- hemólise causada pelo antimalárico usado no tratamento.

Outras infecções: *Clostridium welchii*, *Haemophilus influenzae*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Toxoplasma gondii* também podem provocar anemia hemolítica.

**Causas mecânicas.** Alteram a morfologia das hemácias, tornando-as mais frágeis com diminuição da sobrevida

- Válvulas cardíacas artificiais
- Microangiopatias
- Síndrome hemolítico-urêmica
- Hemólise dos corredores de longa distância (hemoglobinúria pela marcha)
- Coagulação intravascular disseminada.

A Figura 152.4 mostra um algoritmo para a investigação laboratorial de anemia hemolítica.

## ▪ Doenças da linhagem leucocitária

Os neutrófilos originam-se de uma célula precursora hematopoética pluripotente sob a influência de citocinas, principalmente G-CSF (fator estimulador de colônias de granulócitos) e GM-CSF (fator estimulador de colônias de granulócitos/monócitos), os quais induzem um intrincado programa transcricional que leva à maturação morfológica e à expressão de genes específicos dos neutrófilos.

Os neutrófilos são células altamente especializadas mediando ambos os processos inflamatório e antimicrobiano. Circulam na corrente sanguínea por 3 a 6 h atendendo uma demanda em resposta a estímulos periféricos, podendo aumentar em número rapidamente em resposta à infecção bacteriana aguda ou fúngica ou a processos inflamatórios. Portanto, a regulação do número de neutrófilos e a integridade do programa de maturação são críticos na homeostase. A interrupção de qualquer desses mecanismos pode levar ao aparecimento de sérias patologias.

O processo complexo de diferenciação torna o neutrófilo capaz de múltiplas funções, incluindo adesão à parede vascular, transmigração, morte oxidativa e secreção de grânulos. A cessação de qualquer desse processos complexos pode interromper de maneira crítica a resposta imune inata.

As afecções da linhagem leucocitária podem ser de origem maligna e não maligna.

### Alterações leucocitárias não malignas

As alterações não malignas são reacionais ou anomalias de origem constitucional, genética. Nas do tipo reacional, incluem-se as modificações que ocorrem no sangue e na medula óssea em algumas doenças infecciosas ou inflamatórias. Os leucócitos modificam-se quantitativa e qualitativamente como resposta à ação de agentes bacterianos, virais, parasitários ou químicos que atingem a medula óssea e os demais órgãos hemopoéticos. Compreendem as leucopenias e as leucocitoses.

► **Leucopenias.** Referem-se à diminuição do número total de leucócitos do sangue periférico (leucometria). Os valores normais para o adulto, em números absolutos, variam de acordo com a fonte pesquisada. De um modo geral, temos  $4,5$  a  $11 \times 10^9/\ell$  para os leucócitos; neutrófilos:  $1,8$  a  $7,7 \times 10^9/\ell$ ; linfócitos:  $1$  a  $4,8 \times 10^9/\ell$ ; eosinófilos:  $0,2 \times 10^9/\ell$ ; e monócitos:  $0,3 \times 10^9/\ell$ .

A neutropenia (diminuição do número de granulócitos) é definida pela diminuição do número absoluto de neutrófilos

(ou granulócitos) para abaixo de  $1,5$  a  $1,8 \times 10^9/\ell$  ou  $1.500$  a  $1.800/\text{mm}^3$ . Idade, raça, meio ambiente e outros fatores podem influenciar o número de granulócitos. É classificada em discreta, moderada e grave, de acordo com o número de neutrófilos (entre  $1.500$  e  $1.000$ , entre  $1.000$  e  $500$  e  $< 500/\text{mm}^3$ , respectivamente). Quando o número de neutrófilos está abaixo de  $500/\text{mm}^3$ , o paciente torna-se vulnerável a infecções bacterianas. O termo agranulocitose é usado para as apresentações mais graves, em geral  $< 100/\text{mm}^3$ . As causas incluem medicamentos (antibióticos, antitérmicos e anti-inflamatórios), agentes químicos, agentes infecciosos, radiação ionizante, mecanismos imunológicos, síndromes de falência medular e doenças hereditárias.

As infecções são as causas mais comuns de neutropenia adquirida. As mais comumente associadas à neutropenia são: virais (EBV, *influenza*, sarampo, CMV, hepatites virais, AIDS), toxoplasmose, brucelose, febre tifoide, tuberculose, malária, dengue, riquetsiose e babesiose. Os antitireoidianos, a procainamida e os macrolídeos estão entre os medicamentos mais comumente relacionados no processo de neutropenia.

A eosinopenia está associada à infecção bacteriana, à administração de corticosteroides, à hipogamaglobulinemia, ao estresse físico e ao timoma. O Quadro 152.7 mostra as causas mais frequentes de neutropenia.

► **Leucocitose.** Trata-se do aumento do número de leucócitos, acima dos valores normais. Pode ser de tal ordem que se confunde com um quadro de leucemia. É a chamada reação leucemoide.

De maneira prática, a leucocitose tradicionalmente é classificada de acordo com o componente celular que contribui para a leucocitose. Por exemplo, se o aumento é devido aos linfócitos, denomina-se *linfocitose*. Se o aumento é devido a neutrófilos, *neutrofilia* ou *neutrocitose*. Se observarmos aumento de células mais jovens, denomina-se desvio à esquerda (bastonetes, meta-

#### Quadro 152.7 Causas de neutropenia.

##### I. Diminuição da produção de granulócitos na medula óssea

Tóxica: medicamentos, irradiação  
 Infecção: vírus, bactérias, protozoários  
 Imunológica: lesão do estroma medular  
 Nutricional: avitaminose, desnutrição crônica  
 Substituição das células normais da medula óssea: leucemias, linfomas, mielofibrose, metástases neoplásicas  
 Congênita: neutropenia familiar, anemia de Fanconi, imunodeficiência  
 Controle defeituoso da granulocitogênese: neutropenia cíclica  
 Doenças adquiridas de patogenia pouco precisa: hemoglobinúria paroxística noturna, colagenose, cirrose hepática

##### II. Alteração da maturação dos granulócitos na medula óssea

Tóxica: medicamentos  
 Nutricional: avitaminose, desnutrição crônica  
 Congênita: neutropenia familiar

##### III. Aumento da destruição dos granulócitos na circulação

Tóxica: medicamentos  
 Imunológica: leucoaglutininas, leucolisinas, isoimunização  
 Hipersequestração: em medula óssea, baço, pulmão, fígado

##### IV. Condições especiais

Neutropenia cíclica  
 Síndrome de Felly



mielócitos, mielócitos etc.). No caso do aumento de eosinófilos, dizemos eosinofilia ou eosinocitose; de basófilos, basofilia ou basocitose; de monócitos, monocitose. Essas alterações podem ocorrer de forma isolada ou em combinação entre elas.

A neutrocitose é classificada em quatro categorias, de acordo com o mecanismo que causou o aumento, incluindo a produção, a diminuição da saída do espaço vascular (demarginação), o aumento da mobilização do *pool* de estoque medular e a redução da marginação tecidual. De maneira geral, as causas não malignas de leucocitose estão associadas a infecções, inflamações, reações alérgicas, doenças hereditárias ou a outras causas, embora possa estar relacionada com processos fisiológicos, tais como exercícios físicos ou estresse.

A causa mais comum da leucocitose é infecção bacteriana. Entre os processos inflamatórios, a doença inflamatória do intestino, a artrite reumatoide e as vasculites (síndrome de Kawasaki), são os mais comuns. O carbonato de lítio, a carbamazepina, a fenitoína, o fenobarbital, os corticosteroides e a heparina são medicamentos descritos que podem causar leucocitose. Entre outras condições, podemos citar: hipoxia, esplenectomia e trauma.

A eosinocitose é observada em resposta a reações alérgicas e à hipersensibilidade a medicamentos e infecções parasitárias. São também descritas como causas a dermatite herpetiforme, o pênfigo e o eritema multiforme.

A monocitose é observada em infecções bacterianas, tais como tuberculose, endocardite bacteriana subaguda e brucelose. A sífilis e outras infecções por protozoários também são descritas como responsáveis por monocitose. Entre outras causas são arroladas sarcoidose, LES, artrite reumatoide e retocolite ulcerativa.

A linfocitose pode ser fisiológica em crianças.

As infecções virais em geral causam linfocitose com ou sem neutropenia. Entre as viroses que mais comumente é observada a linfocitose, podemos citar a mononucleose, a citomegalovirose, as hepatites infecciosas e a infecção pelo vírus sincicial respiratório.

Denominam-se **anomalias leucocitárias** certas condições em que essas células apresentam morfologia diferente da normal. Essas anomalias incluem doenças em que a função celular está comprometida em razão de defeitos na composição enzimática das granulações leucocitárias. Isso propicia o aparecimento de infecções graves e a morte prematura (Quadros 152.8 e 152.9).

Outras vezes, embora os granulócitos tenham morfologia normal, eles apresentam alterações funcionais. São exemplos disso a “síndrome do leucócito preguiçoso” e a doença de Chédiak-Higashi, nas quais se observa diminuição da capacidade dessas células de eliminar microrganismos.

Na doença granulomatosa crônica, ligada ao sexo, há deficiência na geração de  $H_2O_2$  pelas células granulocíticas, o que também reduz sua função.

A anomalia na capacidade de adesão ao endotélio ou a alteração da estrutura proteica das membranas celulares pode ser responsável por defeitos funcionais. O Quadro 152.10 mostra as principais causas de neutrocitose.

### Alterações leucocitárias malignas

Abrangem processos proliferativos de vários tipos celulares nos quais existem alterações na proliferação e na diferenciação celular. Essas neoplasias da linhagem hematopoética são divididas de acordo com a **linhagem acometida** e o **grau de diferenciação celular**.

#### Quadro 152.8 Características morfológicas, genéticas e clínicas das anomalias leucocitárias autossômicas dominantes.

##### I. Anomalia de Pelger-Huët

1. Falta de segmentação nuclear dos segmentos neutrófilos + aumento de condensação da cromatina nuclear dos polimorfonucleares, linfócitos e monócitos
2. Transmissão: autossômica dominante  
Formas:  
a) homozigótica – os pais são heterozigóticos. Muito rara  
b) heterozigótica – é a mais comum  
c) portador parcial
3. Função neutrofílica normal
4. Malformações ósseas e do SNC só em homozigóticos.

##### II. May-Hegglin

1. Granulações azurófilas no citoplasma dos granulócitos e monócitos, contendo RNA
2. Alterações plaquetárias
3. Inclusões semelhantes aos corpúsculos de Döhle das infecções.

##### III. Hipersegmentação constitucional dos neutrófilos

Transmissão autossômica dominante  
Forma: heterozigótica e homozigótica (muito rara).

##### IV. Gigantismo dos segmentados neutrófilos

Transmissão autossômica dominante.

A classificação da OMS estratifica as neoplasias inicialmente de acordo com a linhagem celular em **linfoide**, **mieloide** e em **dendrítica/histiocítica**, sendo postulado um correspondente normal para cada uma das neoplasias.

As neoplasias de células precursoras (leucemias agudas) são consideradas separadamente das neoplasias mais maduras ou diferenciadas (neoplasias mieloproliferativas, mieloprolife-

#### Quadro 152.9 Características morfológica e clínicas das anomalias leucocitárias autossômicas recessivas.

##### I. Anomalia de Alder-Reilly

1. Granulações abundantes, azurófilas, nos granulócitos (tipo neutrofílico), ou nos linfócitos (tipo linfocítico), e/ou monócitos (tipo monocítico) contendo mucopolissacarídeos acumulados por falha enzimática (erro metabólico)
2. Conservação aparente da função leucocitária; quadro clínico: osteoarticular, ocular, cardíaco e manifestações neurológicas mais ou menos graves

##### II. Anomalia de Chédiak-Higashi-Steinbrink

1. Granulações primárias grosseiras, peroxidase-positivas, nos granulócitos, linfócitos, monócitos e células jovens da medula óssea (alterações lisossômicas)
2. Maior suscetibilidade às infecções bacterianas, albinismo, adeno-hepatoesplenomegalia, neuropatias e hemorragias (raras)
3. A doença pode ser leve em heterozigotos (pais e parentes próximos)

##### III. Anomalia de Alius-Grignaschi

1. É um defeito de peroxidase dos neutrófilos (primário) e monócitos (secundário)
2. Todos os portadores são homozigotos e não há quadro clínico patológico

##### IV. Anomalia de Jordan

1. Vacúolos gordurosos citoplasmáticos nos granulócitos e raramente em monócitos e linfócitos
2. Relatos de doença degenerativa muscular progressiva



**Quadro 152.10** Causas mais frequentes de granulocitose (neutrofilias, eosinofilias, basofilias).

**I. Neutrofilias**

Fisiológicas: digestão, gravidez, estresse, exercício físico, tabaco  
 Agentes físicos: calor, frio, convulsões, vômitos  
 Emoções: medo, ansiedade, raiva, alegria  
 Infecções: bactérias, vírus, parasitos, fungos  
 Inflamações: febre reumática, artrite reumatoide, miosite, nefrite  
 Neoplasias: carcinomas, linfomas, sarcomas  
 Alterações metabólicas  
 Hemopatias: anemias (hemorrágica, hemolítica), leucemia mieloide crônica, síndromes mieloproliferativas  
 Medicamentos: hormônio (corticosteroide)

**II. Eosinofilias**

Parasitoses: toxoplasmose, ascaridíase, esquistossomose, ancilostomose, triquinose  
 Alergia: asma, febre do feno  
 Dermatites: eczema, psoríase, pênfigo  
 Síndromes de hipereosinofilia: poliarterite nodosa, Loeffler, eosinofilia tropical, síndrome hipereosinofílica  
 Distúrbios gastrintestinais: colite ulcerativa  
 Hemopatias: micose fungoide, linfomas, leucemia eosinófila, leucemia mieloide crônica

**III. Basofilias**

Hipersensibilidade: medicamentos, alimentos, eritrodermia  
 Síndromes mieloproliferativas: leucemia mieloide crônica, leucemia basofílica, mielofibrose

rativas/mielodisplásicas, síndromes mielodisplásicas e neoplasias de células B, T e NK).

As neoplasias de células maduras são estratificadas de acordo com características biológicas (mieloproliferativa com hematopoese ineficaz *versus* mielodisplásicas com hematopoese ineficaz) e com características genéticas.

Entre as neoplasias maduras da linhagem linfóide, as doenças são listadas de acordo com a apresentação clínica (disseminada, extranodal, indolente e agressiva) e, de certo modo, com o estágio de diferenciação, quando ele puder ser postulado.

### Leucemias agudas

As leucemias agudas são neoplasias malignas do tecido hematopoético, cujas células perderam sua capacidade de se diferenciar, permanecendo em estágio precursor ou imaturo, também chamado de blastos. Por manter preservada sua capacidade de proliferação, essas células se acumulam na medula óssea causando inibição da hematopoese normal (síndrome de falência medular) e consequente redução, principalmente, nas células das linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica.

Os sintomas são decorrentes da redução da taxa de hemoglobina, da neutropenia e/ou da plaquetopenia, de parâmetros que dependem do grau de infiltração medular, bem como da intensidade com que os blastos infiltram outros órgãos. Em geral, as leucemias agudas manifestam-se por sintomatologia inicial quase constante de **palidez**, de **hemorragias** e de **febre**. São doenças graves, de início súbito e evoluem rapidamente para morte quando não tratadas.

Podem ser divididas em **leucemias agudas da linhagem linfóide (LLA)** e **leucemias agudas da linhagem mieloide (LMA)**.

As leucemias agudas incidem em qualquer fase da vida. Entretanto, as LLA são mais frequentes na infância entre 2 e 10 anos e no adulto acima de 40 anos. As LMA ocorrem em qualquer idade e sua incidência aumenta com a idade, sendo incomuns em crianças.

As leucemias linfóides agudas têm prognóstico melhor do que as mielóides, especialmente quando acometem crianças e são tratadas precocemente.

Nas leucemias linfóides agudas, os órgãos linfóides, como linfonodos e baço, aumentam de volume com maior frequência do que nas leucemias mielóides agudas. As leucemias mielóides agudas que incidem em adultos têm má evolução e respondem de maneira menos favorável ao tratamento.

### Classificação das leucemias agudas

As leucemias agudas mielóides podem apresentar células que correspondem às diversas etapas de diferenciação da célula-mãe, pluripotente, da medula óssea. A célula blástica, ou precursora, na leucemia, alcança certo grau de diferenciação e tende a se perpetuar nessa fase por distúrbio de maturação que caracteriza a leucemia aguda.

As células muito indiferenciadas (*stem cells*) não têm morfologia reconhecida como própria, sendo denominadas **hemocitoblastos**. Tais células, quando se diferenciam para a linhagem granulocítica, já têm estruturas citoplasmáticas bem-definidas, o que possibilita classificá-las como sendo dessa linhagem. Outras células blásticas, como os linfoblastos, os pró-eritroblastos, os megacarioblastos e os monoblastos, também são reconhecidas pelas estruturas características de cada linhagem celular.

Em 1976, um grupo de hematologistas franceses, americanos e ingleses reviu a morfologia das células blásticas presentes nas leucemias agudas, do que nasceu a classificação FAB (*French-American-British*), usada internacionalmente desde então. Segundo essa classificação, para o diagnóstico de leucemia aguda é necessário o encontro de 30% ou mais de blastos na medula óssea. Excetuam-se os casos de leucemia mieloide aguda do subtipo M3 (LMA-M3), em que as células neoplásicas estão diferenciadas em promielócitos, para os quais não foram definidos percentuais. Nos casos em que os blastos mielóides estão em percentual variável, mas inferiores a 30%, assim como a porcentagem de eritroblastos (maior que 50%), foram incluídos no grupo das **síndromes mielodisplásicas**.

A classificação FAB divide as leucemias agudas em **mielóides** e **linfóides**. As **mielóides** subdividem-se em oito tipos – M0 e M1 a M7 –, enquanto as **linfóides** se classificam em três tipos – L1, L2 e L3. Nos Quadros 152.11 e 152.12 estão descritas as características citológicas e citoquímicas dos blastos e das demais células predominantes em cada tipo.

Os dados morfológicos e as reações citoquímicas nem sempre são suficientes para definir o tipo ou a natureza das células proliferantes das leucemias mielóides e/ou linfóides. Atualmente, é indispensável a pesquisa por citometria de fluxo de marcadores específicos das várias etapas de diferenciação celular, tanto da linhagem mieloide como da linfóide, usando para isso anticorpos monoclonais (imunofenotipagem) (ver o Capítulo 151, *Exames Complementares*).

Em 1985, a classificação FAB foi revista pelo mesmo grupo de hematologistas, ocasião em que foi proposta a biópsia de medula óssea como exame de rotina no diagnóstico das leucemias mielóides agudas, indicada principalmente nos casos em que não são obtidas células pelo aspirado de medula.

Em 1986 e em 1988 ocorreram mais duas reuniões do grupo FAB para reavaliação das classificações das leuce-



**Quadro 152.11** Classificação da OMS para as leucemias agudas das linhagens linfóide e mieloide.

**LMA com anormalidades recorrentes (translocações balanceadas/inversões)**

LMA com t(8;21)(q22;q22)  
 LMA com inv16(p13;q16) ou t(16;16)(p13.1;q22); CBFβ-MYH11  
 Leucemia promielocítica aguda com t(15;17)(q22;q12); PML-RARA  
 LMA com t(9;11)(p22;q23); MLLT3-MLL  
 LMA com t(6;9)(p23;q34); DEK-NUP214  
 LMA com inv(3)(q21;q26.2) ou t(3;3)(p21;q26.2); RPN1-EVI1  
 LMA (megacarioblástica) com t(1;22)(p13;q13); RBM15-MKL1  
 LMA com mutações genéticas (FLT3, NPM1, CEBPA)

**LMA com alterações relacionadas com a mielodisplasia**

Evolução de síndrome mielodisplásica (SMD)  
 Com antecedente de SMD, anormalidades citogenéticas relacionadas com a SMD e displasia multilineagem

**LMA relacionada com a terapêutica (LMA-t)**

Tratamento prévio com agentes alquilantes, radioterapia, inibidores de topoisomerase e outros.

**Leucemia aguda de linhagem ambígua**

Leucemia aguda indiferenciada  
 Leucemia aguda de fenótipo misto com t(9;22)(q34;q11.2); BCR-ABL1  
 Leucemia aguda com t(v;11q23); rearranjo MLL  
 Leucemia aguda de fenótipo misto B, mieloide, não categorizadas de outra forma (NOS)  
 Leucemia aguda de fenótipo misto T, mieloide, não categorizadas de outra forma (NOS)

**LMA não categorizadas de outra forma (NOS) – Classificação FAB**

Tipo de célula	FAB
Leucemia mieloide aguda com diferenciação mínima	M0
Leucemia mieloide aguda sem maturação	M1
Leucemia mieloide aguda com maturação	M2
Leucemia mielomonocítica aguda	M4
Leucemia monoblastica e monocítica aguda	M5
Leucemia eritroblástica aguda	M6
Leucemia megacarioblástica aguda	M7
Leucemia basofílica aguda	FAB não aplicável;
Panmielose aguda com mielofibrose	FAB não aplicável; casos sem critérios para LMA relacionada com SMD

**Quadro 152.12** Classificação da OMS para as leucemias linfóides agudas (LLA).

**Neoplasias de células B precursoras**

Leucemia linfóide aguda/linfoma linfoblástico B  
 Leucemia linfóide aguda/linfoma linfoblástico com anormalidades recorrentes:

- com t(9;22)(q34;q11.2); BCR-ABL1
- com t(v;11q23) rearranjo MLL
- com t(12;21)(p13;q22); TEL-AML1 (ETV6-TUNX1)
- com hiperdiploidia
- com hipodiploidia (LLA hipodiploide)
- com t(5;14)(q31;q32); IL3-IGH
- com t(1;19)(q23;p13.3); E2A-PBX1 (TCF3-PBX1)

**Neoplasias de células T precursora**

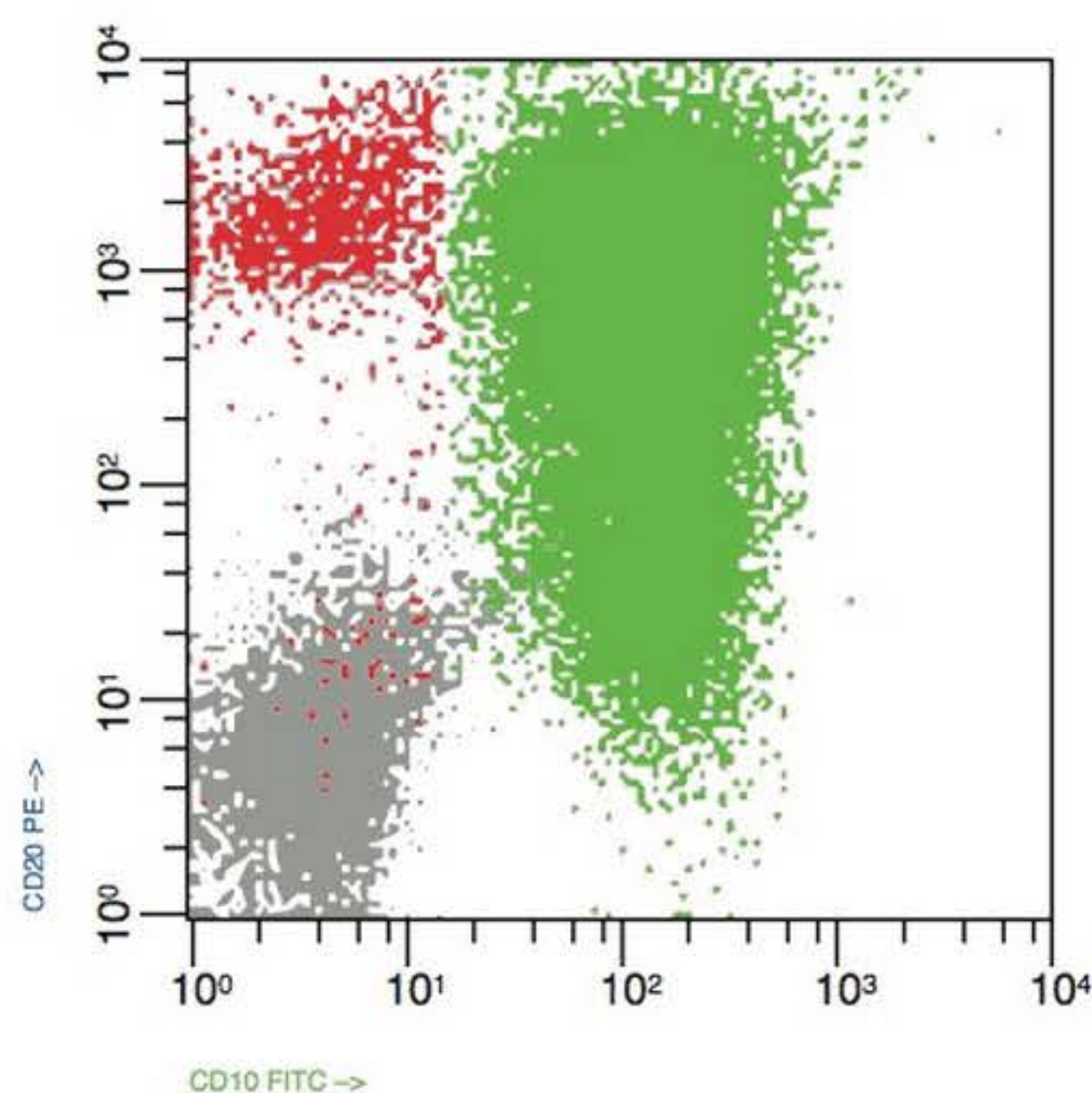
Leucemia linfóide aguda/linfoma linfoblástico T

mias agudas linfóides e mielóides. A partir de então, essas leucemias passaram a ser classificadas de acordo com critérios morfológico (M), imunológico (I) e citogenético (C). Tratam-se das classificações MIC dos tipos linfóides e mielóides de leucemia.

Em 1995, o grupo EGIL (grupo europeu para a classificação imunológica das leucemias) definiu que, além dos critérios morfológicos, alguns subtipos de leucemias agudas da linhagem mieloide deveriam ser diagnosticados somente após a realização da imunofenotipagem. São os subtipos M0, em que os blastos apresentam reação citoquímica negativa para a enzima peroxidase, mas ela é detectada por citometria de fluxo com a pesquisa intracitoplasmática da mieloperoxidase (MPO). Os outros subtipos são a LMA-M6 e a LMA-M7, nas quais os blastos são marcados para a linhagens eritrócítica e megacariocítica, respectivamente. Nas leucemias agudas das linhagens linfóide B, são identificadas etapas de diferenciação intralinhagem, sendo classificadas de acordo com a presença do antígeno CD10 (*calla*) e da cadeia pesada  $\mu$  (IgM) das imunoglobulinas em citoplasma (estádio pré-B) (Figura 152.5). Nas leucemias agudas da linhagem linfóide T, da mesma forma, são identificadas etapas de diferenciação intralinhagem. Elas são classificadas de acordo com a presença dos antígenos CD3, CD7, CD2, CD5, CD1a e das cadeias alfa e beta do receptor de células T (TCR $\alpha\beta$  e TCR $\gamma\delta$ ).

A classificação vigente para as leucemias agudas é a proposta pela OMS em 2008 (Quadro 152.12). Além dos critérios de morfologia da classificação do grupo Franco-Americano-Britânico (FAB) e imunológicos (EGIL), foi incorporada a informação genética (anormalidades recorrentes), e, ainda, nos casos de leucemia aguda da linhagem mieloide (LMA), se ela tem origem primária (LMA *de novo*) ou se evoluiu de uma **síndrome mielodisplásica**.

Para o diagnóstico das leucemias agudas, deve-se considerar os dados clínicos, o hemograma, o mielograma e a imunofenotipagem. Como verificado na classificação da OMS,



**Figura 152.5** Citograma em *dot plot*, com dupla marcação, colocados os antígenos CD10FITC no eixo X e o antígeno CD20PE no eixo Y, demonstrando células precursoras da linhagem linfóide B, com expressão dos antígenos CD10 (antígeno *calla*) e CD20 (em verde). As células com expressão do antígeno CD20+++ de forte intensidade (em vermelho, na escala log $_{10}^3$ ) representam as células diferenciadas da linhagem linfóide B normais, as quais são negativas ou não expressam o antígeno CD10. Este gráfico ilustra um caso de leucemia linfóide aguda, *calla* positivo, e a expressão heterogênea do antígeno CD20.



certas alterações cromossômicas são frequentes em alguns tipos de leucemia, sendo necessária a inclusão do **cariograma** no estudo clínico. As leucemias linfóides agudas da linhagem linfóide T exibem, com frequência, anomalia citogenética tipo translocação (t) ou deleção (del) do cromossomo 9 [t(9p)]. As leucemias linfóides agudas da linhagem linfóide B podem apresentar translocação dos cromossomos 12 e 21 [t(12;21)(p13;q22)], sendo frequentes em crianças, e indicam boa resposta ao tratamento. As alterações citogenéticas são bastante variáveis nas leucemias mielóides: t(8;21); t(15;17); t(9;11); trissomia do cromossomo 8 etc.

Entretanto, algumas das anormalidades citogenéticas são analisadas atualmente por **biologia molecular**; são de extrema importância para entender a patogenia dessas doenças e podem ter valor prognóstico.

### Neoplasias mieloproliferativas

Em 2008, na classificação da OMS, a nomenclatura das doenças mieloproliferativas foi alterada de “doenças mieloproliferativas crônicas” para “neoplasias mieloproliferativas” (NMP) e o subgrupo, inicialmente chamado de “doenças mieloproliferativas/mielodisplásicas”, foi também alterado para “neoplasias mieloproliferativas/mielodisplásicas com o objetivo de indicar a natureza neoplásica, clonal ou maligna dessas patologias. Foi acrescentado um novo subgrupo, as “neoplasias mielóides e linfóides com eosinofilia e anormalidades do PDGFRA, PDGFRB e FGFR1”, assim como novas doenças, como a **mastocitose**, foram também adicionadas e/ou foram atualizados os critérios diagnósticos dentro de cada subgrupo. As NMP estão descritas no Quadro 152.13.

Os algoritmos diagnósticos para policitemia vera (PV), para trombocitemia essencial (TE) e para mielofibrose primária (MFP) foram substancialmente alterados para incluir a informação sobre o gene JAK2. Além dessas, o limite da contagem do número de plaquetas para diagnóstico em TE foi diminuído para  $\geq 450.000/\mu\text{L}$ .

As neoplasias mieloproliferativas são doenças das células hematopoéticas progenitoras (*stem cell*) caracterizadas por proliferação anômala de uma ou de mais das linhagens mielóides (granulocítica, eritrocítica, megacariocítica e mastócitos). Essas condições têm vários aspectos clínicos e hematológicos semelhantes, havendo casos em que o diagnóstico diferencial não é simples. De modo geral, a leucemia mieloide crônica (LMC) cursa com leucocitose muito elevada, enquanto na policitemia vera (PV) é característico o encontro de grande aumento de eritrócitos no sangue circulante e a elevação da taxa de hemoglobina (poliglobulia).

Diferentemente do que ocorre com as leucemias agudas, que incidem em qualquer fase da vida, as neoplasias mieloproliferativas (NMP) atingem pessoas na idade adulta, com pico de incidência da quinta à sétima década da vida. Em alguns

subtipos, em especial na leucemia mieloide crônica e na trombocitemia essencial, existem relatos de casos em crianças.

A incidência de todos os subtipos combinados é de 6 a 10/100.000 por ano.

Inicialmente, as NMP são caracterizadas por hiperplasia da **medula óssea**, com maturação eficaz e aumento no número de granulócitos, de eritrócitos e/ou de plaquetas em sangue periférico. Quase sempre iniciam de modo insidioso, comprometendo pouco o estado geral dos pacientes, mas têm potencial para progressão, que culmina em falência medular pela mielofibrose, em hematopoese ineficaz ou em leucemia em fase aguda.

Em todos esses casos, a medula óssea costuma ser hiperplásica, com exceção da mielofibrose, na qual, em decorrência da fibrose progressiva, há redução do parênquima hematopoético.

O diagnóstico diferencial dessas apresentações de neoplasias mieloproliferativas, em um passado recente, era baseado, principalmente, na reação citoquímica da fosfatase alcalina em neutrófilos do sangue e na medula óssea. A fosfatase alcalina é uma enzima existente nos neutrófilos normais, mas que se encontra negativa ou fracamente positiva nas células granulocíticas da leucemia mieloide crônica, enquanto se apresenta normal ou até mesmo aumentada nas outras doenças desse grupo. A pesquisa da fosfatase alcalina dos neutrófilos está em desuso e o diagnóstico deve ser firmado com os estudos citogenéticos e moleculares em cada subtipo de NMP.

### Leucemia mieloide crônica

A leucemia mieloide crônica (LMC) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica que se origina de uma célula primitiva pluripotente, ou *stem cell*, e apresenta uma história natural bi ou trifásica em pacientes não tratados: uma fase crônica inicial com curso clínico indolente (**fase crônica**), seguida por uma **fase acelerada** e uma **fase blástica**, ou ambas.

É caracterizada pela presença do cromossomo Philadelphia (Ph), descrito em 1960. Essa anormalidade genética consiste na translocação recíproca e balanceada entre os cromossomos 9 e 21. Essa t(9;21)(q34;q11.2) forma uma proteína híbrida de pelo molecular 210 kDa (p210) com atividade de tirosinquinase, capaz de provocar estímulo da proliferação.

A incidência anual é de 1 a 2 casos por 100.000 por ano. Pode ocorrer em qualquer idade, mas a idade média ao diagnóstico é na quinta e sexta décadas de vida, com discreto predomínio em homens.

A LMC compromete de forma variável o estado geral dos pacientes, que podem chegar à primeira consulta assintomáticos em cerca de 20 a 40% dos casos ou com manifestações clínicas exuberantes (Quadro 152.14). Os casos assintomáticos são diagnosticados em um exame de rotina quando o aumento global de leucócitos é detectado.

A maioria dos pacientes apresenta um curso clínico com início insidioso, evoluindo com características de doença crônica, relativamente fácil de se controlar durante um tempo variável. Entretanto, com a progressão da doença, modificações clínicas e citológicas costumam aparecer de maneira mais ou menos intempestiva. Se nenhum tratamento for instituído, a doença entra em uma fase **acelerada** em que a hepatomegalia e esplenomegalia se intensificam, a anemia se acentua e há maior dificuldade em manter em níveis baixos o número dos leucócitos do sangue, além do surgimento de astenia, de febre e de perda de peso. Em seguida, a doença entra em uma fase de **transformação blástica**. É a denominada **crise blástica** da leucemia mieloide crônica, de difícil controle terapêutico.

#### Quadro 152.13 Neoplasias mieloproliferativas (NMP).

Leucemia mieloide crônica, BCR-ABL1 positivo (LMC)
Leucemia neutrofílica crônica (LNC)
Policitemia vera (PV)
Mielofibrose primária (MFP)
Trombocitemia essencial (TE)
Leucemia eosinofílica crônica, não especificada (LEC, NOS)
Mastocitose
Neoplasias mieloproliferativas inclassificáveis (NMP-U)



**Quadro 152.14** Fases evolutivas da leucemia mieloide crônica.

Clínica	Sangue periférico	Medula óssea
<i>I. Fase inicial (dura poucos meses ou até anos)</i>		
Aumento do baço Aumento do fígado (discreto) Prurido e urticária a frio (> histamina)	Anemia Leucocitose (10% assintomática) Trombocitose Baso e eosinofilia (< 5%) Blastos (< 10%) Aumento de mielócitos Fosfatase alcalina nos neutrófilos diminuída ou negativa	Hipercelular Aumento da série granulocítica Aumento da série megacariocitária Cromossomo Ph <sup>1</sup> positivo Células Gaucher-like
<i>II. Fase mieloproliferativa (acelerada)</i>		
Esplenomegalia Perda de peso Piora clínica progressiva: Hemorragias Sepse Tumores ou infiltrações blásticas extramedulares	Aumento da anemia, anisopoiquilocitose Aumento da leucocitose Aumento da basofilia Leucoeritroblastose Formas intermediárias ou precursores mieloides Aumento de blastos	Mielofibrose – especialmente aumento de reticulina (1/3 dos casos) Basofilia Basofilia (pontuado basófilo) nos eritroblastos
<i>III. Fase blástica acelerada</i>		
Esplenomegalia Adenomegalia (rara) Hemorragias Sepse Tumores extramedulares	Anemia refratária Diminuição da leucocitose Blastos aumentados (eritroblastos) Trombocitopenia Fosfatase alcalina nos neutrófilos: aumento do escore	Mieloblastos Blastos Linfoblastos (20 a 30% dos casos) Anomalia cromossômica (duplicação cromossomo Ph <sup>1</sup> )

Atualmente, com o advento dos inibidores da tirosinoquinase, essa doença, se tratada adequadamente, tem bom prognóstico e a evolução da fase crônica para a acelerada e blástica é menos comum.

Alguns sintomas e sinais, bem como alterações citológicas do sangue periférico e da medula óssea, caracterizam essas três fases, resumidas no Quadro 152.14.

### Leucemia neutrofilica crônica

A leucemia neutrofilica crônica (LNC) é uma neoplasia mieloproliferativa rara, caracterizada por neutrocitose mantida e medula óssea hipercelular devido a uma proliferação granulocítica, com predomínio de neutrófilos, e a uma hepatoesplenomegalia. Neste subtipo de NMP não é detectado o gene BCR/ABL1 ou o cromossomo Philadelphia.

A incidência da LNC é desconhecida. Geralmente, afeta adultos idosos, mas existem relatos de casos em adolescentes.

Em cerca de 20% dos casos, a neutrofilia está associada a uma neoplasia subjacente.

Geralmente, o sangue e a medula óssea estão envolvidos, embora qualquer tecido possa ser infiltrado por neutrófilos. A esplenomegalia é a característica mais constante, que pode ser sintomática. Em cerca de 25 a 30% dos casos, é descrita história de sangramento mucocutâneo ou do trato gastrointestinal.

A avaliação do sangue periférico demonstra leucocitose ( $\geq 25.000/\text{mm}^3$ ) com neutrocitose, sem desvio à esquerda. Não são detectados blastos nem sinais de displasia. A avaliação da medula óssea demonstra hipercelularidade com aumento do setor granulocítico, mas sem sinais de displasia. A razão granulocítica/eritrocítica pode ser de 20:1 ou maior. A fibrose reticulínica é incomum.

Em cerca de 90% dos casos, o estudo citogenético é normal, embora anormalidades clonais possam ser detectadas durante o curso da doença.

A sobrevida varia de 6 a 20 anos. O desenvolvimento de características mielodisplásicas pode ser um sinal de transformação da doença para leucemia aguda.

### Policitemia vera

É uma neoplasia mieloproliferativa crônica caracterizada por aumento da produção de células eritrocíticas, independentemente dos mecanismos que regulam a hematopoese normal. Em geral, todos os pacientes apresentam uma mutação do gene Janus 2, JAK2 V617F, ou outra mutação funcionalmente similar no gene JAK2, que resulta na proliferação das linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica (pan-mielose).

A policitemia vera (PV) desenvolve-se em três fases: (1) prodrômica, fase pré-policitêmica, caracterizada por eritrocitose discreta; (2) policitêmica evidente, associada a um aumento significativo de massa eritrocitária; (3) mielofibrose pós-policitêmica (MF pós PV), com citopenias, incluindo anemia, associadas à hematopoese ineficaz, à fibrose medular, à hematopoese extramedular e ao hipersplenismo.

A incidência da PV varia de 0,7 a 2,6 por 100.000 por ano na Europa e nos EUA. Ocorre em indivíduos com idade média de 60 anos. Existe discreta predominância em homens.

Os principais sintomas estão relacionados com anormalidades vasculares ou com hipertensão arterial, causadas por aumento na massa eritrocitária. Em cerca de 20% dos pacientes, são documentados na história fenômenos tromboembólicos (arteriais ou venosos), manifestações cardiorrespiratórias (angina do peito, infarto do miocárdio, dispneia) e podem ser a primeira manifestação da PV. Outros sintomas como cefaleia, tonturas, perturbações visuais, prurido (principalmente após o banho), hipertensão arterial e lesões tróficas nas extremidades também são descritos. Os achados de exame físico são pletora sanguínea com coloração arroxeada da pele, especialmente na cabeça, hepatomegalia (40%) e esplenomegalia (70%).



Os achados de morfologia em sangue periférico e a histologia de medula óssea devem sempre ser correlacionados com outros dados clínicos e laboratoriais para estabelecer um diagnóstico. Faz-se necessário excluir todas as causas de policitemia secundária.

### Mielofibrose primária

A mielofibrose primária (MFP) é uma neoplasia mieloproliferativa clonal caracterizada pela proliferação predominante de megacariócitos e granulócitos, a qual está associada à deposição reativa de tecido conectivo e à hematopoese extramedular. Apresenta evolução “passo a passo” de uma fase inicial pré-fibrótica, caracterizada por medula óssea hiper celular com fibrose reticulínica mínima ou ausente, para uma fase de fibrose com marcado aumento de reticulina ou de colágeno e osteoesclerose.

A fase fibrótica manifesta é estimada em 0,5 a 1,5 por 100.000 pessoas por ano. Incide em idade mais avançada, na sexta e na sétima décadas da vida.

Ao momento do diagnóstico, até 30% dos pacientes são assintomáticos. Nos estádios finais, fase com hematopoese extramedular, o baço torna-se crescido, o qual se torna saliente no abdome à medida que o paciente emagrece, chegando, muitas vezes, ao estado de caquexia. A hepatomegalia é variável.

O sangue e a medula são os locais sempre envolvidos. O sangue mostra discreta leucocitose. A punção do esterno ou da crista ilíaca é de aspiração difícil, obtendo-se pouco material e, às vezes, é “seca” (sem material). Nesses casos, é indicado realizar biópsia da medula óssea, que vai revelar fibrose, nessa etapa em maior grau, ou osteoesclerose. Essa fase com fibrose acentuada é caracterizada por reação leucoeritoblástica no sangue, em que são visualizados os precursores eritrocíticos nucleados (eritro-ortocromáticos) e a morfologia eritrocitária alterada com hemácias em forma de gota ou de lágrima (ver Capítulo 151, *Exames Complementares*).

São comuns os infartos do baço, os quais provocam dor intensa. O baço volumoso pode armazenar grande quantidade de sangue e ser responsável, em parte, pela anemia. Deve-se levar em conta que, em todas as doenças mieloproliferativas, o baço é sede de metaplasia mielóide. Daí a necessidade de um estudo cuidadoso de cada caso, em particular antes de se indicar a retirada desse órgão como medida para controlar a anemia.

Para o diagnóstico, é necessário excluir outras neoplasias mieloproliferativas e demonstrar a mutação do gene JAK2 V617 ou outro marcador clonal (como o MPL W515K/L).

### Trombocitemia essencial

A trombocitemia essencial (TE) é uma neoplasia mieloproliferativa crônica que compromete primariamente a linhagem megacariocítica. É caracterizada por aumento mantido no número de plaquetas, igual ou superior a 450.000/mm<sup>3</sup> em sangue periférico, por aumento do número de megacariócitos maduros em medula óssea e por episódios de hemorragia e/ou de trombose.

A incidência da TE é desconhecida. Quando diagnosticada pelos critérios do Grupo de Estudos de PV, é estimada em 0,6 a 2,5% por 100.000 pessoas por ano. Geralmente, ocorre em adultos com 50 a 60 anos de idade, de modo igual em ambos os sexos. Entretanto, existe outro pico de incidência, em torno dos 30 anos de idade, principalmente em mulheres.

Mais da metade dos pacientes é assintomática na época da identificação da trombocitose, vista acidentalmente em exame de rotina em sangue periférico. Os demais pacientes apresentam-se com alguma manifestação de oclusão vascular

e/ou hemorragia. A micro-oclusão vascular pode levar a ataque isquêmico transitório, à isquemia digital e à parestesia. Ocorrem hemorragias e fenômenos tromboembólicos com sintomas graves no sistema nervoso central, no estômago, nos pulmões, no coração e no baço (infartos).

### Leucemia eosinofílica crônica (não especificada)

É uma NMP na qual ocorrem proliferação clonal, autônoma, de precursores eosinofílicos e persistente aumento do número de eosinófilos em sangue periférico, na medula óssea e em tecidos periféricos, sendo a eosinocitose a anormalidade hematológica predominante. Essa NMP, designada por leucemia eosinofílica (LEC) NOS (não especificada), exclui pacientes com cromossomo Philadelphia, rearranjos do gene BCR/ABL1 ou PDGFRA, PDGFRB ou FGR1.

Em LEC não especificadas de outra forma, o número de eosinófilos é igual ou maior que  $1,5 \times 10^9/\ell$  no sangue periférico. Pode haver menos de 20% de blastos na medula óssea ou no sangue periférico.

Para confirmar o diagnóstico, é necessário demonstrar a evidência de natureza clonal em eosinófilos ou nos mieloblastos. Em muitos casos é impossível comprovar a clonalidade; e, se não existe aumento de blastos, o diagnóstico de “síndrome hipereosinofílica idiopática” é feito.

A síndrome hipereosinofílica idiopática é definida por um aumento persistente de eosinófilos em número igual ou maior que  $1,5 \times 10^9/\ell$  por pelo menos 6 meses, para a qual nenhuma causa foi encontrada. É um diagnóstico de exclusão, sem evidência de clonalidade e com envolvimento e disfunção de órgãos.

A LEC é uma doença multissistêmica. Ocorre agressão orgânica resultante de infiltração por eosinófilos ou pela liberação de citocinas, enzimas, fatores humorais ou outras proteínas pelos eosinófilos. O sangue e a medula estão sempre envolvidos. Os outros órgãos mais comumente agredidos são o coração, os pulmões, o sistema nervoso central, a pele e o trato gastrointestinal. Em 30 a 50% dos casos há evidência de infiltração no baço e no fígado. Em alguns pacientes, a eosinocitose é detectada por acidente, sendo eles assintomáticos. Em outros pacientes, podem ser detectados fadiga, febre, tosse, angioedema, dores musculares, prurido e diarreia. As manifestações clínicas mais graves são as relacionadas com a fibrose endomiocárdica. Outras manifestações clínicas são neuropatia periférica, sintomas pulmonares e reumatológicos.

O diagnóstico começa sempre por excluir a eosinocitose reativa, por demonstrar a clonalidade em eosinófilos e por excluir outras NMP crônicas.

### Mastocitose

A mastocitose é uma proliferação clonal que se acumula em um ou mais órgãos. É caracterizada pela presença de infiltrados multifocais de agregados coesivos e compactos de mastócitos.

É uma doença heterogênea, com apresentação clínica que pode ser de apenas lesões na pele, as quais podem regredir espontaneamente, até agressivas com infiltração em órgãos, com falência de múltiplos órgãos e com curta sobrevida.

São conhecidos subtipos de mastocitose (cutânea, indolente, sistêmica, agressiva, leucêmica, sarcoma mastocitário e mastocitoma extracutâneo).

Ocorre em qualquer idade, mas é geralmente diagnosticada após a segunda década de vida.

Cerca de 80% dos pacientes apresentam evidência de envolvimento da pele. Raramente, ocorre envolvimento de sangue periférico, sendo a medula óssea quase sempre comprometida.



Os demais órgãos que podem ser envolvidos são o baço, os linfonodos, o fígado e a mucosa do trato gastrointestinal.

O diagnóstico de mastocitose requer a demonstração de agregados de mastócitos em uma amostra adequada de medula óssea ou tecido comprometido e a detecção de mutação pontual no gene c-KIT.

### Neoplasias mieloproliferativas inclassificáveis

As neoplasias mieloproliferativas inclassificáveis (NMP-U) devem ser aplicadas somente para os casos que apresentem características clínicas, laboratoriais e morfológicas definitivas de uma NMP, mas que não preencham critérios para qualquer uma das neoplasias mieloproliferativas específicas.

A maioria das NMP-U pode estar incluída em um destes três grupos: (1) PV, MFP ou TE, nas quais todas as características clínicas não foram desenvolvidas completamente; (2) estágio avançado de NMP, na qual a mielofibrose, a osteoesclerose ou a transformação (com aumento de blastos e de displasia) podem obscurecer o diagnóstico; e (3) pacientes com evidência clara e convincente de NMP, nos quais a coexistência de uma doença inflamatória ou neoplásica dificulta o diagnóstico clínico e/ou morfológico.

A incidência das NMP-U é desconhecida, mas alguns relatos indicam que a porcentagem de casos com NMP-U é em torno de 10 a 15% dos casos de NMP crônicas.

No Quadro 152.15 estão resumidos os dados mais importantes para o diagnóstico diferencial das doenças mieloproliferativas.

### Síndromes mielodisplásicas

As síndromes mielodisplásicas (SMD) constituem um grupo de doenças clonais de *stem cells* (células progenitoras) hematopoéticas, caracterizadas por hematopoese ineficaz, por displasia de uma ou de mais das linhagens mieloide (eritrocítica, granulocítica e megacariocítica), citopenia(s) e por maior risco para desenvolver leucemia mieloide aguda. Esta última característica justificou a denominação anterior de “estados pré-leucêmicos”.

Ocorre principalmente em adultos com idade média de 70 anos, com uma incidência anual não relacionada com idade de 3 a 5 por 100.000 pessoas, mas atinge cerca de 20 por 100.000 indivíduos acima de 70 anos.

Em alguns indivíduos, geralmente na idade madura, ou em pessoas mais idosas, podem ocorrer alterações hematológicas maldefinidas que se caracterizam, quase sempre, por anemias crônica e refratária ao uso de folato e de vitamina B<sub>12</sub>.

A maioria dos indivíduos apresenta-se com sintomas relacionados com a citopenia (anemia, plaquetopenia e neutropenia), isoladas ou em associação. Quando as três séries estão comprometidas denominamos **pancitopenia**.

Nesses casos, o mielograma pode revelar alterações de celularidade (hipercelular, na maioria das vezes), numéricas (quanto ao aumento do número de blastos e alterações percentuais das diversas linhagens celulares) e morfológicas (diseritropoese, disgranulopoese, dismegacariopoese etc.). Entretanto, tais achados isolados sugerem, mas não confirmam, o diagnóstico de SMD. Tais pacientes precisam ser acompanhados criteriosamente durante um tempo variável e são rotulados como portadores de mielodisplasia até que se tenha critérios suficientes para definir o diagnóstico de leucemia.

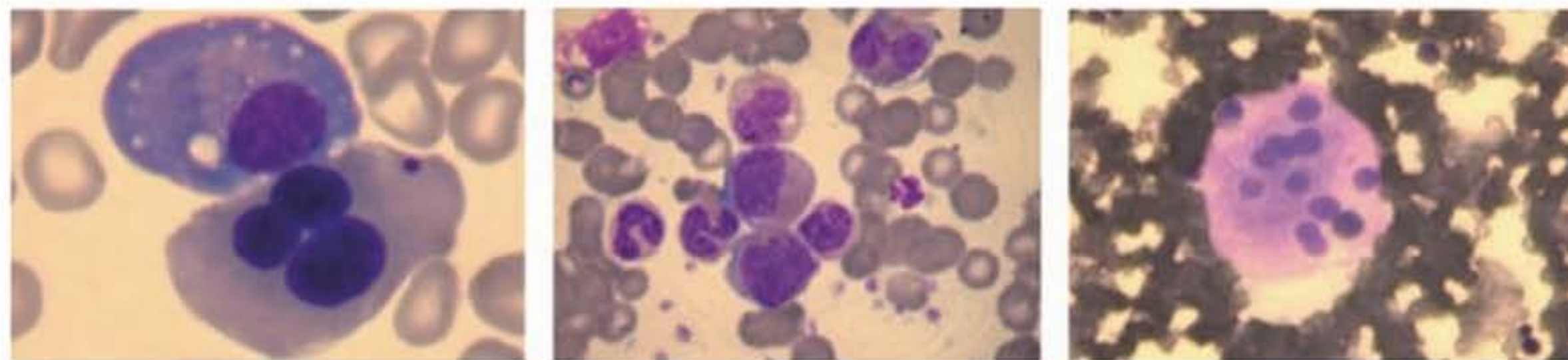
Os nomes **displasia medular** ou **dispoese**, embora sejam bastante abrangentes, indicam que há uma alteração na hematopoese. A displasia pode manifestar-se nas linhagens eritrocítica, granulocítica e megacariocítica. A Figura 152.6 demonstra as alterações citológicas, descritas a seguir, na displasia medular.

► **Diseritropoese.** Refere-se a alterações quantitativas e qualitativas das células eritroblásticas da medula óssea e dos eritrócitos do sangue periférico. Incluem anisocitose, poiquilocitose, macrocitose, megalocitose, policromasia e pontuação basófila dos eritrócitos circulantes. Os eritroblastos podem ser encontrados no sangue e na medula óssea, apresentando tamanhos diversos e anomalias nucleares e citoplasmáticas variadas. Sideroblastos em anel são frequentes em certos casos.

**Quadro 152.15** Diagnóstico diferencial entre leucemia mieloide crônica (LMC) e reação leucemoide (RL).

Sangue periférico	LMC	RL
Leucocitose	Acentuada (> 100.000/mm <sup>3</sup> )	Discreta (< 100.000/mm <sup>3</sup> )
Eosinofilia e basofilia	Presente	Ausente
Neutrofilia	Presente, sem escalonamento	Presente, com escalonamento
Plaquetose	Frequente (plaquetopenia rara)	Ausente
Eritroblastos circulantes	Frequentes	Ausentes
Granulações tóxicas e outros achados de infecção	Geralmente ausentes	Presentes
Fosfatase alcalina nos neutrófilos	Zero ou diminuída	Normal ou aumentada
Cromossomo Philadelphia (Ph1)	Presente (> 85% dos casos)	Ausente
Medula óssea	LMC	RL
Celularidade	Normal ou aumentado	Normal
Fibrose	Frequentemente presente	Ausente
Blastos	% normal ou aumentada	% normal
Eritroblastos	Frequentemente bizarros	Normais
Megacariócitos	Frequentemente bizarros	Normais
Eosinofilia e basofilia	Presente	Ausente
Relação G/E (granulócitos/eritroblastos)	Aumentada (> 3/1)	Normal (3/1)
Metaplasia mieloide em fígado, baço e gânglios	Presente	Ausente





**Figura 152.6** Alterações citológicas na displasia medular.

► **Disgranulopoese.** Engloba alterações nucleares em granulócitos do sangue e da medula óssea, como hipossegmentação (tipo Pelger-Hüet), hipersegmentação e formas bizarras. As anomalias citoplasmáticas são representadas pela falta de grânulos ou por hipogranulação. Pode haver aumento da basofilia do citoplasma e de grãos anômalos tipo Auer.

► **Dismegacariopoese.** Caracteriza-se pelo encontro de plaquetas atípicas, grandes, quase homogêneas. Há megacariócitos muito pequenos ao lado de células grandes, com núcleo único, grande e não lobulado. Outros têm vários núcleos pequenos, podendo ser encontrados em número reduzido nos esfregaços de aspirado medular.

O maior desafio no diagnóstico da SMD é determinar se a presença de displasia é devida a uma doença clonal ou a um resultado de algum outro fator. A presença de displasia não é, por si só, evidência de doença clonal, pois existem vários fatores nutricionais, tóxicos, entre outros, tais como deficiência de vitamina B<sub>12</sub> e de ácido fólico, exposição a metais pesados e quimioterápicos, que podem causar displasia.

Nas síndromes mielodisplásicas são descritas várias anomalias cromossômicas, em especial a chamada síndrome 5q- [a perda do braço longo (q) do cromossomo 5]. Sabe-se que nessa região se situam proto-oncogenes responsáveis pela síntese de alguns fatores de crescimento celular, seus receptores de membrana e várias interleucinas. Outras alterações cromossômicas são descritas: (1) monossomia do 7 e do 8; e (2) deleções nos cromossomos 12 e 17 (12p e 17q).

As SMD foram inicialmente definidas pelo grupo cooperativo FAB em 1982, que levou em consideração os parâmetros clínicos, morfológicos e citoquímicos. Posteriormente, a nova classificação, proposta pela OMS em 1999 e modificada em 2001, associou aos parâmetros anteriores a imunofenotipagem e a genética. O grupo FAB propôs a classificação das síndromes mielodisplásicas em cinco tipos (Quadro 152.16).

► **Anemias refratárias (AR).** Surgem frequentemente acima dos 50 anos de idade. Raramente há neutropenia e plaquetopenia sem anemia. Há hiperplasia de eritroblastos e diseritropoese

na medula óssea e no sangue periférico; ausência de blastos no sangue (até 1%) ou pequeno aumento de blastos na medula óssea (até 5%); e ausência de disgranulocitopoese e dismegacariocitopoese medular.

► **Anemia refratária com sideroblastos em anel (anemia sideroblástica adquirida – ARSA).** Distingue-se da anterior pela presença de **sideroblastos em anel** na medula óssea (mais de 15% das células nucleadas da medula óssea).

► **Anemia refratária com excesso de blastos (AREB).** Há um número maior de blastos no sangue periférico (< 5%), enquanto a medula óssea se mostra hiperplásica nos setores eritroblástico e granulocítico. Há diseritropoese, disgranulocitopoese e dismegacariocitopoese, com certa porcentagem de sideroblastos em anel. O número de blastos na medula óssea fica entre 5 e 20%, havendo sinais de maturação na série granulocítica até o promielócito ou além dele.

► **Anemia refratária com excesso de blastos em transformação (AREBt).** Diferencia-se dos tipos anteriores porque há mais de 5% de blastos no sangue periférico; há aumento de blastos na medula óssea, que não ultrapassam os 30%; e nessas células jovens podem ser encontrados bastonetes de Auer. Apesar de o quadro ser muito sugestivo de leucemia, há leucopenia isolada ou associada à anemia e à plaquetopenia. Essa condição é encontrada em pessoas de qualquer idade.

► **Leucemia mielomonocítica crônica (LMMC).** O aspecto mais característico é o aumento de monócitos no sangue periférico (> 1.000/ $\mu\text{L}$ ); na medula óssea, há também monocitose com células maduras e precursores (raros monoblastos e aumento de promonócitos). Ocorre, com frequência, aumento de outras células do setor granulocítico e há sinais evidentes de disgranulopoese medular. Pode ser observada esplenomegalia.

A classificação FAB foi de grande valor, pois estabeleceu subtipos de bom (AR e ARSA) e de mau (AREB e AREBt) prognósticos em relação a risco de transformação leucêmica e à sobrevida. A classificação da OMS, publicada e revisada em 2001, fez as seguintes alterações: (1) redução no percentual de blastos para definição de LMA para 20%, sendo excluída a AREBt; (2) a LMMC foi excluída das SMD e incluída no grupo das síndromes mieloproliferativas/mielodisplásicas (SMP/SMD); (3) portadores de AR e de ARSA com displasia em linhagens granulocítica e megacariocítica foram incluídos no grupo de citopenias refratárias com displasia de múltiplas linhagens (CRDM); (4) a AREB foi dividida em duas, AREB1 e AREB2, de acordo com o percentual de blastos no sangue e na medula; e (5) foi incluída a síndrome do 5q- e o grupo de SMD inclassificáveis. Nessa classificação, os subtipos de melhor prognóstico são a síndrome do 5q-, AR e ARSA, seguidos pela citopenia refratária com displasia multilinear (CRDM), AREB1 e AREB2. O Quadro 152.17 mostra a classificação da SMD segundo a OMS.

► **Síndromes mielodisplásicas relacionada com a terapêutica.** Em cerca de 10% das SMD, são descritos casos com curso clínico desfavorável, cujo diagnóstico foi realizado cerca de 4 a 7 anos após tratamento quimioterápico e/ou radioterápico. São doen-

**Quadro 152.16** Classificação FAB das SMD.

Classificação	% blastos		Outros
	No sangue periférico	Na medula óssea	
AR	≤ 1	< 5	–
ARSA	≤ 1	< 5	Sideroblastos anelados > 15%
AREB	≤ 5	5 a 20	–
AREBt*	> 5	> 20 < 30	Bastonete de Auer
LMMC	< 5	< 20	Monócito > 1.000/ $\mu\text{L}$

\*Para inclusão na AREB basta um dos parâmetros. AR = anemia refratária; ARSA = anemia refratária com sideroblastos em anel; AREB = anemia refratária com excesso de blastos; AREBt = anemia refratária com excesso de blastos em transformação; LMMC = leucemia mielomonocítica crônica.



**Quadro 152.17** Classificação da OMS para as SMD.

Tipo	Sangue periférico	Medula óssea
AR	Anemia Nenhum ou raros blastos	Diseritropoese isolada < 5% blastos, ≤ 15% sideroblastos anel
ARSA	Anemia Nenhum ou raros blastos	Diseritropoese isolada < 5% blastos, ≥ 15% sideroblastos anel
CRDM	Citopenias Nenhum ou raros blastos Sem bastonetes de Auer < 1.000 monócitos/mm <sup>3</sup>	Displasia > 10% células em ≥ 2 linhagens mieloides < 5% blastos, < 15% sideroblastos anelados Sem bastonetes de Auer
CRDM-SA	Citopenias Nenhum ou raros blastos Sem bastonetes de Auer < 1.000 monócitos/mm <sup>3</sup>	Displasia > 10% células em ≥ 2 linhagens mieloides < 5% blastos, ≥ 15% sideroblastos anelados Sem bastonetes de Auer
AREB1	Citopenias < 5% blastos < 1.000 monócitos/mm <sup>3</sup> Pode haver bastonetes de Auer	Displasia de uma ou múltiplas linhagens 5 a 9% blastos Sem bastonetes de Auer
AREB2	Citopenias 5 a 19% blastos < 1.000 monócitos/mm <sup>3</sup> Pode haver bastonetes de Auer	Displasia de uma ou múltiplas linhagens 10 a 19% blastos Pode haver bastonetes de Auer
SMD inclassificável	Citopenias Nenhum ou raros blastos Sem bastonetes de Auer	Displasia única (série granulocítica ou megacariocítica) < 5% blastos Sem bastonetes de Auer
Síndrome 5q-	Anemia < 5% blastos Plaquetas em número normal ou aumentado	Série megacariocítica hiper ou normocelular Megacariócitos hipolobados < 5% blastos Sem bastonetes de Auer 5q- isolado em citogenética

AR = anemia refratária; ARSA = anemia refratária com sideroblastos em anel; CRDM = citopenia refratária com displasia multilinear; CRDM-SA = citopenia refratária com displasia multilinear e sideroblastos em anel; AREB = anemia refratária com excesso de blastos; SMD = síndromes mielodisplásicas.

ças clonais, agressivas e diferem das SMD *de novo*. Esses casos são denominados de SMD relacionada com a terapêutica (SMD-t). Ocorrem em pacientes jovens com pancitopenia acentuada, medula óssea hiperclular, podendo ocorrer fibrose e uma maior incidência de anormalidades citogenéticas clonais (cariótipos complexos). Geralmente, os pacientes evoluem para óbito em 5 a 7 meses, ainda na fase de mielodisplasia, antes da evolução para leucemia aguda.

► **Síndromes mielodisplásicas da infância.** A SMD é rara na infância e difere da SMD do adulto. Geralmente ocorre em associação a anormalidades genéticas constitucionais e a síndromes de instabilidade cromossômica (síndrome de Down, de Klinefelter, de Turner, anemia de Fanconi, ataxia telangiectásica, síndrome de Bloom, xeroderma pigmentoso e síndrome de Li-Fraumeni). Foram desenvolvidas classificações próprias para a SMD infantil, tais como a classificação CCC (categoria, citologia e citogenética) de Toronto, desenvolvida em 2002, e a proposta feita por Hasle em 2003, esta tem como base a classificação da OMS para as SMD e SMP da infância (Quadro 152.18).

### Diagnóstico diferencial entre síndromes mielodisplásicas e leucemia mieloide aguda

Em 1985, o grupo FAB procurou definir normas para o diagnóstico diferencial entre a leucemia mieloide aguda e as síndromes com mielodisplasias (diseritropoese, disgranulopoese e dismegacariopoese).

De acordo com esse grupo, é necessário avaliar se o material aspirado de medula óssea é hipo ou hiperclular. Se for hipocelular, o estudo do caso exige a biopsia da medula óssea. Se o material obtido for hiperclular, a biopsia medular não é essencial para firmar o diagnóstico. Nesse caso, se o número de células eritroblásticas da medula óssea for > 50% e se houver > 30% de blastos (mieloides) das células não eritroides (o que inclui blastos e setor granulocítico), está definida a leucemia mieloide aguda tipo M6.

Quando, no material hiperclular, houver menos de 50% de eritroblastos e se entre as demais células houver um número maior que 30% de blastos (mieloide), é definida uma leucemia mieloide aguda que pode ser de tipo M1-M5.

Os casos realmente duvidosos são aqueles em que há número variável de eritroblastos nos esfregaços, mas os blastos mieloides são inferiores a 30%.

O seguimento dos casos de síndrome mielodisplásica deve incluir o quadro clínico, o aspecto das células nos aspirados de medula óssea (percentual, morfologia e presença de displasia) e, também, sempre que possível, o quadro histológico medular e o cariótipo.

Há evidência de que essa síndrome seja uma manifestação que antecede um quadro leucêmico, embora não termine necessariamente como leucemia aguda. Pacientes mais idosos podem falecer de intercorrências antes de manifestarem a leucemia. Em indivíduos mais jovens, a anemia pode ser o sintoma predominante e evoluir para um quadro de SMD hipocelular com pancitopenia grave, sendo necessário o diagnóstico diferencial de anemia aplásica.

Nas síndromes mielodisplásicas da infância, a monossomia do cromossomo 7, a deleção do braço longo do 7 (7q-) e a trissomia do 8 são as anormalidades cromossômicas mais encontradas.

### ■ Linfadenopatias

As doenças do tecido linfoide constituem um capítulo importante da patologia humana, tanto pela elevada frequência quanto pela diversidade de lesões, as quais, por vezes, são apenas manifestações secundárias de afecções sistêmicas.

Os linfonodos, juntamente com o baço, as tonsilas (amígdalas palatinas), as adenoides e as placas de Peyer compõem um tecido altamente organizado de células imunes que filtram os antígenos do tecido extracelular. A linfa penetra pelos sinusoides, que são ricos em macrófagos e que removem 99% de todos os antígenos apresentados.

O linfonodo, com sua alta concentração de linfócitos e de células apresentadoras de antígenos, é um órgão ideal para receber antígenos que ganham acesso por meio da pele e do trato gastrointestinal. Os linfonodos têm alta capacidade de crescer e de modificar. O tamanho do linfonodo depende da

**Quadro 152.18** Classificação da SMD pediátrica segundo a OMS.

<b>SMD</b>	CR (< 2% blastos SP e < 5% blastos MO), AREB (2 a 19% blastos SP e 5 a 19% blastos MO), AREBt (20 a 29% blastos SP ou MO)
<b>SMD/SMP</b>	LMMJ, LMMC (apenas secundária), LMC Ph1-
<b>Síndrome de Down</b>	Mielopoese anormal transitória, LMA

CR = citopenia refratária; AREB = anemia refratária com excesso de blastos; AREBt = anemia refratária com excesso de blastos em transformação; LMMJ = leucemia mielomonocítica juvenil; LMMC = leucemia mielomonocítica crônica; LMC Ph1- = leucemia mieloide crônica cromossomo Philadelphia negativo; MO = medula óssea; SP = sangue periférico.



idade, da cadeia analisada e dos eventos imunológicos antecedentes. Nos neonatos, os linfonodos são praticamente imperceptíveis, porém, com o passar dos anos, ocorre progressão da massa total de linfonodos até o final da infância. Na adolescência, observa-se atrofia progressiva dos linfonodos, que continua até a vida adulta.

A adenomegalia é um sinal clínico pertencente a várias doenças. Sua incidência anual é de 0,6% na população geral. Em pacientes com menos de 50 anos, em cerca de 80% dos casos, é inespecífica ou benigna. Já nos indivíduos com mais de 50 anos, em 60% dos casos, pode ser de origem maligna.

Na criança, a adenomegalia, em sua maioria, é benigna e autolimitada, em geral secundária a doenças virais. Dessa maneira, é secundária a um aumento de linfócitos normais e de macrófagos em resposta adaptativa a um estímulo antigênico. Outros mecanismos menos comuns responsáveis por adenomegalia incluem acúmulo nodal de células inflamatórias em resposta a uma infecção no próprio linfonodo (**linfadenite**), a linfócitos neoplásicos ou em doenças de depósito (doença de Gaucher).

A adenopatia está associada, em sua maioria, às infecções bacteriana e viral. São alterações de natureza hiperplásica ou inflamatória, próprias do tecido linfoide (linfonodos, placas de Peyer, amígdalas e outros órgãos linfoides), causadas pela ação antigênica de vírus, de bactérias, de fungos e de outros microrganismos, resultando nas **linfadenopatias reacionais**. Quando as lesões decorrem da ação direta desses agentes, surgem as **linfadenopatias inflamatórias** ou **linfadenites propriamente ditas**.

Os vírus EBV e CMV, causadores da mononucleose e da citomegalovirose, respectivamente, são os agentes etiológicos mais importantes das adenomegalias, embora em geral elas sejam causadas por viroses do trato respiratório superior. A linfadenite localizada (**linfadenite reacional**) tem como agente causal mais frequente o estafilococos e o estreptococos do grupo  $\beta$ -hemolítico. Outros patógenos, tais como o vírus da AIDS e as doenças autoimunes, são causas menos comuns de adenopatia. Em nosso meio, algumas infecções como a tuberculose, a febre tifoide, as micoses profundas e as leishmanioses também devem ser consideradas.

A adenopatia é mais comum em crianças, cujo sistema imune está em resposta à exposição de novos antígenos, podendo ser vista em um terço dos neonatos e em crianças nas cadeias cervicais. Raramente é observada generalizada e, quando isso ocorre, deve-se pensar em infecção congênita, principalmente pelo citomegalovírus.

O diagnóstico diferencial é amplo. A anamnese associada ao exame físico detalhado é de suma importância para o reconhecimento do padrão de drenagem e para a procura de focos infecciosos. As características do linfonodo, ou seja, o **tamanho**, a **cadeia** (se **localizado** ou **generalizado**), a **consistência**, a **sensibilidade**, o **tempo de evolução** e os **sinais flogísticos** associados à cadeia comprometida deverão ser observados de maneira sistemática. A presença de adenomegalia dolorosa, com alteração da coloração da pele adjacente e calor local, sugere **linfadenite**. Ao contrário, linfonodos endurecidos, coalescidos e indolores sugerem neoplasias. O estado reacional é reversível. Cessado o estímulo imunogênico, o linfonodo readquire sua morfologia normal.

### Linfadenopatias reacionais e inflamatórias

Como as linfadenopatias reativas podem simular linfomas, é necessário proceder ao diagnóstico diferencial valendo-se da investigação clinicopatológica.

Dependendo da área estimulada, as hiperplasias reativas podem adquirir os seguintes padrões morfológicos: **folicular**, **sinusal**, **difuso** e **misto**.

### Linfadenopatias inflamatórias ou linfadenites

De maneira diferente dos tipos reativos, nesses casos os agentes infecciosos atuam diretamente sobre o tecido linfoide por meio de seus mecanismos patogênicos (grau de parasitismo, virulência). Provocam reações inflamatórias agudas ou crônicas do tipo granulomatoso e não granulomatoso. Quase sempre os agentes etiológicos são evidenciados pela histomorfologia, por exemplo, os fungos na paracoccidioidomicose e os bacilos de Koch na tuberculose.

Quanto à etiologia das linfadenopatias, podemos classificá-las da seguinte maneira:

- virais: citomegalovírus, herpes-vírus
- bacterianas: tuberculose, brucelose, hanseníase, donovano e doença da arranhadura do gato, causada pela bactéria *Afipia felix*
- fúngicas: paracoccidioidomicose, criptococose, histoplasmoses, fomicoses
- protozoários: leishmaniose, toxoplasmose congênita, balantídiase, amebíase
- *Chlamydia* (linfogranuloma venéreo)
- metazoários: estrogiloidíase, ascaridíase, cisticercose, esquistossomose
- agentes inanimados: sarcoidose, beriliose, doença de Crohn, doença de Whipple
- outras: riquetsias e algas
- idiopática: agente não determinado.

### Neoplasias do tecido linfoide

As neoplasias linfoides de células maduras compreendem várias doenças linfoproliferativas com curso clínico geralmente crônico, as quais acometem principalmente os adul-

#### Diagnóstico diferencial entre linfadenopatias reacionais e linfomas

Em razão de as linfadenopatias reacionais poderem simular linfomas, tanto do ponto de vista clínico como do morfológico, alguns cuidados adicionais devem ser observados por parte do clínico na investigação do paciente, incluindo:

- Na anamnese, deve-se questionar o uso de medicamentos (hidantoína, penicilina), antecedente recente de vacinação ("becegeite"), contato com animais, picada de insetos e história de viroses. Vale ressaltar que nas adenopatias cervicais uma avaliação odontológica deve ser considerada
- Exérese do **linfonodo mais comprometido**, ou seja, o mais infartado, mesmo que seja o de mais difícil acesso, devendo ser retirado inteiro, se possível com tecido perilinfonodal. Esse procedimento deve ser realizado após avaliar as variáveis de risco (idade, localização e características do linfonodo)
- Acondicionamento adequado do linfonodo em fixador apropriado (para o preparo de 1  $\ell$  faz-se uma solução de 200 mL de formol a 40%, na qual se adicionam 750 mL de álcool absoluto e 50 mL de ácido acético glacial), que deve conter um volume cerca de 10 vezes maior do que o do espécime. O linfonodo deve ser seccionado ao meio, a fresco, para a realização de **imprints** (compressão firme do linfonodo sob a lâmina de vidro limpa) e para a avaliação citológica após colorações adequadas. Após a realização dos **imprints**, o linfonodo poderá ser mergulhado no fixador
- Realizar os **exames complementares** que cada caso requer. Exemplo: reações sorológicas para afastar os agentes etiológicos mais frequentes.



tos. A maioria (90%) é de origem linfoide B, sendo as demais (10%) das linhagens T/NK. Comprometem primariamente o sangue periférico, a medula óssea e outros órgãos linfoides, tais como o baço. Todas podem apresentar, já no início da doença, células clonais (leucêmicas) circulantes.

### Classificação dos linfomas não Hodgkin

Várias foram as classificações propostas para categorizar os diversos tipos de linfomas não Hodgkin.

Em 2001, a OMS classificou as linfoproliferações malignas tipo B em três maneiras, de acordo com as características clínicas: (1) predominantemente leucêmicas (disseminadas), (2) linfomas primários extranodais e (3) predominantemente nodais.

Os linfomas tipo 1 e 2 têm evolução relativamente indolente.

A classificação proposta da OMS foi revista em 2008 e está representada no Quadro 152.19.

As neoplasias maduras da linhagem linfoide são definidas na classificação da OMS (2008) de acordo com a apresentação clínica (disseminadas, agressivas, muito agressivas e indolentes), com o local primário de origem (linfonodal e extranodal) e com características morfológicas, imunológicas e genéticas.

**Quadro 152.19** Classificação da OMS para as neoplasias do tecido linfoide.

Neoplasias de células B maduras (periféricas)	Neoplasias de células T/NK maduras (periféricas)
LLC/linfoma linfocítico	Leucemia prolinfocítica T
Leucemia prolinfocítica B	Leucemia do linfocítico do linfócito granular
Linfoma de zona marginal esplênica	Doença linfoproliferativa crônica de células NK
Tricoleucemia	Leucemia agressiva de células NK
Linfoma linfoplasmocítico	Doença linfoproliferativa T da infância, EBV-positiva
Doenças da cadeia pesada	Leucemia/linfoma de células T do adulto
Neoplasias de células plasmáticas	Linfoma de células NK/T extranodal, tipo nasal
Linfoma MALT	Linfoma de células T associado a enteropatia
Linfoma marginal nodal	Linfoma T hepatoesplênico
Linfoma folicular	Linfoma T tipo paniculite subcutânea
Linfoma do manto	Micose fungoide
Linfoma difuso de grandes células (LDGCB)	Síndrome de Sèzary
LDGCB primário do sistema nervoso central	Doenças linfoproliferativas cutâneas primárias de células T CD30+
LDGCB cutâneo primário	Linfoma cutâneo primário de células T gama/delta
LDGCB EBV-positivo do idoso	Linfoma de células T, não especificado
LDGCB associado a inflamação crônica	Linfoma T angioimunoblástico
Granulomatose linfomatoide	Linfoma de grandes células anaplásico, ALK-positivo
Linfoma de grandes células mediastinal primário	Linfoma de grandes células anaplásico, ALK-negativo
Linfoma de grandes células intravascular	
Linfoma de grandes células ALK-positivo	
Linfoma plasmablastico	
Linfoma de grandes células multicêntrico associado a HHV8	
Doença de Castelman	
Linfoma de efusões	
Linfoma de Burkitt	
Linfoma de células B, inclassificável com características intermediárias entre LDGCB e linfoma de Burkitt	
Linfoma de células B, inclassificável com características intermediárias entre LDGCB e linfoma de Hodgkin clássico	

A classificação da OMS reconhece três grandes categorias de neoplasias: (1) linfoide B, (2) linfoide T/NK e (3) linfoma de Hodgkin.

Até certo ponto, as neoplasias das linhagens linfoide B, T e NK são classificadas de acordo com o seu correspondente normal e seu estágio de diferenciação das células comprometidas em precursoras e diferenciadas (maduras ou periféricas). As categorias B, T e NK de células precursoras ou blastos (leucemias agudas da linhagem linfoide) foram descritas anteriormente.

Serão descritas as neoplasias das linhagens B, T e NK de células maduras (ou periféricas): leucemias e linfomas. As fases sólida e circulante/leucêmica estão presentes em várias neoplasias linfoides, sendo artificial a distinção entre leucemias e linfomas.

O Quadro 152.19 lista as doenças diferenciadas do tecido linfoide.

### Leucemia linfoide crônica (linfoma linfocítico)

A leucemia linfoide crônica (LLC) e o linfoma linfocítico (linfoma linfocítico de pequenas células) são diferentes manifestações clínicas da mesma doença. A LLC é a apresentação mais comum, representando cerca de 25% de todas as leucemias. É rara antes dos 40 anos de idade. A idade média no diagnóstico é de 60 anos; apenas 15% dos pacientes têm idade inferior a 50 anos. Entre todas as leucemias, a LLC é a que tem maior incidência familiar, encontrada em 5 a 10% dos pacientes.

Em uma série de 2.000 amostras de sangue periférico de pacientes com linfocitose, a LLC representou dois terços dos casos e quase um terço foi representado por linfomas não Hodgkin em fase circulante (linfócitos clonais encontrados no sangue periférico, que se desprenderam de seu local de origem).

Dameshek e Galton, na década de 1960, conceituaram que a LLC como uma doença em que ocorre um progressivo acúmulo de linfócitos, com início no linfonodo e/ou na medula óssea e que gradualmente se expande para a maioria dos órgãos hematopoéticos. Esse conceito de progressão lenta foi a base para o sistema de estadiamento proposto por Rai *et al.* em 1975. Explica, ainda, as progressivas anormalidades do sistema imune, o que resulta em hipogamaglobulinemia e, não infrequentemente, em complicações autoimunes (Quadro 152.20). A medula óssea, avaliada histologicamente com detalhes, reflete a progressão da LLC de um infiltrado intersticial e nodular inicial, para uma fase tardia de substituição difusa das células hematopoéticas normais por linfócitos. Estudos posteriores demonstraram que as células em questão apresentam baixa taxa de proliferação celular ( $Ki67 \leq 2\%$ ) e hiperexpressão da proteína antiapoptótica Bcl2, fatores esses determinantes para a evolução da LLC.

**Quadro 152.20** Alterações imunológicas da função dos linfócitos B na leucemia linfoide crônica.

- Hipogamaglobulinemia (50% dos casos)
- Ig monoclonal no soro: geralmente IgG (< 10% dos casos)
- Anemia hemolítica autoimune (Coombs positivo)
- Trombocitopenia imunológica
- Aplasia pura da série vermelha (medula óssea)
- Lesões penfigoides
- Infecções: disseminação de vacinas



A célula de origem é da linhagem B, com perfil imunológico que demonstra a expressão do antígeno CD5 e de outros antígenos com padrões distintos daqueles observados nos linfomas não Hodgkin em fase circulante de células B (LNH-B). Devido à superposição de achados imunológicos nas neoplasias de células B com expressão de CD5, foi desenvolvido um sistema de escore, amplamente usado para diagnóstico diferencial imunológico entre LLC e LNH-B.

Cerca de 3,5% de indivíduos saudáveis, com idade superior a 40 anos, podem apresentar linfocitose monoclonal de células B com fenótipo semelhante ao da LLC. Precisa ainda ser elucidado se esse achado representa uma condição predisponente ou mesmo uma LLC ainda não manifesta.

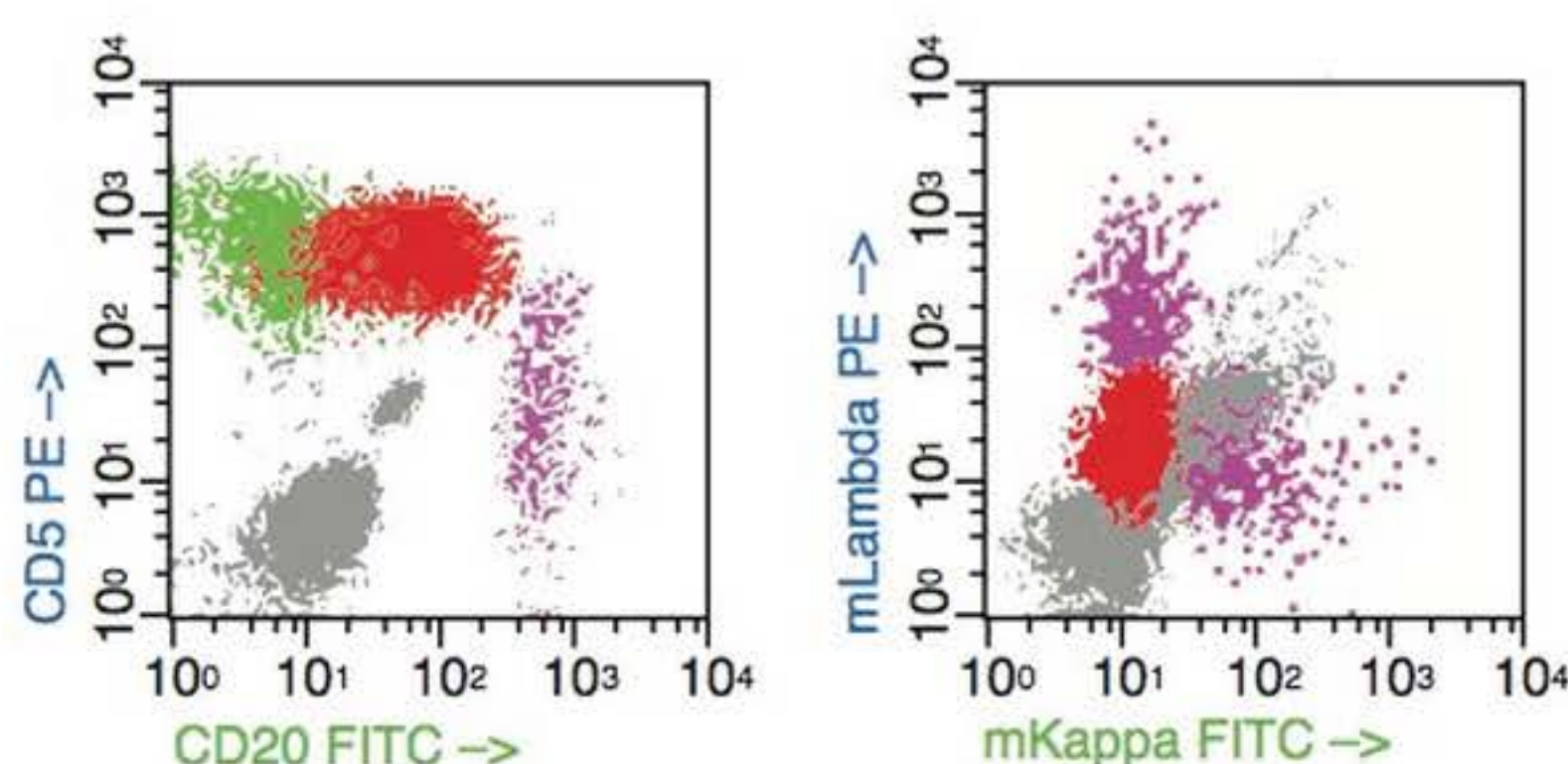
A maioria dos pacientes é assintomática. Em 50% dos pacientes, a doença é diagnosticada em exame de sangue de rotina. Em outros, os sintomas são devidos à anemia ou quando da descoberta de adenomegalia. No diagnóstico, os pacientes deverão ser estadiados pelos sistemas proposto por Ray (1975) e/ou Binet (1981). O estadiamento de Binet considera três estádios: (1) pacientes com linfocitose ou com até duas áreas linfoides comprometidas (cervical, axilar, inguinal, baço e fígado); (2) pacientes com mais de duas regiões linfoides comprometidas; e (3) pacientes com anemia ( $Hb < 10 \text{ g/dl}$ ) ou plaquetopenia (plaquetas  $< 100.000/\mu\text{l}$ ).

O diagnóstico considera os aspectos clínicos, a morfologia dos linfócitos circulantes, a imunofenotipagem, a histologia da medula óssea e o estudo citogenético. O sangue periférico demonstra linfocitose  $\geq 5.000/\mu\text{l}$ , com fenótipo B, CD5+ e restrição de uma das cadeias leves. Entretanto, em alguns casos, devido à fraca intensidade de expressão de todas as cadeias das imunoglobulinas, não é possível determinar a clonalidade por citometria de fluxo. O escore deve ser 4 ou 5. O exame histológico tem valor prognóstico. As anormalidades citogenéticas são várias, mas nenhuma é específica. A metodologia de hibridização *in situ* (FISH) possibilita a detecção de alterações em 80% dos casos. As mais frequentes são a trissomia do cromossomo 12 e as deleções nos cromossomos 6 (del6q), 11 [del(11);(q22-q23)], 13 [del(13);(q14.3)] e 17 [del(17);(p13.1)]. Essas alterações estão associadas à progressão de doença.

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com os outros subtipos de linfoma não Hodgkin em fase circulante e com fenótipo semelhante ao da LLC (Figura 152.7).

### Linfomas não Hodgkin de células B

Os linfomas não Hodgkin (LNH) são um grupo heterogêneo de doenças neoplásicas do tecido linfóide com características distintas. Do ponto de vista clínico, em razão das diferenças no comportamento, os LNH são classificados em indolentes, agressivos e muito agressivos.



**Figura 152.7** Diagnóstico diferencial pela citometria de fluxo de subtipos do linfoma não Hodgkin.

Os linfomas indolentes evoluem de maneira lenta, com mediana de sobrevida em anos, com células pequenas e com baixa taxa de proliferação celular. Os pacientes apresentam-se, já ao diagnóstico, com envolvimento do sangue e da medula óssea (estádios avançados III e IV). Ainda não há possibilidade de cura.

As **apresentações clínicas** dos linfomas indolentes de células B são:

- disseminada (leucemia/linfoma): neste grupo estão a LLC/linfoma linfocítico, o linfoma linfoplasmocítico (LLP/macroglobulinemia de Waldenström), a tricoleucemia, o linfoma de zona marginal esplênica (LZME) e o mieloma de células plasmáticas. A **macroglobulinemia de Waldenström** corresponde à proliferação de células linfocitárias B com grande aumento de IgM no soro. Cursam com hiperviscosidade e com alterações da hemostasia responsáveis por hemorragias cutaneomucosas. Há organomegalias (adeno, hepato e esplenomegalia) e sintomas associados à hiperviscosidade do sangue
- doença extralinfonodal primária: este subtipo origina-se em local extralinfonodal, principalmente do tecido linfóide, associado à mucosa do trato gastrointestinal (linfoma MALT) e, menos frequentemente, em pele, em pulmão, em anexo ocular, em tireoide e em mama
- doença com predomínio linfonodal: neste grupo estão o linfoma folicular (LF) e o linfoma de zona marginal linfonodal (LZML). Em alguns casos, o linfoma do manto (LM) pode apresentar predomínio linfonodal.

Os linfomas agressivos podem ter evolução rápida, alta taxa de proliferação celular e apresentar sobrevida, em média, de meses ou de semanas. O mais frequente é o linfoma de grandes células B, que representa 40% dos LNH.

Os linfomas agressivos de células B são: linfoma de células do manto, linfoma difuso de grandes células, linfoma de grandes células primário de mediastino, linfoma intravascular e linfoma de efusões.

Os linfomas indolentes de células T (doenças linfoproliferativas crônicas) são: micose fungoide, síndrome de Sèzary e a leucemia do linfócito grande granular.

As **apresentações clínicas** dos **linfomas de células T de comportamento agressivo** são: (1) disseminados ou leucêmicos ("em fase circulante"): leucemia/linfoma de células T do adulto, leucemia agressiva de células NK; (2) extralinfonodal: linfoma de células T/NK do tipo nasal; linfoma de células T enteropático; linfoma de células T hepatoesplênico; (3) cutâneo: linfoma de células NK blásticas e síndrome de Sèzary; (4) linfonodal: linfoma de grande célula T/*null* anaplásica; e (5) linfoma de célula T periférica, não especificado.

Os **linfomas muito agressivos** são aqueles que se apresentam de maneira disseminada. Eles são representados pelo linfoma de Burkitt (leucemia/linfoma) e pela leucemia/linfoma de células T do adulto.

As **anormalidades citogenéticas** observadas com maior frequência nos LNH de células B (LNH-B) são:

- Linfoma folicular: t(14;18)(q32;q21); t(2;8)(p11;21); t(18;22)(q21;q11)
- Linfoma de Burkitt: t(18;14)(q24;q32); t(2;8)(p11;q24); t(8;22)(q24;q11)
- Linfoma difuso de grandes células B: t(3;14)(q27;q32); (14;18)(q21;q32); (8;14)(q24;q32)



- Linfoma MALT (associado ao tecido linfoide das mucosas): t(11;18)(q21;q21); t(1;14)(q22;q32); trissomia 3 (+3) e hiperexpressão de bcl6. Mais recentemente, a t(11;18)(q21;q21)
- Linfoma linfoplasmocitoide: t(9;14)(p13;32).

### Neoplasias de células plasmáticas

As neoplasias de células plasmáticas resultam de expansão de um clone de células diferenciadas da linhagem linfóide B, que tipicamente secretam uma única cadeia pesada das imunoglobulinas (monoclonal), chamada paraproteína ou proteína M. As neoplasias dos plasmócitos incluem o mieloma de células plasmáticas, o plasmocitoma e as síndromes definidas pela consequência do depósito tecidual de imunoglobulina, a amiloidose primária e as doenças com depósito de cadeias leve e pesada.

O mieloma múltiplo, na atual classificação da OMS, é designado por mieloma de células plasmáticas. Foram definidos critérios para o diagnóstico de mieloma e das doenças relacionadas (Quadro 152.21).

A **gamopatia monoclonal** é definida pelo encontro de um pico monoclonal proteico  $\leq 3,0$  g/dL no sangue. A medula apresenta  $< 10\%$  de plasmócitos e não há lesão de órgãos-alvo (CRAB: hipercalcemia, insuficiência renal, anemia e lesões osteolíticas). A presença de pico monoclonal reflete a expansão de um clone, mas essa condição não é considerada neoplásica uma vez que a observação continuada de tais casos não evidencia sinais de evolução maligna.

O **mieloma de células plasmáticas** é a neoplasia linfóide mais frequente em negros e a segunda mais frequente em brancos e representa 15% das doenças hematológicas. É uma neoplasia que atinge indivíduos na sétima década de vida.

Os aspectos clínicos do mieloma são decorrentes de uma combinação de fatores como a infiltração em medula óssea, as complicações resultantes da presença da paraproteína e deficiência de imunoglobulinas. Sintomas relacionados com a compressão de medula espinal (parestésias, plegias, incontinência ou retenção urinária, obstipação intestinal) estão associados ao plasmocitoma em vértebra ou em fratura compressiva de vértebras.

A insuficiência renal está presente em 40% dos casos. As duas principais causas da doença renal são a hipercalcemia e a nefropatia do mieloma.

A doença óssea é a principal causa de morbidade no mieloma, responsável por fraturas patológicas, por compressão da medula espinal, por hipercalcemia, por dor óssea e, como

consequência, culminando em progressiva diminuição da qualidade de vida.

Em cerca de 15% dos portadores de mieloma, podemos observar a síndrome de hiperviscosidade, atribuída à presença da proteína monoclonal, em geral IgA ou IgG3. Os sintomas estão relacionados com a estase vascular e a hipoperfusão tecidual. São descritos confusão mental, dilatação das veias da retina com hemorragia, cefaleia, sangramento mucoso, dispnéia, hipoxemia, edema pulmonar agudo, entre outros.

Em 97% dos pacientes existe componente monoclonal sérico ou urinário. São assim distribuídos: IgG (50%), IgA (20%) e proteinúria de Bence-Jones (apenas cadeia leve) em 15%. Os mielomas IgD, IgE e IgM ocorrem em  $< 10\%$  e os não secretores são raros ( $< 3\%$ ). Em 8% dos casos de mieloma, os pacientes são assintomáticos (*smoldering*).

Em 3% dos casos de mieloma, quando avaliados por imunoeletroforese ou por imunofixação, não encontramos a proteína M. Entretanto, quando estudados por outra metodologia (imunocitoquímica ou citometria de fluxo), a paraproteína é detectada em 85% dos casos. Os 15% dos pacientes nos quais não é detectada a paraproteína são chamados de **não secretores**.

A confirmação laboratorial do mieloma requer a realização de eletroforese de proteínas séricas e imunofixação sérica e urinária para confirmação do pico monoclonal. O aspirado de medula óssea faz o diagnóstico em quase 100% dos casos, dispensando até a biópsia da medula óssea. O mielograma revela geralmente um percentual de plasmócitos  $\geq 10\%$ . Como essas neoplasias são clonais, a determinação de clonalidade por imunofluorescência ou por imunoperoxidase evidenciará um tipo ou outro dessas cadeias leves na quase totalidade das células malignas. Entretanto, quando o número de células neoplásicas é pequeno, pode restar dúvida, pois concomitantemente podem existir células de clones normais secretoras de cadeias leves diferentes (policlonais). Nesses casos, a biópsia medular é útil para mostrar o grau de invasão medular e de fibrose. Outros exames são relevantes para a avaliação de lesão orgânica ou tecidual, assim como o estudo radiológico do esqueleto e  $\beta_2$ -microglobulina.

No Quadro 152.22 observam-se a classificação, a composição química e as doenças que se associam aos estados de crioglobulinemia.

A imunofenotipagem por citometria de fluxo revela o perfil imunofenotípico como uma célula diferenciada da linhagem linfóide B e clonal para uma das cadeias leves. São marcadores dessas células os antígenos CD19, CD45, CD138 e CD38 e as cadeias pesadas e leves das imunoglobulinas (kappa ou lambda).

As anormalidades genéticas ocorrem em 60% dos portadores de mieloma e geralmente envolvem o gene da cadeia pesada das imunoglobulinas (14q32, *locus* da cadeia pesada da imunoglobulina).

Mais raramente, o mieloma de células plasmáticas pode ter uma fase de disseminação sanguínea, caracterizando-se o tipo leucêmico da doença: a **leucemia de células plasmáticas**, a qual ocorre em 2 a 5% dos casos de mieloma. É definida como o encontro de 20% ou  $> 2 \times 10^9/\ell$  de plasmócitos na contagem diferencial de sangue periférico. No sangue, entretanto, é raro o achado de plasmócitos. A infiltração da medula óssea por células neoplásicas leva a alterações do hemograma. Surgem anemia, leucopenia e plaquetopenia. Entretanto, pode haver infiltração medular com hemograma praticamente normal.

#### Quadro 152.21 Neoplasias de células plasmáticas.

- Gamopatia monoclonal de significado indeterminado (GMSI)
- Mieloma de células plasmáticas
  - Variantes:
    - Mieloma assintomático (*smoldering*)
    - Mieloma não secretor
    - Leucemia de células plasmáticas
- Plasmocitoma
  - Plasmocitoma solitário do osso
  - Plasmocitoma extraósseo (extramedular)
- Doenças de depósito de imunoglobulina
  - Amiloidose primária
  - Doença sistêmica de depósito de cadeias pesada e leve
  - Mieloma osteosclerótico (síndrome de POEMS)



Quadro 152.22 Crioglobulinemias.		
Tipo de crioglobulinemia	Composição imunoquímica	Doenças associadas
Monoclonal	IgG	Mieloma
	IgM	Macrobulinemia de Waldenström
	Bence-Jones	Leucemia linfóide crônica
	IgA	
Mista	IgM-IgG	Artrite reumatoide
	IgG-IgG	Síndrome de Sjögren
	IgA-IgG	Crioglobulinemia mista essencial
Policlonal	IgM-IgG	Lúpus eritematoso sistêmico
	IgM-IgG-IgA	Artrite reumatoide Síndrome de Sjögren Mononucleose infecciosa Infecção por citomegalovírus Hepatite aguda viral Hepatite crônica Cirrose hepática Glomerulonefrite Endocardite Hanseníase Calazar Esplenomegalia tropical

No **plasmocitoma extramedular (extraósseo)**, os plasmócitos originam-se em tecidos outros que não o osso. São descritas infiltrações neoplásicas do aparelho respiratório, do aparelho digestivo, do tecido subcutâneo, do sistema nervoso, das glândulas salivares, dos linfonodos, da bexiga, do SNC, da mama, da tireoide, do testículo, da parótida e da pele. É frequente a associação a neoplasias epiteliais.

A **doença da cadeia pesada gama**, ou doença de Franklin, é uma neoplasia de linfócitos, de linfócitos plasmocitoides e de plasmócitos que produzem somente uma das cadeias pesadas gama das imunoglobulinas. De acordo com o tipo da cadeia pesada, classifica-se essa doença em quatro tipos: **gama**, **alfa**, **mu** e **delta**. Clinicamente, a neoplasia pode envolver tecidos linfóides, sintomas sistêmicos e manifestações autoimunes.

A **amiloidose** é causada por um plasmócito ou, mais raramente, por uma neoplasia linfoplasmocítica que secreta cadeia leve anormal completa ou fragmentos de uma imunoglobulina anormal.

Denomina-se amiloidose o depósito extracelular de substância proteica com característica fibrilar em uma ou mais regiões do organismo. Essa substância fibrilar cora-se de róseo com a hematoxilina-eosina. Em nada se relaciona com o amido, como o nome pode sugerir, embora, após a coloração pelo iodo, ela adquira uma cor semelhante à dessa substância.

Quimicamente, a substância amiloide é constituída por 90 a 95% de proteína, sendo o restante de natureza hidrocarbonada (mucopolissacarídeos), responsável por sua característica metacromasia tintorial. A composição química varia segundo o tipo da substância amiloide. Na chamada **amiloidose primária** e na **amiloidose relacionada com o mieloma**, a composição química é semelhante à observada nas cadeias leves das imunoglobulinas.

Na **amiloidose secundária**, a estrutura é proteica, com 76 aminoácidos, e não está relacionada com cadeias leves de imunoglobulina, denominando-se proteína A ou amiloide A.

A amiloidose tem sido relacionada com a proliferação dos linfócitos B e de plasmócitos, especialmente o mieloma múltiplo, no qual há proteinúria elevada e proteinúria de Bence-Jones. Tais casos sempre foram rotulados como **amiloidose primária**, em contraposição aos de **amiloidose secundária**, que surge nos indivíduos que têm infecções crônicas e recidivantes, como tuberculose, doença reumatoide, osteomielite, hanseníase ou sífilis.

De outro lado, a presença de estruturas amiloidogênicas próprias das cadeias leves das imunoglobulinas (porção variável) propicia sua fixação nos tecidos. Essas proteínas que circulam no sangue, ao atravessarem tecidos ricos em vasos capilares em que o fluxo circulatório é lento, podem precipitar-se, dando origem à substância amiloide.

A **síndrome de POEMS** caracteriza-se por polineuropatia, por endocrinopatia com componente M e por lesões cutâneas.

### Linfoma de Hodgkin

O linfoma de Hodgkin (LH) é uma doença rara, de aspecto patológico característico. Esse linfoma leva o nome de Thomas Hodgkin, que o descreveu em 1832. Foi chamado de “doença” durante longo tempo devido às incertezas de sua natureza neoplásica. Estudos moleculares comprovaram ser uma doença do tecido linfóide. Apesar de ter sido descrita em 1832 como fatal, o LH é considerado uma neoplasia de bom prognóstico. O LH representa cerca de 30% dos linfomas.

Para a compreensão desse linfoma, é necessário conhecer: (1) a **origem da célula tumoral**; (2) a **origem do infiltrado reativo** ao redor das células Reed-Sternberg e (3) as **distinções clínicas e patológicas** entre os linfomas de Hodgkin e não Hodgkin.

O linfoma de Hodgkin é distinto de todas os tipos de linfomas pelas suas características patológicas singulares e por suas características biológicas: a peculiar célula de Reed-Sternberg dentro de um exuberante infiltrado reativo, a sua tendência de se originar em um único grupo de linfonodos e o seu modo de disseminação passo a passo. Como resultado, o estadiamento clínico tem maior influência no tratamento do que nos linfomas não Hodgkin.

Até recentemente, a natureza da célula de Reed-Sternberg (RS) era obscura. Esse mistério foi finalmente resolvido por estudos das células RS isoladas dos tecidos. Esses estudos demonstraram que, em todas os tipos de LH, exceto no subtipo com predominância linfocitária nodular, as células de RS apresentam rearranjo clonal para genes da cadeia pesada das imunoglobulinas e hipermutação somática, o que prova serem elas derivadas do centro germinativo de células B. A reação tecidual característica no LH ocorre em resposta a um estímulo por uma variedade de citocinas produzidas pelas células de RS.

É um tumor que acomete principalmente linfonodos, baço e outros tecidos linfóides. O quadro clínico varia de acordo com os locais envolvidos e o tipo histológico (p. ex., os pacientes tendo o subtipo com predominância linfocitária geralmente apresentam doença localizada). Os sintomas constitucionais podem ocorrer em 25 a 30% dos casos, mais frequentemente na doença disseminada com febre, sudorese, queda progressiva do estado geral, adenomegalias, hepato e esplenomegalia e perda ponderal relevante (> 10% do peso nos últimos 6 meses).

O comprometimento do estado geral dos pacientes pode ser discreto e a evolução, lenta. Em raras ocasiões, a doença evolui de modo agudo, levando rapidamente à caquexia e à morte.



O diagnóstico é realizado pelo encontro de células gigantes, em geral binucleadas, presentes em número variável nos linfonodos, na medula óssea e em outros tecidos, células essas denominadas células de Reed-Sternberg. As células RS apresentam citoplasma abundante, geralmente hiperbasófilo e finamente vacuolizado. Não são observados restos de material fagocitado, embora o aspecto lembre muito o dos histiócitos ou dos macrófagos. O núcleo pode ser único ou duplo (em espelho) e ter uma rede cromatínica delicada; aí se observam grandes massas nucleolares muito azuis. Admite-se que as células realmente proliferantes da neoplasia sejam elementos mononucleares menores, de tipo reticular, denominadas células variantes de RS.

A classificação nos tipos **predominância linfocitária**, **esclerose nodular**, **celularidade mista** e **depleção linfocitária** relaciona-se com o aspecto histológico sem correspondência com o exame citológico.

### Classificação do linfoma de Hodgkin

Durante muito tempo foi usada a classificação que distinguia três tipos: **granuloma**, **paragranuloma** e **sarcoma**.

Os tipos mais benignos eram os **paragranulomas**, nos quais havia aumento dos linfonodos, mas a estrutura deles estava mais ou menos conservada, com grande quantidade de linfócitos e raras células do tipo RS.

Os tipos de **sarcoma**, ao contrário, indicavam desarranjo total da estrutura linfóide, presença de muitas células do tipo “reticular maligno” e de células gigantes de Reed-Sternberg típicas.

A maior porcentagem (70%), porém, compreendia ao **granuloma de Hodgkin** com aspecto que lembra o de uma reação inflamatória: células linfóides normais, plasmócitos, eosinófilos, neutrófilos e fibrose em maior ou menor grau. Além desses elementos, o encontro de células de Reed-Sternberg típicas, volumosas, contendo núcleos únicos ou em espelho, cromatina frouxa com nucléolos grandes e muito basofílicos, definia o diagnóstico. Outras classificações foram aparecendo ao longo dos anos. Atualmente, a mais usada é a de Rye, nome da cidade em que se reuniu o grupo de patologistas que a propôs em 1966. Ela compreende os subtipos: (1) **predominância linfocitária**, (2) **esclerose nodular**, (3) **celularidade mista** e (4) **depleção linfocitária**.

Em 1994, o grupo REAL dividiu o tipo **predominância linfocitária** em tipo **nodular (PLN)** e em **LH clássico**, rico em linfócitos. O **LH clássico** inclui a **esclerose nodular (EN)**, a **celularidade mista (CM)** e o tipo de **depleção linfocitária (DL)**.

Em 2001, a OMS (Organização Mundial da Saúde) reviu a classificação REAL, considerando dois tipos de LH (Quadro 152.23): (1) **linfoma de Hodgkin clássico**, que compreende os subtipos EN, CM, DL e LH clássico rico em linfócitos (a EN foi dividida em tipos I ou II, de acordo com o número de células atípicas); e (2) **predominância linfocitária nodular (PLN)**.

#### Quadro 152.23 Classificação da OMS para linfoma de Hodgkin.

- Linfoma de Hodgkin clássico
  - Esclerose nodular
  - Celularidade mista
  - Depleção linfocitária
  - Rico em linfócitos
- Predominância linfocitária nodular

Os subtipos do **linfoma de Hodgkin clássico** são definidos deste modo:

- **Esclerose nodular (EN)**: este subtipo é mais comum em adultos jovens. É o subtipo de maior resistência do hospedeiro. Caracteriza-se pela presença de fibrose, que limita os agrupamentos linfocitários. Há células de RS típicas e células de contornos citoplasmáticos mais delimitados, denominadas **células lacunares**, cujas massas nucleolares são menores do que as das células de Reed-Sternberg. Pode estar associada ao vírus EBV, mas isso é raro
- **Celularidade mista (CM)**: é mais comum em homens mais idosos, mas pode ocorrer em adultos jovens e em crianças. A quantidade de células linfocitárias é menor do que no tipo **predominância linfocitária** e há células de Reed-Sternberg em maior número. São encontrados histiócitos, eosinófilos, neutrófilos, plasmócitos e tecido fibroso. Em 70% dos casos está associada ao vírus EBV
- **Depleção linfocitária (DL)**: este é um subtipo raro, exceto em portadores da síndrome do vírus da imunodeficiência humana (HIV-positivos). É característica a diminuição das células linfocitárias (a resposta do hospedeiro a essas células é escassa), sendo frequente o achado das células de Reed-Sternberg. Pode haver riqueza celular, à custa dos elementos reticulares sarcomatosos, ou o material ser muito pobre em células devido à proliferação de tecido fibroso. A maioria dos casos está associada ao vírus EBV, principalmente em pacientes HIV-positivos.
- **Rico em linfócitos (RL)**: este é um subtipo incomum, no qual a resposta celular consiste em linfócitos. Em cerca de 40% dos casos, estão associados a EBV.

A **predominância linfocitária nodular (PLN)** é um subtipo incomum, em 5% dos casos, geralmente em homens jovens e de meia-idade, com início em linfonodos axilares ou cervicais. Há quantidade apreciável de linfócitos associados a células mononucleares típicas e atípicas (*popcorn kernel-like*), sendo raras ou ausentes as células de Reed-Sternberg. Essas células estão tipicamente dentro dos agregados nodulares de linfócitos B, os quais representam expansão de células B foliculares, estando os folículos linfóides conservados ou já com desarranjo folicular. Esse tipo não está associado ao vírus Epstein-Barr (EBV).

### Estadiamento do linfoma de Hodgkin

Consiste em avaliar o grau de disseminação da doença, dado importante para definir a terapêutica e o prognóstico de cada caso. É adotada a classificação estabelecida na cidade de Ann Arbor, em 1971, que considera os seguintes estágios:

- **Estádio I**: comprometimento de uma região isolada de linfonodo (I) ou de um único órgão ou local extralinfático (IE)
- **Estádio II**: comprometimento de duas ou mais regiões de linfonodos não contíguas, mas situadas do mesmo lado do diafragma (II) ou de um órgão ou local extralinfático e em uma ou mais regiões de linfonodos do mesmo lado do diafragma (IIE). Eventualmente, pode haver doença no baço (IISE)
- **Estádio III**: comprometimento de regiões de linfonodos situados em ambos os lados do diafragma. Pode incluir o baço (IIIS), um órgão ou local extralinfático (IIIE) ou ambos (IIISE)
- **Estádio IV**: comprometimento disseminado de um ou mais locais extralinfáticos, com ou sem invasão de linfonodos (exemplos: medula óssea, pulmão, pele, sistema nervoso central etc.).



Todos esses estádios podem ser divididos em dois grupos: (1) quando não estão presentes **febre** ( $> 38^{\circ}\text{C}$ ), **sudorese** e **perda de peso** ( $> 10\%$  em relação aos últimos 6 meses) durante os últimos 6 meses; ou (2) quando os sintomas anteriormente relacionados estão presentes.

O estadiamento pode ser **clínico**, baseado apenas em elementos propedêuticos e em exames laboratoriais ou **patológicos**. Ele se baseia no exame histopatológico da medula óssea e/ou de outros órgãos em que haja suspeita de infiltração tumoral. A biopsia de medula óssea deve ser feita de modo rotineiro, mesmo em centros menores, pois é de fácil realização e traz informações importantes. A presença de infiltração medular coloca o paciente no estágio IV, significando pior prognóstico mesmo na ausência de disseminação em órgãos linfoides.

O **estadiamento cirúrgico** teve sua utilidade no passado, mas atualmente, com a evolução dos exames de imagem (tomografia com emissão de pósitrons – PET-CT), esse tipo de estadiamento está fora de uso. A laparoscopia com observação da cavidade abdominal e a biopsia do baço ou do fígado também podem ser empregadas para o estadiamento em situações especiais. As novas técnicas de estudo por meio de imagem (ultrassom, cintigrafia com gálio 67 e ressonância magnética) podem pôr em evidência a disseminação da doença em ossos, no abdome e na cavidade torácica.

## ▪ Doenças hemorrágicas

A existência de doenças hemorrágicas fatais de ocorrência familiar é descrita na literatura médica desde o início do século 16. Os avanços na medicina laboratorial com foco especial em biologia molecular e nas técnicas de DNA recombinante propiciaram melhoras significativas tanto no diagnóstico como no tratamento dessas doenças. O diagnóstico das doenças hemorrágicas deve considerar as condições dos **vasos** (integridade anatômica, capacidade de vasoconstrição), das **plaquetas** (número, funções de adesividade e de agregação), a **coagulação do sangue** e a **formação e retração do coágulo**.

Os mecanismos hemostáticos normais são suficientes para tamponar qualquer dano vascular. Três sistemas biológicos intimamente ligados estão envolvidos nesse processo: plaquetas, vasos sanguíneos e proteínas da coagulação.

Os fatores plasmáticos constituem a **via intrínseca** e a **via extrínseca da coagulação**.

A anamnese e o exame físico fornecem pistas importantes no diagnóstico das doenças hemorrágicas. Assim, por exemplo, se a hemostasia inicial é aparentemente completa e dela segue hemorragia tardia, horas ou dias após a lesão, tal indica deficiência ou alteração da função dos fatores de coagulação, isto é, sugere “coagulopatia”. Uma importante característica dos defeitos da coagulação é a persistência da hemorragia mesmo após tratamento local. Exemplos: suturas realizadas em hemofílicos causam hematomas em torno dos fios, provocando reabertura do ferimento.

As síndromes hemorrágicas secundárias a defeitos das plaquetas e/ou dos vasos têm história de hemorragias múltiplas e polimorfos. A hemorragia, quando local, é única ou recidiva na mesma área.

A característica dessas síndromes hemorrágicas é a variedade de sinais e de sintomas reconhecidos por anamnese bem dirigida, na qual se investigam com detalhes os episódios hemorrágicos (petéquias, equimoses, hematomas, epistaxes, menometrorragias, hemartroses, hemorragias digestivas, hemoptises e gengivorragias). A história familiar e os antecedentes pessoais têm grande valor diagnóstico.

A trombocitopenia é a causa mais comum de síndrome hemorrágica.

## Alterações da hemostasia e da coagulação

As alterações da hemostasia e da coagulação sanguínea incluem diferentes condições clínicas nas quais há tendência para sangramento ou, ao contrário, para a formação de trombos.

Costuma-se considerar três grandes grupos: as **púrpuras**, as **coagulopatias** e as **tromboses**.

► **Púrpuras**. Caracterizam-se pela presença de hemorragia do tipo petequial ou equimoses.

► **Coagulopatias**. Geralmente manifestadas por grandes hemorragias, do tipo hematoma, que podem aparecer em diferentes locais do organismo, sendo características as hemartroses das grandes articulações. Enquanto nas púrpuras há alterações das plaquetas e dos vasos sanguíneos, nas coagulopatias há alterações dos fatores da coagulação sanguínea.

► **Tromboses**. São condições em que há formação anormal de trombos no interior das veias ou das artérias. A fisiopatologia da trombose é caracterizada pela tríade de Virchow: lesão endotelial, lentificação do fluxo sanguíneo e aumento da coagulabilidade do sangue. Os dois primeiros relacionam-se com fatores adquiridos para a trombose e o último, em geral, com fatores genéticos.

## Púrpuras

As **púrpuras** caracterizam-se por hemorragias na pele e/ou nas mucosas, as quais podem ser puntiformes (petéquias), ocorrendo isoladamente ou agrupadas, ou formar placas (equimoses) de cor vermelho-azulada. As equimoses aparecem com mais frequência nos locais em que traumatismos ocorrem ou nas áreas sujeitas a maior pressão venosa (membros inferiores).

As púrpuras podem ser divididas em **púrpuras plaquetárias** e em **púrpuras vasculares** (Quadro 152.24).

Nas **púrpuras plaquetárias** há diminuição (púrpuras plaquetopênicas) ou alteração qualitativa das plaquetas (trombocitopatias ou trombastenias). Caracteristicamente, o sangramento resultante das doenças plaquetárias é imediato e transitório. Tende a cessar prontamente com pressão local e não recorre quando a pressão é removida. Quando esse padrão de sangramento ocorre no período neonatal ou na infância, deve-se suspeitar de plaquetopatia congênita.

Nas **púrpuras plaquetopênicas** a diminuição do número de plaquetas circulantes pode dever-se a três mecanismos: (1) diminuição da produção de megacariócitos na medula óssea, (2) aumento do armazenamento dos tipos circulantes (baço com aumento de volume) ou (3) excesso de destruição. Neste caso, há a ação, em geral, de um mecanismo imunológico (anticorpos antiplaquetas).

A falta de produção, o aumento do armazenamento e o excesso de destruição das plaquetas podem ocorrer em várias enfermidades, congênicas ou adquiridas.

A alteração pode ocorrer com as plaquetas ou com os megacariócitos (células precursoras) na medula óssea.

As causas mais comuns de agressão às plaquetas ou ao megacariócito são os agentes infecciosos e os anticorpos antiplaquetas induzidos por ação de medicamentos. As causas de plaquetopenia estão relacionadas no Quadro 152.25.

Nas púrpuras com alteração qualitativa ou funcional das plaquetas, o número delas é normal.

Denomina-se **trombocitose** o aumento do número de plaquetas circulantes, o que pode ocorrer em condições fisiológicas, como após exercícios físicos, ou por aumento de sua pro-



**Quadro 152.24** Classificação das púrpuras.

<b>Doenças plaquetárias</b> (alteração numérica ou funcional das plaquetas)	Púrpura trombocitopênica	Primária	Púrpura trombocitopênica imune: as plaquetas são destruídas devido a anticorpos, púrpura amegacariocítica etc.
		Secundária	Púrpura trombocitopênica causada por fatores externos (drogas, infecções, hemodiluição, aloimunização, circulação extracorpórea)
<b>Distúrbios vasculares</b> O sangue pode extravasar em consequência de:	Plaquetopatia (função alterada, com número normal)		von Willebrand, Bernard Soulier, Glanzman, doença das plaquetas cinzentas etc.
	Suporte vascular deficiente, púrpura senil/púrpura por uso de corticosteroides, escorbuto, síndrome de Ehlers-Danlos, telangiectasia hemorrágica hereditária		
	Dano aos pequenos vasos vasculite (Henoch-Schönlein), sepse bacteriana, poliarterite		
	Disproteinemia		
<b>Distúrbios da coagulação</b> Outras alterações da coagulação que causam alteração numérica ou funcional da plaqueta	Crioglobulinemia mista, mieloma de células plasmáticas, amiloidose, macroglobulinemia de Waldenström		
	Coagulação intravascular disseminada		
	Trombocitopenia induzida por heparina – púrpura e necrose vascular secundária a tampão plaquetário induzido por anticorpos antiplaquetas que ocluí o lúmen vascular		
	Necrose secundária ao uso de varfarina		

dução na medula óssea, havendo, então, nesses casos, elevação concomitante dos megacariócitos medulares. Essa situação pode estar presente em doenças infecciosas ou inflamatórias crônicas, nos linfomas e nos carcinomas, nos casos de asplenia, isto é, após ressecção cirúrgica do baço ou por sua atrofia e nas doenças mieloproliferativas (leucemia mieloide crônica, policitemia vera e mielofibrose).

O termo **trombocitemia** é reservado ao aumento do número de plaquetas que surge na chamada trombocitemia essencial (TE), doença mieloproliferativa na qual há proliferação exagerada de megacariócitos com produção aumentada de plaquetas, cujas morfologia e função são alteradas. É uma doença muito rara, à qual se associam fenômenos tromboembólicos, hemorragias e esplenomegalia geralmente acentuada.

**Quadro 152.25** Causas de plaquetopenia.

Diminuição da produção	Distribuição normal	Aumento da destruição
Agressão ao parênquima medular	Esplenomegalia	Não imune
Aplasia	Hepatopatia	CIV
Drogas/toxinas	Mielofibrose	Síndrome hemolítico-urêmica (SHU)
Hepatite		Púrpura trombocitopênica trombótica (PTT)
Neoplasias		Síndrome HELLP
<b>Defeitos congênitos</b>		<b>Imune</b>
Anemia de Fanconi		Induzida por substâncias (sulfonamidas, sais de ouro, quinidina, ciclosporina, tracolimus, heparina)
Síndrome TAR		Secundária ao LES, tireoidite, colite
Rubéola		Aloimune (neonatal ou pós transfusão)
Anomalia de May-Hegglin		Doenças linfoproliferativas (LNH, LLC)
Síndrome Wiskott-Aldrich		Doenças infecciosas (AIDS)
<b>Produção insuficiente</b>		Púrpura trombocitopênica imune (PTI)
Deficiência de cobalamina/folato		

CIV = coagulação intravascular; TAR = trombocitopenia com rádio ausente; LES = lúpus eritematoso sistêmico; LNH = linfoma não Hodgkin; LLC = leucemia linfocítica crônica.

As **trombocitopatias** são doenças hereditárias, muito raras, em que a morfologia das plaquetas pode estar alterada (plaquetas gigantes, doença de Bernard-Soulier) ou condições em que apenas os testes da função plaquetária se alteram. Algumas vezes ocorre deficiência de função com discreta plaquetopenia do tipo adquirido, causada por medicamentos (anti-inflamatórios, antidepressivos) ou por algumas doenças (uremia, macroglobulinemia, mielofibrose, coagulação intravascular disseminada e púrpura trombocitopênica trombótica).

Os exames laboratoriais para determinar qual anomalia está presente são vários e complexos e somente o conjunto deles pode definir o diagnóstico final.

As **púrpuras vasculares** são aquelas em que a lesão vascular é considerada como a principal causa das manifestações hemorrágicas. Incluem-se entre elas várias afecções: (1) **púrpura vascular autoimune**: como a púrpura alérgica (Henoch-Schönlein) ou a púrpura produzida por medicamentos; (2) **púrpura infecciosa**: que surge no sarampo e na meningococemia; (3) **púrpuras vasculares hereditárias**: incluindo a telangiectasia, a púrpura de Ehlers-Danlos, em que há alteração do tecido conjuntivo; e (4) **outros tipos**, como o escorbuto, a púrpura senil e a púrpura das paraproteinemias.

Em algumas doenças, como na telangiectasia hereditária e nas púrpuras das paraproteinemias, concomitantemente à lesão vascular há alterações qualitativas das plaquetas.

A prova do laço é positiva nas púrpuras vasculares.

► **Púrpura trombocitopênica imunológica (PTI)**. É uma doença autoimune que afeta adultos e crianças, sendo a causa mais comum de plaquetopenia. É uma plaquetopenia adquirida na qual anticorpos antiplaquetas atuam na gênese da doença. Esses anticorpos atuam opsonizando as plaquetas, levando à remoção precoce pelo sistema reticuloendotelial, em associação a uma diminuição na produção das plaquetas pela medula óssea. A plaquetopenia ocorre em graus variados, havendo pacientes assintomáticos, assim como sangramento cutaneomucoso. Em crianças, ocorre remissão espontânea na maioria dos casos. Entretanto, cerca de 15% dos pacientes pediátricos desenvolverão a apresentação crônica da doença. No adulto, a doença é insidiosa e muitas vezes oligossintomática, sendo frequente o encontro de plaquetopenia em exames de rotina. As queixas incluem sangramento cutaneomucoso em graus variados. A mulher em idade fértil é mais acometida do que o homem.



O diagnóstico da PTI é sempre de exclusão, em que o encontro de plaquetopenia sem outras causas confirma o diagnóstico.

Os elementos-chave para o diagnóstico da PTI incluem história familiar negativa para hemorragias e história de doença hemorrágica aguda. Pode estar associada à doença linfoproliferativa ou a colagenoses. Nas crianças, pode ocorrer associação a vacinação ou virose próxima ao evento hemorrágico. No exame, encontramos sangramento cutâneo mucoso, petéquias e equimoses e ausência de hepato ou esplenomegalia ou adenomegalia. Quando esses achados de exame físico estão presentes, devemos suspeitar de associação a doença linfoproliferativa. O hemograma é normal, exceto pela plaquetopenia, que pode ser acentuada. A pesquisa de anticorpo antiplaquetas é inespecífica. O mielograma pode evidenciar hiperplasia no setor megacariocítico, mas pode estar normal, sendo, portanto, de pouca utilidade diagnóstica.

► **Doença de von Willebrand (DvW).** Doença hemorrágica descrita em 1926, cujo defeito básico comum a todas as variantes é a deficiência de um ou mais aspectos da atividade funcional do fator de von Willebrand (FvW). É a doença hemorrágica congênita mais comum, afetando homens e mulheres. A doença de von Willebrand (DvW) afeta predominantemente a hemostasia primária. Defeitos qualitativos e quantitativos do FvW são causados por várias mutações genéticas, o que determina um quadro clínico variado em relação a hemorragias, que podem ser leves ou muito graves, exibindo um comportamento semelhante ao da hemofilia. Esta doença caracteriza-se por sangramento cutâneo mucoso ou por hemorragia no pós-operatório, incluindo epistaxe, sangramento anormal após extração dentária, menorragia nas mulheres e sangramento após pequenos traumas.

O FvW serve como proteína transportadora do fator VIII da coagulação, formando com este o complexo proteico FVIII-FvW, que é capaz de servir de suporte à adesão das plaquetas ao endotélio do vaso lesado.

A maior quantidade do FvW produzida pelas células endoteliais permanece no plasma, circulando sob o tipo complexo FVIII-FvW. Entretanto, certa parte (15 a 20%) é armazenada nos grânulos alfa das plaquetas, de onde pode ser liberada em resposta à ação de certas substâncias, como a trombina e o ADP.

As formas adquiridas podem ocorrer em doenças autoimunes e linfoproliferativas, em que uma paraproteína se liga ao FvW, acelerando seu clareamento da circulação e produzindo um padrão da doença tipo 2A ou tipo 3. Nesses casos, suspeita-se da presença de um fator inibidor do complexo proteico VIII-FvW. Pode ocorrer também, em associação à síndrome mieloproliferativa, quando há plaquetose. Há descrição de associação com o hipotireoidismo. A estenose aórtica grave pode levar à clivagem anormal do FvW, causando uma DvW adquirida. A valvuloplastia da valva estenosada corrige a doença hemorrágica.

► **Síndrome de Bernard-Soulier.** É um distúrbio constitucional, de herança autossômica e recessiva, sendo o relato de consanguinidade comum. Caracteriza-se por hemorragias cutaneomucosas. O tempo de sangria é prolongado. A plaquetopenia é de leve a moderada. As plaquetas são gigantes. Não há agregação plaquetária induzida pela ristocetina.

As glicoproteínas Ib-IX-V da membrana plaquetária estão envolvidas no processo fisiopatológico decorrentes de mutação genética. Esse complexo glicoproteico atua como receptor da membrana para o fator de von Willebrand na hemostasia primária.

► **Trombastenia de Glanzmann.** Distúrbio constitucional, de herança autossômica e recessiva. Hemorragias cutaneomucosas fazem parte do quadro clínico. A diátese hemorrágica é caracterizada por tempo de sangramento prolongado, por retração do coágulo ausente, por número de plaquetas normais e por ausência de agregação plaquetária em resposta aos agonistas ADP, colágeno, ácido araquidônico e trombina. A agregação induzida pela ristocetina e o fator de von Willebrand são normais. As plaquetas ficam isoladas nos esfregaços de sangue periférico, sem formar agregados. Esse defeito na função plaquetária está associado à deficiência ou à disfunção da integrina  $\alpha_{IIb}\beta_{III}$  (complexo GPIIb/IIIa), que atua como receptora para o fibrinogênio e para o fator de von Willebrand (FvW) nas plaquetas ativadas. Observa-se ausência de antígenos plaquetários específicos.

► **Deficiência dos grânulos  $\alpha$  ou síndrome de plaquetas cinzentas.** É uma doença constitucional de natureza supostamente hereditária. As hemorragias são discretas. O tempo de sangria encontra-se discretamente aumentado. A plaquetopenia é moderada e há ausência de grânulos alfa nas plaquetas, o que determina a aparência cinzenta nos esfregaços de sangue. A agregação com ácido araquidônico está (inconstantemente) diminuída após a adição de colágeno e de trombina. Há liberação anormal de serotonina.

Encontram-se os seguintes defeitos: alfa-grânulos defeituosos e/ou anormais e alteração dos constituintes normalmente armazenados nos alfa-grânulos plaquetários. São estes: fibrinogênio, fator de von Willebrand (fator VIII/FvW), fibronectina, trombospondina, betatromboglobulina, fator IV plaquetário e PDGF (fator de crescimento derivado de plaquetas).

Há excesso de produção do PDGF e isso explica a fibrose medular que acompanha a doença.

► **Deficiências do pool de reserva das plaquetas.** Incluem as anomalias dos grânulos delta, dos grânulos alfa e a deficiência concomitante dos grânulos delta e alfa.

► **Doença do pool de grânulos delta.** É uma doença constitucional, autossômica e dominante. Ocorrem hemorragias discretas.

O tempo de sangria é moderadamente aumentado. Há diminuição da agregação plaquetária com colágeno e com trombina. Ausência da segunda onda de agregação após a adição de ADP e de epinefrina. A agregação com ácido araquidônico está (inconstantemente) diminuída.

Observam-se os grânulos densos das plaquetas reduzidos. Como consequência, há diminuição dos constituintes normalmente presentes nesses grânulos: nucleotídeos, cálcio e serotonina.

Alterações desse pool de reserva foram encontradas em outras doenças constitucionais (doença de Chédiak-Higashi e síndrome de Wiskott-Aldrich), em doenças autoimunes, na coagulação intravascular disseminada e em síndromes mieloproliferativas.

► **Deficiências associadas dos grânulos alfa e delta das plaquetas.** Nessa deficiência, o defeito parece estar relacionado com a morfogênese anormal dos grânulos nas células precursoras (megacariócitos).

► **Pseudovon Willebrand.** É uma doença constitucional que se caracteriza por apresentar hemorragias discretas. As plaquetas são de tamanho grande e pode haver plaquetopenia discreta e aumento do tempo de sangria.

► **Púrpura de Henoch-Schönlein.** Púrpura não trombocitopênica que surge associada a urticária, vasculite, comprometimento renal e sintomas gastrintestinais. A etiologia é desconhecida. Ocorre leucocitose e hemossedimentação acelerada, enquanto os testes de coagulação, a contagem de plaquetas e a dosagem de complemento são normais.



## Coagulopatias

As coagulopatias dividem-se em **hereditárias** e **adquiridas**.

Todas as **coagulopatias hereditárias** apresentam o mesmo quadro clínico, caracterizado por sangramentos espontâneos ou após pequenos traumas. As hemorragias aparecem sob a apresentação de hemartrose, de hematomas subcutâneos ou intramusculares, de hemorragias no trato digestivo ou urinário e de hemorragia cerebral.

As coagulopatias hereditárias são pouco frequentes e advêm da deficiência constitucional de um dos fatores da coagulação sanguínea, recebendo sua denominação de acordo com o fator que está diminuído ou ausente. As deficiências dos fatores I a VII nas coagulopatias hereditárias são encontradas no Quadro 152.26.

Nas coagulopatias hereditárias, a transmissão é feita por mecanismo de herança direta a partir de pais doentes ou portadores dos defeitos genéticos e há o comprometimento de um único fator de coagulação. A incidência de coagulopatia recente em famílias sem antecedentes dessas doenças sugere o aparecimento de alterações genéticas dos tipos mutação, deleção ou translocação dos genes responsáveis pela síntese das proteínas ativas da coagulação.

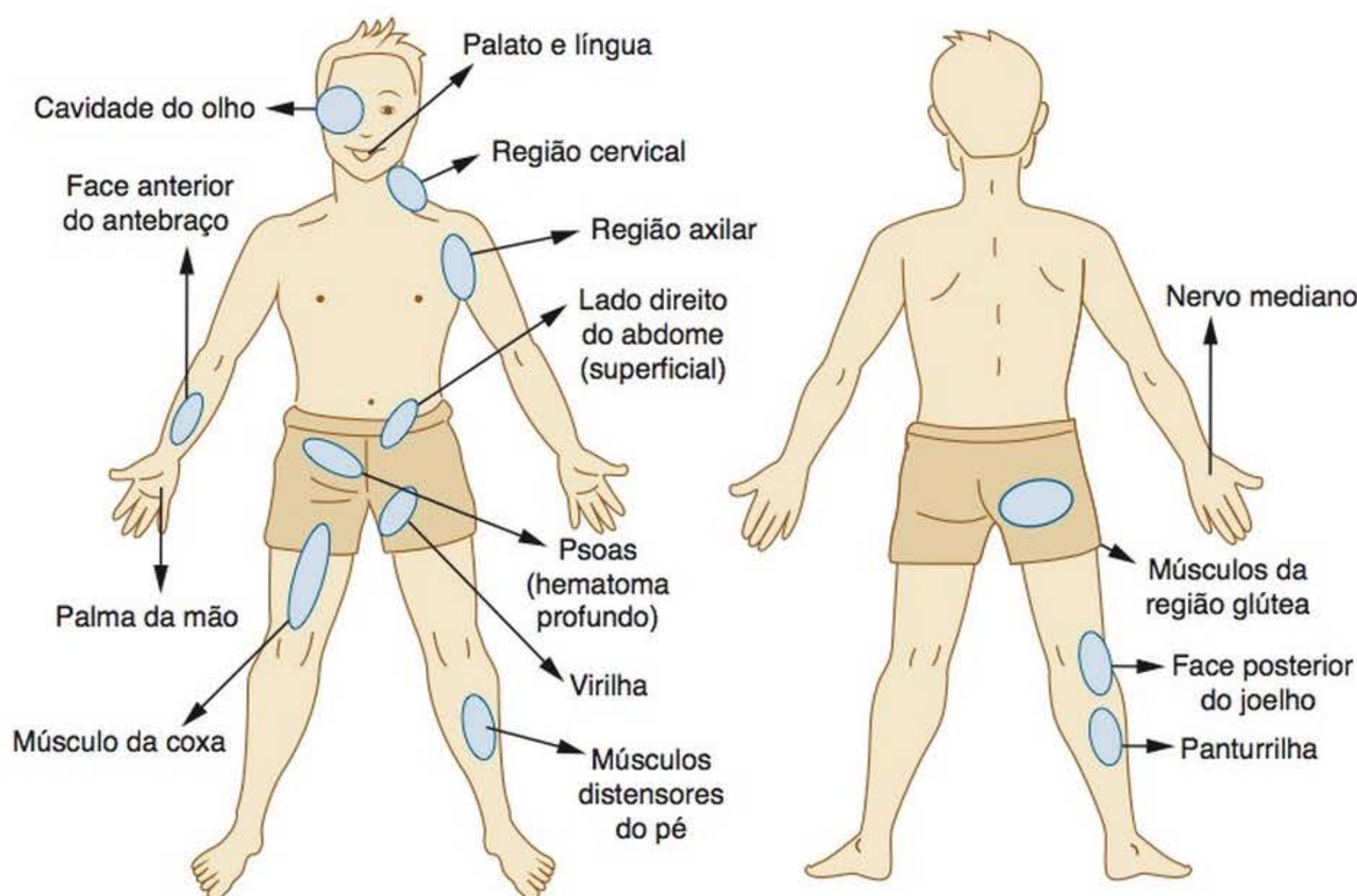
A hemofilia A é a coagulopatia hereditária mais comum. Afeta um em cada 10.000 meninos nascidos vivos e a distribuição é igual entre os grupos étnicos. É de herança ligada ao sexo, na qual as mulheres são portadoras e os homens são doentes. Na hemofilia A o fator de coagulação deficiente é o fator VIII e na hemofilia B é o fator IX. Ambas apresentam a mesma apresentação clínica e a gravidade da doença ocorre de acordo com a quantidade do fator deficiente (Quadro 152.27). O comprometimento muscular esquelético é frequente na hemofilia grave, sendo as articulações dos joelhos, dos tornozelos e dos cotovelos as mais acometidas. Se não tratadas, o sangramento recorrente leva à sinovite crônica, podendo resultar em deformidade articular, como a anquilose. O sangramento muscular pode ocorrer em qualquer agrupamento muscular, sendo os mais comuns os da

Quadro 152.26	Coagulopatias hereditárias mais comuns.
Fator I	Alteração do fibrinogênio (hipofibrinogenemia, afibrinogenemia e disfibrinogenemia)
Fator II	Deficiência de protrombina ou hipoprotrombinemia
Fator V	Deficiência da proacelerina
Fator VII	Deficiência da proconvertina
Fator VIII	<b>Hemofilia A</b> (deficiência do fator anti-hemofílico)
Fator IX	<b>Hemofilia B</b> (deficiência do componente tromboplástico do plasma fator Christmas)
Fator X	Deficiência do fator Stuart-Prower
Fator XI	Deficiência do antecedente tromboplástico do plasma
Fator XII	Deficiência do fator Hageman, fator contato
Fator XIII	Deficiência do fator estabilizador da fibrina

Quadro 152.27	Classificação das hemofilias.	
Concentração do fator de coagulação deficiente	Tendência hemorrágica	Incidência relativa (%)
< 1%	<i>Grave:</i> hemartroses frequentes, hematomas musculares e sangramento nos órgãos internos	50
2 a 5%	<i>Moderada:</i> sangramentos espontâneos em menor frequência e a pequenos traumas, pós-cirúrgicos	30
> 5 a 45%	<i>Leve:</i> sangramento significativo após grandes traumas, pós-cirúrgico	20

coxa, os da panturrilha e os da parede posterior do abdome (Figura 152.8). Podem ocorrer episódios de hematúria macroscópica, assim como sangramento no trato digestório. Hemorragia intracraniana, apesar de infrequente, leva a risco de morte e caracteriza urgência médica.

Localizações “perigosas” de certas hemorragias musculares ou hematomas



**Figura 152.8** Hemorragias de risco com localização em músculos ou em partes moles que podem evoluir para complicações graves (síndrome compartimental) e/ou perda de função do membro acometido.



As **coagulopatias adquiridas** formam um grupo heterogêneo de enfermidades. Nesse grupo de doenças, o defeito é múltiplo, associando-se a alterações vasculares, plaquetárias e a deficiências de um ou mais fatores de coagulação. Por isso, para a elucidação diagnóstica, os testes devem abranger todas as fases da coagulação.

As coagulopatias são divididas em: (1) por **destruição e consumo** acelerado dos fatores da coagulação (p. ex., coagulação intravascular disseminada e fibrinolise); (2) por **deficiência** causada por doenças do fígado; (3) pela presença de **inibidores patológicos** da coagulação (p. ex., antitrombina, antifator VIII, antifator IX, antifator X, antifator XI); esses inibidores são encontrados em decorrência de doenças autoimunes, em processos neoplásicos ou secundários ao tratamento, como acontece, por exemplo, na hemofilia, em que o paciente desenvolve um inibidor de coagulação contra o fator deficiente; pequena porcentagem (5 a 10%) dos portadores de lúpus eritematoso sistêmico desenvolve um anticoagulante conhecido como “anticoagulante lúpico”; o nome é inadequado, pois, na maioria das vezes, esses pacientes apresentam trombose mas não hemorragias; a natureza desse inibidor ainda não está completamente esclarecida; é uma imunoglobulina, na maioria das vezes IgG, mas, ocasionalmente, IgM, a qual interfere ou inibe vários fatores, principalmente da via intrínseca da coagulação; e (4) por outros **distúrbios da coagulação** (p. ex., após circulação extracorpórea, uso de medicamentos, leucemias e mieloma de células plasmáticas).

► **Coagulação intravascular disseminada (CIVD).** É uma síndrome que tem como causa diversas doenças, mas sempre com desequilíbrio nos mecanismos de coagulação e de fibrinolise. Resulta da formação de quantidade anormal de **trombina intravascular** com a participação dos fatores das vias intrínseca e extrínseca da coagulação. A ativação da coagulação dá origem a depósitos de fibrina em pequenos vasos. Ocorre a liberação do ativador tecidual de plasminogênio (t-PA) no endotélio. A plasmina resultante ataca a fibrina recém-formada e o fibrinogênio circulante, estabelecendo-se fibrinolise e fibrinogenólise. Na maior parte das vezes, resulta em um quadro hemorrágico muito grave por alteração dos fatores da coagulação. Essa alteração é denominada **coagulopatia de consumo**, que ocorre como consequência da formação de microtrombos disseminados. Associam-se ainda anemia hemolítica microangiopática e púrpura plaquetopênica.

Clinicamente, encontram-se manchas purpúricas e equimóticas, hemorragias em órgãos vitais (cérebro) e no aparelho digestivo, que levam ao estado de hipovolemia e de choque. A icterícia secundária à anemia hemolítica microangiopática faz parte do quadro. Pode haver insuficiência cardiocirculatória. Seps e neoplasias são responsáveis por mais da metade dos casos de CIVD. Não existe um único teste laboratorial para o diagnóstico. Laboratorialmente, observamos tempo de protrombina alargado, tempo de tromboplastina alargado, plaquetopenia em graus variados, consumo de fibrinogênio e aumento da degradação da fibrina observada pelo aumento de dímeros D.

► **Coagulação intravascular disseminada e doenças associadas.** A coagulação intravascular disseminada é desencadeada por substâncias ou por manobras que propiciam o início da coagulação sanguínea. Uma vez iniciado o processo, o indivíduo tem tendência a manifestar quadro hemorrágico, que pode ter manifestações clínicas ou ser subclínico. O quadro hemorrágico está associado ao consumo dos fatores de coagulação e à plaquetopenia, embora inúmeros fatores estejam envolvidos, tais como função plaquetária anormal secundária a falência renal

e diminuição da síntese dos fatores de coagulação secundária à falência hepática.

**Infecções.** Septicemia por meningococo, por estafilococo, por gram-negativos, por malária, por viroses (hepatite, HIV).

**Causas obstétricas.** Descolamento prematuro da placenta, retenção de feto morto e de placenta, toxemia gravídica, septicemia pós-aborto ou parto, embolia por líquido amniótico.

**Neoplasias.** Neoplasias da próstata, do pulmão, do estômago, do pâncreas, de leucemia aguda promielocítica.

**Imunocomplexos.** Reações transfusionais por incompatibilidade ABO, reação anafilática, vasculite.

**Traumatismos.** Politraumatismos, embolia gordurosa, grande queimado.

**Intervenções cirúrgicas.**

**Doenças hepáticas.** Cirrose, hepatite, hepatoma.

**Outras.** Hipoxia, veneno de cobra, dissecação aórtica, hemangioma gigante (síndrome de Kasabach-Merritt), aneurisma de grandes vasos (aorta) hemólise, rejeição a transplante, uso de drogas ilícitas, pancreatite.

Os principais fatores desencadeantes são:

- Produção de substâncias tromboplásticas (células neoplásicas, traumatismos)
- Lesões endoteliais extensas
- Ativação plaquetária (septicemia, vasculites, imunocomplexos).

Os fatores favorecedores são:

- Alterações dos inibidores da coagulação (exemplo: deficiência de antitrombina (AT))
- Bloqueio do sistema monocítico-macrofágico.

Os fatores agravantes são:

- Insuficiência circulatória que favorece a trombose
- Diminuição da atividade fibrinolítica.

A trombose que ocorre ao lado das hemorragias é menos frequente e, em geral, menos grave. Formam-se trombos em pequenas artérias e/ou em veias periféricas ou de órgãos, que provocam necroses de localização variada (extremidades, rins) ou tromboflebites. A trombose da microcirculação pode ser precipitada por deficiência de proteínas anticoagulantes naturais, bem como perda de receptores vasculares como a trombomodulina. A disfunção endotelial pode também provocar a depleção de óxido nítrico, resultando em falta de inibição da ativação plaquetária.

► **Fibrinólise primária.** Associa-se à doença hepática ou ao carcinoma de próstata. Há fibrinolise, com consumo de fibrinogênio, sem haver ativação da coagulação. Como consequência, há hemorragias muito graves que podem levar à confusão com o quadro de CIVD. Na fibrinolise não há consumo dos fatores da coagulação; as plaquetas estão em número normal, o tempo de protrombina é normal, mas o fibrinogênio é muito baixo.

Os testes de coagulação, a contagem de plaquetas e a observação de esfregaços do sangue periférico fazem o diagnóstico diferencial entre CIVD e fibrinolise.

► **Hepatopatias.** Grande parte dos fatores pró-coagulantes, as proteínas anticoagulantes naturais e os inibidores da coagulação são sintetizados no fígado. O fígado também participa do processo de clareamento dos fatores de coagulação ativados, presentes na circulação sanguínea. A síntese dos fatores II, VII, IX e X (vitamina K-dependentes) e dos fatores I, V, XI, XII e XIII (não dependentes de vitamina K) pode estar muito prejudicada nessas doenças.



Pode-se calcular a importância do órgão em relação à coagulação sanguínea. Quando está comprometido, ocorrem anomalias múltiplas e os testes laboratoriais detectam-nas com maior ou menor precisão.

O Quadro 152.28 exemplifica as alterações mais frequentes da falência hepática.

► **Anticoagulantes circulantes.** Atuam diretamente sobre os fatores da coagulação. São, portanto, **inibidores adquiridos** da coagulação. Exemplo: anticoagulante contra fator VIII:C.

Provocam quadro clínico semelhante ao da hemofilia. Costumam incidir em portadores de distúrbios do sistema imune, como na doença reumatoide.

O lúpus eritematoso sistêmico pode apresentar atividade anticoagulante que interfere na conversão da protrombina em trombina. Os pacientes em geral não sangram; ao contrário, há maior tendência às trombozes. Quando ocorre hemorragia, há plaquetopenia e, com frequência, hipoprotrombinemia. Quando os pacientes recebem imunossuppressores ou corticoides, o anticoagulante desaparece.

► **Circulação extracorpórea.** A hemorragia pode aparecer como complicação nesses casos, em geral pela presença da heparina no sangue transfundido e, também, por plaquetopenia.

Mais raramente, associam-se a uma coagulação intravascular disseminada e à hiperfibrinólise.

### Diagnóstico das síndromes hemorrágicas

Para facilitar a investigação laboratorial do paciente com hemorragia, a Figura 152.9 é apresentada adiante.

### Trombose

A trombose pode ocorrer em artérias ou em veias. Pode ser adquirida ou congênita. A condição clínica na qual existe uma propensão para desenvolver trombose é definida como estado de hipercoagulabilidade ou trombofilia. Entretanto, não há consenso na definição de trombofilia.

#### Quadro 152.28 Alterações encontradas nos portadores de falência hepática.

Diminuição da síntese dos fatores de coagulação:

- Diminuição da síntese
- Deficiência de vitamina K
- Aumento do *clearance*
- Fatores de coagulação anormais devido à hipocarboxilação

Plaquetopenia:

- Sequestro esplênico ou hepático
- Deficiência da trombopoetina
- Destruição devido a toxinas ou anticorpos antiplaquetas

Disfibrinogenemia:

- Conteúdo de ácido siálico anormal

Hipofibrinogenemia:

- Diminuição da síntese
- Perda para o espaço intravascular ascite
- Aumento do catabolismo
- Perda devido a hemorragia maciça

Fibrinólise anormal:

- Aumento da secreção e diminuição da do *clearance* do ativador tecidual do plasminogênio

Diminuição da síntese de  $\alpha_2$ -antiplasmina, plasminogênio e inibidor da fibrinólise ativado pela trombina

Infecções

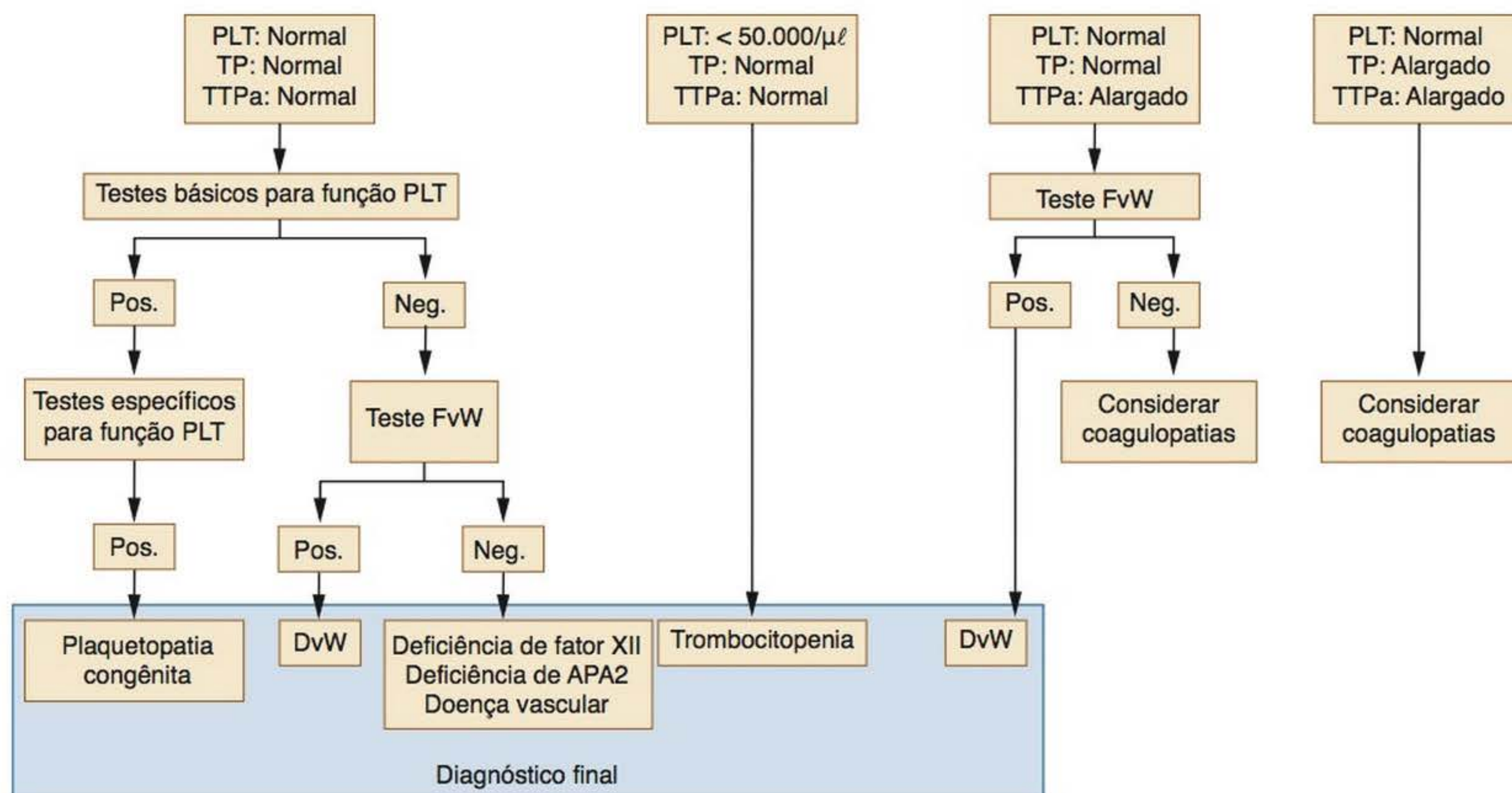
Heparinoides endógenos:

- Atividade do anti-FXa

Disfunção da célula sinusoidal

Insuficiência renal

Hipotermia



**Figura 152.9** Algoritmo para investigação laboratorial de um paciente com sangramento agudo. PLT = plaquetas; TP = tempo de protrombina; TTPa = tempo de tromboplastina parcial ativada; FvW = fator de von Willebrand; DvW = doença de von Willebrand. (Adaptada de Watzke HH. *Clinical Hematology*; 2006.)



► **Trombose arterial.** Tem como causa a lesão do endotélio vascular. A patogênese da trombose arterial é complexa e depende da progressão da aterosclerose, da instabilidade e da ruptura da placa e da embolização do trombo associado à placa ateromatosa. Aproximadamente 20% dos acidentes vasculares encefálicos são causados por êmbolos de origem cardíaca e sua ocorrência pode ser significativamente reduzida pelo uso de anticoagulantes orais nos portadores de fibrilação atrial, de disfunção ventricular esquerda grave e em portadores de valvuloplastias metálicas.

► **Trombose venosa.** O tromboembolismo venoso é uma doença comum, com uma incidência de aproximadamente 1:1.000 pessoas, havendo aumento com a progressão da idade. A trombose ocorre frequentemente nas veias dos membros inferiores, resultando em sintomas agudos, tais como dor e edema da perna acometida e dilatação das veias superficiais colaterais. Pode também causar danos permanentes nas paredes venosas e insuficiência venosa crônica em mais de um terço dos pacientes. Eles terão graus variados de edema nas pernas, dor e ulceração.

Quando o trombo se forma em veia periférica ou nas cavidades direitas do coração, a consequência será o tromboembolismo pulmonar (TEP). Quando se forma nas cavidades atrial ou ventricular esquerdas, o êmbolo pode alojar-se na circulação cerebral, renal ou nos membros inferiores.

O reconhecimento do tromboembolismo venoso (TEV) é importante devido ao aumento da morbidade, do risco de TEP fatal e também devido às suas sequelas: alto risco de TEV recorrente, síndrome pós-flebitica e hipertensão pulmonar. Causas de TEV estão listadas no Quadro 152.29.

Dessa forma, a fisiopatologia difere nos casos de trombose arterial ou venosa e, consequentemente, a terapêutica. Os **antiagregantes** são indicados na trombose arterial enquanto os **anticoagulantes** são usados nas tromboses venosas.

## ■ Baço

O baço pode ser descrito como um lago venoso intercalado na circulação sanguínea de retorno. Sua dimensão é pequena (8 a 13 cm de comprimento × 7 cm largura × 3 cm espessura) e o peso representa, em média, 0,1 a 0,2% (50 a 80 g) do peso corpóreo de um indivíduo adulto normal. Exerce função de imunovigilância (clareamento de microrganismos e de antígenos provenientes da circulação sanguínea, síntese de imunoglobulinas, properdina) e hematopoese (remoção de eritrócitos envelhecidos, hematopoese embriológica).

A estrutura anatômica é simples, não existindo um tecido próprio do órgão. É constituído por uma cápsula fibrosa externa revestida por células peritoneais da qual partem **septos** ou **trabéculas** fibrosas que se ramificam e formam guias para a entrada de vasos e de nervos no parênquima esplênico.

No interior do baço reconhecem-se duas regiões funcionalmente distintas: a **polpa branca** e a **polpa vermelha**.

A primeira compreende, basicamente, os folículos linfóides ou linfonodos, enquanto a segunda é formada pelos cordões de Billroth e pelos sinusoides vasculares.

Os cordões de Billroth formam uma estrutura reticular na qual desembocam finas arteríolas que trazem células sanguíneas circulantes, como eritrócitos, neutrófilos, linfócitos, monócitos e eosinófilos.

Os sinusoides constituem os primeiros elementos do sistema vascular eferente. Têm a forma de ampolas revestidas por **células endoteliais** que repousam sobre uma fina **membrana basal**, ao longo da qual se situam **células adventíciais** que têm atividade macrófaga. Esses macrófagos são elementos de defesa importantes, encarregando-se de fagocitar germes patogênicos, como bactérias capsuladas, parasitos etc., assim como restos celulares presentes no sangue que circula no local.

O contingente linfocitário do baço, presente nos linfonodos como no restante do parênquima, tem função dinâmica ligada ao reconhecimento de substâncias antigênicas trazidas pela circulação. A interação entre linfócitos T circulantes (células de memória), linfócitos B presentes no baço e macrófagos é importante para uma resposta imunológica normal do órgão.

Em condições normais, o baço não é palpável, embora possa ser palpado em 2 a 3% de indivíduos hígidos, principalmente adolescentes e pessoas longilíneas.

A quantidade de sangue que circula por minuto no baço é grande, da ordem de 300 mL. A passagem das células sanguíneas na circulação esplênica faz-se com certa dificuldade mecânica, resultando sofrimento celular, especialmente para os eritrócitos. Isso porque os sinusoides apresentam um diâmetro de 3 µ e os eritrócitos de 7 µ. A recirculação dessas células nesse ambiente em que haja anoxia relativa faz com que, ao final de 80 a 100 dias, elas estejam alteradas, sendo então fagocitadas por macrófagos da polpa vermelha. Em média, 0,4% dos eritrócitos são destruídos por dia.

As principais funções do baço em um indivíduo adulto são:

- **Linfopoética e imune:** o baço é um dos locais do tecido linfóide periférico (ou secundário), em que ocorre a diferenciação antígeno-dependente da linhagem linfóide e é um local de síntese de anticorpos (resposta imune humoral e celular). Ele pode ser chamado de “superlinfonodo”, pois é importante para uma resposta a antígenos de bactérias, tais como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Neisseria meningitidis*
- **Hemocaterese** (ocorre na polpa vermelha): destruição de eritrócitos senescentes ou defeituosos ou ainda sensibilizados por qualquer tipo de anticorpos, por fixadores ou não

**Quadro 152.29** Causas de TEV.

Inevitáveis/meio ambiente	Iatrogênica	Relacionadas com doenças
Envelhecimento	Imobilização devido a pós-operatório	Síndrome do anticorpo antifosfolípido
Gestação e puerpério	Cateter venoso de demora	Tumor sólido, neoplasias hematológicas (síndrome mieloproliferativa, leucemia promielocítica aguda)
Imobilização prolongada devido a viagens longas	Farmacológico: estrógenos (contraceptivos, terapia de reposição hormonal, tamoxifeno), quimioterapia, heparina, tratamento pró-coagulante	Doença inflamatória
Desidratação		Doença hematológica (hemoglobinúria paroxística noturna, doença falciforme, púrpura trombocitopênica trombótica)
		Usuários de drogas injetáveis



de complemento e de bactérias, por restos celulares, por corpúsculos de Jolly e de Heinz

- Hematopoética: desde o segundo até o sexto mês de vida intrauterina; após, retorna à sua função em condições patológicas
- Reservatório (armazenamento) de células sanguíneas: em condições normais, 20 a 40% são retidas no baço em equilíbrio dinâmico com as células que circulam
- Remodelagem de eritrócitos jovens e reaproveitamento do ferro liberado após sua destruição.

► **Causas de esplenomegalia.** Hipertrofia devido ao aumento da atividade imune (endocardite bacteriana subaguda, mononucleose infecciosa, LES, síndrome de Felty). Hipertrofia devido ao aumento da destruição de eritrócitos (hemoglobinopatias). Congestiva (trombose de veia esplênica, hipertensão portal). Doenças mielo ou linfoproliferativas. Infiltrativa (sarcoidose, doença de Gaucher). Outras causas (cistos, hemangiomas, trauma).

### Hiperesplenismo, hipoesplenismo e anesplenismo

Os termos hiperesplenismo, hipoesplenismo e anesplenismo são usados para indicar que o baço está com sua função aumentada, diminuída ou ausente, respectivamente.

De modo geral, mas não obrigatoriamente, quando o órgão está aumentado em seu volume – **esplenomegalia** – costuma haver hiperesplenismo. Essa é uma condição definida quando ocorre: esplenomegalia associada à citopenia (isolada ou combinada), hiperplasticidade da medula óssea e correção das citopenias após esplenectomia. Exemplos de doenças que cursam com hiperesplenismo: malária, calazar, anemias hemolíticas, hipertensão portal.

No hipoesplenismo e no anesplenismo há redução das polpas branca e vermelha. Exemplo típico é o anesplenismo presente na doença falciforme do adulto. As crises hemolíticas repetidas provocam infartos do órgão, a consequente substituição do parênquima celular por fibrose e o posterior depósito de cálcio. O baço torna-se reduzido em seu volume e hipofuncionante.

Os baços volumosos frequentes na talassemia e na mielofibrose também são hipofuncionantes. As células linfocitárias e os macrófagos normais são substituídos por precursores eritrocitários ou granulocíticos que caracterizam a metaplasia mieloide encontrada nesses casos.

O exame do sangue periférico revela a presença de eritrócitos contendo grãos de ferro (siderócitos), pontuação basófila, corpúsculos de Howell-Jolly e de Heinz.

No Quadro 152.30 estão enumeradas as principais causas de esplenomegalia que podem ser ou não acompanhadas de disfunção esplênica.

#### Quadro 152.30 Causas de esplenomegalia.

##### Esplenomegalias infecciosas e inflamatórias

- Agudas e subagudas: febre tifoide, septicemias, abscessos do baço, mononucleose infecciosa, endocardite bacteriana
- Crônicas: tuberculose, sífilis congênita, malária, calazar, tripanossomíase, histoplasmose, sarcoidose, síndrome de Felty, lúpus eritematoso sistêmico

##### Esplenomegalias congestivas (hipertensão portal)

- Cirrose do fígado
- Trombose da veia porta
- Obstrução da veia esplênica
- Transformação cavernosa da veia porta

##### Esplenomegalias reativas ou hiperplásicas (reação dos elementos linforretículo-histiomacrofágicos)

- Anemias hemolíticas de vários tipos: anemia esferocítica constitucional e adquirida; anemias crônicas com componente de destruição eritrocitária; anemias megaloblásticas; talassemias; anemias de hemoglobinopatias diversas
- Púrpura trombocitopênica crônica
- Lúpus eritematoso sistêmico (geralmente com anemia hemolítica e/ou trombocitopenia)
- Neutropenia esplênica primária
- Hiperplasias linfocitárias benignas – linfocitose benigna da criança, linfadenite angioimunoblástica

##### Esplenomegalias por metaplasia mieloide do baço

- Metaplasia mieloide agnôgena ou mielofibrose primária; policitemia vera; doença hemolítica do recém-nascido

##### Esplenomegalias das doenças metabólicas ou de depósitos

- Teseurismoses (doença de Gaucher; doença de Niemann-Pick; mucopolídeos)
- Mucopolissacarídeos (gargulismo)
- Amiloidose e lipemia diabética

##### Esplenomegalias dos linfomas, leucemias e histiomonocitose malignas

- Linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin
- Leucemias agudas e crônicas (linfóides, mielóides e monocíticas)
- Retículo-histiomonocitose malignas (histiocitose malignas; eritrofagocitose familiar)

##### Esplenomegalias dos cistos e neoplasias

- Cistos verdadeiros e falsos
- Metástases de carcinomas e sarcomas
- Hamartomas



## ► Bibliografia

- Aster JC, Freedman A, eds. *Pathophysiology of blood disorders*. 1st ed. New York: Mac Graw Hill, 2011.
- Bennet JM, Catovsky D, Daniel MT, Flandrin G, Galton DAG, Gralnick HR, Sultan C. The French-American-British (FAB) cooperative group. Proposals for the classification of the myelodysplastic syndrome. *Brit. J. Haematol.* 1982; 51:189-199.
- Bennet JM, Catovsky D, Daniel MT, Flandrin G, Galton DAG, Gralnick HR, Sultan C. Proposed revised criteria for the classification of acute myeloid leukemia; a report of the French-American-British Cooperative Group. *Ann. Intern. Med.* 1985; 103:620-625.
- Bennet JM, Catovsky D, Daniel MT, Flandrin G, Galton DAG, Gralnick HR, Sultan C. The french-american-british (FAB) cooperative group. Proposals for the classification of chronic (mature) B and T lymphoid leukaemias. *J. Clin. Pathol.* 1989; 42:567-584.
- Bitting RL, Bent S, Li Y, Kohlwe J. The prognosis and treatment of acquired hemophilia: a systematic review and meta-analysis. *Blood Coagul. Fibrinolysis*. Oct 2009; 20(7):517-23.
- Brasil. Ministério da Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento da doença de von Willebrand. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
- Brasil. Ministério da Saúde. Manual de tratamento das coagulopatias hereditárias. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.
- Cançado RD, Jesus JA. A doença falciforme no Brasil. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.* 2007; 29(3):204-206.
- Dunn AL. Pathophysiology, diagnosis and prevention of arthropathy in patients with haemophilia. *Haemophilia*. 2011; 17:571-578.
- Germin U, Gattermann N, Strupp C, Aivado M, Aul C. Validation of the WHO proposals for a new classification of primary myelodysplastic syndromes: a retrospective analysis of 1600 patients. *Leuk Res.* 2000; 24(12):983-992.
- Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. Oct 2011; 60(10):1309-16.
- Hasle H, Niemeyer CM, Chessels JM, Baumann J, Bennett JM, Kerndrup G *et al.* A pediatric approach to the WHO classification of myelodysplastic and myeloproliferative diseases. *Leukemia*. 2003; 17(2):277-82.
- Hillman RS, Ault KA, Leporrier M, Rinder HR, eds. *Hematology in clinical practice*. 5th ed. New York: Mac Graw Hill, 2011.
- Hoffman R, Benz EJ, Furie B, Shattil SJ. *Hematology: basic principles and practice*. Philadelphia, Pa: Churchill Livingstone, 2009.
- Israels SJ, Kahr WHA, Blanchette VS, Luban NLC, Rivard GE, Rand ML. Platelet disorders in children: a diagnostic approach. *Pediatr. Blood Cancer*. 2011; 56:975-983.
- Lorenzi TF (coordenadora). *Atlas de hematologia*. 1ª ed. Clínica hematológica ilustrada. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Lorenzi TF. *Manual de hematologia: propedêutica e clínica*. 4ª ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2006.
- Martins MA, Carrilho FJ, Alves VAF, Castilho EA, Cerri GG, Wen CL. *Clínica médica*. Volume 1. 1ª edição. São Paulo: Editora Manole Ltda., 2009.
- Moerloose PD, Fischer K, Lambert T, Windyga J, Batorova A, Lavignelissalde G, Rocino A, Astermark J and Herman C. Recommendations for assessment, monitoring and follow-up of patients with haemophilia. *Haemophilia*. 2012; 18:319-325.
- Murphy K, Travers P, Walport M, eds. *Imunobiologia de Janeway*. 7ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.
- Parker CJ. Bone marrow failure syndromes: paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2009; 23(2):333-46.
- Podesta Haje DD, Ono F, Oliveira GB, Almeida J, Paula JC, Batista Neto LV, Barros SBS. Orthopaedic evaluation in children with severe haemophilia A or B submitted to primary prophylaxis therapy in a coagulopathy treatment centre. *Haemophilia*. 2011; 17:228-232.
- Porto CC; Porto AL. *Vademecum de clínica médica* (3ª ed.). Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- Rai KR, Sawitsky A, Cronkite EP, Chanana AD, Levy RN, Pasternak BC. Clinical staging of chronic lymphocytic leukemia. *Blood*. 1975; 46:219-234.
- Recommendations for a morphologic, immunologic and cytogenetic (MIC) working classifications of the primary and therapy-related myelodysplastic disorders. Report of the Workshop held in Scottsdale, Arizona, USA, on February 23-25, 1987. Third MIC Cooperative Study Group. *Cancer Genet Cytogenet.* 1988; 32:1-10.
- Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, Michel M, Provan D, Arnold DM *et al.* Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children: report from an international working group. *Blood*. 2009; 113:2386-2393.
- Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, Jaffe ES, Pileri SA, Stein H, Thiele J, Vardiman JW. *WHO classifications of tumors of haematopoietic and lymphoid tissues*. 4th ed. Lyon, France: IARC Press, 2008.
- Valentino LA, Hakobyan N, Enockson C, Simpson ML, Kakodkar NC, Cong L, Song X. Exploring the biological basis of haemophilic joint disease: experimental studies. *Haemophilia*. 2012; 18:310-318.





## Parte 13

---

# Sistema Imunológico

---

Alejandro Luquetti Ostermayer

Mariana Jobim Wilson

Glauco Baiocchi Júnior

Luiz Fernando Job Jobim



# Noções Básicas de Imunologia

Alejandro Luquetti Ostermayer, Luiz Fernando Job Jobim e Mariana Jobim Wilson

A imunidade, em sentido amplo, está relacionada com o reconhecimento de material (vivo ou inerte) que penetra no organismo (por via oral, respiratória ou parenteral) e que não pertence àquele indivíduo (*non self*); uma vez reconhecido como estranho, esta imunidade tentará eliminá-lo. Em último termo, é mecanismo essencial para manutenção da vida.

O homem encontra-se cercado de outros seres vivos. Alguns destes, principalmente os microrganismos, invadem o corpo humano de maneira contínua, na tentativa de garantir a sua própria sobrevivência. Essa invasão é seguida, em geral, de multiplicação dos vírus, bactérias, fungos, protozoários e helmintos. Para poder manter a sua integridade fenotípica, o ser humano se defende destes invasores impedindo sua penetração, eliminando-os após sua entrada ou neutralizando-os.

Em outras circunstâncias, ocorrem alterações no próprio indivíduo, como o câncer, por exemplo, das quais também deve defender-se para preservar a sua integridade.

Além disso, o sistema analisa e eventualmente rejeita tecidos estranhos, introduzidos por meio de transfusões de sangue e transplantes, para manter as características fenotípicas.

Diferentes mecanismos encarregam-se de manter os microrganismos a distância, assim como de proteger o organismo de neoplasias e enxertos. Estes podem ser divididos em dois grupos: **mecanismos de resistência natural, também chamada imunidade inata**; e **mecanismos de imunidade específica, resistência adquirida ou resposta imune**.

Ambos encontram-se sob controle genético, em diferentes cromossomos, no caso da resistência natural, e concentrado no 6º par cromossômico do homem, no caso de genes que controlam a resposta imune adquirida.

Outra característica destes mecanismos é o fato de agirem por meio de algumas células (macrófagos, linfócitos) e pela síntese de substâncias químicas, em especial enzimas (imunidade inata) e anticorpos (imunidade propriamente dita) (Quadro 153.1).

Estes mecanismos de defesa não são mutuamente excluídos; pelo contrário, eles se complementam.

► **Imunidade inata (resistência natural).** A **imunidade inata** não tem memória nem especificidade – 2 propriedades essenciais da imunidade adquirida. É a primeira linha de defesa, agindo já na fase de invasão dos antígenos, eliminando a maioria dos agressores. Quando esta barreira falha, é acionada a segunda linha de defesa, mais complexa, lenta, porém muito efetiva, que é a resposta imune do sistema imunológico.

**Quadro 153.1**

Divisão funcional dos mecanismos de defesa do organismo.

Mecanismo	Imunidade inata (resistência natural)	Imunidade adquirida (resposta imune)
Características		
Especificidade	Não	Sim
Memória	Não	Sim
Barreiras mecânicas e químicas	Pele (camada córnea + ácidos graxos + pH) Mucosas (muco + cílios + tosse + espirros) Ação de lavagem (urina, saliva lágrimas) Suco gástrico (HCl)	–
Flora normal	Tubo digestivo Trato genital	–
Células	Macrófagos-monócitos (fagocitose e citocinas) Leucócitos-neutrófilos (fagocitose) Basófilos-mastócitos (citocinas) eosinófilos Células NK (citotoxicidade)	Linfócitos T (citotoxicidade e linfocinas) Linfócitos B (anticorpos)
Síntese de substâncias químicas	Sistema do complemento Lisozima (muramidase) Proteína C reativa Monocina: IL-1 Fator de necrose tumoral alfa (TNF-α) Fator quimiotático neutrófilo (NCF) Leucotrieno B4 Prostaglandina E2 Proteína amiloide A sérica Alfa-1-antitripsina Interferona-alfa e beta Alfa-2-macroglobulina	• Linfocinas IL-2 IL-3 IL-4 IL-5 IL-6 IL-7 IL-8 IL-9 IL-10 – IL-33 Interferona-gama • Anticorpos IgG IgM IgA IgE

NK = natural killer; IL = interleucina.

A imunidade natural é composta de células e de substâncias químicas, assim como de barreiras naturais. Dentre estas, encontram-se a pele e as enzimas das mucosas (p. ex., lisozimas das lágrimas).

A célula central é o macrófago no sentido mais amplo do sistema fagocítico-mononuclear, que compreende monócitos, macrófagos, histiócitos, células de Kupffer, osteoclastos, microglia, células mesangiais glomerulares e macrófagos alveolares. Outras células, também de origem mieloide, são os leucócitos neutrófilos (polimorfonucleares), os basófilos, os mastócitos e os eosinófilos. Também existem as células NK (*natural killer*), similares a linfócitos que agem por citotoxicidade, destruindo células invadidas por vírus. O mecanismo é por intermédio de perfurinas, que abrem soluções de continuidade na superfície da célula-alvo, provocando sua morte.

Um dos mecanismos inespecíficos que possibilitam identificar agentes externos (microrganismos) é a família de receptores *toll-like* (*toll-like receptors* ou TLR) que se encontram na superfície dos fagócitos. Uma vez que estes identificam um patógeno, por meio dos receptores TLR, produzem fatores de transcrição (NFκB) que induzem a síntese de moléculas efetoras, tais como citocinas e interferona-alfa e beta.



Dentre os fatores séricos, é muito importante o sistema enzimático do complemento, pela ativação por via alternativa, seguido pela lisozima e pela interferona-alfa (secretada pelos leucócitos) e beta (sintetizada pelos fibroblastos) (Quadro 153.1).

► **Imunidade adquirida (resposta imune).** A imunidade adquirida entra em funcionamento a partir do momento em que as barreiras da resistência natural forem insuficientes para impedir a entrada no organismo de substâncias estranhas. Esta resposta imune é feita “sob medida” do antígeno (**especificidade**) e, uma vez produzida, será acionada no futuro sempre que o mesmo antígeno penetrar no indivíduo (**memória**), por intermédio dos linfócitos T (LT) e suas linfocinas, e dos linfócitos B (LB) e seus anticorpos. Além da especificidade e da memória, a ausência de resposta contra as próprias células é a terceira propriedade da imunidade adquirida.

► **Células que participam da resposta imune.** As principais células envolvidas são os linfócitos T (“timo-dependentes”) e B (“medula óssea-dependentes”) gerados em microambientes diversos, desenvolvidos como linhagens separadas, expressando diferentes antígenos e receptores de superfície, porém agindo em cooperação, discriminando o que é o próprio (*self*) do que é estranho (*non self*) ao organismo.

Além dos linfócitos T e B e seus produtos (linfocinas e imunoglobulinas, respectivamente), existem outras células e sistemas que participam ativamente da resposta imune, embora não pertençam estritamente ao sistema imunológico, ou seja, não têm memória nem especificidade, propriedades essenciais dos linfócitos.

Dentre essas células e sistemas, destacam-se as células apresentadoras de antígeno (APC ou *antigen presenting cells*), que são fundamentais tanto na iniciação de uma resposta imune, como na fase efetora, e, inclusive, na regulação do sistema imunológico.

As células mais conhecidas dentre as APC são o próprio macrófago e os componentes do sistema fagocítico-mononuclear. Outras células com características fenotípicas e funcionais de APC são as células endoteliais, as células de Langerhans da pele, as células interdigitais, as células dendríticas foliculares, as células em “véu” (*veiled cells*), dentre outras. Todas elas são capazes de processar antígenos e apresentá-los ao linfócito T auxiliar CD4, iniciando assim a ativação celular. Do ponto de vista fenotípico, apresentam em sua superfície antígenos de histocompatibilidade HLA (antígenos leucocitários humanos), que são moléculas de glicoproteína do complexo principal de histocompatibilidade (CPH) de classe II (HLA-DR). Esta característica está presente apenas em outro tipo de célula – o próprio linfócito B.

Além das APC, participam também da resposta imune: as células NK, os leucócitos neutrófilos, eosinófilos e basófilos-mastócitos, assim como as plaquetas.

Dentre as proteínas que auxiliam, encontra-se, em lugar de destaque, o sistema do complemento, que pode ser ativado pela via clássica, como consequência da união de um antígeno e de um anticorpo da classe IgG ou IgM. Este conjunto de enzimas com atividade lítica é responsável pela destruição de células, participando também da resposta inflamatória. Outras proteínas participantes na resposta imune são as proteínas de fase aguda (proteína C reativa), do sistema de coagulação, das cininas e da fibrinólise.

► **Comunicação entre as células.** Todas as células mencionadas devem interagir e comunicar-se de maneira coordenada. Para isso, cada célula dispõe de antígenos de superfície que a identificam e receptores que possibilitam o encaixe de mediadores

químicos liberados por outras células. Cada célula pode ter várias funções: algumas sintetizam e excretam diferentes mediadores químicos, em geral peptídios, que vão se combinar com receptores de células vizinhas ou distantes; essa combinação peptídio-receptor dá ordens à célula, que podem significar sua ativação ou sua reprodução (expansão do número de células que compartilham a presença desse receptor). Outras células, após a sua ativação, podem tornar-se citotóxicas, ou seja, adquirir a capacidade de eliminar células-alvo, reconhecidas como tais pela presença de determinados antígenos na sua superfície.

► **Antígenos e receptores de superfície.** Existem antígenos de superfície comuns a todas as células nucleadas de uma determinada pessoa e que dão a elas uma “identidade” com significados tais como apresentação de antígenos e estímulo ou supressão da função de outras células. Os genes responsáveis pela síntese destas proteínas de superfície encontram-se localizados no sexto par cromossômico e podem ser divididos em três grupos ou classes: genes HLA das classes I, II e III.

Os genes da classe I comandam a síntese de proteínas, os antígenos HLA dos *loci* A, B e C, presentes na membrana das células nucleadas do organismo, são responsáveis pela rejeição de transplantes e apresentação de antígenos (especialmente virais, micobactérias e fungos) aos linfócitos T citotóxicos (LTCT). O sistema HLA é codominante, ou seja, o indivíduo sempre herda um alelo materno e outro paterno. Cada antígeno é denominado por um número, de acordo com convenções internacionais, existindo painéis de antissoros que os detectam ou reagentes moleculares que identificam seus genes HLA. Na realidade, existem muitas moléculas HLA distribuídas na superfície celular. A expressão destes antígenos pode ser aumentada pela ação de diferentes citocinas (p. ex., INF-gama).

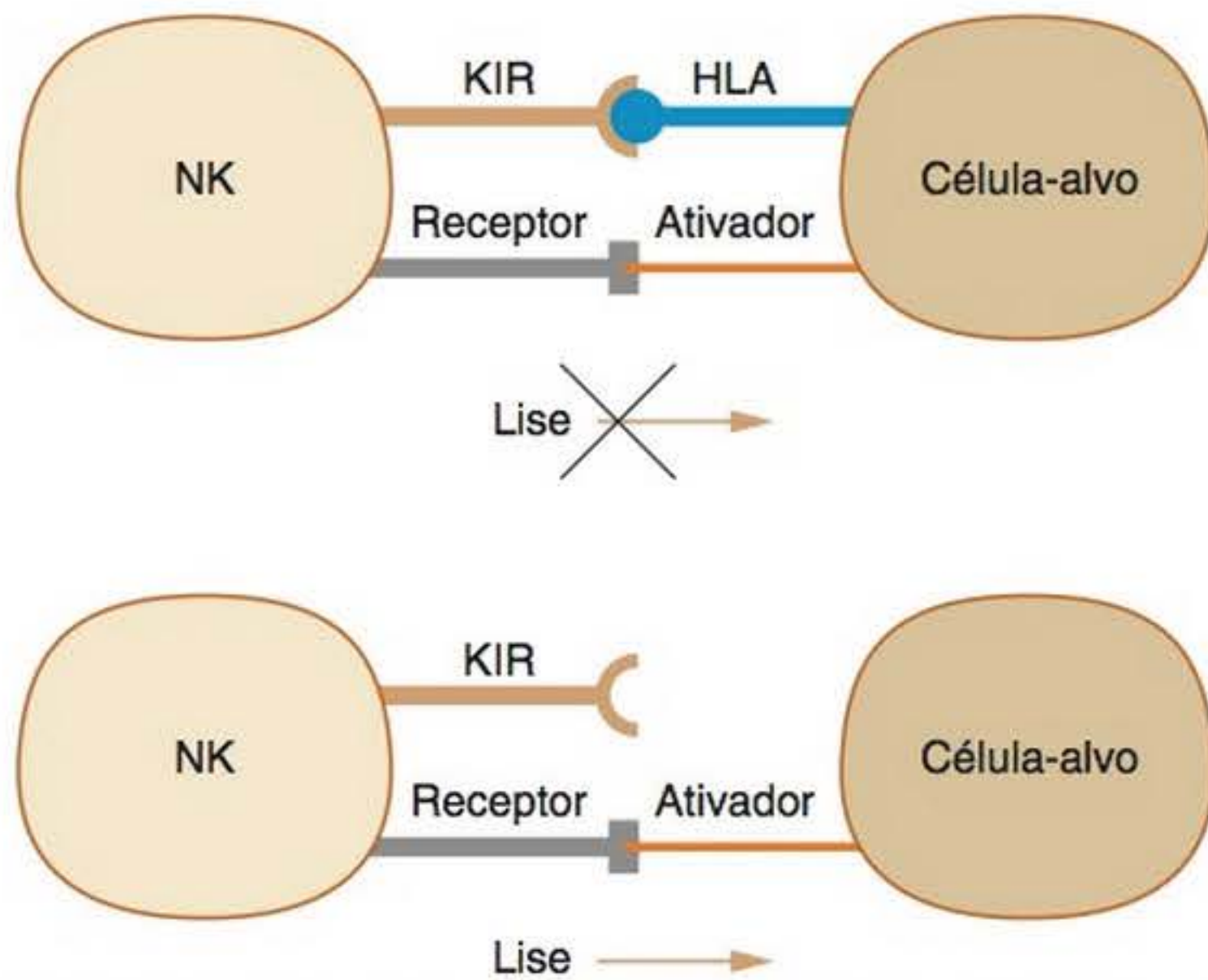
Os genes de classe II são responsáveis pela síntese de antígenos dos *loci* DR, DP e DQ, presentes apenas nas APC, linfócitos B e linfócitos T ativados. Estes antígenos de classe II têm potencialmente maior importância que os da classe I, com relação à rejeição de transplantes.

Os genes de classe III codificam a síntese de componentes do sistema do complemento (C2, C4 e fator B), assim como de citocinas, como o fator de necrose tumoral (TNF – *tumor necrosis factor*) alfa e beta, e proteínas de choque térmico (HSP – *heat shock proteins*) de 70 kDa.

Além do importante papel dos antígenos de histocompatibilidade na rejeição de transplantes, eles têm grande relevância também na regulação da resposta imune. Os linfócitos T citotóxicos (LTCT) apenas reconhecem e eliminam uma célula infectada por um vírus ou uma célula neoplásica se os agentes forem apresentados por moléculas HLA do próprio paciente. Os antígenos de classe II têm importância não apenas na rejeição de transplantes, mas também na regulação da resposta imune: as APC apresentam os antígenos ao linfócito T CD4 auxiliar por intermédio de seus antígenos HLA de classe II (antígenos DR, DQ ou DP), assim como o efeito-controle de linfócitos CD4 perante o LB somente se produz com a apresentação pelos antígenos HLA de classe II do próprio paciente ou de células HLA idênticas às dele. Podemos dizer que o sistema imune reconhece os antígenos *non self*, desde que esses sejam apresentados por moléculas HLA *self* (Figura 153.1).

O reconhecimento de células imunes entre si e com outras células do organismo é realizado por meio dos antígenos de histocompatibilidade, assim como de receptores próprios (como exemplo, receptor de célula T – TCR).





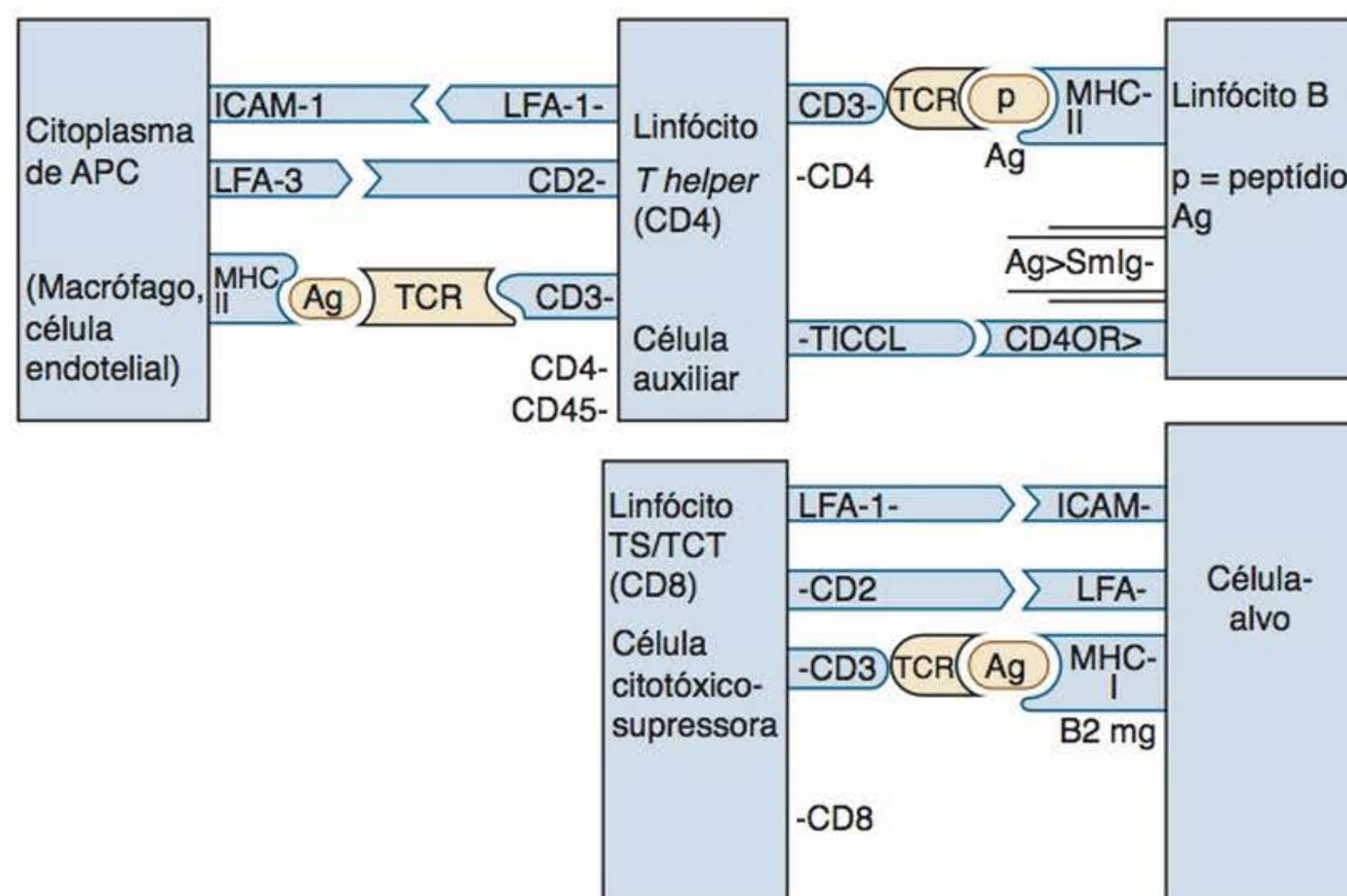
**Figura 153.1** Ação das células *natural killer* (NK): lise das células-alvo quando estas não expressam antígenos HLA (parte inferior), não sendo reconhecidas pelos KIR (*killer immunoglobulin-like receptor*); ausência de destruição das células-alvo quando expressam o HLA e são reconhecidas pelos KIR como células do próprio organismo (*self*).

Existem moléculas que facilitam a adesão intercelular, como a LFA-1 (*leukocyte function antigen*), que pertence à família das integrinas; a ELAM (*endothelial leucocyte adhesion molecule*), que facilita a adesão de neutrófilos a células endoteliais, e a ICAM (*intercellular adhesion molecule*), que facilita a adesão a células em geral (Figura 153.2).

Existem também antígenos específicos de algumas células participantes da resposta imune, que não se encontram em outras células do organismo, identificados por meio de anticorpos monoclonais. Um clone é uma família de células que descende de uma célula única, com características idênticas, morfológicas e funcionais. Anticorpos monoclonais (AcMc) são produzidos por um clone de plasmócitos, obtido por engenharia genética, que envolve a fusão de um clone de células tumorais (hibridoma ou mieloma) produtoras de anticorpos monoclonais com linfócitos B (após imunização com o antígeno para o qual desejamos anticorpos específicos). Estes últimos, após a fusão, diferenciam-se em plasmócitos que se

tornam uma “fábrica” de anticorpos monoclonais. Assim, o AcMc anti-CD4 identifica apenas células que apresentam na sua superfície celular antígenos CD4, no caso apenas LTH apresentam este fenótipo. Estes AcMc são de extrema utilidade prática para identificar e quantificar o número de LTH, cuja diminuição pode ser indicadora de AIDS. Outros AcMc, como o anti-CD8, identificam outras subpopulações de linfócitos, o LTS/LTCT. A nomenclatura atual designa os antígenos que caracterizam célula com o prefixo CD (*cluster of differentiation*), os quais podem ser identificados por meio de baterias de AcMc dirigidas contra estas diferentes especificidades. Já foram descritos mais de 340 CD até o momento; alguns dos mais importantes se encontram no Quadro 153.2. Os anticorpos monoclonais são utilizados não apenas para a identificação de moléculas de superfície celular, mas também usados como medicamentos chamados de “biológicos”. Dentre estes, temos diversos anticorpos monoclonais contra células tumorais, agentes infecciosos, assim como contra outras moléculas que afetam a função celular. Os anticorpos monoclonais utilizados para tratar doenças autoimunes incluem infliximabe e adalimumabe, que são eficazes em artrite reumatoide, doença de Crohn e colite ulcerativa pela sua capacidade para se ligar e inibir o TNF- $\alpha$ ; basiliximabe e daclizumabe inibem a IL-2 em células T ativadas e, assim, podem ajudar a evitar a rejeição aguda de transplantes de rim. Omalizumabe (Xolair) inibe a imunoglobulina E (IgE) e é útil na asma alérgica moderada.

► **Mediadores químicos.** Estes são produzidos pelas células imuno-competentes e têm a capacidade de combinar-se a receptores de outras células. Os mediadores químicos são similares aos hormônios, no sentido de serem produzidos por uma célula e agirem a distância, em uma célula de outra estirpe. Tais mediadores, também chamados de **peptídios reguladores**, são necessários para o desenvolvimento e a homeostase. Podem ser considerados como proteínas reguladoras, tais como os corticoides, os retinoides e os hormônios da tireoide. A diferença é que estes agem dentro do citoplasma após atravessarem a membrana, enquanto os peptídios reguladores agem por intermédio de receptores localizados na superfície da célula, da mesma maneira que os neurotransmissores, as prostaglandinas e os leucotrienos. Outra diferença é o fato de os hormô-



**Figura 153.2** Inter-relação das superfícies celulares de células apresentadoras de antígenos (APC), linfócitos T *helper* (LTH), linfócitos T supressores (LTS) e linfócitos B (LTB) (apresentação do antígeno [Ag] ao LTH e auxílio do LTH ao LB para síntese de anticorpos, assim como citotoxicidade do linfócito T citotóxico [LTCT]/LTS perante célula-alvo).



**Quadro 153.2** Alguns dos principais antígenos de superfície (CD) em linfócitos e outras células que participam da resposta imune.

Antígeno	Célula que expressa esse antígeno	Funções
CD2	LT, NK	Receptor para LFA-3 (CD58)
CD3	LT	Parte do TCR (receptor de LT)
CD4	LTH (MHC II), Mo, IDC	Receptor para Ag classe II
CD5	Subpopulações de LT e LB	Estimulação de receptores de Ag
CD8	LTS (MHC I)	Receptor para Ag classe I
CD14	Granulócitos, Mo	Receptor para LPS (lipopolissacarídeo)
CD16	Granulócitos, NK, B, Mo	Receptor para Fc gama RIII (média afinidade)
CD19	LB	Parte do complexo do receptor de LB
CD20	LB	Ativação e proliferação de LB
CD21	LB	Forma parte do receptor de LB. CR2. Receptor para C3d e vírus Epstein-Barr
CD23	LB, Mo	Receptor Fc (baixa afinidade)
CD25	LB, LT, Mo (ativados)	Cadeia-alfa de receptor de IL-2
CD34	Precursos	Molécula de adesão e marcador de célula-tronco
CD45RA	Células não ativadas	Fosfatase, ativação celular
CD95	Todas	Receptor Fas (transmite sinais de apoptose)

CD = cluster of differentiation, que significa a presença na célula indicada de um marcador definido por um grupo de AcMc (anticorpos monoclonais).

nios agirem em uma distância considerável do órgão que os produziu, conduzidos pela corrente sanguínea, enquanto os peptídeos reguladores agem, em geral, próximo da célula que os produziu. Apresentam como características comuns baixo peso molecular (80 kDa) e o fato de agirem na diferenciação ou na proliferação celular.

Existem vários tipos de peptídeos reguladores: as citocinas (linfocinas e monocinas), os fatores de crescimento (*growth factors*) que agem preferencialmente sobre células não imunes, porém podem ser produzidos por elas, e os neuropeptídeos com peso molecular mais baixo (4 kDa). O mesmo peptídeo pode ser sintetizado por linhagens celulares diferentes, assim como atuar sobre diferentes tipos de células. Esta ação pode ser estimulatória ou supressiva, dependendo apenas da concentração do peptídeo (p. ex., fator de necrose tumoral). Alguns dos peptídeos reguladores estão discriminados no Quadro 153.3.

A união dos peptídeos com o receptor na superfície da célula provoca alterações bioquímicas no seu interior, relacionadas com a ativação enzimática de quinases, por exemplo, que se traduz por síntese de outras proteínas ou mediadores químicos na célula acometida pelo peptídeo.

► **Características da resposta imune.** Dentre as características da imunidade adquirida, destacam-se as seguintes:

- Pela sua função de vigilância, as células que a compõem encontram-se em todo o organismo; assim, conceitualmente, o sistema imunológico não é um órgão compacto, mas um sistema espalhado pelo organismo
- Atua, em geral, em 2 tempos:
  - Resposta imune primária ou inicial, que se faz perante um antígeno com o qual entra em contato pela primeira vez

**Quadro 153.3** Peptídeos reguladores: citocinas.

<b>Interleucinas (IL)</b> (importantes na resposta imune): <ul style="list-style-type: none"> <li>• IL-1 (monocina)</li> <li>• IL-2 (linfocina)</li> <li>• IL-3</li> <li>• IL-4</li> <li>• IL-5</li> <li>• IL-6</li> <li>• IL-7</li> <li>• IL-8 (monocina)</li> <li>• IL-9 (linfocina)</li> <li>• IL-10 a IL-33</li> </ul>	<b>Fatores estimuladores de colônias</b> (importantes na hemopoese): <ul style="list-style-type: none"> <li>• GM-CSF (de granulócitos e macrófagos)</li> <li>• G-CSF (só de granulócitos)</li> <li>• M-CSF (só de macrófagos)</li> </ul> <b>Outros fatores:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• TNF-alfa (ou caquectina, fator de necrose tumoral)</li> <li>• TNF-beta (ou linfotoxina)</li> <li>• LIF (<i>leukemia inhibitor factor</i>)</li> </ul>	<b>Fatores de crescimento</b> (importantes no crescimento e na regulação de outras células): <ul style="list-style-type: none"> <li>• EGF (epiderme) (<i>epidermal growth factor</i>)</li> <li>• TGF-alfa (<i>transforming growth factor alpha</i>)</li> <li>• TGF-beta (importante no desenvolvimento)</li> <li>• PDGF (derivado de plaquetas) (<i>platelet derived</i>)</li> <li>• FGF (fator de crescimento de fibroblastos)</li> <li>• IGF (<i>insulin growth factor</i>, ou somatomedina)</li> <li>• NGF (<i>nerve growth factor</i>, atividade em neurônios)</li> </ul>
<b>Interferonas</b> (destruição viral, ativadoras de citotoxicidade): <ul style="list-style-type: none"> <li>• INF-alfa (mononucleares)</li> <li>• INF-beta (fibroblastos)</li> <li>• INF-gama (células imunes)</li> </ul>	<b>Quimiocinas</b> ( <i>quimiotaxia de linfócitos</i> ): <ul style="list-style-type: none"> <li>• MIP (<i>macrophage inflammatory protein</i>)</li> <li>• RANTES (<i>regulated upon activation normal T-cell expressed and secreted</i>)</li> <li>• MCP (<i>macrophage chemoattractant protein</i>)</li> <li>• CKR (<i>chemokine receptors</i>: CCR1 etc.)</li> </ul>	

CSF = colony stimulating factors; GF = growth factors.

- Resposta imune secundária, consequência de um segundo contato com o mesmo agressor, quando a memória do sistema se manifesta.

Existe compartimentalização da resposta imune, que é exercida por 2 populações de células: linfócitos T (LT) e linfócitos B (LB).

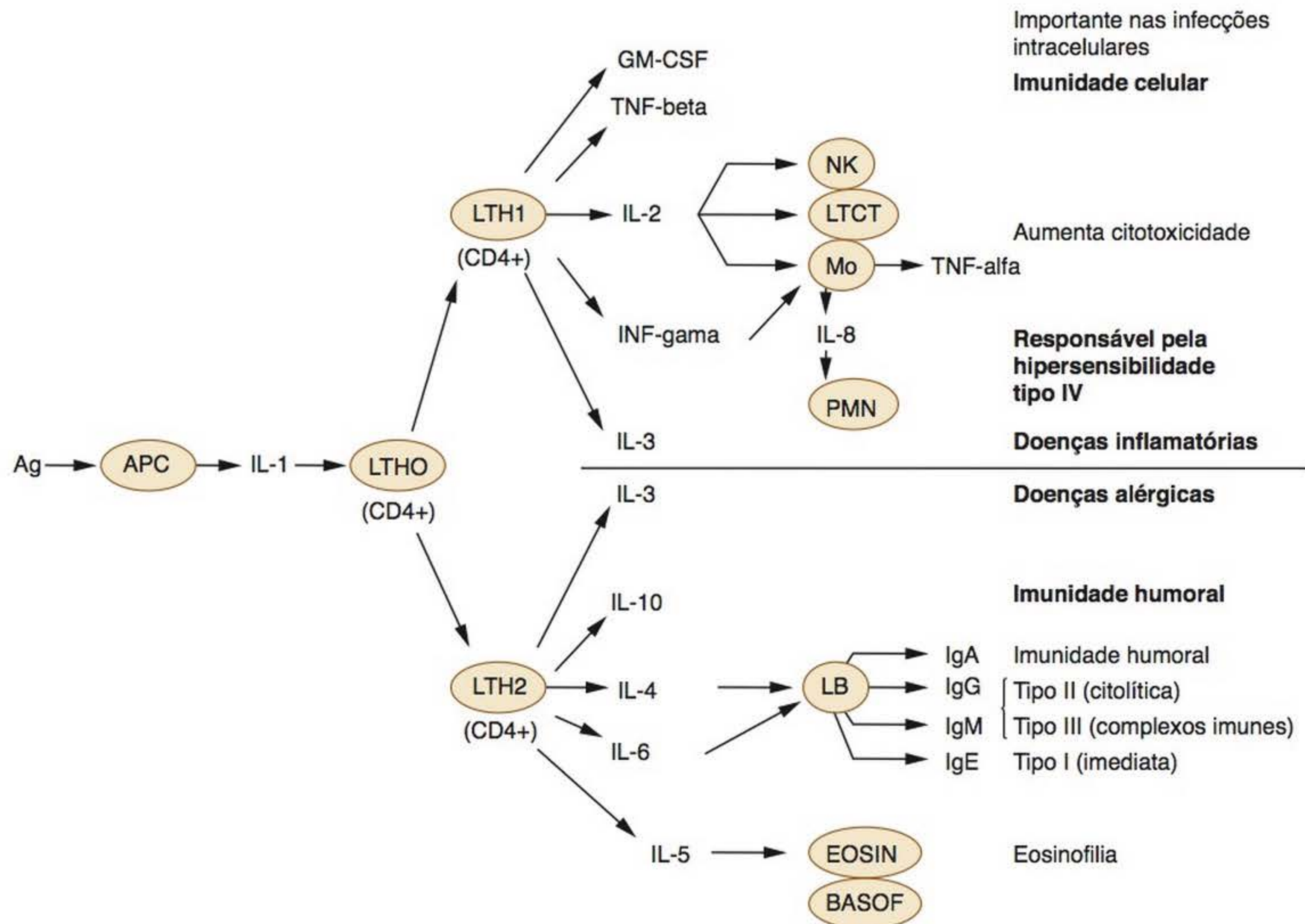
A resposta imune se inicia após o processamento do antígeno pelas APC (*antigen presenting cells*), que se encontram nos locais de entrada de antígenos (vias respiratórias e trato digestivo, gânglios linfáticos, fígado, baço), nos quais está também a maioria das células imunocompetentes. A parte mais antigênica do antígeno (epitopo) é apresentada na superfície da APC ao LTH junto a Ag de classe II da APC (Figuras 153.2 e 153.3). Este sinal provoca nos receptores do LT auxiliar (LTH-CD4) sua ativação e liberação de interleucinas, que, por sua vez, ativam outros LT e LB. Como mecanismo de controle (freio, *feedback*) também são ativados LT supressores (LTS), que impedem que esta reação em cadeia possa ficar fora de controle.

A resposta imune, provocada pela ativação de linfócitos T, é conhecida como **imunidade celular**.

Os linfócitos T são capazes de controlar infecções virais e fúngicas, rejeitar enxertos de tecidos estranhos e causar reações de hipersensibilidade tardia, mesmo na ausência de linfócitos B e seus anticorpos.

A **imunidade humoral** é consequência do produto das células B ativadas, as quais dão origem aos plasmócitos que secretam anticorpos (imunoglobulinas). Exemplos deste tipo de imunidade incluem a eliminação de bactérias invasoras, a





**Figura 153.3** Divisão funcional dos linfócitos T auxiliares (CD4) e as citocinas por eles produzidas.

neutralização de toxinas, a prevenção de reinfecção viral e reações alérgicas imediatas.

Embora a resposta imune possa ser celular ou humoral, ambos os tipos agem simultaneamente com frequência. Em geral, a imunidade celular é mais evidente quando participam células do próprio indivíduo, sejam elas macrófagos invadidos por agressor intracelular, células infectadas por vírus ou transformadas por uma neoplasia. Os principais mecanismos acionados são as células NK e os linfócitos TCT que reconhecem a célula pela presença de antígenos de classe I na superfície. Quando o agressor se mantém fora das células, são acionados predominantemente mecanismos humorais, com ativação de LB e posterior síntese de anticorpos.

## ► Células NK e genes KIR

As células NK apresentam KIR (*killer immunoglobulin-like receptors*) em sua membrana e são importantes na vigilância imunológica contra agressores externos. Elas apresentam um marcador CD56 em sua membrana que as diferencia de outros linfócitos. Os receptores têm seus genes localizados no cromossomo 19 e estão organizados em haplótipos ou conjuntos herdados em bloco. Os KIR identificam na superfície das células-alvo, infectadas por vírus ou transformadas por tumores, a diminuição da expressão de antígenos HLA (especialmente moléculas do HLA-C). A hipótese da perda do próprio (*missing self*) ou diminuição da expressão HLA é o fator desencadeante dessa via de defesa.

A célula-alvo está protegida de destruição quando apresenta as moléculas HLA íntegras; no entanto, quando são infectadas e expressam menos HLA, podem ser destruídas por

esses receptores que ativam a NK para matar por citotoxicidade (Figura 153.1).

As NK fazem parte da imunidade inata e agem rapidamente em uma invasão por vírus e bactérias, ao contrário da imunidade adquirida que necessita de dias para a produção de anticorpos ou de linfócitos T ativados. O potencial agressivo das NK pode aumentar de 20 a 100 vezes pela secreção de citocinas como a interferona-alfa, interferona-beta e IL-12.

A imunidade inata, representada pelas NK, é muito importante em pediatria. Muitas doenças são combatidas efetivamente, enquanto o sistema imunológico adaptativo ainda não está maduro para a proteção.

Os KIR podem ser ativadores ou inibidores. Os primeiros têm uma cauda curta (C) intracitoplasmática, enquanto os inibidores têm cauda longa (L). Apresentam uma região intracitoplasmática e 2 ou 3 domínios extracelulares, sendo que a nomenclatura refere-se a essas características. O KIR2DS2, o KIR2DS3 e o KIR2DS4 são exemplos de genes ativadores (S), enquanto o KIR2DL2, o KIR2DL3 e o KIR2DL4 são inibidores (L). Todos apresentam 2 domínios extracelulares.

Atualmente, conhecemos diversas situações em que há relação entre o KIR e doenças autoimunes, assim como proteção ou não para algumas doenças infecciosas. O estudo dos genes KIR é realizado por testes moleculares (PCR) e as células NK são identificadas por citometria de fluxo com marcadores anti-CD56.

## ► Linfócitos T

A origem dos linfócitos T é a célula-tronco (*stem cell*) pluripotencial, origem de todas as células da medula óssea. Estes linfócitos penetram no timo e sofrem uma “educação”



a que poucos resistem; posteriormente, então, adquirem antígenos de superfície, que imprimem a sua identidade de LT (Figura 153.4) (ver Parte 12, *Sistema Hematopoético*).

Já no microambiente intratímico, existe diferenciação em 2 subpopulações: os LTH e os LTS. Ambos dispõem dos antígenos CD2 e CD3, porém os LTH apresentam também o CD4, e os LTS exibem o CD8. Após a saída do timo, estes linfócitos recirculam e ocupam as áreas chamadas “timo-dependentes” nos órgãos linfoides periféricos, que são os gânglios linfáticos e o baço.

Os linfócitos T, além dos antígenos citados, exibem o receptor de linfócitos T (TCR – *T cell receptor*) que possibilita a interação com o antígeno já processado pela APC, assim como a interação com o LB e as células-alvo de citotoxicidade (Figura 153.3).

As funções da subpopulação de LTH (fenótipo CD4+/CD8-) são: o reconhecimento de antígeno apresentado pela APC no contexto da molécula HLA de classe II, a síntese de linfocinas e, por intermédio destas, a ativação de outros linfócitos T, de macrófagos e o auxílio de LB na síntese de anticorpos para antígenos timo-dependentes.

## ► Linfocinas

Com relação às linfocinas, o LTH foi subdividido em 2, conforme o padrão de linfocinas produzidas (Figura 153.3). A sequência é a seguinte: as APC (macrófagos, células endoteliais e queratinócitos) produzem a monocina chamada interleucina-1 (IL-1), que se une ao receptor para IL-1 presente no LTHO, que poderá dar lugar a 2 subpopulações diferentes:

- O LTH1 (CD4) produz IL-2 e interferona-gama (INF-gama), além de IL-3. A IL-2 e a INF-gama são ativadores de citotoxicidade, agindo sobre o LTCT (CD8), a célula NK e o macrófago. Este, ativado pela IL-2, além de aumentar seu poder citotóxico, é capaz de eliminar microrganismos do seu citoplasma (bacilo de Koch, bacilo de Hansen, leishmânias) e sintetizar diversas citocinas como o fator de necrose tumoral alfa e a IL-8, que age pela sua ação quimiotática sobre os neutrófilos, atraindo-os ao foco. Como consequência final desta ativação, temos um aumento da atividade citotóxica, de utilidade nas infecções por microrganismos intracelulares e hipersensibilidade tipo IV
- O LTH2 (CD4) sintetiza IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10. Esta última tem ação supressiva sobre o LTH1. A IL-4 junto, com a IL-6, é a ativadora do LB que, associada ao sinal provocado pelo antígeno, poderá ser transformada em plasmócitos e iniciar a síntese de imunoglobulinas (Ig) das diferentes classes (IgG, IgA, IgE, fundamentalmente). A IL-5 estimula os eosinófilos e basófilos, produzindo eosinofilia. Como consequência da ativação do LTH2, ocorre aumento de anticorpos, de utilidade em infecções por microrganismos extracelulares, assim como doenças por complexos imunes, doenças alérgicas e hipersensibilidade dos tipos I, II e III. Ambos os tipos de LTH produzem IL-3.

A subpopulação de LTS (fenótipo CD4-/CD8+), além da função supressora, é uma célula citotóxica que reconhece especificamente antígenos em células alteradas, por infecção viral, por exemplo, assim como os antígenos de classe I. Neste caso, o LTCT libera o seu conteúdo de grânulos na superfície da célula infectada, os quais provocam a lise da célula.

Na circulação predominam LTH (65%), sendo menor o número de LTS (35%). Essas proporções podem variar quando são analisados outros órgãos linfoides.

## ► Linfócitos B

Os linfócitos B, ou células B, originam-se de células primitivas do tecido hematopoético. Este processo inicia-se no fígado durante a 8ª e a 9ª semana de gestação, continuando posteriormente na medula óssea (Figura 153.4).

As células precursoras da linhagem B (pré-B) exibem imunoglobulinas M (IgM) na membrana citoplasmática, porém estas não são secretadas. Além desta característica, apresentam em sua superfície moléculas de antígenos de histocompatibilidade da classe II, característica que apenas as APC apresentam.

A diversidade clonal, ou seja, a capacidade de cada grupo ou clone de células para produzir um tipo de anticorpo com especificidade para determinado antígeno, é estabelecida durante o estágio celular pré-B. Tal diferenciação, responsável por esta diversidade de anticorpos, envolve uma sequência de arranjos nos genes responsáveis pelas imunoglobulinas. Por isso, as pessoas normais são capazes de produzir milhões de clones diferentes de células B, cada qual com um determinado tipo de anticorpo com especificidade definida.

As células B humanas, produzidas no fígado fetal e na medula óssea, entram na circulação, indo formar os folículos linfoides em áreas especiais do baço, linfonodos, placas de Peyer e outros tecidos linfoides secundários. Elas acompanham as células T na recirculação pelos canais linfáticos e vasculares.

O organismo produz diariamente milhões de células B, viáveis por poucos dias após sua migração para o baço.

No sangue periférico, aproximadamente 5 a 15% dos linfócitos são células B, enquanto correspondem a mais de 50% no baço e nas amígdalas.

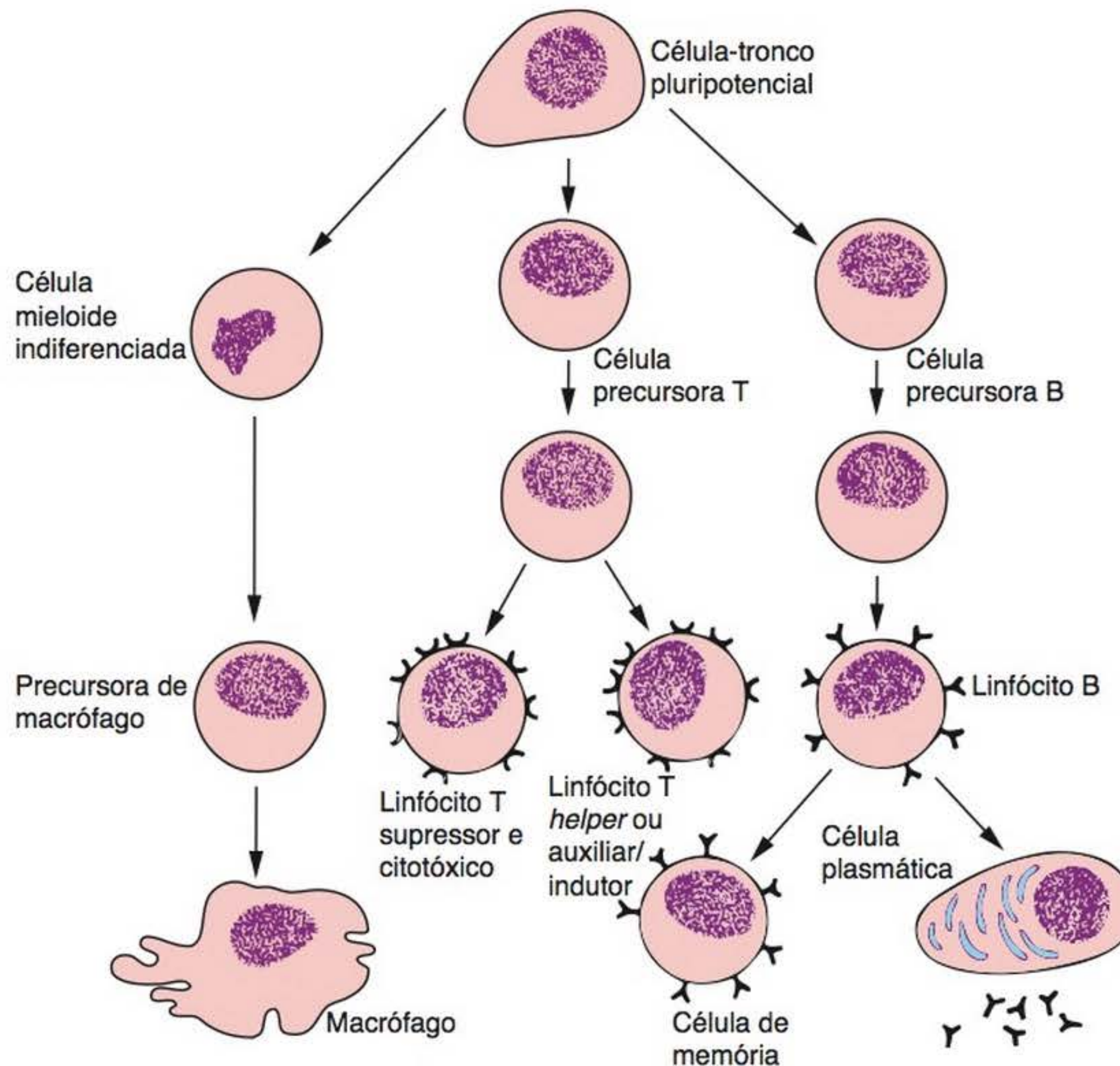
Quando um antígeno penetra no organismo, dependendo de suas características, pode estimular os linfócitos T e B ou somente uma destas subpopulações.

Em geral, os antígenos, especialmente os particulados, são fagocitados pelos macrófagos e só então entram em contato com os linfócitos B e T. Um determinado clone da linhagem B os reconhece por intermédio das imunoglobulinas de superfície, estimulado ou não por linfócitos T auxiliares. A partir daí, um clone de células prolifera e se diferencia em plasmócitos. Contudo, algumas destas células não completam a diferenciação, permanecendo como linfócitos B de memória.

Os linfócitos de memória existem tanto na linhagem B como na T, sendo importantes para a resposta imune secundária. As células B de memória iniciam imediata produção de anticorpos quando um estímulo antigênico semelhante ao que as originou entra em contato com o organismo; esta é a razão de muitas doenças infecciosas não se repetirem a cada vez que a pessoa tem contato com seus agentes etiológicos, capazes de causar doença no primeiro contágio, mas que são prontamente dominados em uma segunda ocasião.

Várias doenças se manifestam na primeira exposição, pois o sistema imune não teve contato prévio com esse patógeno, sendo necessários pelo menos 14 dias para que haja produção adequada de anticorpos a partir de um clone inicial de linfócitos B. O mesmo acontece com a imunidade celular, que também necessita de certo tempo para colocar em ação elementos de defesa em número adequado para exercer atividades citotóxicas, ativadoras e auxiliares.





**Figura 153.4** Elementos do sistema imunológico. As células imunocompetentes (linfócitos) surgem das células precursoras na medula óssea. Os linfócitos B passam pelos vários estágios de seu desenvolvimento dentro da medula óssea antes de serem liberados para o sangue e linfa, enquanto os protimócitos, precursores de células T, migram para o timo, no qual amadurecem.

O estágio final da ativação dos linfócitos B é a produção de anticorpos por intermédio dos plasmócitos. A capacidade de produzir milhares de moléculas idênticas de anticorpo é inversamente proporcional ao tempo de vida destas células. Os plasmócitos raramente se dividem e, em geral, vivem poucos dias.

## ► Imunoglobulinas

As imunoglobulinas (Ig) são proteínas plasmáticas que desempenham importante papel protetor do organismo, mas, em algumas ocasiões, podem determinar doenças, como as de autoagressão e as alérgicas.

A falta de anticorpos é a causa das imunodeficiências primárias ou adquiridas (AIDS), que propiciam o aparecimento de infecções de repetição.

Algumas das funções protetoras são exercidas diretamente pelos anticorpos como, por exemplo, a neutralização de vírus e de toxinas bacterianas, enquanto outras dependem de uma ação integrada com fatores séricos (complemento) e células fagocitárias.

Anticorpos contra os antígenos da membrana de bactérias gram-positivas atuam principalmente como opsoninas, auxiliando a fagocitose, enquanto os dirigidos contra bactérias gram-negativas provocam bacteriólise na presença de complemento.

As imunoglobulinas são moléculas proteicas com a propriedade de se combinarem especificamente com o antígeno que induziu sua formação.

Compreendem um grupo heterogêneo de glicoproteínas, as quais correspondem a 20% das proteínas plasmáticas e são encontradas também em líquidos extravasculares, em secreções e na membrana dos linfócitos B.

Na eletroforese do soro, a maioria das imunoglobulinas migra para a zona da gamaglobulina, mas existem anticorpos com mobilidade na betaglobulina e na alfa-2-globulina.

Os conhecimentos atuais da estrutura das imunoglobulinas se originaram principalmente do estudo das proteínas monoclonais existentes no soro de pacientes com mieloma múltiplo. Nesta neoplasia, há proliferação de um clone celular capaz de produzir grande quantidade de imunoglobulinas.

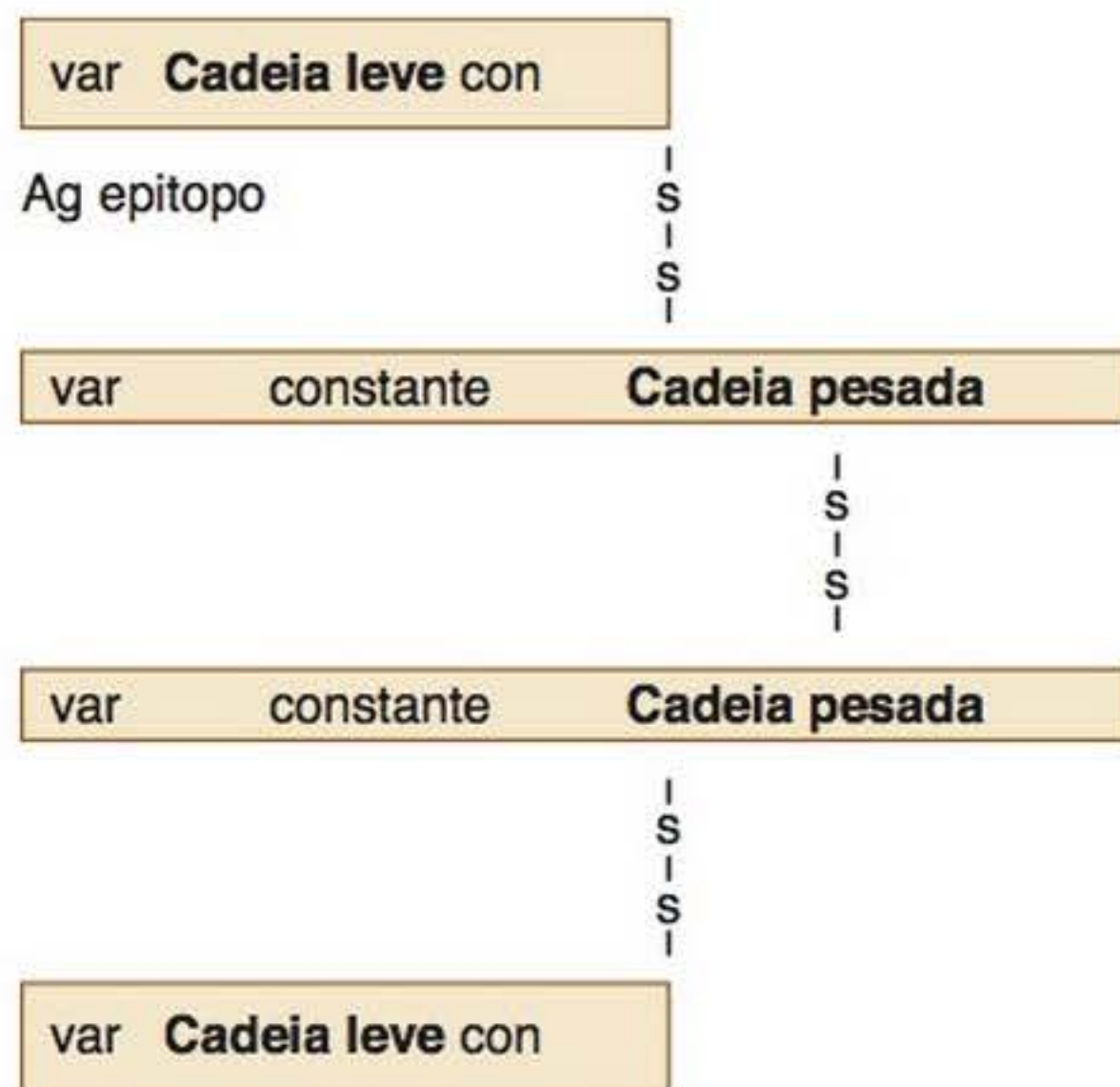
A unidade básica das moléculas de imunoglobulina é constituída de 4 cadeias polipeptídicas, sendo 2 leves (L, de *light*) e 2 pesadas (H, de *heavy*), unidas por pontes dissulfídicas.

A utilização da técnica de digestão enzimática proporcionou grande avanço no conhecimento dos anticorpos.

A papaína cliva a molécula de IgG em 3 fragmentos, biologicamente ativos. Dois deles, idênticos, são formados por uma cadeia L e uma cadeia H. Por preservarem a propriedade de ligação com o antígeno, foram denominados Fab (*fragment antigen binding*). O terceiro fragmento, chamado Fc, é formado apenas por cadeias H, não se liga ao antígeno e uma de suas funções é a ativação do sistema do complemento quando houver reação antígeno-anticorpo.

Esses estudos possibilitaram a Porter e Edelman idealizar o modelo básico da molécula de IgG, no qual 2 cadeias H estão ligadas entre si por pontes S-S na região Fc, enquanto cada cadeia H se liga a uma cadeia L na região Fab (Figura 153.5).





**Figura 153.5** Estrutura da imunoglobulina IgG (var = variável; con = constante).

Cada cadeia exibe uma extremidade aminoterminal oposta à outra, que é carboxiterminal (Fc).

A sequência dos primeiros 100 a 110 aminoácidos da porção aminoterminal é variável de anticorpo para anticorpo, sendo idêntica apenas nas imunoglobulinas produzidas pelo mesmo clone celular; por isso, é denominada região variável.

O local de combinação com o antígeno é constituído de regiões variáveis de uma cadeia leve e uma pesada. Os demais aminoácidos são praticamente constantes para cada tipo de cadeia.

Existem 2 tipos de cadeias L, denominadas kappa ( $\kappa$ ) e lambda ( $\lambda$ ), que ocorrem nas 5 classes de imunoglobulinas, em uma proporção de 70% de cadeia  $\kappa$  para 30% de cadeias  $\lambda$ , e cada molécula de Ig é absolutamente simétrica, com 2 cadeias iguais de cada tipo.

Do ponto de vista clínico, essas proteínas correspondem às proteínas de Bence-Jones, encontradas em grande quantidade na urina dos pacientes com mieloma múltiplo.

As cadeias pesadas (H), ao contrário das leves (L), são diferentes para cada classe de imunoglobulinas e designadas pelas letras gregas  $\alpha$ ,  $\gamma$ ,  $\mu$ ,  $\delta$  e  $\epsilon$ , correspondendo, respectivamente, às imunoglobulinas A (IgA), G (IgG), M (IgM), D (IgD) e E (IgE).

Cada cadeia H apresenta uma determinada sequência de aminoácidos que indica as propriedades biológicas de cada classe.

► **Imunoglobulina G.** A imunoglobulina G ou IgG constitui o anticorpo encontrado em maior concentração no soro. Esta imunoglobulina exerce sua ação na corrente sanguínea e nos espaços intersticiais.

Em razão da estrutura química de seu fragmento Fc, é a única imunoglobulina capaz de atravessar a barreira placentária e conferir proteção ao recém-nascido.

É produzida em grande quantidade, especialmente nas respostas secundárias, exercendo seu efeito protetor por neutralização, precipitação e, dependendo da estrutura do antígeno, fixação do complemento.

Quando dirigidas contra alérgenos, funcionam como anticorpos bloqueadores da reação alérgica, uma vez que, precipitando os antígenos, impedem que eles cheguem aos tecidos, aos quais estão fixados os anticorpos reagínicos.

A IgG tem maior afinidade pelo antígeno e difunde-se rapidamente para os compartimentos vascular e extravascular; é a principal Ig que aumenta na resposta imune secundária e é a única com propriedades de antitoxina.

Dentre as IgG, existem 4 subclasses (isótipos), com concentrações, propriedades e estruturas diferentes, que dependem de diferenças na região constante das cadeias pesadas. A mais importante pela sua concentração, e que de certo modo imprime as características a toda a classe, é a IgG1, responsável por aproximadamente 65% do total de IgG. A IgG3, que constitui 8% do total de IgG, tem propriedades similares com relação a sua passagem transplacentária, fixação de complemento e união citofílica aos macrófagos. Já a IgG2 (23% do total) difere das anteriores por não atravessar a placenta, assim como por não se unir ao receptor de Fc dos macrófagos. A IgG4 é a mais diferenciada; constitui apenas 4% do total de IgG, não ativa complemento nem se une a macrófagos.

► **Imunoglobulina M.** A imunoglobulina M ou IgM é a primeira classe de imunoglobulina a ser produzida, tanto na filogenia como na ontogenia e em qualquer imunização primária, sendo o primeiro anticorpo a surgir quando um agente infeccioso penetra pela primeira vez no organismo.

A imunoglobulina M é o anticorpo predominante no fator reumatoide (anti-IgG), encontrado na artrite reumatoide, bem como na resposta a antígenos de grupos sanguíneos (iso-hemaglutininas).

Esta imunoglobulina não abandona a circulação, exercendo importante função protetora, especialmente nos casos de bacteriemia.

Por sua forma pentamérica, ou seja, com 5 locais de fixação aos antígenos, é o anticorpo mais eficiente nas reações de aglutinação e de fixação de complemento, favorecendo a fagocitose ou a lise celular.

Na fase intrauterina, a criança não produz anticorpos. Ao nascer, ela apresenta os mesmos níveis de IgG da mãe, em decorrência da passagem transplacentária desta imunoglobulina. No entanto, se ocorrer uma infecção intrauterina, haverá produção de anticorpos da classe IgM por parte do feto, que procura defender-se do agente infectante. Pode-se concluir, então, que níveis elevados de IgM, quando a criança nasce, indicam infecção intrauterina.

A pesquisa de anticorpos IgM contra antígenos provenientes de agentes infecciosos possibilita demonstrar a atividade ou não de uma infecção, pelo motivo de serem eles produzidos precocemente em relação às demais imunoglobulinas. Na toxoplasmose, por exemplo, o encontro de IgM antitoxoplasma no sangue periférico indica a possibilidade de toxoplasmose-doença (aguda); enquanto sua ausência, ao lado da presença de IgG, favorece o diagnóstico de toxoplasmose-infecção (crônica).

► **Imunoglobulina A.** A imunoglobulina A ou IgA ocorre predominantemente como monômeros, podendo, no entanto, polimerizar-se. Não atravessa a placenta, precipita e aglutina o antígeno, mas não fixa complemento pela via clássica, podendo fazê-lo pela via alternativa.

A IgA predomina nas secreções externas, como a saliva, o colostro, as lágrimas, e nas mucosas dos tratos digestivo, respiratório e geniturinário.

A IgA das secreções é produzida localmente por plasmócitos adjacentes às glândulas e às mucosas. Ela é secretada como dímeros, constituídos de 2 unidades básicas, ligadas pela cadeia J. O conjunto penetra nas células do epitélio glandular, no interior das quais é feita a ligação com a peça secretora que parece ser indispensável para transportar o antígeno para o lúmen glandular e protegê-lo da ação proteolítica das enzimas presentes nas secreções.



A IgA age como uma importante barreira de defesa, estrategicamente localizada nas mucosas em contato com o exterior, impedindo a penetração de microrganismos e substâncias estranhas.

A ingestão do colostro protege passivamente o recém-nascido, que só passa a produzir IgA a partir do segundo ou do terceiro mês de vida.

Não há correlação direta entre os valores de IgA sérica e das secreções.

A deficiência de IgA é um dos tipos mais frequentes de imunodeficiência, possibilitando o aparecimento de infecções ao nível das mucosas.

► **Imunoglobulina D.** A IgD se encontra na superfície dos linfócitos B circulantes, junto à IgM, com provável função de receptor de antígeno. A função da IgD como anticorpo ainda não está bem esclarecida.

► **Imunoglobulina E.** A identificação da IgE como anticorpo reagínico marcou a primeira conquista no estudo do mecanismo das doenças alérgicas.

A IgE produzida em resposta a alergênicos (antígenos que induzem produção de IgE) prende-se pelo fragmento Fc na membrana dos mastócitos dos tecidos e dos basófilos do sangue, deixando expostas as porções Fab. Quando o antígeno penetra pela segunda vez no organismo, sua ligação à IgE desencadeia liberação no mastócito de substâncias farmacologicamente ativas, responsáveis pela reação alérgica imediata.

A IgE corresponde a apenas 0,003% das imunoglobulinas séricas dos indivíduos normais. Em contrapartida, nos pacientes alérgicos, especialmente naqueles com dermatite atópica, esse nível pode ser 10 vezes mais elevado.

A produção de IgE também aumenta nos pacientes com parasitoses, especialmente na helmintíase, parecendo desempenhar um papel protetor do organismo, auxiliando na expulsão dos parasitos.

A dosagem das imunoglobulinas pode ser realizada pelo método de imunodifusão radial, mas a IgE é mais bem quantificada por métodos imunoenzimáticos.

► **Células apresentadoras de antígenos.** As células apresentadoras de antígeno (APC) têm papel fundamental na resposta imune, visto que elas são capazes de incorporar o antígeno, processá-lo e apresentar a parte mais antigênica (epitopo) ao linfócito T auxiliar (TH) após o reconhecimento da superfície do mesmo (por meio dos antígenos de histocompatibilidade do locus D, classe II e com o receptor do LT). Após essa apresentação, ocorre a ativação do linfócito TH, com a proliferação correspondente, e ativação de linfócitos B, que produzem as imunoglobulinas.

Dentre estas células, as mais conhecidas são o macrófago e os seus representantes em diferentes locais e tecidos (monócitos circulantes, células de Kupffer, micróglia e outros elementos do sistema mononuclear-fagocítico). Todas essas células apresentam antígenos de superfície, assim como funções similares. Além dessas propriedades, elas podem fagocitar partículas de diversos tamanhos (micropinocitose de partículas menores de 0,1 µm e macropinocitose de partículas maiores). Pelo fato de exibirem grande variedade de enzimas nos lisossomos, podem liberar o seu conteúdo no fagossomos, provocando a lise do elemento fagocitado (vírus, bactéria etc.). Dentre essas enzimas, a peroxidase é de grande importância no mecanismo da destruição por liberação de água oxigenada e oxigênio nascente, responsável pela lise de microrganismos. Defeitos neste mecanismo podem ser vistos em algumas imunodeficiências. Outro mecanismo importante é a produção de óxido nítrico (NO).

Além dessas propriedades, os elementos do sistema mononuclear-fagocítico são capazes de sintetizar, após estímulos adequados, uma variedade de substâncias, dentre as quais se inclui a interleucina-1 ou monocina, que age na ativação dos linfócitos TH, assim como algumas enzimas do sistema do complemento, prostaglandinas e interferona.

Nem sempre as funções de APC e de fagocitose ocorrem no mesmo macrófago. Os macrófagos especializados na função de APC apresentam antígenos da classe II na sua superfície, que são escassos nas células fagocíticas, que apresentam receptores diversos, como o receptor para Fc de IgG e o receptor para C3b, que facilitam a fagocitose de microrganismos cobertos com anticorpos ou com complemento e os complexos Ag-Ac.

Existem outras células especializadas com funções de APC, principalmente na pele, gânglios linfáticos e baço, como as células de Langerhans da pele, as células em “véu” (*veiled cells*), as células interdigitantes e as células foliculares dendríticas, com funções similares, isto é, a apresentação de antígenos aos linfócitos TH.

► **Outras células.** Além dos linfócitos T e B, das APC e das células NK, existem outras células que participam da resposta imune que podem ser divididas em linfóides e mielóides.

Na série mieloide, os granulócitos polimorfonucleares também podem participar na resposta imune, principalmente na inflamação desencadeada por esta resposta. Assim, os polimorfonucleares neutrófilos são chamados ao foco por fatores quimiotáticos liberados por componentes do sistema do complemento ativado. A função dos neutrófilos é fagocitar partículas, “limpando” o foco inflamatório. Os neutrófilos são células terminais, de vida curta (até 3 dias).

Outros granulócitos têm ainda maior importância, pois, além de fagocitarem, podem lisar e produzir substâncias diversas. Assim, o eosinófilo pode desgranular, despejando o seu conteúdo enzimático em organismos pluricelulares, como alguns helmintos, levando à sua destruição. A união com o helminto é facilitada pela opsonização, isto é, pelo recobrimento do helminto com anticorpos reconhecidos pelo eosinófilo por meio de seus receptores para Fc. Além da desgranulação, o eosinófilo pode produzir diversas substâncias, algumas das quais inibem produtos farmacologicamente ativos (histaminase inativa a histamina), sendo, dessa maneira, uma célula reguladora que controla a inflamação.

Outro granulócito de grande importância é o basófilo; o mastócito nos tecidos apresenta propriedades similares. Ambas as células também podem produzir diversas substâncias, dentre as quais a histamina e a heparina são as mais conhecidas. A desgranulação do mastócito-basófilo é obtida a partir da união de um alergênio com a IgE específica que se encontra na superfície destas células, as quais têm um papel essencial na alergia do tipo imediato (hipersensibilidade tipo I).

Finalmente, as plaquetas também podem participar da resposta imune; além de receptores para Fc de IgG e de IgE, podem liberar fatores que aumentam a permeabilidade vascular e ativam o sistema do complemento.

## ► Sistemas e fatores que participam da resposta imune

► **Sistema do complemento.** O sistema do complemento é um amplificador da resposta imunológica, em particular das reações que envolvem a produção de anticorpos. Assemelha-se ao sis-



tema de coagulação sanguínea pela sua característica de ativação em cascata, após a reação inicial do anticorpo com o antígeno.

Certos tipos de anticorpos são capazes de ativar o sistema, possibilitando a destruição e a eliminação de células antigênicas, assim como a eliminação de antígenos solúveis.

Existem 2 modos de ativação do complemento, chamados **via clássica** e **via alternativa**.

A **via alternativa** é independente da presença de anticorpos e não será abordada neste capítulo.

A **via clássica** é ativada logo após a reação antígeno-anticorpo, quando a porção Fc da molécula das imunoglobulinas possibilita que o primeiro componente do sistema entre em ação.

Participam do processo 20 proteínas séricas, algumas com propriedades enzimáticas, mas que permanecem inativas no plasma.

O primeiro componente do sistema é o C1, representado por um complexo trimolecular (C1q, C1r, C1s). Existe um inibidor sérico deste complexo, conhecido como inibidor de C1 esterase.

A ausência deste inibidor é a causa de uma doença conhecida por **angioedema hereditário**, caracterizada por edema importante de partes moles. Pode ser fatal quando ocorre na glote.

Ativado o C1, ele age sobre o C4 e este sobre o C2, formando um complexo conhecido como C3-convertase – que é uma nova enzima – que vai agir na molécula proteica de C3, clivando-a em 4 subprodutos (C3a, C3b, C3c, C3d). É necessário notar que esta ativação realiza-se junto ao antígeno, e, se este for celular, isso ocorrerá na membrana da célula antigênica. A seguir, é ativado o C5 com 2 subprodutos (C5a e C5b), e, após, o C6, o C7, o C8 e o C9. Alguns desses componentes ou suas frações apresentam atividade biológica importante. Assim, o C3a e o C5a têm **atividade quimiotática** para polimorfonucleares e monócitos, atraindo-os para o lado da região antígeno-anticorpo. Além disso, esses 2 subprodutos têm atividade de **anafilatoxina**, ou seja, liberam histamina dos mastócitos.

A imunoaderência provocada pelo C3b facilita a fagocitose do antígeno, em função da existência de receptores para C3b na membrana dos macrófagos, dos neutrófilos e dos eosinófilos. A presença de C3b na membrana de uma célula antigênica possibilita que esta fique aderida aos macrófagos, facilitando a fagocitose.

A destruição dos antígenos celulares é auxiliada pelos componentes C8 e C9, os quais, após ativação, penetram na membrana celular, ocasionando nela pequenos orifícios, pelos quais será feita a passagem de água para seu interior, o que provoca lise coloidosmótica.

Em suma, o sistema do complemento amplifica a ação dos anticorpos, promovendo o aumento da permeabilidade

vascular pela ação da histamina (anafilatoxinas), a atração dos polimorfonucleares e monócitos pela ação quimiotática de C3 e C5a, a fagocitose pelo estímulo da imunoaderência e a lise pela penetração de C8 e C9, que perfuram a membrana celular, tornando possível a entrada de água e a destruição celular (hemólise, bacteriólise).

Os antígenos não celulares são também neutralizados e retirados da circulação pela ação dos anticorpos e do complemento. Complexos antígeno-anticorpo de peso molecular elevado são facilmente retirados pela ação da fagocitose. Quando estes complexos são solúveis, ganham a corrente sanguínea e ativam o sistema do complemento, tornando-se patogênicos. Dentre as doenças assim determinadas, destacam-se as glomerulonefrites. Entretanto, quando em pequena concentração, são retirados da circulação pelos rins, auxiliados por receptores para C3b existentes nos glomérulos.

► **Outros sistemas e fatores.** Além do sistema do complemento, há outros sistemas enzimáticos que podem participar da resposta imune; assim, o sistema de coagulação, o das cininas e o fibrinolítico. Ao ocorrer uma lesão tecidual, são liberadas enzimas, além da ativação do fator Hageman e dos mastócitos que liberam histamina. Desse modo, é iniciada uma reação em cascata, de que participam calicreína, bradicinina, plasmina e a própria ativação do complemento.

Outros fatores que participam ativamente da resposta imune são as proteínas de fase aguda; dentre elas, a mais conhecida é a proteína C reativa, cuja síntese hepática ocorre minutos após a destruição tecidual, sendo um excelente indicador da inflamação em atividade. Os níveis se elevam a valores várias vezes acima do normal e têm função imunorreguladora. Outra proteína de fase aguda é o componente amiloide P sérico (SAP), que, uma vez degradado, pode dar lugar a depósito fibrilar amiloide.

Como se vê, o sistema imunológico apresenta múltiplas relações com o restante do organismo, sendo regulado e regulando em diferentes níveis. A resposta imune, assim como a inter-relação hormonal, é extremamente complexa, e apenas uma parte dos seus mistérios está sendo revelada atualmente. Cabe ao clínico utilizar de maneira criteriosa tais conhecimentos, para melhor interpretação dos fenômenos que ocorrem nas doenças humanas.

► **Sistema imune como parte do eixo neuropsicoimunoendócrino.** O sistema imune se encontra integrado com o sistema nervoso e endócrino, tal como um “sexto sentido”, encarregado de levar ao conhecimento do sistema nervoso as “sensações antigênicas” a que o organismo se expõe. Existem evidências desta inter-relação na síntese de hormônios pelos linfócitos e de endorfina. Tanto no estresse físico como no psíquico, ocorre ativação de linfócitos. Para outros, o objetivo do sistema imune é para controle interno e não para lidar com antígenos externos.



# Exame Clínico

Alejandro Luquetti Ostermayer, Mariana Jobim Wilson,  
Glauco Baiocchi Júnior e Luiz Fernando Job Jobim

O exame clínico de um paciente com distúrbios imunológicos deve ser intimamente ligado à avaliação laboratorial. Em poucas áreas da medicina estes métodos são aplicados de modo tão integrado.

Embora as doenças alérgicas – como rinite alérgica, asma brônquica, dermatite atópica, urticária e dermatite de contato – sejam motivo de consulta frequente e até certo ponto dispensem avaliação imunológica detalhada, outras doenças por imunodeficiência, como a AIDS e as imunodeficiências primárias, são cada vez mais frequentes, tornando-se imprescindível recorrer a uma avaliação imunológica adequada e detalhada.

## ► Anamnese

Nas doenças autoimunes, as queixas mais frequentes são articulares (ver Capítulo 164, *Doenças das Articulações*). Quanto a leucemias e linfomas, a anamnese encontra-se detalhada no capítulo de doenças do sangue (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

► **Sistema respiratório.** Ocorrem manifestações relacionadas com vias respiratórias superiores ou inferiores. O paciente pode relatar espirros, prurido nasal, coriza e obstrução e manifestações de rinite, que pode ser alérgica ou não. É necessário avaliar se os espirros ocorrem em salva; o horário mais frequente é matinal. Quanto ao prurido nasal, sua intensidade e frequência devem ser verificadas. Indague sobre a existência de pruridos ocular, auditivo, faríngeo e palatino simultâneos; da coriza, interessa saber se é serosa, mucosa, purulenta ou hemorrágica. A obstrução nasal pode ocorrer em diferentes doenças, devendo-se esclarecer se uni ou bilateral. Os pacientes alérgicos apresentam maior obstrução dentro de casas e ambientes de trabalho, e melhoram deste e dos outros sintomas ao ar livre. A obstrução pode acompanhar-se de cefaleia e outras manifestações são lacrimejamento e tosse noturna. A respiração bucal durante o sono frequentemente está relacionada com hipertrofia de adenoides. A ocorrência de febre durante os episódios de rinite deve ser investigada, assim como antecedentes de tonsilite e faringite, o que pode indicar a existência de infecção rinossinusal associada. A periodicidade destas manifestações deve ser registrada como ocasional, frequente ou permanente.

A idade em que os sintomas tiveram início deve ser assinalada, assim como a época do ano em que as manifestações predominam. No sul do país, pacientes com rinite e conjuntivite nos meses de setembro a janeiro são quase sempre portadores de hipersensibilidade a polens, enquanto os pacientes com

alergia nasal, especialmente no inverno e esporadicamente no verão, podem apresentar hipersensibilidade aos ácaros (*Dermatophagoides*) existentes na poeira domiciliar e aos fungos do ar.

Com frequência, o paciente refere utilização prévia de medicamentos, devendo ser registrado com quais obtém melhora; se for com anti-histamínicos, o médico terá mais um elemento a favor de rinite alérgica.

Sintomas que começam no ambiente de trabalho ou na residência, ou mesmo em determinado cômodo, podem auxiliar na investigação do alergênio responsável.

Antecedentes familiares são frequentes em pacientes com alergia respiratória. Também é importante conhecer o ambiente familiar e o relacionamento que o paciente mantém.

A maioria dos indivíduos atópicos já apresenta a doença desde a infância e a adolescência, sendo raro encontrar pacientes com os primeiros episódios de alergia na idade avançada. Assim, se uma pessoa tiver a primeira crise de asma brônquica aos 50 anos, sem antecedentes de rinite alérgica ou de broncospasmo, é provável que a enfermidade não seja em razão de fatores alérgicos. Do mesmo modo, em um adulto que apresenta coriza e espirros em salva, sem prurido nasal, na faixa etária referida, o diagnóstico de rinite idiopática é o mais provável, afecção não alérgica comumente confundida com a rinite alérgica, a qual, além de iniciar-se em idade precoce, costuma ser acompanhada de característico prurido nasal.

Frequentemente existe relação entre as manifestações nasais e asma brônquica e/ou exacerbação de dermatite atópica. A causa destes episódios é com frequência a exposição ao mofo, à poeira doméstica, e à utilização de livros ou roupas guardadas por muito tempo. A relação entre a exposição e o início dos sintomas deve ser registrada; pode ser de minutos ou até várias horas. Alguns medicamentos podem ocasionar rinite. Para os sintomas da asma, ver Capítulo 41, *Doenças dos Brônquios, dos Pulmões e das Pleuras*.

► **Manifestações cutâneas.** Os principais tipos de lesões cutâneas são:

- **Lesões urticariformes:** caracterizadas por pápulas eritematosas disseminadas ou localizadas, com bordas geográficas e prurido intenso, de início brusco, com mudança na sua localização, sem deixar cicatriz. Em geral, estas lesões localizadas no tronco e membros, em regiões cobertas e descobertas, são urticárias. O dermatografismo (Figura 154.1) é frequente em particular em regiões de atrito, tais como a do cinto. Em alguns casos mais graves, há edema de lábios e pálpebras, que pode chegar à reação anafilática, inclu-



Figura 154.1 Dermatografismo.



sive edema de glote, quadros frequentes na emergência de hospitais, que podem requerer tratamento imediato com epinefrina, anti-histamínicos e corticoides. É necessário interrogar se houve ingestão de alimentos ou uso de medicamentos antes do início do quadro, assim como picada de inseto. Além disso, ansiedade pode desencadear o quadro de urticária crônica idiopática

- **Lesões eczematosas:** pruriginosas, localizadas nas dobras de cotovelo e joelho, bilaterais e simétricas, com maior frequência em crianças, sugerem dermatite atópica
- **Lesões com pápulas, vesículas, crostas e intenso prurido:** localizadas em membros ou na face, com frequência unilaterais, relacionadas com o uso de vestimentas, bijuterias ou cosméticos, podem ser consequentes a dermatite de contato. Os principais locais e suas causas mais frequentes são: orelha (metal de brincos), lábios (dentifrício, batom), pálpebras (cosméticos), punho (pulseira de relógio), dedos (anéis), abdome (zíper), dorso do pé (sandália de borracha). Interessa, nestes casos, a profissão, como acontece na dermatite de contato dos pedreiros, causada por cimento
- **Pápulas ulceradas:** por vezes com infecção secundária associada, mais frequentemente em crianças de 1 a 7 anos. Deve-se indagar o início da lesão, em geral com orifício central, causado por picada de inseto. Aventa-se a hipótese de prurigo estrófulo (ver Capítulo 156, *Doenças Imunológicas*)
- **Lesões multiformes em diferentes estágios de evolução:** ora máculas, ora pápulas ou vesículas, em geral disseminadas. Pode-se suspeitar de dermatose por medicamentos, com diagnóstico diferencial com outras doenças cutâneas ou sistêmicas. A exposição ao sol pode piorar as manifestações clínicas (fotodermatose) (Figura 154.2).

O diagnóstico diferencial deve ser realizado com doenças não imunológicas, porém muito frequentes, com terapêutica específica, tais como hanseníase, sífilis, escabiose e micoses superficiais. A maioria das alergias cutâneas é pruriginosa; daí a razão da máxima entre os alergistas: **cuidado com lesões alérgicas que não coçam.**

► **Manifestações digestivas.** Diarreia, principalmente em lactentes, pode estar relacionada com intolerância alimentar ou alergia, em especial por ocasião do desmame e introdução do leite de vaca.

► **Manifestações oculares.** Eritema ocular e prurido podem ser ocasionados por alérgeno, em geral associados a manifestações de rinite alérgica.



**Figura 154.2** Eczema e fotossensibilidade por medicação.

A queixa principal em certas ocasiões está relacionada com infecções repetidas, com frequência no mesmo órgão, por exemplo, infecções cutâneas, pulmonares ou sinusais. Nestes casos, a idade é fundamental; se em lactentes ou crianças de baixa idade, deve ser afastada a possibilidade de imunodeficiência (ver Capítulo 156, *Doenças Imunológicas*). Nas imunodeficiências primárias, é necessário pesquisar a existência de antecedentes familiares, assim como verificar se o peso e a altura são desproporcionais para a idade.

## ► Exame físico

O exame físico deve ser o mais detalhado possível, em especial o exame da pele, mucosas e aparelho respiratório.

A observação de respiração bucal pode identificar obstrução das vias respiratórias superiores, por obstrução nasal ou hipertrofia adenoidiana. Eritema conjuntival pode estar relacionado com prurido ocular. A existência de eczema na face, dependendo da faixa etária, sugere dermatite atópica; é possível observar hipertelorismo em algumas imunodeficiências congênitas. O edema dos lábios ou pálpebras pode ser encontrado na alergia a medicamentos e na urticária.

O exame da pele deve ser minucioso. Além do tipo de lesão, sua localização pode ser importante para o diagnóstico. A existência de pápulas com ponto hemorrágico central em regiões habitualmente descobertas pode ser indicativa de estrófulo em crianças. Eritema e edema na face e pescoço podem ser indicativos de fotodermatose. A ocorrência de lesões nas dobras (cotovelo e joelho) é característica de dermatite atópica; pápulas disseminadas, de contorno irregular, acompanhadas de prurido, são características da urticária. Lesões localizadas, principalmente em extremidades, pruriginosas, eritematosas e papulovesiculares, podem corresponder a uma dermatite de contato. As lesões cutâneas provocadas por medicamentos costumam ser polimórficas. **O diagnóstico diferencial deve ser sempre estabelecido com 3 afecções muito frequentes e que requerem tratamento específico: escabiose, sífilis e hanseníase.** A existência de lesões hiperpigmentadas deve chamar a atenção para a possibilidade de sarcoma de Kaposi (AIDS) ou de melanoma maligno.

Os dados de peso e altura são úteis para avaliar o grau de desnutrição, se presente, e possibilitar a suspeita de imunodeficiência, como no caso de AIDS.

O aparelho respiratório deve ser cuidadosamente examinado, em especial nos casos de imunodeficiência e de alergia respiratória. O exame das vias respiratórias superiores deve começar pela rinoscopia anterior, que torna possível evidenciar a coloração da mucosa nasal, a existência de pólipos, edema de cornetos e a ocorrência de secreções. A cor da mucosa nasal é pálida, nos casos de alergia, e vermelha, quando há infecção rinossinusal primária ou associada. O exame da cavidade bucal auxilia a evidenciar hipertrofia das tonsilas, frequente nos casos de infecções respiratórias recidivantes. Deve ser destacado que, nos casos de imunodeficiência humoral importante, as tonsilas podem ser de menor tamanho ou ausentes. É necessário examinar cuidadosamente as vias respiratórias inferiores nos casos de asma brônquica, anotando-se frequência respiratória, quadros de dispneia (de predomínio expiratório), expansibilidade, roncosp, sibilos e tiragem. Em casos de imunodeficiência, é frequente a existência de bronquiectasia, assim como, na AIDS, deve-se valorizar a ocorrência de pneumonia intersticial (por *Pneumocystis carinii*).



No sistema locomotor, interessa em especial o exame das articulações, comprometidas em diversas doenças autoimunes, e a ocorrência de baqueteamento digital, indicativa de insuficiência respiratória crônica, de frequente observação em imunodeficientes, pelas infecções respiratórias recidivantes.

Hipertrofia de linfonodos indica infecção local ou linfopatia neoplásica, que deve ser convenientemente avaliada.

Finalmente, algumas imunodeficiências se associam a alterações em outros aparelhos, como na ataxia-telangiectasia (comprometimento do sistema nervoso central), doença de Di George (associação a hipoparatiroidismo) e outras, pelo que cada sistema deve ser examinado de acordo com a suspeita clínica.

A avaliação laboratorial que se segue ao exame clínico está relacionada com o defeito imunológico suspeito ou existente.

Os pacientes atópicos com asma e/ou rinite alérgica realizam testes cutâneos de leitura imediata (15 min), citologia das secreções e dosagem de IgE. Quando apresentam infecções respiratórias de repetição, é necessário dosar as demais imunoglobulinas, indispensáveis para esclarecer uma associação entre a alergia e a imunodeficiência. O estudo radiológico dos seios da face tem como finalidade comprovar um quadro de sinusite que possa estar contribuindo no desencadeamento de broncopneumonias de repetição. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética tornam possível melhor definição das alterações que podem ocorrer nos seios da face.

A avaliação imunológica de pacientes com infecções de repetição é orientada de acordo com o quadro clínico.

Entretanto, de modo geral, é fundamental analisar a imunidade humoral, a celular e a fagocitose. A imunidade humoral, pela dosagem das imunoglobulinas e a titulação de isoaglutininas; a imunidade celular, com testes cutâneos tardios, utilizando-se antígenos comuns como tuberculina, candidina, tricotina, estreptoquinase, vírus da caxumba ou agentes sensibilizantes como o dinitroclorobenzeno. Testes mais complexos como cultura de linfócitos com mitógenos podem ser necessários para completar a investigação. A quantificação de células CD3, CD4, CD8, CD56 e linfócitos B por citometria de fluxo pode ser solicitada para melhor apreciação. A avaliação da fagocitose costuma incluir o teste da quimiotaxia, ou seja, a migração de neutrófilos ou de monócitos em câmaras de Boyden, assim como o teste de nitroblue tetrazólio (NBT) ou a quantificação de granulócitos estimulados que reagem com corantes fluorescentes como a di-hidrodamina. Os dois últimos podem ser utilizados para detecção de pacientes com defeitos como na doença granulomatosa crônica.

Os pacientes com neoplasias podem ser avaliados imunologicamente de acordo com o tipo de tumor; de maneira geral, é necessário analisar a imunidade celular, observando-se o grau de reatividade imunológica, importante na avaliação prognóstica.

Os pacientes com carcinomas de tubo digestivo, da mama e do pulmão podem ser acompanhados com dosagens seriadas do antígeno carcinoembrionário, tornando possível a detecção precoce de recidivas ou a comprovação do sucesso da terapêutica.



# Exames Complementares

Alejandro Luquetti Ostermayer, Mariana Jobim Wilson,  
Glauco Baiocchi Júnior e Luiz Fernando Job Jobim

Os exames complementares para investigação diagnóstica das afecções imunológicas compreendem dois grandes grupos: os métodos para detecção de antígenos e anticorpos, e os métodos para avaliar imunidade celular.

## ► Métodos para detecção de antígenos e anticorpos

Dentre os métodos para detecção de antígenos e anticorpos, destacam-se: imunodifusão, eletroforese, radioimunoensaio, imunofluorescência, testes imunoenzimáticos (ELISA), reações de aglutinação, fixação do complemento e testes cutâneos de leitura imediata. Atualmente, alguns destes métodos são realizados por nefelometria ou imunofluorimetria.

► **Imunodifusão.** A imunodifusão ou imunoprecipitação é o teste mais simples para demonstrar a ocorrência de uma reação antígeno-anticorpo.

A imunodifusão é mais aplicada na determinação quantitativa das proteínas séricas. Qualquer proteína circulante cuja concentração seja compatível com a sensibilidade do teste pode ser quantificada.

**Dupla difusão em ágar.** A técnica da dupla difusão em ágar, simples e extremamente útil, baseia-se no princípio de que o antígeno e o anticorpo difundem-se por um meio semissólido – como o ágar – formando complexos imunes estáveis e passíveis de visualização.

A pesquisa de anticorpos circulantes contra um determinado antígeno pode ser feita invertendo-se o processo.

Com este método, é possível identificar a presença de anticorpos séricos contra várias bactérias, vírus e fungos. Assim, o diagnóstico de alveolite por hipersensibilidade pode ser feito utilizando-se como antígenos o *Aspergillus fumigatus*, o *Aspergillus terreus*, o *Aspergillus flavus*, o *Thermoactinomyces vulgaris*, o *Micropolyspora faeni*, soro de pássaros, além de outros.

► **Eletroforese.** As imunoglobulinas, bem como outras proteínas séricas, podem ser separadas eletroforéticamente, em função de suas diferentes cargas elétricas e pesos moleculares.

As concentrações das proteínas que migram para as regiões conhecidas por albumina, alfa-1-globulina ( $\alpha 1$ ), alfa-2-globulina ( $\alpha 2$ ), betaglobulina ( $\beta$ ) e gamaglobulina ( $\gamma$ ) são determinadas por um densitômetro e um integrador (Figura 155.1).

Os resultados da eletroforese em acetato de celulose, analisados junto com os valores das proteínas totais do soro, são muito úteis no reconhecimento de hipergamaglobulinemias, hipogamaglobulinemias, de variações na concentração de albumina, nas deficiências graves de alfa-1-antitripsina, assim como na diferenciação de gamopatias policlonais ou monoclonais (Figura 155.1).

Os picos monoclonais característicos dos mielomas múltiplos podem surgir desde a zona de alfa-2-globulina até o final de gama, sendo necessário salientar que as imunoglobulinas localizam-se entre estas regiões, sendo um erro considerá-las como exclusivas da região da gamaglobulina.

A eletroforese tem sido utilizada também no estudo de outros líquidos orgânicos, como a urina e o liquor.

► **Radioimunoensaio.** O radioimunoensaio, criado por Berson e Yalow em 1960, para determinação quantitativa da insulina, foi posteriormente empregado na análise de substâncias que se encontram em quantidades muito pequenas no soro, passando a ter grande valor diagnóstico.

As doenças alérgicas passaram a ser mais bem estudadas, pois o radioimunoensaio torna possível conhecer a concentração de IgE específica contra a maioria dos alérgenos.

A oncologia também pode ser beneficiada pelo reconhecimento precoce de antígenos tumorais, sendo possível fazer a determinação do antígeno carcinoembriônico (CEA) e da alfafetoproteína (AFP), dados que auxiliam no acompanhamento de pacientes com alguns tipos de carcinoma e de neoplasias de tecidos embrionários.

► **Imunofluorescência.** A imunofluorescência foi descrita por Coons em 1941, que utilizou o beta-antraceno, composto fluorescente, ligado a anticorpos antipneumococo.

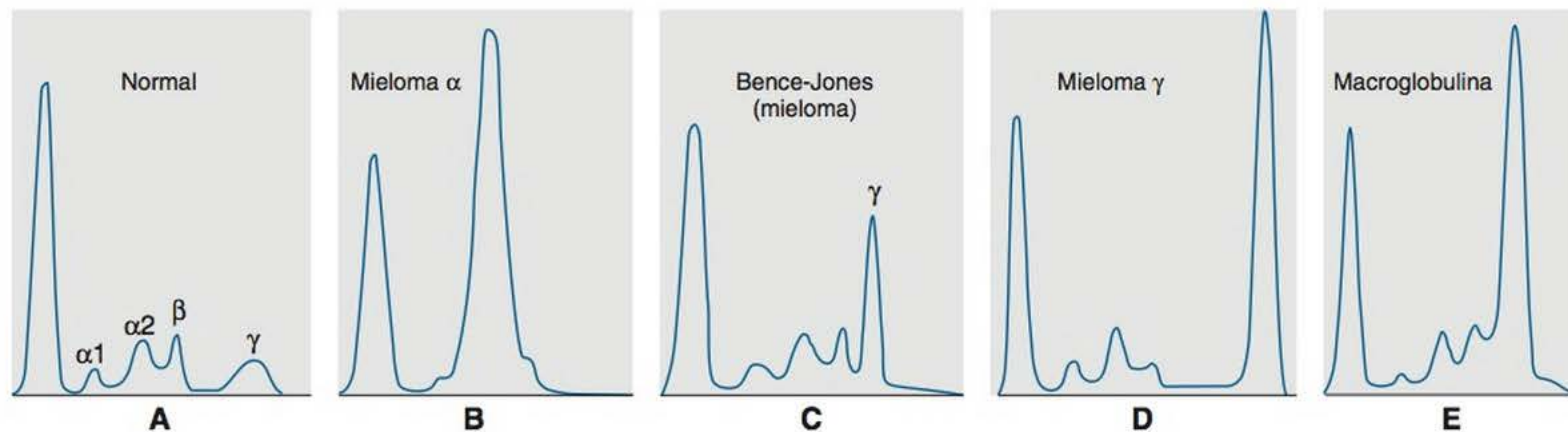


Figura 155.1 Eletroforese das proteínas do soro. A. Normal. B. Mieloma alfa. C. Mieloma lambda. D. Mieloma gama. E. Macroglobulina.



Esta técnica possibilita detectar e localizar antígenos, empregando-se anticorpos específicos marcados com a fluoresceína ou a rodamina.

A imunofluorescência é um dos métodos mais empregados nos laboratórios de imunologia clínica, pois torna possível detectar antígenos localizados em tecido e anticorpos circulantes. Esta técnica pode ser direta quando o antígeno está em tecidos, sendo a Ig conjugada dirigida contra o antígeno objeto do teste, ou indireta, quando se procura no soro a presença de anticorpos do paciente contra determinado agente infeccioso. Neste último caso, o reagente é sempre uma Ig anti-IgG humana, conjugada ao isotiocianato de fluoresceína.

A imunofluorescência direta utiliza anticorpos marcados com fluoresceína, com o objetivo de detectar antígenos em tecidos. Identifica bactérias, fungos e vírus, assim como caracteriza linfócitos B, os quais apresentam imunoglobulinas na membrana.

A maioria dos estudos imunológicos feitos em biopsias tem como base o método direto, sendo possível utilizar conjugados anti-IgG, anti-IgA, anti-IgM, antifibrinogênio, antialbumina, anti-C3, os quais tornam possível demonstrar a deposição destas proteínas nos tecidos comprometidos.

A imunofluorescência indireta utiliza conjugados anti-imunoglobulina humana, soro de pacientes e antígenos.

As reações sorológicas por imunofluorescência indireta auxiliam a observar a presença e o título de anticorpos contra os mais diversos antígenos, destacando-se os da sífilis, da toxoplasmose, da doença de Chagas, da malária e da brucelose.

► **Titulação de testes sorológicos.** A importância da titulação deve-se à estimativa da concentração de anticorpos. O título significa a maior diluição do soro com a qual ainda se observa reação. Para obter o título, dilui-se o soro em progressão geométrica na razão 2, isto é, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16, 1:32 e assim sucessivamente. As diferentes diluições do soro são colocadas em contato com antígenos e, então, o teste é realizado. Se houver reação até na diluição de 1:32, o título será de 1/32 (a última diluição que manteve a positividade). Quanto maior o título, maior a quantidade de anticorpos e menor possibilidade de reação cruzada com outros agentes; portanto, maior segurança no diagnóstico.

As doenças de autoagressão são reconhecidas pela presença de autoanticorpos antinucleares, antinucleolares, anti-DNA, antitireoglobulina, anticélula parietal do estômago, antimitocondria, antimúsculo liso, antimúsculo estriado, antiepitélio, além de outros.

► **Testes imunoenzimáticos (ELISA).** A sigla significa *enzyme-linked immunosorbent assay* e consiste na combinação de um teste imunológico com um teste enzimático. À semelhança da imunofluorescência, possibilita identificar anticorpos e antígenos com grande sensibilidade e especificidade. Tem como vantagem, em relação à imunofluorescência, a de ser mais objetivo quando se utiliza um espectrofotômetro para medir a intensidade da cor da reação e de viabilizar o processamento de maior número de amostras (automatizado).

Este teste é amplamente usado no diagnóstico sorológico de AIDS, leishmaniose, doença de Chagas, e em grande escala em bancos de sangue, para triagem de doadores.

► **Reações de aglutinação.** As reações de aglutinação compreendem os testes de aglutinação direta, os testes de aglutinação indireta (teste de Waaler-Rose e látex e teste de Coombs) e os testes de inibição da hemaglutinação.

**Testes de aglutinação direta.** Infecções bacterianas e fúngicas podem ser reconhecidas por testes de aglutinação direta, utilizando-se antígeno e o soro do paciente, no qual existam anticorpos específicos.

O diagnóstico imunológico baseia-se na aglutinação do antígeno pelo soro do paciente, em lâmina ou placa de microtitulação, observada a olho nu ou ao microscópio.

Várias enfermidades são estudadas por esta técnica, destacando-se a listeriose, a toxoplasmose, a salmonelose e a brucelose.

**Testes de aglutinação indireta (hemaglutinação).** Vários antígenos solúveis podem ser adsorvidos ou ligados quimicamente a eritrócitos ou a partículas inertes.

Os testes por aglutinação indireta costumam ser muito sensíveis e específicos, estando a especificidade diretamente relacionada com a preparação do antígeno.

Estes testes são empregados no diagnóstico da toxoplasmose, da doença de Chagas, da sífilis, da hepatite B, da meningite meningocócica e na determinação da tireoglobulina, das gonadotrofinas coriônicas e do fator reumatoide.

A determinação de autoanticorpos IgM anti-IgG (fator reumatoide) tem grande utilidade no diagnóstico da doença reumatoide, sendo o teste de Waaler-Rose o de uso mais comum.

Na técnica de hemaglutinação passiva, utilizam-se eritrócitos de carneiro sensibilizados com IgG de coelho antieritrócitos de carneiro.

O fator reumatoide humano aglutina estes eritrócitos por reação cruzada com a IgG de coelho que reveste os eritrócitos.

O teste do látex baseia-se na adsorção da imunoglobulina G por partículas de látex. Esta técnica é mais sensível, embora menos específica, que o teste de Waaler-Rose para identificar o fator reumatoide.

O teste de Coombs ou de antiglobulina, método simples que revolucionou a imuno-hematologia, tem como finalidade detectar concentrações subaglutinantes de anticorpos antieritrócitos.

Atua como reagente no método direto a antigamaglobulina humana, sendo ela capaz de aglutinar os eritrócitos sensibilizados do paciente, fenômeno que evidencia a presença de anticorpos aderidos aos eritrócitos.

O método indireto de Coombs é realizado em 2 etapas: a primeira é formada pela reação do soro do paciente com eritrócitos; na segunda, após um período de incubação, adiciona-se o soro antigamaglobulina humana, ocorrendo aglutinação se houver anticorpos antieritrócitos.

O teste de Coombs tem aplicação no estudo das anemias hemolíticas autoimunes, na doença hemolítica do recém-nascido e nas tipagens sanguíneas em bancos de sangue.

**Testes de inibição da hemaglutinação.** Os testes de inibição da hemaglutinação são utilizados principalmente no diagnóstico imunológico da hepatite B, da rubéola e da hemofilia (fator VIII). Baseiam-se na reação cruzada entre os anticorpos do paciente e um antígeno homólogo, cuja presença precisa ser determinada.

► **Fixação do complemento.** A fixação do complemento ocorre quando há uma reação antígeno-anticorpo. Tal fato é utilizado para a detecção de antígenos e de anticorpos ou de ambos.

Uma das vantagens deste teste é a possibilidade de empregar antígenos solúveis ou particulados. Já foi muito útil no diagnóstico da sífilis, da doença de Chagas (reação de Guerreiro-Machado), da toxoplasmose, do citomegalovírus, do herpes simples, do sarampo, da caxumba, da hepatite, da rubéola e na detecção de tireoglobulina. Atualmente, é pouco utilizada devido à existência de outros testes mais rápidos e de menor complexidade.

► **Testes cutâneos de leitura imediata.** A avaliação imunológica das alergias mediadas por IgE pode ser fácil e rapidamente realizada pelos testes cutâneos intradérmicos, de escarificação ou



de punctura da pele. Baseiam-se no fato de que o paciente que dispuser de imunoglobulina E específica para um determinado alérgeno está sensibilizado, sendo capaz de desenvolver uma reação cutânea imediata, constituída de eritema, prurido e pápula, no local em que for aplicado o antígeno, no prazo de 15 min.

O antígeno liga-se à IgE específica que estiver aderida à membrana dos mastócitos, ocasionando a degranulação destas células com liberação de aminas vasoativas (como histamina, proteases, triptases e quinases).

Utilizam-se testes cutâneos imediatos na avaliação dos pacientes com asma brônquica e rinite alérgica, não sendo adequados nos casos de urticária e angioedema.

Os alérgenos mais utilizados são os inaláveis, destacando-se os ácaros da poeira domiciliar (*Dermatophagoides pteronyssinus* ou *farinae*), polens de gramíneas, fungos do ar (*Aspergillus*, *Cladosporium alternaria* e *Penicillium*) e epitélios de animais domésticos.

## ► Métodos para avaliar imunidade celular

Os métodos utilizados *in vivo* e *in vitro* para o estudo da imunidade mediada por células compreendem, dentre outros, os testes cutâneos de leitura tardia, a cultura de linfócitos com mitógenos e a identificação de populações e subpopulações de linfócitos por citometria de fluxo.

► **Testes cutâneos de leitura tardia.** A aplicação intradérmica de antígenos que estimulam a imunidade celular (linfócitos T) provoca nos indivíduos previamente sensibilizados uma reação cutânea local, com endurecimento (pápula) e eritema, após 48 h.

O teste de Mantoux (tuberculina) e o PPD (*purified protein derivate of tuberculin*) são exemplos típicos deste tipo de teste.

É possível utilizar como antígenos a histoplasmina, a toxoplasmina, a estreptoquinase, o vírus da caxumba, a candidina, a tricoftina, além de outros.

Na avaliação da resposta imune de um adulto normal que já deve estar sensibilizado a antígenos tão comuns, o que se encontra normalmente é a positividade a alguns destes testes. Ausência total de reação pode denotar diminuição da imunidade celular; por isso, utilizam-se tais testes na avaliação de pacientes com suspeita de deficiência imunológica celular (neoplasias de mau prognóstico, imunodeficiências).

► **Cultura de linfócitos com mitógenos.** Os linfócitos T (LT) e B (LB) são estimulados pela ação de mitógenos, como a fito-hemaglutinina, a concanavalina A e o pokeweed. Os 2 primeiros estimulam principalmente os linfócitos T, enquanto o último ativa as populações B e T.

A cultura de linfócitos do sangue periférico com cada um destes mitógenos possibilita a multiplicação diferenciada das populações linfocitárias.

Com o auxílio de timidina marcada com um elemento radioativo (trítio) incorporada na cultura, é possível avaliar a função de cada tipo celular. A síntese do DNA necessária para a transformação blástica e para a multiplicação celular corresponde à incorporação da timidina tritiada. A contagem das cintilações emanadas do elemento radioativo, incorporado à timidina, é feita no contador de partículas beta (cintilação líquida), que fornece o índice de estimulação, proporcionalmente à função celular. Indicam-se estes testes em pacientes

com suspeita de imunodeficiências e na avaliação de portadores de neoplasias.

► **Identificação de populações e subpopulações de linfócitos.** A verificação do número de linfócitos no hemograma é o primeiro passo para o estudo das populações linfocitárias. Alterações no número total de linfócitos circulantes são vistas apenas em imunodeficiências graves, assim como em algumas doenças linfoproliferativas. Também em indivíduos submetidos a tratamentos imunossupressores ou em fase terminal de câncer, é possível observar linfopenias extremas.

Com exceção dessas situações, é raro observar linfopenia acentuada. Assim, para detectar alterações específicas das linhagens de linfócitos T e B, deve-se proceder à identificação dessas populações. Atualmente, a técnica mais utilizada é a citometria de fluxo. Estes testes são indispensáveis na avaliação clínica de pacientes portadores de imunodeficiências, doenças linfoproliferativas, imunossupressão, neoplasias, algumas doenças autoimunes e infecciosas, assim como na avaliação de transplantados.

É necessário levar em consideração, contudo, que tais testes não demonstram a função dos linfócitos, mas tão somente a sua concentração no sangue periférico, podendo coexistir, no mesmo paciente, deficiência funcional com número normal de células imunes e concentração linfocitária normal.

Os linfócitos T representam 50 a 70% dos linfócitos totais; os linfócitos B, em torno de 10 a 15%; e as células NK, 10 a 15%.

► **Citometria de fluxo e avaliação de subpopulações de linfócitos.** A palavra citometria é originada de cito (célula) e metria (tamanho); fluxo denota movimento. Logo, trata-se de método que analisa células pelo tamanho em um fluxo de tampão por intermédio de anticorpos monoclonais específicos para elementos da superfície celular. Esses são marcados com fluorocromos e que tornam as células coradas. Durante a passagem em fluxo no instrumento denominado citômetro, um ou mais lasers identificam as cores e, portanto, as células ou marcadores existentes em sua superfície (Figura 155.2).

Para identificar e classificar as células no citômetro de fluxo, devemos realizar uma reação prévia com os anticorpos marcados e as células isoladas ou do sangue total. Os resultados baseiam-se nas seguintes características: tamanho celular, granularidade ou complexidade celular citoplasmática e fluorescência.

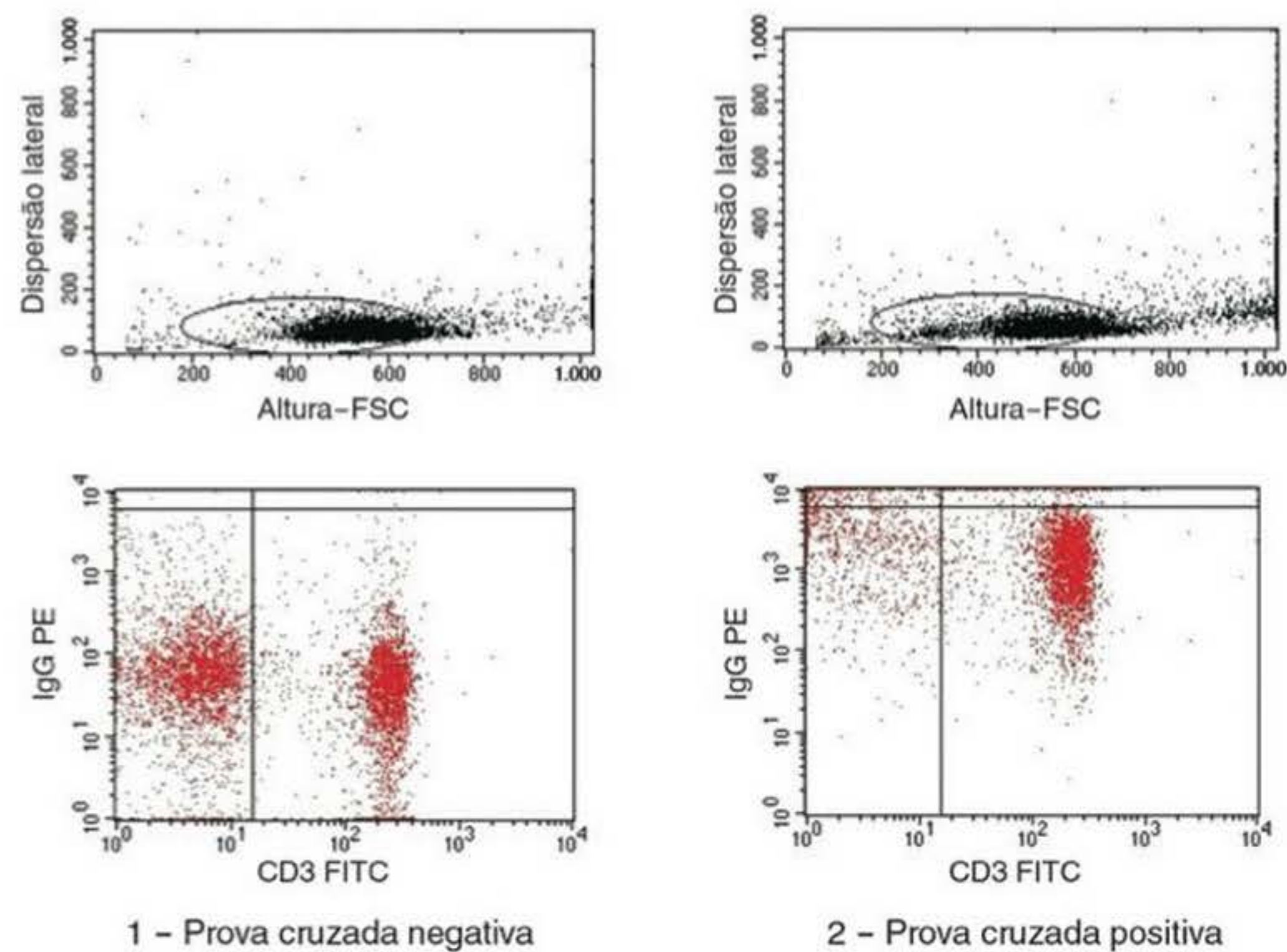
O citômetro utiliza três sistemas combinados: o sistema fluido, para posicionar e alinhar o fluxo da amostra no centro do feixe do laser; o sistema óptico, que produz e coleta os sinais de luz; o sistema eletrônico, que converte os sinais ópticos em sinais eletrônicos, disponibilizando-os para análise no computador do instrumento.

Usamos a citometria para diversas finalidades em um laboratório de imunologia. Por exemplo, para a identificação de subpopulações de linfócitos CD3, CD4 e CD8 em pacientes com HIV. Em alguns citômetros, é possível analisar todos esses marcadores ao mesmo tempo com fluorocromos diferentes. Os resultados são fornecidos qualitativa e quantitativamente.

Na prova cruzada pré-transplante renal, analisamos o soro do paciente (receptor) contra células do doador, mais anticorpo monoclonal anti-CD3 marcado junto com anticorpos anti-IgG, marcados com outro fluorocromo. Logo, vamos detectar ou não anticorpos anti-CD3 no soro do paciente contra os linfócitos T do doador.

Os linfócitos T (CD3) do doador serão detectados pelo anticorpo monoclonal, aparecendo na Figura 155.2 como linfócitos visíveis e marcados com um círculo. Na parte inferior





**Figura 155.2** Citometria de fluxo. PE = ficoeritrina; FSC = dispersão anterógrada; FITC = isotiocianato de fluoresceína.

da figura, eles também serão identificados no lado direito, estando mais abaixo (Figura 155.2, à esquerda), pois a prova é negativa e não houve reação com a anti-IgG marcada. Na Figura 155.2, à direita, a prova cruzada é positiva, estando as células CD3 do doador com dupla marcação (anti-CD3 e anti-IgG), apresentando-se mais acima por essa razão. Uma prova cruzada positiva é indicativa de grande chance de rejeição hiperaguda.

**Determinação de subpopulações de linfócitos T e B.** A avaliação das subpopulações de linfócitos é realizada atualmente pela citometria de fluxo. Anticorpos monoclonais marcados com fluorocromos reagem com o sangue total em tubo de ensaio, que é posteriormente analisado no citômetro.

São utilizados anticorpos anti-CD3 (LT), anti-CD4 (LT *helper*), anti-CD8 (LT citotóxico) e anticorpos anti-CD19 ou CD20 (LB). A simples contagem de CD3, CD4 e CD8 tem importância na avaliação de pacientes com HIV, pois a diminuição ou a inversão da relação CD4/CD8 pode refletir a intensidade da infecção; em um indivíduo normal, encontramos essa relação na proporção 2:1. Nos casos de AIDS, os linfócitos CD4 são destruídos e pode ser invertida essa relação. Quanto menos CD4, mais profunda é a deficiência imunológica nessa doença. No Quadro 155.1, encontram-se os valores normais em crianças e adultos.

Atualmente, outras doenças são avaliadas por testes como o anterior, até mais completos com diversos monoclonais. As leucemias e os linfomas são avaliados por citometria de fluxo, assim como a AIDS.

Um método especial pode ser realizado com estímulo por mitógenos como fito-hemaglutinina (PHA), concanavalina (CON-A) ou *pokweed* (PWM) em cultura de 4 h. Durante esse período, as células são ativadas e expressam uma molécula de ativação na superfície, o CD69. Após as 4 h, introduzimos os anticorpos anti-CD3, CD4, CD8, CD19 e anti-CD69 marcado e verificamos a ativação linfocitária (*in vitro*). Esse teste mostra somente ativação imunológica e não a proliferação, sendo que essa deve ser realizada pela cultura com mitógenos, vista anteriormente (Quadro 155.2).

### ► Outros métodos

Aqui se incluem a quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos, o teste do *nitroblue tetrazolium* e dosagem de componentes do complemento.

► **Quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos.** É possível estudar estas células do ponto de vista funcional, no sentido de sua migração

Quadro 155.1 Valores normais de populações e subpopulações de linfócitos, em crianças e adultos, após análise de antígenos CD de membrana.				
Populações e marcador	Crianças (entre 1 e 6 anos)		Adultos (entre 18 e 70 anos)	
	Subpopulações de LT	Linfócitos	Subpopulações de LT	Linfócitos
LTH (CD4+)	1.000 a 1.800		700 a 1.100	
LTS (CD8+)	800 a 1.500		500 a 900	
LT (CD3+)	1.800 a 3.000	1.800 a 3.000	1.100 a 1.700	1.100 a 1.700
LB (CD19/20+)		700 a 1.300		200 a 400
NK (CD3–/CD16+ CD56+)		200 a 600		200 a 400
Linfócitos		2.900 a 5.100		1.600 a 2.400
Leucócitos	6.800 a 9.000		4.600 a 7.100	

Todos os valores expressos em números absolutos (células/mm<sup>3</sup>) (mm<sup>3</sup>). (Dados extraídos de Hannet et al., *Immunol. Today*, 13:215-218, 1992.)  
LT = linfócitos T; LTH = linfócitos T *helper*; LTS = linfócitos T supressores; LB = linfócitos B; NK = células *natural killer*.



**Quadro 155.2** Avaliação de ativação de linfócitos por citometria.

	Sem ativação (%)		PHA (%)		PWM (%)	
	Paciente	Controle	Paciente	Controle	Paciente	Controle
CD4	59,9	72,06	60,73	70,83	—	—
CD4/CD69	0,14	0,35	57,81	66,63	—	—
CD8	29,37	23,2	28,35	25,73	—	—
CD8/CD69	0,39	0,09	25,8	22,66	—	—
CD3/CD69	1,36	0,66	91,44	95,02	—	—
CD19	0,16	17,9	—	—	0,19	21,02
CD19/CD69	0	0,78	—	—	0	6,57

PHA = fito-hemaglutinina; PWM = pokweed.

No teste sem mitógenos, o paciente apresentou menos CD4 que o controle. Isso também acontece após ativação com PHA. Paciente com discreto aumento de CD8/CD69 que o controle. Ausência de CD19 no teste sem ativação e com ativação com PWM (CD19/CD69). Conclusão: paciente não apresenta células CD19+ ou ausência de linfócitos B. Clinicamente, é uma agamaglobulinemia de Bruton (IgG: 0; IgA: 0; IgM: 0).

direcional, quando submetidas a um estímulo em câmaras apropriadas (chamadas de Boyden). Ajustando o diâmetro dos poros de membranas de *milipore* (poros de 0,5 mm), pode-se estudar a capacidade de migrar dos neutrófilos, assim como dos macrófagos, e inferir assim sobre sua normalidade *in vitro*. A capacidade migratória pode estar alterada em várias deficiências de fagócitos.

► **Teste do nitro-blue-tetrazolium.** Desde que uma das funções dos fagócitos é a de ingerir partículas e degradá-las, pode-se investigar *in vitro* se esta capacidade está alterada, o que acontece em certas deficiências de fagócitos, como na doença granulomatosa crônica. O teste do *nitroblue tetrazolium* (NBT) possibilita avaliar a capacidade destas células de degradar o corante e, eventualmente, comprovar a existência de defeitos neste nível.

► **Dosagem de componentes do complemento.** Pode ser realizada com diferentes componentes, sendo mais utilizada a dosagem de C3 e C4. Em geral, deve também ser solicitada a dosagem de complemento hemolítico total (CH50). A falha em algum dos componentes do complemento pode levar à ausência de sua ativação, encontrando-se, portanto, valores abaixo dos normais para complemento hemolítico. A determinação dos níveis de C3 e C4 torna possível, além de conhecer os valores individuais de cada enzima, verificar se existe ativação do complemento pela via clássica (diminuição de C3 e C4), ou da via alternativa (apenas diminuição de C3). Esses valores são facilmente encontrados por meio de técnicas de imunodifusão radial ou nefelometria.

### Estudo imunológico básico

Não se deve pensar que um estudo imunológico só pode ser realizado em centros altamente especializados e por meio de técnicas sofisticadas. Sem dúvida, um estudo aprofundado requer a utilização de técnicas não rotineiras, mas é possível detectar alterações e instituir tratamento adequado com a utilização de testes básicos, facilmente realizáveis.

Testes da rotina da maioria dos laboratórios que podem orientar o médico de maneira adequada, na maior parte das situações da prática diária, encontram-se nos seguintes exames:

- O primeiro exame a considerar é o hemograma clássico, no qual é possível evidenciar linfopenia importante, característica das imunodeficiências graves. Em termos absolutos, valores inferiores a 1.200 linfócitos por  $\text{mm}^3$  devem ser considerados anormais. Valores abaixo de 600 linfócitos/ $\text{mm}^3$  indicam uma situação de risco com relação à aquisição de uma infecção, que pode levar a óbito. Deve ser lembrado que, em situações de imunossupressão (citostáticos ou radioterapia), podem ser alcançados esses níveis, que indicam, em geral, a necessidade de internação em unidade asséptica. Também pode ser encontrada linfocitose, que pode indicar a presença de leucemia linfoblástica, frequentemente acompanhada de linfoblastos, além do aumento de linfócitos
- Para avaliar a existência de imunodeficiência humoral, o primeiro exame é a eletroforese das proteínas séricas (proteinograma eletroforético), realizado rotineiramente na maioria dos laboratórios. Ele possibilita identificar diminuição importante ou ausência de imunoglobulina G, característica das agamaglobulinemias, congênicas ou adquiridas. A identificação deste defeito possibilita a instituição de tratamento com gamaglobu-

lina. Além disso, este exame também é útil quando há suspeita da existência de mielomas, assim como de outras gamopatias, mono ou policlonais

- No caso de deficiência de anticorpos da classe IgM ou IgA, assim como para quantificar com maior precisão a intensidade da deficiência de IgG, é necessário solicitar a dosagem de imunoglobinas por imunodifusão radial ou nefelometria, exame que também é efetuado de rotina
- A pesquisa de anticorpos específicos, a determinação do título de anties-treptolisina "O" e de iso-hemaglutininas anti-A e anti-B podem auxiliar na interpretação de defeitos parciais na síntese de anticorpos
- A dosagem por nefelometria ou imunofluorimetria dos componentes C3 e C4 do sistema do complemento possibilita avaliar a presença de consumo de complemento, ou de deficiência destes fatores, o que, junto com a dosagem do complemento hemolítico total (CH50), pode indicar a ocorrência de complexos imunes e a ativação do complemento pela via clássica ou pela via alternativa. A dosagem e a atividade do inibidor da C1s são solicitadas em casos de angioedema hereditário, quando sua alteração pode confirmar o diagnóstico
- A avaliação da imunidade celular pode ser completada pela realização de testes cutâneos com uma bateria de antígenos, aos quais o paciente possivelmente já estaria sensibilizado, como PPD, candidina, tricoftina, estrepto-quinase-estreptodornase e outros. A existência de pápula 48 h após a injeção intradérmica de qualquer um desses antígenos indica uma resposta de imunidade celular adequada. Os mesmos podem ser completados por sensibilização com dinitroclorobenzeno (DNCB), hapteno ao qual o paciente não teve contato anterior. Todos estes testes são *in vivo*, simples e de baixo custo.



# Doenças Imunológicas

Alejandro Luquetti Ostermayer, Luiz Fernando Job Jobim,  
Mariana Jobim Wilson e Glauco Baiocchi Junior

Do ponto de vista prático, as doenças imunológicas podem ser divididas em 2 grandes grupos: **doenças provocadas pelo sistema imune** (hipersensibilidade) e **doenças do próprio sistema imune** (imunodeficiências, doenças linfoproliferativas e autoimunes).

► **Doenças por hipersensibilidade.** As doenças relacionadas com o aparelho imunológico compreendem as **enfermidades por hipersensibilidade** ou “alergias”, as quais podem ser classificadas em 4 tipos, descritos por Gell e Coombs (Quadro 156.1).

► **Doenças do próprio sistema imunológico.** As doenças do sistema imunológico compreendem 3 grupos:

**Imunodeficiências.** Nestas, há uma falha de origem genética ou exógena (agente viral, como na AIDS), que se traduz por diminuição no número de linfócitos de certa população ou subpopulação, ou na sua função (p. ex., falha na produção de anticorpos pelos linfócitos B).

**Doenças linfoproliferativas.** Decorrem de uma neoplasia de linfócitos, que pode ser benigna (p. ex., componente monoclonal) ou maligna. Dentre as malignas, encontra-se uma grande variedade de linfomas e leucemias. No grupo dos linfomas, a doença de Hodgkin e os linfomas não Hodgkin são as neoplasias mais frequentes dos linfócitos (T, B ou não T, não B). Também a leucemia linfoblástica e a leucemia linfóide crônica não são mais que proliferações de linfócitos, que podem encontrar-se nos mais diferentes estágios da sua maturação. No grau máximo de maturação, temos as neoplasias de linfócitos B, produtores de anticorpos, como o mieloma múltiplo (de IgG, IgA, IgE, IgD, cadeias leves ou cadeias pesadas) e a macroglobulinemia de Waldenström (IgM). A caracterização imunológica, ao lado das características histológicas e enzimáticas, torna possível elaborar esquemas terapêuticos diferentes, além de avaliar, com mais precisão, o prognóstico do paciente (ver Capítulos 152, *Doenças do Sangue*, e 160, *Doenças dos Ossos*).

**Doenças autoimunes.** Aqui se incluem o lúpus eritematoso sistêmico, a doença reumatoide e a síndrome de Sjögren, abordados no Capítulo 164, *Doenças das Articulações*.

## ► Doenças por hipersensibilidade

► **Hipersensibilidade tipo I ou imediata.** O tipo I de hipersensibilidade da classificação de Gell e Coombs compreende as doenças alérgicas mediadas por IgE, cujo mecanismo costuma ser o da sensibilização prévia do paciente com produção de anticorpos

### Quadro 156.1 Tipos de hipersensibilidade (Gell e Coombs).

#### Tipo I ou imediata

Mediada por anticorpos representados pelas imunoglobulinas E (IgE) unidas a mastócitos e basófilos.

Formas clínicas:

- Choque anafilático
- Asma brônquica
- Rinite alérgica
- Dermatite atópica
- Urticária
- Angioedema
- Alergia a picada de insetos

#### Tipo II ou citotóxico-citolítica

O anticorpo, neste caso, é fixador de complemento. A hipersensibilidade está relacionada com os anticorpos (IgG e IgM) dirigidos contra antígenos existentes na membrana celular. As células NK e fagocíticas podem estar envolvidas.

Formas clínicas:

- Reações transfusionais por sangue incompatível
- Anemia hemolítica autoimune
- Eritroblastose fetal
- Alergia a medicamentos
- Glomerulonefrite da síndrome de Goodpasture
- Tireoidite de Hashimoto
- Síndrome pós-infarto do miocárdio e pós-cardiotomia
- Infertilidade masculina e feminina
- Miastenia gravis

#### Tipo III ou por complexos imunes

É constituída por reações nas quais nem o antígeno nem o anticorpo estão fixados a células. Antígenos solúveis e anticorpos fixadores de complemento formam imunocomplexos que podem depositar-se na parede de vasos.

Formas clínicas:

- Glomerulonefrites
- Colagenoses
- Arterites
- Alveolites pulmonares
- Doença do soro

#### Tipo IV ou tuberculínica

Resulta da interação entre antígenos e linfócitos T sensibilizados com liberação de linfocinas que atraem macrófagos e eosinófilos.

Formas clínicas:

- Dermatite de contato
- Alergia a medicamentos
- Rejeição de transplantes
- Granulomas (hanseníase tuberculoide, tuberculose, blastomicose, sarcoidose e granuloma de corpo estranho)

da classe IgE que se fixam na membrana dos mastócitos. Havendo reexposição, vai ocorrer uma reação antígeno-anticorpo, chamada reação alérgica, com liberação de aminas vasoativas (histamina, serotonina, leucotrienos, prostaglandinas), assim como de fator quimiotático para eosinófilos.

As doenças mais representativas deste grupo são a asma brônquica, a rinite alérgica, a urticária, o angioedema, a alergia a picada de insetos e o choque anafilático.

**Asma brônquica e rinite alérgica.** Na asma brônquica, a liberação de histamina, de leucotrienos e prostaglandinas nos tecidos pulmonares é a causa do broncoespasmo, do edema da parede brônquica e da hipersecreção de muco, alterações que se



exteriorizam por dispneia, broncospasmo e tosse com expectoração mucosa.

As alterações que ocorrem a seguir dependem das complicações que surgem nos tecidos imunologicamente lesados. O aparecimento de outros fatores (p. ex., infecção secundária) modifica a evolução das crises de asma, criando condições para que se acentue a insuficiência respiratória. Atualmente, é aceitável que, além das alterações reversíveis, clássicas da asma brônquica, exista inflamação crônica da mucosa brônquica, principalmente se o estímulo alérgico for contínuo, como acontece com a poeira doméstica, em asmáticos de longa evolução. A existência de remodelamento brônquico e o depósito de colágeno na membrana basal têm sido demonstrados, assim como alterações das fibras elásticas. Estes conceitos apresentam implicações terapêuticas nestes casos, em que as substâncias anti-inflamatórias (corticoides e outros) têm indicação formal. Do ponto de vista imunológico, esta inflamação crônica se deve à ação de citocinas como a interferona gama, a interleucina-2 e o fator estimulador de colônias de granulócitos e macrófagos (GM-CSF).

Os alérgenos que sensibilizam os pacientes e desencadeiam as crises de asma e de rinite costumam ser a poeira domiciliar, os fungos do ar e polens.

No Brasil, encontram-se na poeira domiciliar os ácaros *Dermatophagoides farinae*, *D. pteronyssinus* e *Blomia tropicalis*, os fungos *Cladosporium*, *Penicillium*, *Alternaria* e *Aspergillus*, baratas e epitélios de animais (cão, gato) – todos eles importantes agentes desencadeadores de crises asmáticas e de rinite alérgica.

Outros fatores podem influir na eclosão de uma crise de asma ou rinite como, por exemplo, o exercício físico, a diminuição da temperatura do ambiente, a ansiedade e a exposição a irritantes da mucosa respiratória (fumo e poluição ambiental).

A rinite alérgica é caracterizada por prurido e obstrução nasal, espirros em salva e coriza. Em nosso meio, os alérgenos responsáveis são, na maioria das vezes, os ácaros da poeira doméstica e fungos do ar. Entretanto, de setembro a janeiro, na região Sul do Brasil, as crises podem ser desencadeadas por polens de gramíneas (*Lolium multiflorum*). Tais pacientes, além da rinite, podem apresentar conjuntivite alérgica e, eventualmente, broncospasmo.

O diagnóstico diferencial com rinite idiopática é fundamental para o tratamento adequado. A rinite idiopática parece ser um distúrbio do sistema nervoso autônomo, especialmente na inervação da mucosa nasal. Na rinite idiopática, não há prurido nasal, característico da rinite alérgica, e as crises de espirros e coriza surgem com mudanças de decúbito (ao levantar-se pela manhã) ou com modificações da temperatura ambiental e odores fortes.

A pesquisa de eosinófilos na secreção nasal ajuda no diagnóstico diferencial, pois, na rinite alérgica, há acúmulo de eosinófilos na mucosa nasal. Na rinite idiopática, o teste alérgico cutâneo e a IgE específica são negativos.

A avaliação imunológica dos pacientes com asma brônquica e rinite inicia-se pelos testes cutâneos, procurando-se definir os alérgenos de maior importância. Os mais utilizados são os de punção, devido a sua simplicidade, rapidez, baixo custo e elevada sensibilidade.

A dosagem de IgE específica (Immunocap®) pode contribuir nos casos em que o componente alérgico seja duvidoso, especialmente em crianças antes dos 3 anos, nas quais os testes cutâneos podem ser negativos.

O estudo radiológico dos seios paranasais e do tórax é obrigatório, especialmente em crianças com tosse noturna seguida

de broncospasmo. Frequentemente encontra-se inflamação dos seios paranasais, de onde se originam as secreções que escorrem para a faringe posterior, ocasionando a tosse e o broncospasmo. Aliás, isso é mais comum durante o inverno, quando sinusites alérgicas podem ocorrer após infecções das vias respiratórias superiores por vírus ou bactérias.

A influência do ambiente com relação aos alérgenos pode ser comprovada nos testes cutâneos e tem valor prático. Imunoterapia com antígenos específicos também é eficaz, especialmente com extratos de ácaros da poeira doméstica, tendo, porém, indicações precisas. Por fim, é necessário lembrar que, nos pacientes com alergia respiratória e infecções repetidas, é fundamental investigar a presença de imunodeficiência que possa explicar o componente infecção.

**Urticária e angioedema.** A urticária e o angioedema, quando de origem alérgica, costumam apresentar algumas semelhanças (Figura 156.1).

A urticária compromete as camadas superficiais da pele; enquanto o angioedema, as mais profundas, chegando à submucosa. Em grande número de pacientes, há associação destas 2 manifestações alérgicas.



Figura 156.1 Angioedema. A. Facial. B. Peniano.



Classificam-se as urticárias em agudas e crônicas, tendo as últimas duração acima de 6 semanas.

A urticária apresenta-se clinicamente como lesões papulares circundadas por um halo eritematoso. É extremamente pruriginosa. Histopatologicamente, caracteriza-se por edema, dilatação dos vasos superficiais e presença de escasso infiltrado celular perivascular, no qual podem ser encontrados eosinófilos, linfócitos e neutrófilos.

A histamina e o fator quimiotático para eosinófilos, liberados no local, são provenientes dos mastócitos sensibilizados com IgE específica e reexpostos ao antígeno.

A reação antígeno-anticorpo ocorre de maneira semelhante à da asma e da rinite alérgica. Contudo, o antígeno não costuma ser inalado, penetrando no organismo em geral por via oral, como medicamentos, alimentos, corantes ou conservantes.

Os medicamentos são causas importantes de urticária aguda. Potencialmente, qualquer medicamento pode induzir um quadro de urticária e angioedema, mas os mais importantes são o ácido acetilsalicílico (AAS), a pirazolona, a dipirona, as penicilinas, as sulfas, os anti-inflamatórios não hormonais (inibidores da síntese de prostaglandina) e os barbitúricos.

Dentre os alimentos, salientam-se: leite, ovos, trigo, soja, amendoim, frutos do mar (camarão, lagosta, siri, caranguejo, polvo, lula, marisco etc.), além dos conservantes e corantes muito usados na indústria de alimentos.

As picadas de insetos e os parasitos intestinais podem desencadear quadros semelhantes. São mais graves as reações por picadas de inseto, pois podem ocasionar inclusive choque anafilático com desfecho fatal.

Nas urticárias crônicas, o fator ansiedade é importante, mas o mecanismo envolvido é desconhecido.

Além das reações tipicamente alérgicas, mediadas pela IgE, existem urticárias decorrentes de substâncias que liberam histamina por mecanismo não imunológico. Neste caso, inclui-se a urticária causada pela morfina, codeína e pelos compostos iodados, utilizados em exames radiológicos contrastados e medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINE).

As urticárias provocadas por agentes físicos, estímulo mecânico (dermatografismo), térmico (calor ou frio) e solar parecem não depender de fatores imunoalérgicos.

**Alergia a picada de insetos.** Pode-se dividir a hipersensibilidade à picada de insetos em 2 tipos: **alergias a insetos sugadores (estrófulo)** e **a insetos que ferroam**.

O **estrófulo** é provocado por picada de insetos, principalmente das ordens *Diptera* (pernilongos, borrachudos, mosquito-pólvora ou maruim, palha e mutuca) e *Syphonaaptera* (pulgas). Apresenta manifestações cutâneas caracterizadas por lesões eritematopapulares pruriginosas, inicialmente com ponto hemorrágico central, que se transformam em microvesículas com o clássico aspecto de gota chamada seropápula de Tommazoli, a qual se rompe espontaneamente, ou pelo prurido, formando crostas, às vezes com infecção secundária. Podem deixar como sequela manchas hipo ou hiperocrômicas ou cicatrizes indeléveis, caso atinjam a derme (Figura 156.2).

O estrófulo ocorre em qualquer idade, sendo mais comum nas crianças, na faixa etária dos 2 meses aos 7 anos, podendo durar de 3 a 4 anos.

Localiza-se com mais frequência em áreas expostas (superfícies de extensão dos braços e pernas, regiões abdominais, glútea e dorsal), sendo menos frequente na face, couro cabeludo, órgãos genitais e região palmoplantar, em que se apresenta, geralmente, de maneira bolhosa. Não são observadas lesões nas axilas.



Figura 156.2 A e B. Estrófulo.

O exame histopatológico mostra uma vasculite alérgica com intensa infiltração eosinofílica e linfocitária, semelhante à urticária comum, porém as picadas de insetos apresentam infiltrados bem mais intensos. Além disso, a epiderme pode estar envolvida no processo, com espongiose e vesiculação, não observadas na urticária.

O **diagnóstico** é feito pela história e exame das lesões. São elementos fundamentais o prurido intenso, a localização característica, a evolução por surtos e a presença de lesões em diversas fases evolutivas (pápulas urticariformes com ou sem vesícula central, lesões papulocrostosas, máculas e cicatrizes residuais).

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as seguintes condições:

- Urticária (fugacidade da pápula urticariana, o que não se dá com o estrófulo)
- Eczema papulovesiculoso (as lesões são menores e confluem, formando placas e exsudação)
- Escabiose, cuja localização é típica, as lesões são bem menores, com túneis característicos, não apresentando seropápula de Tommazoli
- Varicela (presença de febre baixa, polimorfismo das lesões, com rápida evolução das máculas para pápulas, vesículas e crostas, acometendo couro cabeludo e mucosas).



A **alergia a insetos que ferroam** ocorre com insetos da ordem *Hymenoptera* (abelha, marimbondo, vespa, formiga “queima-queima” ou “lava-pé” ou “de fogo”), que podem provocar apenas dor e edema no local da picada (reação não alérgica), o que é normal. Reações muito extensas podem ou não ser alérgicas, e os pacientes com esses tipos de reações devem ser avaliados.

Prurido generalizado e urticária são as manifestações mais comuns das reações sistêmicas à ferroada, seguidas por dispneia, fraqueza, sensação de ansiedade, náuseas, dores abdominais e perda de consciência (choque anafilático).

Os sintomas ocorrem poucos minutos ou até 1 h após a picada do inseto.

Raramente, o indivíduo acometido pode apresentar artralgia, febre, urticária, angioedema e linfadenopatia, compatíveis com doença do soro. Esses sintomas aparecem 1 a 2 semanas após a picada e podem persistir por vários dias.

Outras respostas imunológicas mais raras são a síndrome nefrótica e a púrpura de Henoch-Schönlein.

Algumas pessoas que recebem múltiplas ferroadas podem sofrer choque anafilático, devido à atividade de aminas vasomotoras, principalmente histamina. Tal fato justifica o porquê de alguns pacientes apresentarem reações sistêmicas com testes cutâneos negativos ou ação tóxica dos componentes do veneno.

► **Hipersensibilidade tipo II ou citotóxico-citolítica.** O tipo II de hipersensibilidade relaciona-se com os anticorpos (IgG e IgM) dirigidos contra antígenos existentes na membrana celular ou em outras estruturas, como a membrana basal glomerular ou alveolar. Tais anticorpos estimulam o sistema do complemento, culminando com lise celular e inflamação, dependendo do tipo de reação. Além disso, os anticorpos podem ativar células *natural killer* (NK) e fagocíticas.

A doença hemolítica do recém-nascido é causada pela passagem transplacentária de IgG materna anti-Rh, consequente da sensibilização da mãe, provocada por um filho Rh-positivo anterior, nos casos de mãe Rh-negativa.

Anemia hemolítica, leucopenia e trombocitopenia autoimunes podem ocorrer por conta de anticorpos dirigidos contra antígenos celulares, inclusive substâncias medicamentosas aderidas a estas células.

A glomerulonefrite da síndrome de Goodpasture é determinada por anticorpos antimembrana basal glomerular. As hemoptises que aparecem nestes pacientes originam-se nas lesões causadas por anticorpos antimembrana basal alveolar.

Anticorpos citotóxicos contra antígenos das células da tireoide podem ser observados na tireoidite de Hashimoto.

Anticorpos antimúsculo cardíaco aparecem na síndrome pós-infarto agudo do miocárdio e pós-cardiotomia.

Anticorpos antiespermatozoides podem ser a causa da infertilidade masculina ou feminina.

Anticorpos contra o receptor da acetilcolina podem provocar a miastenia *gravis*.

► **Hipersensibilidade tipo III ou por complexos imunes.** As doenças por imunocomplexos dependem da deposição de complexos antígeno-anticorpo (AgAc) em tecidos, especialmente nos endotélios dos vasos.

A ativação do sistema do complemento por estes complexos torna-os intensamente patogênicos, originando inflamação aguda ou crônica nos locais em que se depositam.

As doenças que têm origem nos imunocomplexos acompanham-se de inflamação em diversos órgãos. Dentre estas, destacam-se: lúpus eritematoso sistêmico, doença do soro, glomerulonefrites, doença reumatoide, arterites, vasculites e lesões teciduais de origem infecciosa (Figura 156.3).



**Figura 156.3** Lúpus eritematoso disseminado. **A.** Lesões faciais em asa de borboleta. **B.** Vasculite nas mãos.

As doenças ocasionadas por imunocomplexos podem ser divididas em 2 grandes grupos: **com excesso de antígeno** (p. ex., doença do soro) e **com excesso de anticorpo** (p. ex., reação de Arthus).

No primeiro grupo, há contato inicial com antígeno, em geral introduzido no organismo em quantidades consideráveis, como o que ocorria frequentemente no passado ao injetar-se soro heterólogo hiperimune para tratamento de doenças infecciosas como a difteria. Após a injeção do antígeno, transcorre uma etapa silenciosa de dias, quando o organismo reconhece o soro como estranho, sensibiliza-se e inicia uma resposta imune. Após este período, a existência de quantidades cada vez maiores de imunoglobulinas antissoro heterólogos provoca a embolização na circulação de complexos solúveis antígeno-anticorpo, principalmente em órgãos muito vascularizados, como articulações, rins e pele. A ativação do complemento ocasiona fenômenos inflamatórios nesses órgãos, traduzidos por febre, artralgia, lesões renais com hematúria e manifestações cutâneas. Esta enfermidade, chamada de **doença do soro**, pode ser provocada também pela administração de medicamentos ou por microrganismos.

No segundo grupo, existe formação de imunocomplexos em uma pessoa previamente imunizada, ou seja, com grande quantidade de imunoglobulinas contra o antígeno. Este é introduzido no organismo por diversas vias. No local em que penetra, formam-se imunocomplexos insolúveis que aí permanecem, ativando o sistema do complemento, que vai causar inflamação com suas manifestações clínicas. Como exemplos clássicos, citam-se o pulmão do lavrador (alveolite alérgica extrínseca) e o eritema nodoso (frequente na evolução de algumas doenças granulomatosas crônicas, infecciosas ou não, como a tuberculose, a hanseníase e a sarcoidose).



Ocorre deposição de complexos imunes, com ativação do complemento e inflamação aguda ou crônica nos locais correspondentes. Os agentes causais são variados, desde autoantígenos, por vezes de natureza desconhecida, até medicamentos. Vírus e antígenos parasitários ou microbianos também podem induzir a formação de imunocomplexos, como acontece na glomerulonefrite pós-estreptocócica, malária, hepatite e sífilis. A ativação do complemento pode ser tanto pela via alternativa como pela via clássica, constando-se tal fato pelo consumo de seus componentes (diminuição de C3 e C4).

A detecção de imunocomplexos circulantes constitui valioso auxílio no diagnóstico de algumas enfermidades. No entanto, tal achado nem sempre pode ser considerado como o mecanismo patogênico, pois imunocomplexos de diversas naturezas podem existir em pessoas clinicamente normais.

► **Hipersensibilidade tipo IV ou tuberculínica.** Neste tipo de hipersensibilidade, as células diretamente responsáveis pelas lesões são linfócitos T sensibilizados, em especial a subpopulação de linfócitos T secretores de linfocinas. Estes linfócitos, junto a macrófagos, são também os responsáveis pela formação de granulomas.

As dermatites de contato são tidas como protótipo de reações tipo IV. Além disso, reações a medicamentos são traduzidas por este tipo de hipersensibilidade, com manifestações principalmente cutâneas, por vezes bizarras. A dermatite atópica apresenta algumas características de hipersensibilidade tipo IV. Uma série de agentes infecciosos, principalmente intracelulares, produz doenças cujo substrato é uma reação de hipersensibilidade do tipo IV. Como exemplos clássicos, mencionam-se a tuberculose, a hanseníase, a leishmaniose, a blastomicose e a sarcoidose.

**Dermatite atópica.** Trata-se de uma dermatose inflamatória crônica, as vezes recorrente, caracterizada por lesões eczematosas, intensamente pruriginosas, podendo estar associada a outras manifestações de atopia, tais como asma e rinite alérgica. Em 85% dos casos, inicia-se até os 5 anos de idade (Figura 156.4). Observa-se uma resposta bifásica, inicialmente do tipo TH2 e, posteriormente, TH1/TH2.

**Dermatite de contato.** A dermatite de contato é uma reação inflamatória da pele mediada por células T (reação do tipo IV na classificação de Gell e Coombs) e caracterizada por uma resposta eczematosa retardada (48 a 72 h), resultante da sensibilização da pele, como regra, pelo contato com substância não proteica de baixo peso molecular ou por simples produtos químicos (Figuras 156.5 e 156.6).

As substâncias sensibilizantes incluem substâncias químicas, tintas, óleo, resina de plantas, substâncias preservativas e metais.



Figura 156.4 Dermatite atópica.



Figura 156.5 Dermatite de contato (nos pés) provocada por bicromato usado no tratamento do couro de sapato.

As mais comuns são:

- Bicromato de potássio (substância que entra como impureza na composição do cimento [Figura 156.6], curtimento do couro, colas, adesivos [esparadrapo], tintas de impressão, tinturas e estampados de tecidos, detergentes)
- Hidroquinona (na composição da borracha)
- Mercaptobenzotiazol (presente em artigos de borracha, napa e adesivos)
- Tetrametilditiorandissulfito (artigos de borracha)
- Parafenilenodiamino (tônicos e tinturas para cabelo, tinturas de tecidos e couro [preto, azul e marrom], tintas de impressão, revelador fotográfico, vulcanização da borracha)
- Sulfato de níquel (bijuterias, moedas, chaveiros, gilete, botões e zíperes de metal).

São ainda sensibilizantes alguns medicamentos de uso tópico, como penicilina, neomicina, sulfa, timerosal, mercurocromo, prometazina e outros.

As substâncias constituídas de moléculas não proteicas de baixo peso molecular (hapteno) não são capazes de, por si sós, funcionar como antígenos. Contudo, ao se ligarem a proteínas da pele, é formado o conjunto hapteno-proteína, que tem capacidade imunogênica.

É necessária uma primoexposição e um período de latência, variável de indivíduo para indivíduo, de vários anos. O processo é desencadeado após um novo contato com a substância sensibilizante.

A lesão eczematosa não é patognomônica da dermatite de contato. Reações cutâneas semelhantes ocorrem na aplicação



Figura 156.6 Dermatite de contato (na mão) causada por cimento.



tópica de substâncias químicas alcalinas, cáusticas, solventes, adstringentes (dermatite por irritante primário), nas quais não há substrato imunológico, não havendo, portanto, necessidade de sensibilização prévia.

O diagnóstico diferencial inclui a dermatite atópica, a dermatite seborreica, as micoses superficiais, o herpes simples, o herpes-zóster e a psoríase.

A fase aguda é caracterizada por eritema, edema, vesiculação e exsudação. Na fase crônica, predominam descamação, crosta e liquenificação.

O prurido é intenso nas 2 fases, em especial na fase aguda.

A localização das lesões da dermatite de contato é variável, sendo mais frequente nas mãos, face, pescoço e pés. O local do eczema é de grande importância, principalmente no início da erupção, quando a lesão é autolimitada à área de contato com o agente. Assim, as lesões das mãos, geralmente, estão relacionadas com fatores ocupacionais; na face, com cosméticos; e nos pés, com produtos usados na confecção de calçados.

O diagnóstico é confirmado pelo teste de contato (*patch-test*), que consiste na aplicação da substância suspeita, em baixa concentração, na pele do paciente, cobrindo-se com esparadrapo e retirando-se 48 a 72 h após. Uma reação eczematosa no local do teste constitui uma resposta positiva (Figura 156.7).

A interpretação dos testes de contato é feita da seguinte maneira:

- (-) não houve reação
- (?) eritema pálido – reação duvidosa



Figura 156.7 Teste de contato.

- (+) eritema – reação fraca
- (++) pápula com eritema, edema ou vesículas – reação forte
- (+++ ) pápula com edema mais vesículas grandes ou agrupadas – reação muito forte
- (IR) reação irritante

A positividade do teste de contato no momento da leitura nos dá a ideia da precisão ou acurácia do teste, por exemplo:

- (+) testes fracos 5 a 50% de precisão
- (++) testes fortes 80 a 90% de precisão
- (+++ ) testes muito fortes 95 a 100% de precisão

Um teste de contato positivo forte ou muito forte, com história clínica sugestiva, pode fornecer, com a precisão de 90 a 100%, a etiologia da dermatose em estudo.

## ► Doenças por imunodeficiência

A consequência principal da deficiência do sistema imunológico é o aumento na incidência de infecções, enquanto a autoimunidade, a hipersensibilidade e a presença de neoplasia constituem características associadas.

As imunodeficiências (ID) podem ser divididas em primárias e secundárias. Nas primárias, existem anomalias intrínsecas, de origem genética, traduzindo-se por defeitos das células imunocompetentes, levando a alterações que surgem principalmente em crianças.

Nas imunodeficiências secundárias, ocorrem alterações imunológicas decorrentes de outras enfermidades. A doença primária pode ser consequência de um microrganismo (vírus, protozoário etc.), neoplasia (doença linfoproliferativa), alteração metabólica (aumento de catabolismo), imunossupressão (transplante de órgãos) ou outras.

As imunodeficiências primárias são doenças raras; estima-se que a incidência esteja perto de 1 caso/10.000 habitantes. As imunodeficiências secundárias são mais frequentes, principalmente se levarmos em conta a incidência crescente de casos de AIDS e o aumento do número de transplantes de órgãos e medula óssea.

As consequências, tanto das imunodeficiências primárias como das secundárias, são similares, traduzindo-se por infecções repetidas, persistentes, de tratamento por vezes difícil e provocadas por agentes oportunistas. No box a seguir, estão relacionados os sinais que alertam para a suspeita de imunodeficiência.

As imunodeficiências também podem ser classificadas de acordo com o defeito celular predominante: dos linfócitos

### Os 10 sinais de alerta de imunodeficiências primárias na criança

1. Duas ou mais pneumonias no último ano
2. Quatro ou mais episódios novos de otite no último ano
3. Estomatites de repetição ou monilíase por mais de 2 meses
4. Abscessos de repetição ou ectima
5. Um episódio de infecção sistêmica grave (meningite, osteoartrite, septicemia)
6. Infecções intestinais de repetição/diarreia crônica
7. Asma grave, doença do colágeno ou doença autoimune
8. Efeito adverso à vacina do BCG e/ou infecção por micobactérias
9. Manifestações clínicas sugestivas de síndrome associada à imunodeficiência
10. História familiar de imunodeficiência



T – LT (imunodeficiências celulares), dos linfócitos B – LB (imunodeficiências humorais ou hipogamaglobulinemias), dos fagócitos e de fatores do complemento.

Os padrões infecciosos podem ser típicos de certas imunodeficiências. Assim, os defeitos nos linfócitos B e nos anticorpos resultam em infecções por microrganismos piogênicos. A deficiência de linfócitos T é associada a infecções por fungos, protozoários e microrganismos intracelulares, como vírus e micobactérias, enquanto as infecções cutâneas profundas, abscessos e osteomielite são frequentemente observados em pacientes com defeitos dos fagócitos.

Embora o número de células comprometidas possa estar diminuído, é frequente a ocorrência de imunodeficiência com número normal de populações celulares, porém com função alterada.

## ■ Imunodeficiências primárias

Os defeitos podem ocorrer em diferentes níveis da diferenciação das células imunes, desde as células primitivas linfoides (disgenesia reticular) até defeitos na síntese de IgA que podem ser assintomáticos.

Os principais tipos de imunodeficiência primária constam no Quadro 156.2.

► **Deficiências da imunidade humoral.** A deficiência de anticorpos, que corresponde a 50% das imunodeficiências, pode ser de origem congênita ou adquirida. Na maioria dos casos, predominam os sintomas de infecções piogênicas recorrentes.

**Quadro 156.2** Classificação das imunodeficiências primárias.

### Imunodeficiência humoral

- Agamaglobulinemia ligada ao X
- Hipogamaglobulinemia comum variável
- Hipogamaglobulinemia transitória da infância
- Hipogamaglobulinemia com hiper-IgM
- Deficiência seletiva de IgA
- Deficiência de subclasses de IgG

### Imunodeficiência celular

- Imunodeficiência combinada grave
- Deficiência de adenosina-deaminase
- Deficiência de purina-nucleosídeo-fosforilase
- Síndrome de DiGeorge
- Síndrome de Nezelof
- Síndrome de Wiskott-Aldrich
- Ataxia-telangiectasia
- Imunodeficiência com timoma
- Imunodeficiência com nanismo
- Disgenesia reticular
- Candidíase mucocutânea crônica

### Deficiência da fagocitose

- Doença granulomatosa crônica
- Síndrome de Chediak-Higashi
- Síndrome de Job
- Deficiência de adesão leucocitária (LAD 1)

### Deficiência do complemento

- Deficiência dos fatores do complemento: C1 a C9, fator B, fator D, properdina
- Deficiência das proteínas reguladoras do complemento: inibidor da C1-esterase

Contudo, algumas pessoas com deficiência seletiva de IgA ou com hipogamaglobulinemia transitória da infância podem ter pouca ou nenhuma manifestação infecciosa.

**Agamaglobulinemia congênita ligada ao X.** Este tipo de imunodeficiência, chamada **doença de Bruton**, tem herança recessiva ligada ao cromossomo X, afetando somente crianças do sexo masculino. As manifestações clínicas aparecem em torno dos 6 meses de idade, quando diminuem os níveis de IgG materna transferidos por meio da placenta.

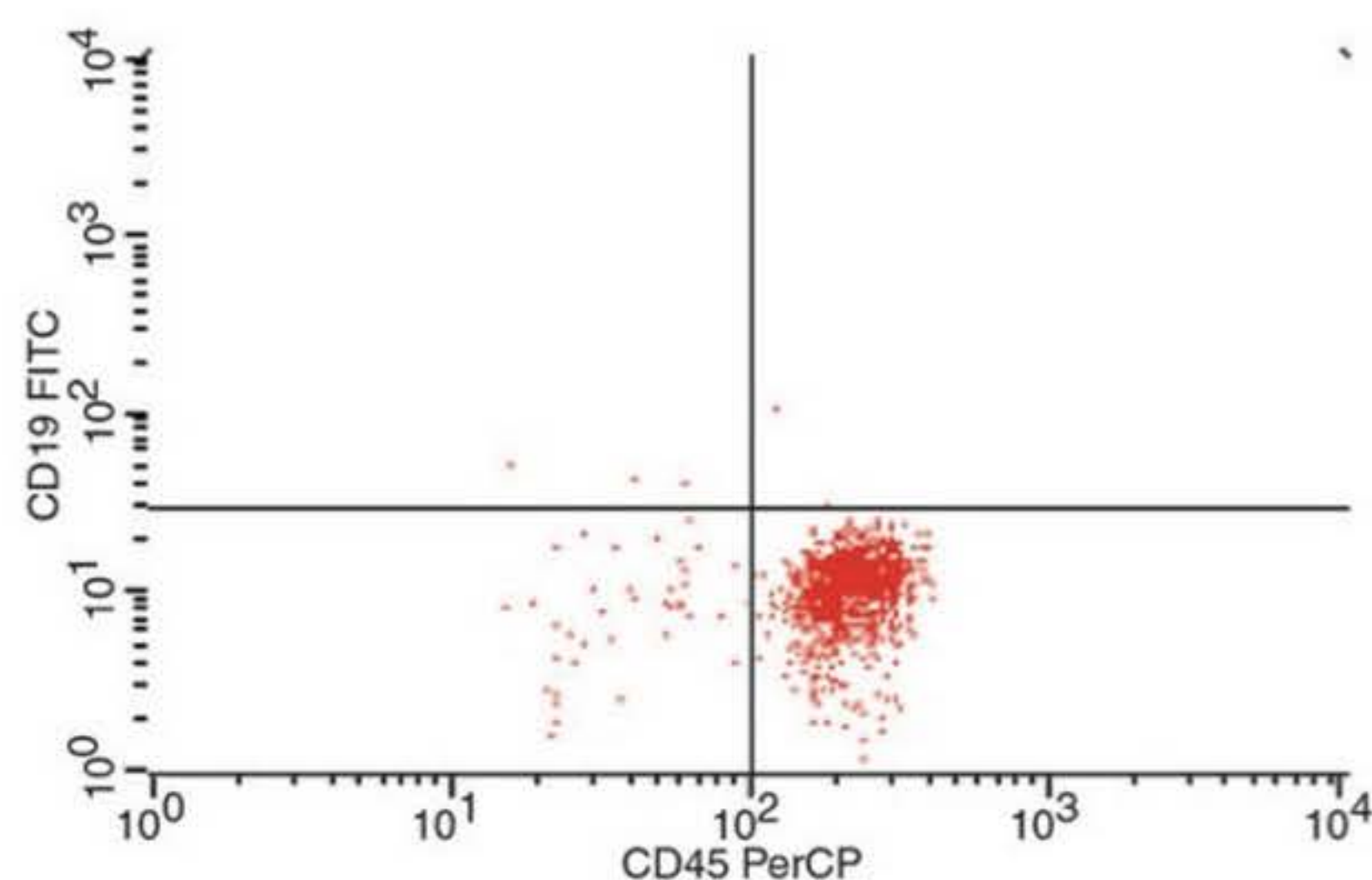
As crianças começam a apresentar repetidas infecções por bactérias piogênicas, como *Streptococcus pyogenes* e *S. pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, que se traduzem por pneumonia, otite, sinusite, furunculose, meningite e septicemia. A pneumonia por *Pneumocystis carinii* não é frequente, bem como as infecções por fungos. As infecções virais, assim como a vacinação com vírus vivos, são bem toleradas, com exceção da hepatite e das infecções por enterovírus, em particular a vacina para a poliomielite e o vírus ECHO, que podem provocar encefalite com evolução fatal.

O crescimento costuma ser normal, mas podem ocorrer complicações em alguns casos, como artrite (joelho e tornozelo), diarreia por giardíase ou por *Cryptosporidium* e linfomas malignos.

A morbidade e a mortalidade relacionam-se principalmente com a doença pulmonar crônica e infecções do SNC por vírus ECHO.

Os níveis de IgG geralmente ficam abaixo de 100 mg/dL, com ausência de IgM, IgA e IgE. Os títulos de iso-hemaglutininas (anti-A e B), assim como de anticorpos contra antígenos de vacina (difteria, tétano), encontram-se ausentes, o que torna possível diferenciar esta entidade da hipogamaglobulinemia transitória da infância. O número de LB circulantes é extremamente baixo ou ausente, contrastando com o número normal de linfócitos absolutos e de LT (Figura 156.8). Existe hipoplasia de tecido linfóide, em particular das amígdalas e adenóides. Nas biopsias de gânglio linfático, não há plasmócitos nem centros germinativos.

O prognóstico depende do diagnóstico precoce e do início da administração de gamaglobulina como terapia de substituição. Quanto mais cedo for instituído o tratamento, menor



**Figura 156.8** Citometria de fluxo com marcadores CD45 (leucócitos) e CD19 (linfócitos B). Observe que os leucócitos estão marcados com pontos vermelhos em grande quantidade e que, no quadrante acima, no qual deveriam estar os leucócitos marcados em conjunto com os linfócitos B – LB (dupla marcação), não existem células. Logo, com a ausência de LB, o diagnóstico confirma a agamaglobulinemia ligada ao X (doença de Bruton). O paciente não apresentava imunoglobulinas.



será a ocorrência de complicações infecciosas, melhorando o prognóstico dos pacientes.

**Hipogamaglobulinemia comum variável.** Como seu nome indica, é a mais frequente e heterogênea. Seu início é tardio na infância ou aparece apenas na idade adulta, em ambos os sexos, com alterações na imunidade humoral e celular. As manifestações clínicas consistem em infecções recorrentes das vias respiratórias superiores e inferiores por microrganismos piogênicos, doença pulmonar crônica com bronquiectasias, má absorção intestinal e diarreia secundárias a giardíase. Verifica-se uma elevada incidência de neoplasias malignas e doenças autoimunes. Ao contrário do tipo ligado ao X, os pacientes costumam apresentar esplenomegalia e linfadenomegalias. As infecções por *Pneumocystis carinii* são mais frequentes.

Os níveis de imunoglobulinas costumam estar abaixo de 300 mg/dL, com IgG abaixo de 250 mg/dL. A IgM é detectável, embora em níveis baixos. O número de linfócitos B geralmente é normal, assim como a distribuição nos folículos linfoides, porém não há diferenciação para plasmócitos, defeito que pode ser investigado *in vitro* pela ativação com mitógenos B, como o pokeweed. Uma terça parte destes casos tem diminuição das respostas a mitógenos T como a PHA. Em alguns casos, ocorre aumento de LT supressores (CD8+), o que pode explicar a diminuição da função dos LB. O tratamento é feito com reposição de gamaglobulina. Na ausência de complicações, como doença pulmonar crônica e neoplasia hematológica, o prognóstico é satisfatório. O comprometimento da imunidade celular determina um prognóstico sombrio.

**Hipogamaglobulinemia transitória da infância.** Clinicamente similar à doença de Bruton, apresenta, porém, número normal de LB e regride espontaneamente ao redor dos 2 anos de idade. Trata-se de um retardo na maturação dos LB que, em geral, não requer reposição de gamaglobulina, a não ser durante as infecções, se prolongadas.

**Hipogamaglobulinemia com hiper-IgM.** Os linfócitos B apresentam IgM em sua membrana, sendo a primeira imunoglobulina a ser produzida quando o sistema imunológico é estimulado por uma infecção. Para que essa célula sintetize IgG, ela precisa interagir com o linfócito T *helper* (CD4), que passa a mensagem para que o LB faça a mudança na produção de IgM para IgG.

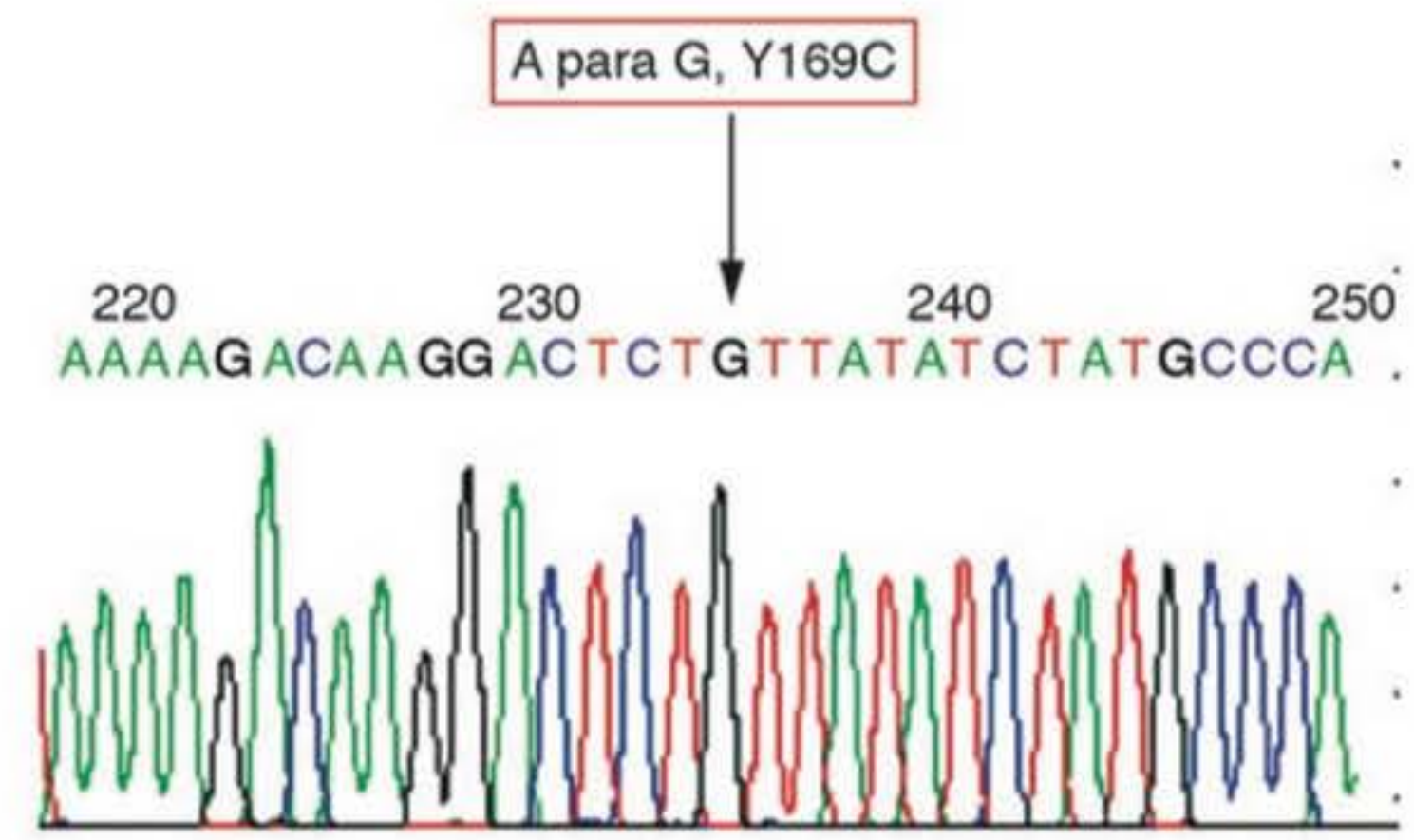
A hipogamaglobulinemia com hiper-IgM é uma doença que resulta da deficiência na expressão da molécula CD40L (TNFSF5 ou CD154) no LT CD4 ativado. Essa molécula deveria reagir com o CD40 no linfócito B, induzindo a troca na produção de IgM para IgG. Como isso não ocorre, os pacientes nascem sem imunoglobulina IgG em circulação e propensos a infecções graves.

O tipo ligado ao X caracteriza-se por meninos com suscetibilidade ao *Pneumocystis carinii*. Os centros germinativos são precários, denotando falta de LB. A produção de células de memória está prejudicada, possibilitando que o paciente apresente as mesmas infecções de modo repetido.

A falta de CD40L no timo resulta em aumento de autoimunidade futura.

O transplante de medula óssea é a melhor escolha para tratamento, tendo em vista o acometimento exagerado de malignidades e doença hepática nesses pacientes. Em alguns casos, apresentam trombocitopenias, neutropenias e anemia hemolítica. O tratamento com imunoglobulina intravenosa deve ocorrer até o transplante de medula óssea, sendo que após o mesmo, os LT CD4 do doador passam a apresentar CD40L e estimulam a produção de IgG.

A Figura 156.9 mostra o sequenciamento do gene CD40L de paciente de 4 anos de idade, com diarreia persistente por



**Figura 156.9** Sequenciamento do gene do CD40L no DNA de paciente com hiper-IgM.

*Cryptosporidium*, úlceras na boca, otites e pneumonias de repetição. IgG e IgA estavam ausentes e IgM era elevada para a idade (200 mg/dL). As subpopulações de linfócitos eram normais na citometria e não havia células maduras na medula óssea. Recebeu imunoglobulina IV e Bactrim® como preventivos, mas sobreveio neutropenia grave, que necessitou de transplante de medula óssea, o que restabeleceu o paciente. Realizado o sequenciamento do gene do CD40L, encontramos (LFJJ) uma nova mutação no éxon 5, posição Y169C (um A mutado para um G). Esse é um exemplo das doenças ocasionadas por mutações genéticas em pontos de grande importância para a defesa imunológica (Figura 156.9).

**Deficiência seletiva de IgA.** É a imunodeficiência mais comum (1 caso para 1.000 habitantes), caracterizando-se por níveis séricos de IgA inferiores a 5 mg/dL, com níveis normais de IgG e IgM.

O número de linfócitos B circulantes com IgA na superfície é normal, pois o defeito é apenas na síntese e na excreção desta imunoglobulina. A deficiência de IgA pode ser assintomática ou estar associada a infecções recorrentes por microrganismos piogênicos que afetam as mucosas, predominantemente nas vias respiratórias superiores (sinusite e otite) e no trato gastrointestinal (diarreia e giardíase). Os sintomas podem aparecer em qualquer idade e costumam estar associados a doenças autoimunes e alergia. Nesses casos, não devemos utilizar imunoglobulina intravenosa para reposição, pois, além de ser desnecessária, os pacientes podem reagir com choque anafilático, tendo em vista o fato de não conhecerem a proteína IgA, sendo que o resto de seu sistema imunológico é normal e reativo contra proteínas estranhas.

**Deficiência seletiva de subclasses de IgG.** A resposta de anticorpos a certos antígenos bacterianos pode pertencer a uma determinada subclasse de IgG, devido a suas funções efectoras peculiares. Por conseguinte, a incapacidade de responder mediante a produção dessa proteína pode resultar em imunodeficiência.

A deficiência mais frequente é de IgG2, cuja atividade normal é contra antígenos polissacarídios bacterianos, como os de *Haemophilus influenzae*. As manifestações clínicas são infecções recorrentes das vias respiratórias superiores e inferiores. Os níveis de IgG costumam ser normais. É necessário avaliar os níveis de subclasses de IgG e as respostas dos anticorpos a uma variedade de patógenos potenciais (toxóide tetânico e diftérico, assim como polissacarídios capsulares pneumocócicos e de *Haemophilus influenzae* tipo B).

► **Deficiências da imunidade celular.** As deficiências da imunidade celular costumam ser mais graves que as deficiências de anticorpos (imunidade humoral) e a maioria dos pacientes não ultrapassa os primeiros anos de vida.



Defeitos parciais ou totais dos linfócitos T propiciam a repetição de infecções, inclusive por agentes infecciosos pouco patogênicos e germes oportunistas, como alguns fungos, vírus e o *Pneumocystis carinii*.

Deficiências exclusivas de imunidade celular com resposta humoral intacta são raras, dada a interação dos linfócitos T com B e pela importância do linfócito T auxiliar na síntese de anticorpos. Assim, os defeitos dos linfócitos T geralmente são acompanhados de deficiência de anticorpos.

Existe anergia cutânea aos diversos antígenos usados para testar a imunidade celular, assim como atraso do crescimento, emagrecimento, diarreia e elevada incidência de neoplasias. Reação enxerto contra o hospedeiro pode ocorrer em casos de transfusão de sangue; costumam surgir reações fatais ao se aplicarem vacinas com vírus vivos ou BCG.

**Deficiência da enzima purina-nucleosídeo-fosforilase.** A deficiência da purina-nucleosídeo-fosforilase tem herança autossômica recessiva, sendo um dos únicos exemplos de deficiência pura de imunidade celular.

Existe inibição da síntese de DNA dos linfócitos, assim como alterações dependentes desse defeito enzimático, tais como retardo mental, espasticidade e alterações da conduta. Ocorrem infecções principalmente consequentes do vírus do grupo herpes. Há diminuição de LT circulantes, diminuição de resposta a mitógenos *in vitro* e concentração normal de Ig. **Hipoplasia tímica.** A hipoplasia tímica ou síndrome de DiGeorge decorre de defeito na formação da 3ª e 4ª bolsas faríngeas, ocasionando hipoplasia ou aplasia do timo e das paratireoides. Outras estruturas formadas na mesma época podem estar afetadas, aparecendo, então, anormalidades dos grandes vasos (arco aórtico à direita), atresia esofágica, úvula bífida, lesão cardíaca congênita (defeito de formação nos septos atriais e ventriculares), hipertelorismo, hipoplasia mandibular e orelhas com implantação baixa que determinam fácies característica.

A frequência da síndrome de DiGeorge está entre 1 e 5 por 100.000 indivíduos. É comum que a anomalia se manifeste no período neonatal em consequência de tetania hipocalcêmica ou de defeitos cardíacos, mais do que em decorrência de episódios de infecção, que podem levar vários meses para aparecer. Em geral, ocorrem infecções virais, fúngicas, bacterianas e por protozoários, e os lactentes apresentam retardo do crescimento. A doença pode surgir em ambos os sexos, não existindo evidência do caráter hereditário.

Hipoplasia de graus variáveis é mais frequente que a aplasia total do timo e das paratireoides. Algumas crianças com esta síndrome não apresentam tantos problemas, justamente porque se evidencia nelas a presença de certo grau de imunidade celular; por esse motivo, são referidas como portadoras da **síndrome de DiGeorge parcial**.

Os 3 achados típicos, que podem ser úteis para o estabelecimento do diagnóstico, consistem na redução de linfócitos T (geralmente inferior a 400 mℓ), diminuição da resposta proliferativa à fito-hemaglutinina e aumento na contagem de células B. Os níveis de imunoglobulinas podem estar normais, apesar do comprometimento das respostas dos anticorpos específicos.

O transplante de medula óssea ou de células-tronco do cordão umbilical costuma corrigir o defeito da falta de LT circulantes. No entanto, é necessário avaliar o prognóstico do paciente, sendo que aqueles com defeitos cardíacos irreversíveis por cirurgia ou possibilidade de lesão cerebral definitiva devem ser poupados de tratamento com transplante.

**Síndrome de Nezelof.** Também conhecida como **imunodeficiência celular com imunoglobulinas normais ou aumentadas**,

esta síndrome caracteriza-se por linfopenia, tecido linfóide diminuído, estrutura anormal do timo e níveis normais ou aumentados de imunoglobulinas.

As crianças afetadas costumam apresentar infecções pulmonares crônicas ou recorrentes, menor desenvolvimento físico, candidíase oral ou cutânea crônica, repetidas infecções da pele, septicemia por gram-negativos, infecções urinárias recidivantes, varicela grave e vaccínia progressiva.

**Síndrome de Wiskott-Aldrich.** Esta síndrome tem herança recessiva ligada ao X e se caracteriza por eczema, trombocitopenia com plaquetas anormalmente pequenas e infecções por germes oportunistas recorrentes, causadas por uma combinação da deficiência imunológica das células T e B.

A doença geralmente se manifesta precocemente com infecções e sangramento intestinal. O eczema aparece em torno de 1 ano de idade, e verifica-se risco aumentado de neoplasia linforreticular.

Imunologicamente, ocorre deficiência na produção de anticorpos contra antígenos polissacarídios, advindo daí o aparecimento de otites, pneumonias, septicemias e meningites. Posteriormente, aparece defeito na imunidade celular, assim como diminuição na concentração de IgM e aumento de IgA e IgE.

Evidencia-se falha na produção de anticorpos antipolissacarídios pela ausência ou diminuição das isoaglutininas sanguíneas. Cumpre lembrar que os antígenos de grupo sanguíneo são polissacarídios.

Algumas células do sangue (linfócitos, monócitos e plaquetas) apresentam diminuição na expressão de sialoforina (CD43), um antígeno de superfície dos linfócitos T.

É uma enfermidade grave, e poucos pacientes chegam aos 10 anos de idade. As causas de óbito são infecções e hemorragias incontroláveis. Medidas curativas recorrem ao uso de transplante de medula óssea de doador HLA-idêntico.

**Ataxia-telangiectasia.** Trata-se de uma síndrome complexa, com anormalidades imunológicas, neurológicas, endócrinas, hepáticas e cutâneas, tendo como manifestações clínicas mais importantes ataxia cerebelar progressiva, telangiectasias, doença sinopulmonar crônica, elevada incidência de neoplasias e imunodeficiências humoral e celular.

A ataxia inicia-se na época em que a criança começa a caminhar e progride a ponto de confiná-la a uma cadeira de rodas, quase sempre por volta dos 12 anos de idade (Figura 156.10).

Infecções bacterianas, sinusais e pulmonares ocorrem em 80% dos pacientes. As viroses não costumam adquirir gravidade, embora haja casos de óbito por varicela.

As neoplasias mais comuns são as do tipo linforreticular.

A anormalidade imunológica mais frequente é a ausência seletiva de IgA, observada em 50 a 80% dos pacientes. Os níveis de anticorpos estão normais ou reduzidos; a imunidade celular pode estar deficiente. A contagem de linfócitos T demonstra redução da população total de linfócitos T e dos linfócitos T auxiliares, registrando-se níveis normais ou elevados de linfócitos T supressores.

Nestes casos, um defeito constante é a alteração dos mecanismos de reparo de DNA, após dano induzido por irradiação, o que também explica o aumento da incidência de câncer em tais casos.

**Candidíase mucocutânea crônica.** Caracteriza-se pela infecção crônica da pele e mucosas pela *Candida albicans*. O distúrbio está associado, em grau variável, a insuficiência dos órgãos endócrinos, afetando as glândulas paratireoides e suprarrenais. Desconhece-se a etiologia, embora haja alguma tendência familiar.





**Figura 156.10** Paciente com telangiectasias oculares e ataxia cerebelar.

As infecções sistêmicas são frequentes, mas não tão graves como as encontradas nas deficiências da imunidade celular.

Em geral, as imunoglobulinas ocorrem em níveis normais ou aumentados. Em raros casos, há deficiência de IgA. O defeito básico é a ausência de resposta imunocelular à *Candida*. Não há resposta de hipersensibilidade tardia *in vivo*, nem em testes laboratoriais.

**Imunodeficiência com timoma.** Nesta síndrome, os pacientes, geralmente adultos, desenvolvem imunodeficiência e timoma benigno. A deficiência imunológica costuma ser celular e humoral e se caracteriza por infecções sinopulmonares recorrentes e, ocasionalmente, por candidíase mucocutânea crônica e infecção por citomegalovírus. Também pode estar associada à miastenia gravis.

O nível das imunoglobulinas geralmente é baixo e a produção de anticorpos encontra-se prejudicada; no entanto, o número de linfócitos B quase sempre é normal. O funcionamento dos linfócitos T também está comprometido, com inversão da relação CD4/CD8.

**Imunodeficiência com nanismo e membros curtos.** Estes pacientes apresentam nanismo com membros curtos e cabeça de tamanho normal, sendo comum a associação com hipoplasia de cartilagens e dos cabelos.

Ao nanismo, associam-se mãos e pés curtos e gordos, com dobras redundantes da pele em volta do pescoço. Os cabelos são claros, finos e escassos.

As alterações imunológicas podem variar da deficiência grave no número e função das células T e B (semelhante à imunodeficiência combinada grave), imunodeficiência moderada de células T ou, ocasionalmente, defeitos isolados das células B com hipogamaglobulinemia.

► **Imunodeficiências combinadas graves.** As imunodeficiências combinadas graves (SCID – *severe combined immunodeficiencies*) referem-se a um grupo heterogêneo de distúrbios geneticamente determinados, que resultam da deterioração da imunidade das células T e B. A deficiência combinada de células T e B relaciona-se com a suscetibilidade de início precoce a infecções por praticamente todos os tipos de microrganismo.

Existem vários tipos de SCID. Um deles é ligado ao sexo e os demais são autossômicos recessivos. Cerca de 50% dos casos de SCID resultam de um distúrbio de linfopenia ligado ao X, com baixos números de células T, porém com número normal de células B.

Em 25% dos pacientes, há deficiência da enzima adenosina deaminase (ADA), necessária tanto para os LB como para os LT. Há necessidade de herdar o defeito em dose dupla (ambos os cromossomos), para que a doença seja clinicamente aparente. A identificação e a clonagem do gene responsável têm possibilitado experimentos com terapia gênica nestes pacientes.

Ainda no grupo das SCID, existe uma síndrome caracterizada pela ausência de antígenos HLA de classe II (DR, DP e DQ). Nesta deficiência, o número de linfócitos é normal, assim como a resposta a mitógenos, porém não há resposta a antígenos nem produção de anticorpos.

Em todas os tipos de SCID, observa-se o desenvolvimento de infecções persistentes em torno de 3 meses de idade. As manifestações iniciais típicas consistem em infecções da boca e da pele por cândida, diarreia prolongada e retardo de crescimento.

É frequente a pneumonia por *Pneumocystis carinii*. Se não forem tratados com transplante de medula óssea, estes pacientes morrem antes do segundo ano de vida.

**Disgenesia reticular.** A disgenesia reticular é uma imunodeficiência combinada grave causada pela agenesia dos precursores das células mieloides, resultando em leucopenia grave e imunodeficiência de células T e B. É uma doença rara, com infecções graves, manifestando-se nos primeiros dias de vida. O transplante de medula óssea é a única maneira de tratamento.

► **Deficiência de fagócitos.** A disfunção dos neutrófilos costuma causar infecções recorrentes da pele e infecções sistêmicas graves, geralmente causadas por bactérias piogênicas e fungos, como ocorre na doença granulomatosa crônica.

**Doença granulomatosa crônica (DGC).** Nesta, o defeito básico está na produção de peróxido de hidrogênio, comprometendo a capacidade bactericida dos neutrófilos e determinando um quadro de infecções piogênicas recorrentes e abscessos múltiplos com supuração crônica, em particular osteomielite. Em 2/3 dos casos, a herança é ligada ao cromossomo X, com sintomas que surgem a partir dos 2 anos de idade. A contagem de neutrófilos mostra-se normal ou aumentada em resposta a infecções recorrentes. O teste do NBT, indispensável para o diagnóstico, mostra que os neutrófilos são incapazes de reduzir o *nitroblue tetrazolium* (Figura 156.11).

**Síndrome de Job.** Caracteriza-se pela ocorrência de infecções estafilocócicas recorrentes, eosinofilia e aumento da IgE. Abscessos cutâneos por estafilococo são frequentes, podendo ocorrer também infecções mais graves como pneumonia com pneumatoceles, mastoidite, osteomielite e artrite séptica.

Dermatite pruriginosa aparece em alguns casos, não se assemelhando, contudo, ao eczema atópico. Alergia respiratória não é comum.

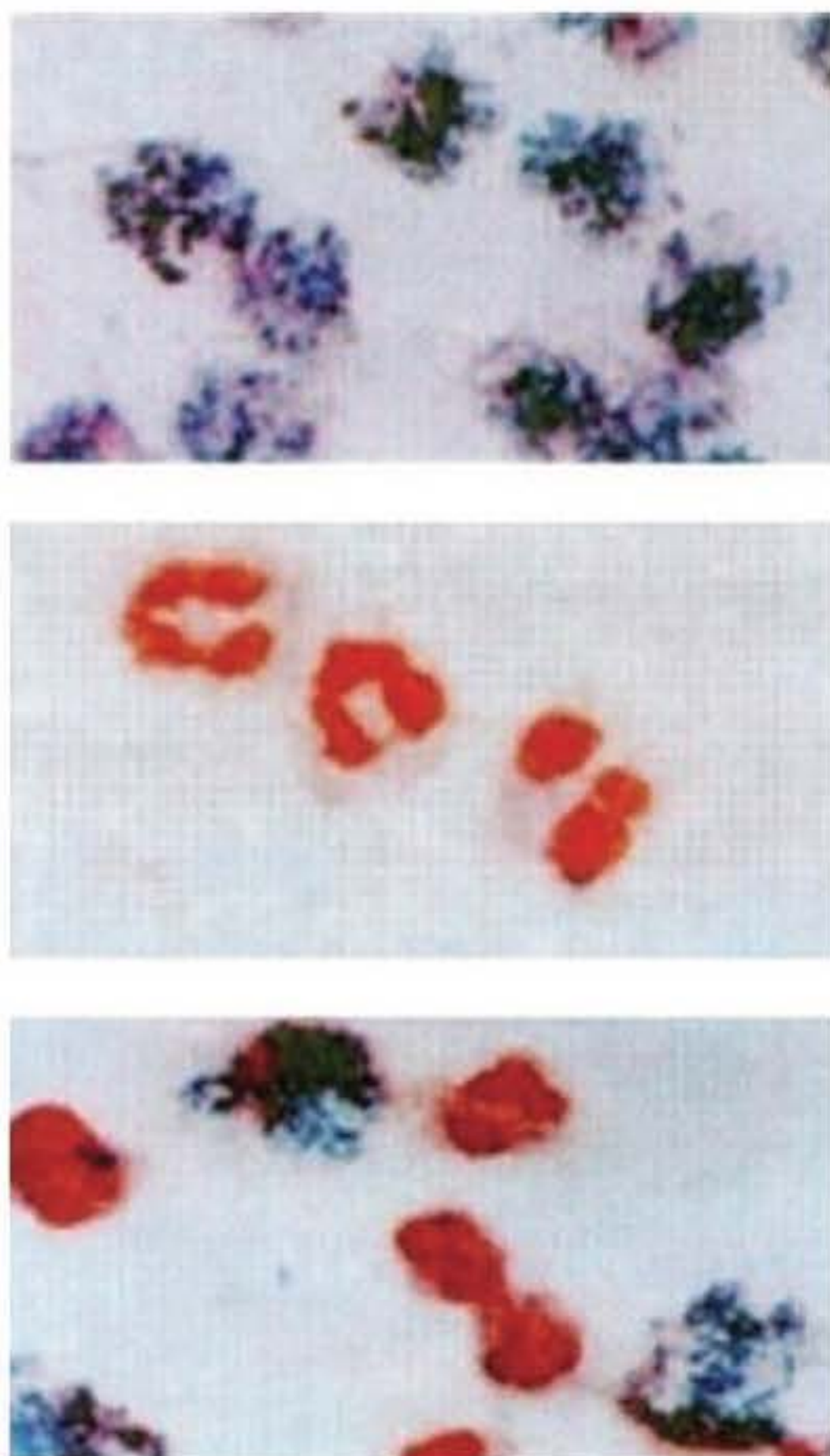
Os achados laboratoriais incluem hiper-IgE, níveis normais de IgG, de IgA e de IgM, eosinofilia, diminuição da resposta imune-humoral, defeito na imunidade celular, quantidade normal das subpopulações de linfócitos T, cultura normal de linfócitos com mitógenos e ausência de estimulação adequada com antígenos e células alogênicas.

Há acúmulo de eosinófilos nos cortes histológicos de linfonodos, baço e cistos pulmonares.

Os mecanismos de fagocitose com ingestão celular, metabolismo e morte intracelular estão normais, mas há distúrbio da quimiotaxia para monócitos e polimorfonucleares em alguns pacientes.

**Deficiência de adesão leucocitária (LAD 1).** Essa doença, com herança autossômica recessiva, ocorre por falta da expressão de proteínas de adesão leucocitária. Dessa maneira, os leucócitos ficam





**Figura 156.11** Teste do NBT, podendo-se identificar na foto superior os fagócitos que foram estimulados *in vitro* por lipopolissacarídeos com posterior fagocitose do corante *nitroblue tetrazolium* reduzido durante a fagocitose (partículas de formazan). Na figura central, identificamos o contrário, ou seja, os leucócitos de um paciente com DGC que não conseguem realizar a ativação leucocitária e produção de oxigênio tóxico necessário para a queima intracelular de antígenos. Finalmente, um caso parcial de DGC.

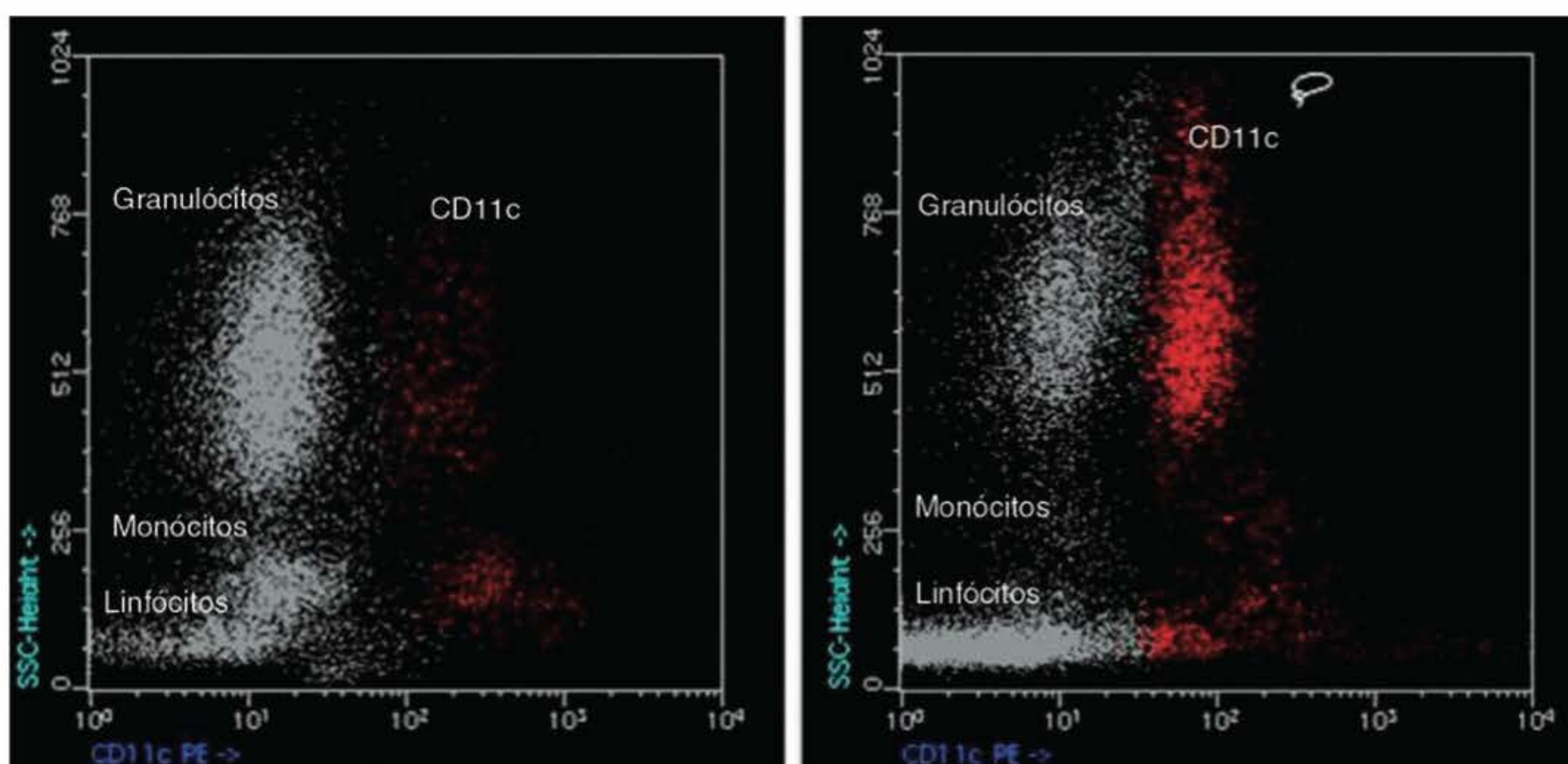
impedidos de realizar a diapedese para alcançar locais com infecção. A diapedese inicia-se por estímulos provenientes da infecção com marginalização dos leucócitos, adesão no endotélio vascular e passagem para os tecidos. Dessa maneira, encontramos crianças com leucocitose considerável e infecções graves já nas primeiras semanas de vida. O diagnóstico é simples, pois a leucocitose é fruto da impossibilidade de migração dos leucócitos dos vasos para os tecidos, ficando sequestrados



**Figura 156.12** Paciente com LAD 1 em que o conduto auditivo foi obstruído e epiteliado devido a otites crônicas.

no seu interior e não protegendo o paciente das infecções (Figura 156.12). Uma das características precoces da doença é o atraso na queda do coto umbilical devido à ausência de reação inflamatória e cicatrização. A maioria dos quadros ocorre pela falta de moléculas de adesão como as beta2 integrinas (CD18 e seus heterodímeros CD11A, CD11b e CD11c) nos leucócitos. O diagnóstico laboratorial é realizado por citometria de fluxo com anticorpos que identificam as moléculas de adesão (Figura 156.13). O tratamento eficaz é o transplante de medula óssea ou de células-tronco do cordão umbilical.

► **Deficiência de componentes do complemento.** Além das imunodeficiências clássicas por deficiências de imunidade celular e por deficiência de anticorpos, podem existir deficiências de componentes do sistema do complemento. Deficiências isoladas de praticamente todos os componentes enzimáticos têm sido descritas, porém a mais frequente é a **deficiência**



**Figura 156.13** Resultado da pesquisa de CD11c por citometria de fluxo em um paciente com LAD, que demonstrou existirem somente 3% dos leucócitos com essa molécula (figura à esquerda), sendo que, após o transplante, alcançou os 38% (à direita).



do componente C3, que é o eixo do sistema. Esta deficiência se acompanha de infecções graves, principalmente por bactérias, como o pneumococo e o meningococo, que frequentemente levam à morte.

Deficiências de outros componentes do complemento têm sido associadas a síndromes lúpicas, assim como a alterações articulares e a infecções disseminadas por *Neisseria*.

Assim como há deficiência dos fatores do complemento, podem existir deficiências das proteínas reguladoras destes fatores. A deficiência de C1-esterase ocasiona o angioedema hereditário, caracterizado por episódios de edema progressivo dos tecidos subcutâneo e submucoso, afetando a face, o tronco, as vísceras e as vias respiratórias (Figura 156.14). O edema de laringe pode ser fatal. A herança é autossômica dominante, sendo comum a existência de vários casos na mesma família.

### ■ Imunodeficiências secundárias

Várias doenças podem secundariamente provocar imunodeficiência. Dentre as mais frequentes, estão: AIDS, diversas neoplasias, calazar, síndrome nefrótica, enteropatia perdedora de proteínas e a distrofia miotônica. A desnutrição, a deficiência de ferro, as infecções como sarampo, hanseníase e malária são exemplos de condições que podem também levar à imunodeficiência. Dentre as doenças iatrogênicas, devemos lembrar o emprego de radioterapia, tratamento com imunossupressores, tanto medicamentos citostáticos como corticoides. Dentre as neoplasias, as linfoproliferativas estão particularmente associadas à imunodeficiência.

O mecanismo pelo qual se produz a imunodeficiência é variável. O aumento do catabolismo proteico explica a diminuição de anticorpos observada na distrofia miotônica, na enteropatia perdedora de proteínas e na síndrome nefrótica. A destruição seletiva do linfócito T auxiliar (CD4) pelo vírus HIV é um exemplo de mecanismo citotóxico. A exaustão clonal em consequência do estímulo provocado por certos parasitos é outro mecanismo de ação.

Atualmente, a imunodeficiência secundária mais frequente é a AIDS (*acquired immunodeficiency syndrome*), causada pelo vírus HIV (*human immunodeficiency virus*).

► **Síndrome da imunodeficiência adquirida.** A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) é uma afecção de etiologia viral, que causa progressiva supressão do sistema imunológico em indivíduos previamente saudáveis. O vírus da imunodeficiência humana (HIV) é um retrovírus que infecta e destrói os linfócitos T auxiliares (CD4), ocasionando defeitos na imunidade celular. A maneira mais comum de transmissão é por contato sexual; a segunda maneira é por via parenteral em consequência do uso compartilhado de agulhas, transfusão

de sangue e hemoderivados contaminados. Outros modos de transmissão são a materno-fetal e a transmissão da mãe para a criança durante a amamentação.

Os primeiros relatos da doença aconteceram em 1981, com a identificação de casos de pneumonia por *Pneumocystis carinii* em homens homossexuais. Até então, esta doença era típica de indivíduos imunocomprometidos, como transplantados e pacientes com doenças hemolíticas malignas, submetidos à terapia citotóxica.

O HIV se une especificamente aos linfócitos T auxiliares por meio da ligação entre a gp120 do envelope viral e os receptores CD4 da superfície desses linfócitos. Assim que penetra no linfócito, o RNA viral é integrado ao genoma pela enzima transcriptase reversa. As células infectadas permanecem em estado latente por período variável de tempo; estas células podem ser ativadas por respostas imunes normais ou por fatores estimuladores como proteínas de estresse (HSP – proteínas de choque térmico) ou TNF-alfa. Na célula ativa, o vírus pode replicar e destruir o linfócito infectado, assim como infectar outros linfócitos T auxiliares. A principal característica imunológica da infecção pelo HIV é a progressiva redução dos linfócitos T auxiliares (CD4), invertendo a relação CD4/CD8 e causando imunodeficiência.

Na maioria dos indivíduos, a resposta imune-humoral aparece entre 2 e 6 meses após a infecção. Os anticorpos são dirigidos contra o envoltório do vírus (gp41 e gp120) e o núcleo (p24 e p17), estando presentes em níveis elevados na maioria dos indivíduos infectados.

Aproximadamente 15% dos indivíduos, ao serem infectados pelo HIV, apresentam sintomatologia transitória caracterizada por febre, linfadenopatia, exantema e inflamação meníngea. Os demais pacientes permanecem assintomáticos, após a infecção inicial. Com o passar do tempo, o indivíduo pode desenvolver linfadenopatia generalizada. A progressão da infecção pode ocorrer com febre, sudorese noturna, perda de peso e infecções oportunistas, principalmente por *Candida albicans*. Após um período variável de tempo, o paciente desenvolve infecções oportunistas mais graves causadas por *Pneumocystis carinii*, *Mycobacterium tuberculosis* e *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Toxoplasma gondii*, citomegalovírus, vírus Epstein-Barr, herpes simples, *Aspergillus*, *Cryptococcus*.

As infecções vão se tornando prolongadas e de difícil tratamento, recidivantes, caracterizando a imunodeficiência de tipo celular. Diarreias rebeldes ao tratamento, consequentes a protozoários (giardíase ou criptosporidiose), também são frequentes. Alguns pacientes apresentam manifestações neurológicas variáveis, por vezes com encefalopatia e atrofia cerebral.

As manifestações clínicas mais frequentes incluem pneumonia por *Pneumocystis carinii*, presente em cerca de metade dos casos, que pode ser abrupta e fulminante ou insidiosa, com dispneia e hipoxemia. São frequentes as infecções por citomegalovírus, causando rinite, esofagite, colite, pneumonia e encefalite. Infecções por herpes simples e varicela-zóster costumam ser graves e muitas vezes fatais. A infecção por *Toxoplasma gondii* pode provocar lesões cerebrais ou coriorretinite. O *Cryptococcus neoformans* pode causar quadros de pneumonia e meningite. Infecções disseminadas por *Mycobacterium tuberculosis* e micobactérias atípicas também costumam ocorrer.

As neoplasias mais frequentemente encontradas em pacientes com AIDS são o sarcoma de Kaposi e o linfoma de células B.

O sarcoma de Kaposi observado nos pacientes com AIDS apresenta características diferentes das dos pacientes sem



Figura 156.14 Angioedema hereditário.



imunodeficiência. Nestes, a doença surge em idade avançada, localizada na pele, enquanto, nos portadores de HIV, o sarcoma pode acometer outros órgãos, incluindo os linfonodos, aparelho digestivo e pulmões.

O linfoma de células B ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes com AIDS, e sua principal característica é a localização extranodal. Os pontos mais acometidos são medula óssea (25%), sistema nervoso central (32%) e trato gastrointestinal (26%).

Para o diagnóstico da infecção pelo HIV, pesquisa-se a presença de anticorpos anti-HIV pelo teste imunoenzimático de ELISA. Resultados positivos devem ser confirmados pela imunofluorescência indireta ou pelo teste de *Western blot*. Em crianças nascidas de mães infectadas, estes testes não são capazes de diferenciar as crianças infectadas por transmissão vertical daquelas não infectadas, pois os anticorpos IgG anti-HIV maternos podem ser detectados na criança até os 18 meses de idade. Nestes casos, o diagnóstico precoce da infecção pelo HIV pode ser feito pela amplificação do genoma viral por meio da reação em cadeia da polimerase (PCR).

O critério CDC (Centers for Disease Control) modificado para o diagnóstico de AIDS baseia-se em evidência laboratorial da infecção pelo HIV + diagnóstico de doenças indicativas (infecções, linfomas) ou evidência laboratorial de imunodeficiência ( $CD4 < 350$  células/ $m\ell$ ).

As anormalidades da função fornecem indicadores objetivos sobre sua progressão, sendo usadas para estabelecer a terapia profilática ou a terapia antiviral. A contagem dos linfócitos T auxiliares ( $CD4$ ) é um dos melhores indicadores da progressão da infecção. Quando o número de  $CD4$  cai para menos de 600 células/ $m\ell$ , ocorre o comprometimento da imunidade celular, abrindo espaço para as infecções oportunistas se estabelecerem. Os linfócitos T citotóxicos ( $CD8$ ) não são afetados nos estágios iniciais da infecção pelo HIV, ocorrendo inversão do índice  $CD4/CD8$ . Durante as fases iniciais da infecção, ocorre expansão policlonal das células B e o soro apresenta hipergamaglobulinemia.

O controle da progressão da infecção pelo HIV e do tratamento antirretroviral é feito por meio da contagem de linfócitos T  $CD4$  e da quantificação da carga viral pela amplificação do HIV por técnicas de biologia molecular. A carga viral tem fornecido dados mais precisos e precoces sobre a progressão ou a resposta ao tratamento, enquanto os níveis de  $CD4$  podem levar em torno de 3 meses para refletir uma resposta favorável à medicação.

## ► Imunidade e infecção

O sistema imunológico tem como uma das suas características defender contra as agressões produzidas por diferentes agentes infecciosos, desde partículas virais até células nucleadas, como protozoários, e organismos multicelulares, como os helmintos.

Para conseguir este propósito, o sistema imunológico conta com valiosos aliados, como são as barreiras naturais da pele, as enzimas das secreções, células fagocíticas e sistemas inespecíficos de defesa, como o complemento e as células NK. Quando todas essas barreiras são ultrapassadas, a IgA secretória adquire papel importante, não tanto na lise do agente, mas impedindo sua aderência e penetração. Para o agente que conseguiu ultrapassar todas essas barreiras (introdução por via parenteral, por exemplo), ocorre a resposta com anticorpos das classes IgM e IgG, que pode destruí-lo pela ativação

do complemento. Os linfócitos T citotóxicos, assim como as linfocinas secretadas pelos linfócitos T, também podem destruir o microrganismo.

No entanto, há certos agentes infecciosos que conseguem se multiplicar no organismo apesar de todos os mecanismos citados. A sobrevivência do agente se produz de maneira controlada, graças ao sistema imunológico. Este estado de equilíbrio entre o microrganismo e o hospedeiro é chamado de premunicação e pode transcorrer sem maiores transtornos para o hospedeiro, pelo resto da vida, sempre que o mesmo não seja imunossuprimido iatrogenicamente, ou por infecção por outro agente ou neoplasia. Para o microrganismo, é também útil não destruir o hospedeiro, pois assim estará assegurando a sua própria sobrevivência. Existem vários mecanismos de evasão do agente infeccioso aos efeitos da resposta imune, sendo o mais frequente o sequestro intracelular, abandonando o interior da célula do hospedeiro apenas após a sua reprodução.

Este mecanismo ocorre em diferentes situações, desde infecções por vírus (herpes) até protozooses (tripanossomíase americana). Por vezes, pequenas alterações, e até o próprio estresse, podem romper esse equilíbrio, com disseminação do agente.

Outro fator importante no determinismo de uma infecção é o constitucional. Assim como existem raças isogênicas de animais suscetíveis e outras resistentes a determinado agente, acredita-se que a mesma situação aconteça no homem. Há genes cuja presença controla a resistência ou suscetibilidade a determinado agente.

## ► Imunidade e câncer

Dentre as funções do sistema imunológico, encontra-se a vigilância permanente de todas as células do organismo. Perante eventual aparecimento de uma célula neoplásica, as células imunocompetentes reconhecem a mesma, destruindo-a. Há situações nas quais este equilíbrio pode ser rompido, explicando o aparecimento da neoplasia. Quando a neoplasia alcança certo tamanho, a ação de vigilância do sistema imunológico desaparece, mas pode retornar, caso a massa tumoral seja reduzida por extirpação cirúrgica, radioterapia ou quimioterapia.

O mecanismo pelo qual o sistema imune reconhece a origem neoplásica da célula a ser eliminada parece ser pela expressão de novos antígenos (neoantígenos tumorais), que não se encontravam normalmente na superfície da célula.

Do ponto de vista clínico, interessa avaliar o grau de imunodeficiência em que se encontra um paciente portador de câncer, desde que isso possa ser um indicador da necessidade de imunoterapia, assim como por ser um elemento de valor prognóstico.

Por outra parte, a existência de antígenos de superfície nas células neoplásicas possibilita, no caso de leucemias e linfomas, a classificação imunológica do mesmo, o que tem valor do ponto de vista terapêutico.

## ► Transplante de órgãos

Os transplantes envolvem desde as clássicas transfusões sanguíneas até a substituição de órgãos como rins, fígado, coração, córneas, pâncreas, intestino, pulmão e medula óssea.



O transplante renal é o mais frequente de todos os realizados com órgãos sólidos. O transplante de medula óssea (TMO) é muito utilizado para tratar doenças malignas sanguíneas, aplasia de medula óssea e imunodeficiências primárias.

O grande empecilho aos transplantes é o sistema imunológico do paciente que não reconhece os tecidos transplantados do doador, especialmente as moléculas HLA da superfície celular. Assim, obtemos melhores resultados quando transplantamos órgãos com identidade HLA entre doador e receptor. De maneira geral, os órgãos sólidos podem ser transplantados sem uma perfeita compatibilidade HLA devido à qualidade atual da imunossupressão; entretanto, o TMO exige essa compatibilidade, caso contrário, ocorrerá a doença enxerto contra hospedeiro, que é a rejeição do paciente pelas células do doador. Nesse caso, desejamos uma compatibilidade total ou, no mínimo, 2 incompatibilidades no sistema HLA, analisados todos os *loci*. No Brasil, existem as organizações Redome e Rereme. O primeiro é o banco de dados de doadores de medula óssea; o segundo é o de receptores ou pacientes necessitados das mesmas. Quando um paciente com leucemia não encontra um doador HLA idêntico na família, ele é inserido no Rereme e, posteriormente, será feita a busca de doador no Redome. Na maioria das vezes, são encontrados doadores HLA idênticos, mas quando isso não acontece, é possível realizar a busca no Hemocord ou em Bancos Internacionais de medula óssea. Identificado o doador, ocorre o TMO.

Os transplantes com células-tronco hematopoéticas do sangue proveniente de cordões umbilicais têm se mostrado efetivos em restabelecer a medula óssea dos pacientes da mesma maneira que os TMO. Bancos de cordão umbilical estão organizados, sendo que, no Brasil, temos a rede Hemocord do Ministério da Saúde que possibilita o congelamento de unidades de sangue de cordão em 6 bancos especializados. Os cordões são analisados inicialmente para as características do sistema HLA, grupo sanguíneo, doenças infecciosas (excluindo-se os de pacientes que as apresentam), número de células-tronco viáveis (CD34) e, posteriormente, são congelados em nitrogênio líquido em Biobancos. Quando necessária a utilização para determinado paciente, esse terá seu sistema HLA analisado e compatibilizado com os doadores existentes no Biocord. Identificado um cordão compatível, esse será remetido para o centro de transplante do paciente e as células infundidas na corrente sanguínea do mesmo. Em algumas situações, é possível usar mais de um cordão por paciente, pelo fato de existir relação entre o peso do paciente e o número de células a serem transfundidas para uma boa aceitação e recuperação da medula óssea. A quimioterapia ablativa é realizada tanto no TMO como no transplante com células-tronco hematopoéticas de cordão. Dessa maneira, realiza-se a destruição da medula óssea do paciente, tornando possível sua substituição com as células-tronco que irão se multiplicar e reconstituir a imunidade do doador, agora sem a presença das células leucêmicas iniciais.

Nos transplantes de rim, também é desejada a histocompatibilidade e, para tanto, procuram-se doadores entre os familiares dos pacientes. Quando esses não existem, o paciente é colocado em lista de espera. As listas têm milhares de possíveis receptores e esses são selecionados para os doadores falecidos, quando surgem nos hospitais. Equipes de procura de órgão

são organizadas para esse objetivo. Os doadores falecidos, quase sempre por acidentes, são analisados para os grupos sanguíneos e sistema HLA, tornando possível a doação mais adequada do ponto de vista da compatibilidade genética.

No transplante renal, a presença de anticorpos anti-HLA pré-formados no sangue do paciente contra o HLA do doador é contraindicação para o transplante, pois a rejeição hiperguda irá acontecer com perda do órgão transplantado. Esses anticorpos existem quase sempre como resultado de reatividade contra transfusões sanguíneas ou por gestações prévias. O último caso acontece quando a mãe produz anticorpos contra o HLA paterno existente nas células do feto.

Logo, os testes imunológicos que realizamos para o transplante renal são a tipagem HLA de doador e receptor e a pesquisa de anticorpos antidoador no sangue do receptor no pré-transplante e também ao longo do tempo, que permanece em lista de espera. Portanto, é necessário conhecer a presença desses anticorpos prejudiciais, especialmente os de classe IgG antidoador, sua especificidade ou contra quais antígenos HLA são específicos. Atualmente, os métodos usados na histocompatibilidade são as provas cruzadas pré-transplante, sorológicas, entre o soro do paciente e os linfócitos do doador (linfocitotoxicidade e citometria de fluxo); as provas de identificação de anticorpos específicos durante o período na lista de espera (citometria por Luminex), assim como os testes de análise HLA por amplificação do DNA (reação em cadeia da polimerase com análise em gel de agarose, citômetro Luminex ou por sequenciamento).

Em todos os casos, a imunossupressão é necessária para não permitir a produção de anticorpos IgG e de linfócitos T antidoador.

## ► Bibliografia

- Abbas AK, Lichtman AH, Pillai S. Imunologia celular e molecular. 7ª ed. Elsevier-Armed, 2012.
- Ali SA. Testes epicutâneos, testes de contato ou "patch-tests". Por que usar e como usar. Rev Bras Alerg Immunopatol. 16:192-197, 1993.
- Brostoff J, Scadding GK, Male D, Roitt IM. Clinical Immunology. Gower Medical Publishing, London, 1991.
- Delves PJ, Martin SJ, Burton DR, Roitt IM. Roitt's Essential Immunology. 11<sup>th</sup> ed. Blackwell Publishing, Oxford, 2006.
- Ferreira AW, Avila SLM. Diagnóstico Laboratorial das Principais Doenças Infecciosas e Autoimunes. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1996.
- Green AR. Peptide regulatory factors: multifunctional mediators of cellular growth and differentiation. The Lancet. 705, 1989.
- Grumach AS. Alergia e Imunologia na infância e na adolescência. Editora Atheneu, 2ª ed. São Paulo, 2009.
- Helbert M. Imunologia. Elsevier, 2007.
- Lachman PJ, Peters DK, Rosen FS, Walport MJ. Clinical Aspects of Immunology. 5ª ed. Blackwell Scient. Publ., Boston, 1993.
- Mota I, Silva WD. Imunologia básica e aplicada. 5ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2003.
- Patterson R. Allergic disease. Diagnosis and Management. 4ª ed. Lippincott Co., Philadelphia, 1993.
- Paul EW. Fundamental Immunology. 3ª ed. Raven Press, 1993.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de Clínica Médica. 2ª ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2007.
- Savino W, Dardenne M. Immune-neuroendocrine interactions. Immunol Today. 16:318-322, 1995.
- Stefani MMA *et al.* Entendendo como o HIV infecta células humanas: quimiocinas e seus receptores. Rev Patol Trop. 27:1-10, 1998.









## Parte 14

---

# Sistema Locomotor

---

Gerson Augusto Veloso  
Frederico Barra de Moraes  
Nilzio Antonio da Silva  
Sebastião Eurico de Melo-Souza  
Elza Dias-Tosta  
Mirian Moura

### *Colaboradores*

Antonio Carlos Ximenes  
Cristiano Montandon  
Igor Teixeira da Mata  
Maurício Sérgio Brasil Leite  
Omar Carneiro Filho



# Seção 1

## Ossos

### 157

## Noções de Anatomia e Fisiologia

Gerson Augusto Veloso

A estética e a postura humana têm os ossos como estrutura básica (Figura 157.1 A e B). Graças a essas estruturas rígidas, intercaladas com articulações, é possível realizar os movimentos, tais como a locomoção, as práticas esportivas e o trabalho.

Por outro lado, o osso é um dos principais responsáveis pelo crescimento do indivíduo. A malformação do esqueleto ou de alguma peça óssea produz defeitos muitas vezes incompatíveis com uma vida saudável.

Os osteoblastos são células fundamentais na formação e na função dos ossos, estando presentes na superfície do osso e em algumas de suas cavidades. Primeiramente, os osteoblastos secretam a matriz que contém substância proteica que polimeriza para formar fibras colágenas, as quais passam a ser os constituintes principais dessa matriz recém-formada. A seguir, ocorre a precipitação de sais de cálcio nos interstícios dessa matriz.

Quanto maior o peso a que está submetido o osso e quanto maior a curvatura do osso, mais ativos ficam os osteoblastos.

A principal causa estimulante da produção de osso pelos osteoblastos são as fraturas.



**Figura 157.1 A e B.** Vista de conjunto dos ossos e articulações. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



Além dos osteoblastos, são importantes algumas células gigantes chamadas osteoclastos, capazes de promover reabsorção do osso e ação fagocitária.

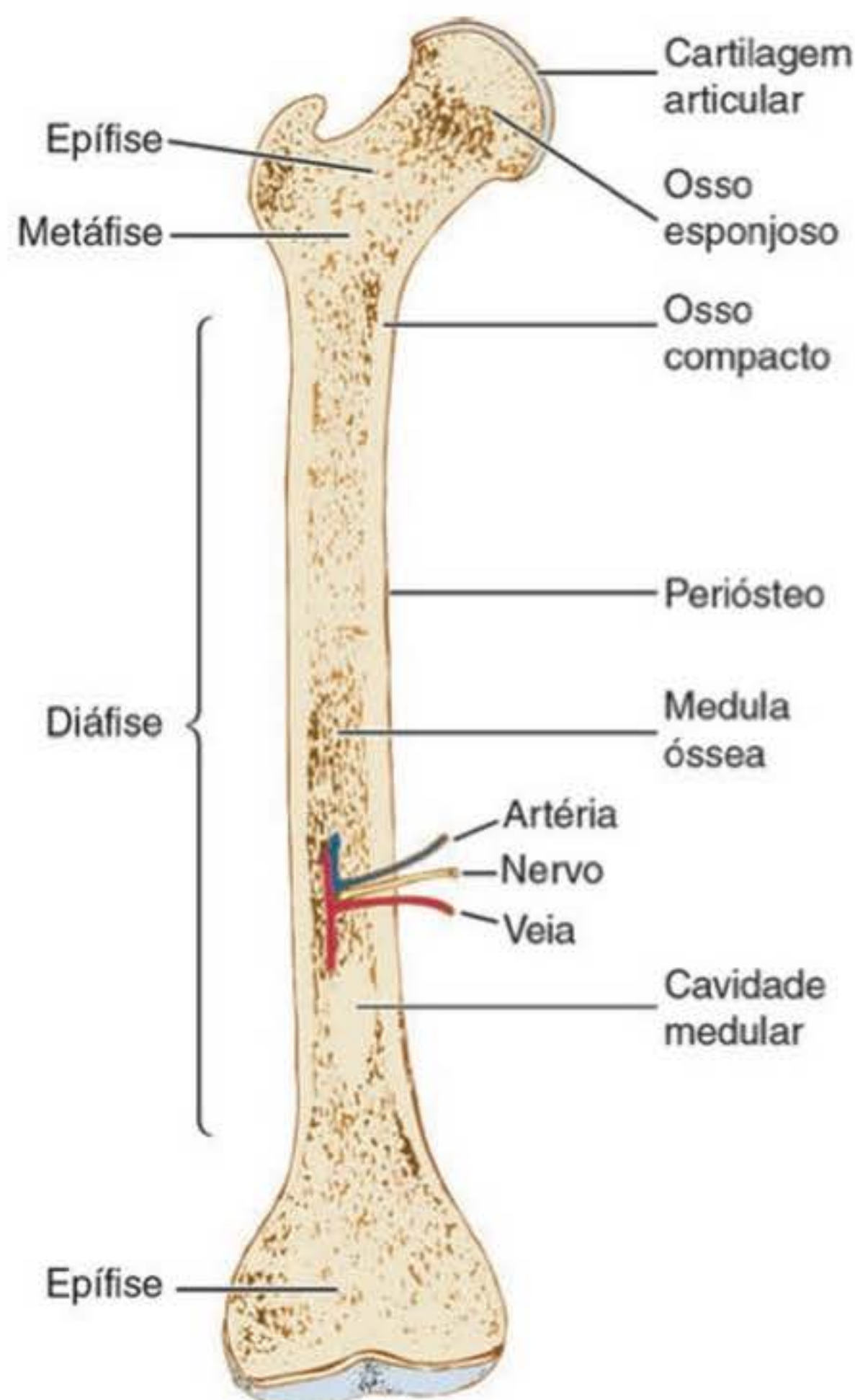
O veículo de nutrição de todos os tecidos do organismo – o sangue – é produzido na medula óssea, assim como a maioria dos elementos de defesa. Contudo, é no metabolismo que se encontra a função mais diferenciada do osso. Pequenas variações nos níveis sanguíneos de cálcio são danosas para a saúde e até incompatíveis com a vida. O osso é um vigilante atento, respondendo imediatamente aos estímulos controladores da calcemia.

O osso relaciona-se funcionalmente com os músculos, sistema nervoso, vasos, intestino, fígado, rins e glândulas endócrinas. Bom exemplo disso é a relação entre o osso e o hormônio das paratireoides – o paratormônio – em virtude das alterações que ocorrem no hiperparatireoidismo. O paratormônio atua basicamente na remoção de cálcio do osso para o sangue como resposta à hipocalcemia. O osso relaciona-se também com a tireoide, por intermédio do hormônio produzido pelas células C dessa glândula – a calcitonina – que atua impedindo a remoção de cálcio do osso em resposta à hipercalcemia (Figura 157.2).

Sabe-se, por outro lado, que, no envelhecimento, o processo degenerativo é mais acentuado nos ossos e nas articulações. Ao limitar acentuadamente as atividades humanas, torna-se um dos grandes problemas de saúde pública, sendo causa frequente de invalidez e aposentadoria.

Por ser um tecido com grande aporte sanguíneo, os ossos são sede frequente de lesões neoplásicas metastáticas, além de serem acometidos por neoplasias primárias, algumas delas de alta malignidade.

Os traumatismos do esqueleto vêm se tornando uma crescente preocupação no mundo inteiro, dada sua frequência e gravidade.



**Figura 157.2** Corte longitudinal do fêmur mostrando os elementos de um osso longo.

A infecção do osso – a osteomielite –, além de ser uma doença ainda frequente, de difícil tratamento, quando ocorre em crianças, costuma lesar a cartilagem de crescimento, produzindo danos irreparáveis no seu desenvolvimento físico.

A osteoporose é considerada uma doença osteometabólica; afeta, principalmente, mulheres na pós-menopausa e idosos, sendo considerada uma das mais prevalentes doenças ósseas e um grande problema de saúde pública.

► **Anatomia.** Na intimidade do mesoderma, elementos celulares diferenciam-se para formar modelos de natureza cartilaginosa ou fibrosa. Esses modelos são as futuras peças ósseas.

No modelo cartilaginoso, o mecanismo de ossificação é endocondral e, no fibroso, é membranoso. As células cartilaginosas passam a secretar a fosfatase alcalina, enzima que participa do mecanismo de calcificação da cartilagem. Ao calcificar a cartilagem, as células morrem, deixando túneis de paredes calcificadas que são invadidos pelos brotos mesenquimovasculares, que proliferam desde a periferia até o núcleo de ossificação. Nesse momento, as células diferenciam-se em osteoblastos, os quais secretam uma proteína – o osteoide –, que é depositada nas paredes dos túneis. Além disso, os osteoblastos secretam também a fosfatase alcalina, que participa da calcificação do osteoide. O osso é um osteoide calcificado. O modelo cartilaginoso é envolvido por uma membrana de células mais condensadas, que é o pericôndrio. À medida que se forma a cortical, o pericôndrio transforma-se em periosteio, a partir do qual as células diferenciam-se em osteoblasto e não em condroblasto.

No ponto de conjugação de 2 modelos cartilaginosos, surge um espaço, que será a futura articulação. As mesmas células, que antes se diferenciavam para formar cartilagem ou osso, agora se diferenciam para formar a membrana sinovial, a cápsula articular e os ligamentos.

Cada peça óssea tem um formato adaptado à sua função e depende não apenas de fatores genéticos, mas também endócrinos, vasculares, de um bom desenvolvimento muscular, nutrição, além de outros fatores. A isso, denomina-se **modelamento ósseo**. As variações do formato de uma peça óssea chamam-se **defeito de modelamento do osso**, cuja causa pode ser intrínseca ou extrínseca.

Pelo mecanismo de osteogênese, o osso está em constante reabsorção e formação, como retoques em uma viga de concreto. Esse processo prolonga-se durante toda a vida e chama-se remodelamento ósseo, necessário não apenas para manter o formato do osso, mas também para atender às necessidades metabólicas da homeostase mineral.

Há 2 tipos principais de ossos – o **osso esponjoso** (trabecular) e o **osso compacto** (denso), mas não há limites precisos entre os 2 tipos, porque as diferenças entre eles dependem da quantidade relativa de matéria sólida e do número e tamanho dos espaços de cada um.

Quanto ao formato, os ossos podem ser classificados em **longos** (ossos dos membros), **curtos** (ossos das mãos e pés), **chatos ou planos** (crânio, esterno, escápula e ilíacos), **cuboides** (corpo vertebral, ossos do carpo e do tarso), **irregulares** (ossos da face e vértebras) e **sesamoides**, que são nódulos arredondados ou ovais que se desenvolvem em certos tendões (p. ex., patela ou rótula).

Ossos acessórios ou supranumerários desenvolvem-se quando centros adicionais de ossificação aparecem dando origem a ossos extras. São comuns nos pés e não devem ser erroneamente interpretados nas radiografias como fragmentos ósseos.



Os ossos longos apresentam 3 porções: **epífise**, **metáfise** e **diáfise**. No organismo em desenvolvimento, encontra-se também a **cartilagem de crescimento** ou **placa epifisária**.

No corte longitudinal de um osso longo, é possível observar os seguintes elementos (Figura 157.2):

**Periosteio.** O periosteio é uma membrana delgada que envolve os ossos, à exceção das superfícies articulares. Nos ossos longos, o periosteio prende-se à metáfise justafiseal, não alcançando, portanto, a epífise. Prende-se à cortical por meio de vasos sanguíneos e das fibras de Sharpey; dispõe de 2 camadas, uma fibrosa – que lhe confere resistência – e outra celular, com capacidade osteogênica, que fica em contato com a cortical.

O periosteio é responsável pelo crescimento do osso em diâmetro e desempenha um importante papel na consolidação das fraturas. Em condições normais, raramente é visto nas radiografias. Quando descolado da cortical, ossifica-se no prazo de 10 a 15 dias, tornando-se visível radiologicamente. A isso, dá-se o nome de **reação periosteal**.

**Cortical.** A cortical, formada de osso compacto, envolve o canal medular na diáfise, prolonga-se contornando a metáfise e segue envolvendo a epífise (depois de fechada a placa epifisária) por baixo da cartilagem articular, sendo por isso conhecida como osso subcondral.

Vista ao microscópio, a cortical é percorrida por condutos longitudinais – os canais de Havers –, e transversais – os canais de Volkmann. Por esses canais passam os vasos sanguíneos e filetes nervosos.

**Espunjosa.** A esponjosa é observada em corte no nível da epífise e da metáfise. O osso esponjoso é formado por uma rede tridimensional de finas trabéculas que se anastomosam entre si, deixando espaços que são preenchidos pela medula óssea. Por esse motivo, a radiografia dos ossos de estrutura esponjosa, como as epífises e metáfises dos ossos longos e os ossos cuboides, tem imagem de aspecto reticular.

O osso cortical, a camada compacta, constitui 80% do esqueleto humano, enquanto o osso esponjoso, os 20% restantes.

**Cartilagem articular.** É um tipo de cartilagem que não se calcifica e que recobre as superfícies articulares das peças ósseas; sua função é reduzir o atrito e amortecer os choques. Repousa em uma fina camada de osso cortical chamada **osso subcondral**.

A cartilagem articular não é vista em radiografias comuns, mas sua lesão provoca alterações no osso subcondral, o qual pode ser destruído ou espessado. A análise radiológica do osso subcondral possibilita, pois, verificar indiretamente a integridade ou não da cartilagem articular.

**Ligamentos e tendões.** Os ligamentos fixam osso a osso, e os tendões fixam músculo a osso. Ambos são tecidos conjuntivos densos que oferecem grande resistência a forças de tração.

**Medula óssea.** A medula óssea ocupa o canal medular da diáfise e os espaços intertrabeculares dos ossos de estrutura esponjosa; sua principal função é a hematopoese e a produção de elementos de defesa.

Há 2 tipos de medula: a **amarela**, assim chamada pelo seu conteúdo em gordura, que não tem função hematopoética, a não ser por estímulos patológicos (essa medula ocupa principalmente o canal medular dos ossos longos do adulto); e a **medula vermelha**, que é a medula ativa, situando-se principalmente na extremidade superior dos fêmures, úmeros, costelas, ilíacos, esterno e corpos vertebrais (ver Parte 12, *Sistema Hemopoético*).

**Vascularização.** A artéria nutridora do osso penetra nele através da cortical. No osso longo, isso ocorre na diáfise e, ao alcançar

o canal medular, a artéria divide-se em 2 ramos: um vascularizará a medula, e o outro, a parte interna da cortical.

A parte externa da cortical é nutrida pelos vasos periosteais.

Chegando à metáfise, os vasos não atravessam a cartilagem de crescimento, terminando como sinusoides. A epífise tem vascularização própria. Fechada a placa epifisária, esses vasos se anastomosam. Os vasos sanguíneos, paralelamente aos filetes nervosos, percorrem os espaços intertrabeculares, mas não penetram na trabécula óssea. As trabéculas ósseas não são vascularizadas e sua nutrição é feita à custa dos canalículos dos osteócitos que se abrem na superfície da trabécula.

**Placa epifisária.** Também chamada de cartilagem de crescimento ou de conjugação, é responsável pelo crescimento do osso em comprimento.

Nas epifisiólises, a ruptura ocorre na zona de calcificação provisória, que, reduzida adequadamente, não provoca alteração de crescimento do osso. Entretanto, existem algumas doenças que afetam a cartilagem de crescimento, e, para serem reconhecidas, é necessário ter em mente esses conhecimentos.

O grau de encurtamento de um osso depende da cartilagem de crescimento lesada.

► **Fisiologia.** Devem ser analisadas as funções metabólica, mecânica e hemopoética.

**Metabólica.** O metabolismo ósseo tem por finalidade manter a homeostase mineral nos limites da normalidade e, para isso, entram em ação vários mecanismos de controle.

O equilíbrio entre a deposição osteoblástica do osso e a reabsorção osteoclástica ocorre continuamente no interior de numerosas cavidades diminutas. A resistência do osso depende das intensidades relativas desses 2 mecanismos. Nas pessoas de idade avançada, esses processos de deposição e reabsorção tornam-se cada vez mais lentos, ficando progressivamente mais frágeis os ossos.

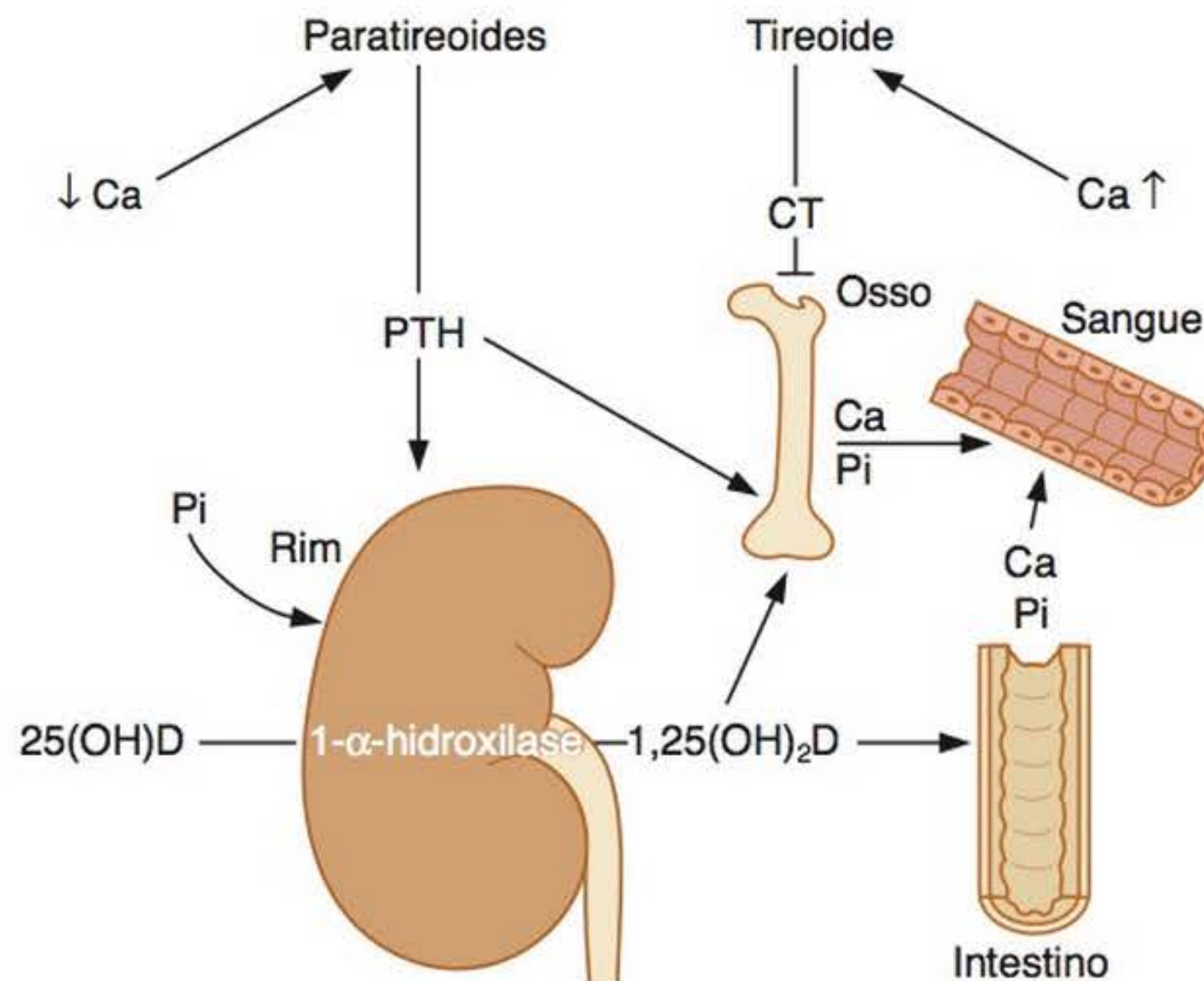
Os osteócitos consistem em um conjunto de células que se intercomunicam, constituindo o **sistema da membrana osteocítica**, responsável pela remoção rápida de cálcio e de fosfato dos ossos, mecanismo importante no metabolismo destas substâncias, no qual intervém a tireoide, as paratireoides e os rins.

Assim, quando o nível de cálcio no sangue está baixo (hipocalcemia), as paratireoides são estimuladas e liberam o paratormônio, o qual age nos rins estimulando a liberação de um dos metabólitos da vitamina D, o di-hidrocalciferol –  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  –, que mediará no intestino a reabsorção de cálcio e fósforo. O paratormônio estimula a atividade do osteócito (resposta imediata) e a proliferação de osteoclasto (resposta tardia), com a finalidade de retirar cálcio e fósforo, que são lançados na corrente sanguínea (Figura 157.3).

A vitamina D, tanto a da pele como a dos alimentos, é um pró-hormônio que sofre no fígado a primeira hidroxilação, transformando-se no mono-hidroxicolecalciferol –  $25(\text{OH})\text{D}$ . Esse produto sofre uma segunda hidroxilação no rim, formando-se o  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , que é o metabólito ativo, atuando no intestino e no osso. Quando há deficiência desta vitamina, o osso não se calcifica adequadamente.

À medida que os níveis de cálcio e fósforo se elevam, são inibidas as paratireoides e estimuladas as células “C” da tireoide, que liberam a calcitonina que atua no osso, inibindo a reabsorção (Figura 157.3). Desse modo, os níveis sanguíneos de cálcio e fósforo mantêm-se normais. Nas doenças metabólicas, apenas se alteram os níveis sanguíneos de cálcio e fósforo se o metabolismo estiver descompensado.





**Figura 157.3** Esquema do metabolismo ósseo. Ca = cálcio iônico; Pi = fósforo inorgânico; PTH = paratormônio; CT = calcitonina; 25(OH)D = mono-hidroxicoalciferol; 1,25(OH)<sub>2</sub>D = di-hidroxicoalciferol.

Serão analisadas 2 enzimas cujos níveis no sangue são utilizados no diagnóstico das enfermidades ósseas:

- **Fosfatase alcalina:** medida no soro, é, na realidade, um grupo de enzimas produzidas no fígado, rins, ossos e intestinos. Pode ser formada também pela placenta. A fosfatase alcalina do osso, produzida pelos osteoblastos e condroblastos, desempenha uma função importante na calcificação, pois é essa enzima que “quebra” os ésteres do fósforo, liberando o íon fosfato, que se combina com o cálcio e deposita-se nos ossos ou nas cartilagens. Nos casos em que a osteoformação está acelerada, como na criança normal

e em determinadas lesões, a fosfatase alcalina está aumentada. As causas mais importantes de elevação da fosfatase alcalina são:

- Fosfatase alcalina óssea: criança normal, fraturas (em fase de consolidação), metástase óssea, raquitismo e osteomalacia, hiperparatireoidismo, osteodistrofia renal, osteossarcoma e doença de Paget
- Fosfatase alcalina hepática: obstrução biliar, colestases em geral, metástase hepática, cirrose hepática e biliar, hepatites, alcoolismo, insuficiência cardíaca congestiva e embolia pulmonar
- Fosfatase ácida: é produzida principalmente na próstata e no osso. A fosfatase ácida do osso é produzida pelos osteoclastos e está relacionada com a reabsorção óssea.

**Mecânica.** A cortical do osso é destinada a resistir a pressões; enquanto a esponjosa, a distribuir o peso do corpo. As trabéculas dos ossos esponjosos orientam-se no sentido das linhas de força que atuam no osso.

As propriedades fundamentais são: dureza e elasticidade. Vencida a resistência (dureza), o osso quebra; vencida a elasticidade, o osso deforma-se. Algumas doenças – tais como o raquitismo, a osteomalacia e a displasia fibrosa –, aumentam a elasticidade do osso; por isso, nesses pacientes, os ossos que suportam peso ficam deformados.

A osteoporose diminui a resistência do osso sem aumentar sua elasticidade. O resultado são fraturas frequentes.

**Hematopoética (ver Parte 12, Sistema Hematopoético).** Os elementos sanguíneos têm origem em 2 tipos de tecidos da medula óssea:

- Tecido mieloide, do qual se originam os eritrócitos, os granulócitos, as plaquetas e os monócitos
- Tecido linfoide, do qual se originam os linfócitos e os monócitos. O tecido linfoide é encontrado também na mucosa intestinal, nas vias respiratórias, em linfonodos, no baço e no timo.



# Exame Clínico

Gerson Augusto Veloso, Antonio Carlos Ximenes e  
Frederico Barra de Moraes

## ► Anamnese

É importante valorizar os dados da identificação, principalmente a idade, o sexo, a raça, a profissão e a procedência do paciente.

A idade pode ajudar no reconhecimento das doenças mais comuns nas diferentes faixas etárias. As displasias ósseas, por exemplo, por terem base genética, podem ser detectadas no período neonatal ou na fase em que a criança começa a andar. Contudo, muitas vezes, somente são diagnosticadas quando surgem deformidades ósseas (cifose, escoliose), deficiência de crescimento ou comprometimento de outros órgãos, como o sistema nervoso, o fígado e o baço. Algumas doenças, como o raquitismo, são exclusivas da faixa pediátrica, enquanto outras, como a osteoporose, são mais frequentes acima da quinta e sexta décadas. Algumas osteopatias ocorrem em qualquer idade, como é o caso das infecções e das neoplasias ósseas, embora a osteomielite seja comum em crianças e jovens. Quanto às neoplasias, algumas são mais comuns em crianças, como é o caso da histiocitose, enquanto o osteossarcoma, o condrossarcoma e as metástases ósseas predominam nos adultos. As osteocondrites, como as doenças de Calvé-Legg-Perthes e de Osgood-Schlatter, apresentam suas primeiras manifestações quase sempre na primeira década da vida.

Quanto ao sexo, sabe-se que a osteocondrite do quadril, por exemplo, é bem mais frequente no sexo masculino (5:1), enquanto a osteoporose predomina no sexo feminino.

A procedência do paciente, aliada a dados epidemiológicos, pode ser um elemento importante no diagnóstico. Assim, nas pessoas provenientes do Mediterrâneo que apresentem dores ósseas, deve-se considerar a possibilidade de talassemia.

Quem faz trabalhos que sobrecarregam o aparelho locomotor pode apresentar ostealgia e, às vezes, deformidades ósseas.

Os ossos e as partes moles aparecem tão bem nos métodos de imagem, que, durante algum tempo, considerava-se a chance de a tecnologia substituir com vantagem o exame clínico. Esta ilusão já causou inúmeros erros diagnósticos e condutas terapêuticas equivocadas. As causas são várias:

- Alterações provocadas pelo envelhecimento normal são difíceis de serem diferenciadas de algumas alterações patológicas
- Articulações com artrite ou artrose podem apresentar aspectos radiológicos normais durante anos
- Fase inicial de uma infecção óssea não é visível nos métodos de imagem
- Correlação entre dor e outros sintomas do sistema musculoesquelético e as imagens radiológicas não é boa

- Não é raro o achado de alterações radiológicas sem manifestações clínicas relacionadas com elas.

Por isso, não só a solicitação dos exames complementares precisa apoiar-se no exame clínico, como também a interpretação dos achados apenas pode ser corretamente feita no contexto clínico.

Um exemplo dessa interação entre a clínica e os exames complementares pode ser ilustrado quando analisamos as fraturas por estresse (por fadiga ou síndrome de *overuse*), que são o resultado de modificações contínuas em resposta a cargas anormais, aplicadas em um osso normal.

Para o seu diagnóstico, devemos levar em consideração a anamnese, em que serão avaliados os fatores de risco, como idade (adultos), grupo étnico (brancos), sexo (feminino), dieta (regimes), tipo de atividade física (característica do treinamento, alterações da velocidade, distância, frequência dos dias, condicionamento físico, tempo de reabilitação, tipo de calçado ou piso), fatores epidemiológicos (70% ocorrem em corredores, 50% na tibia), e os sinais e sintomas, como dor (insidiosa, progressiva, limitando a atividade esportiva, relacionada com o gesto esportivo), mudança nos hábitos esportivos, utilização de faixas elásticas, palmilhas e órteses para suportar o treinamento e amenorreia (hipoestrogenismo feminino).

O exame físico geral poderá mostrar dor à palpação óssea local, encurtamento muscular, assimetria dos membros inferiores, diminuição da espessura da tibia, valgismo excessivo do joelho, pronação dos pés aumentada, anteversão do colo femoral aumentada, fragilidade muscular e limitação dos movimentos. Contudo, é fundamental ter cuidado com o diagnóstico, pois esse quadro pode ser semelhante ao de lesões musculares e tendinosas. Assim, faz-se necessária a solicitação de exames complementares para avaliação geral (taxas hormonais, hematológicas e bioquímicas, densitometria para osteoporose) e local (radiografias, tomografias, cintigrafias, ressonância magnética – ver Capítulo 159, *Exames Complementares*).

## ► Sinais e sintomas

As queixas relatadas pelos pacientes com doenças ósseas são monótonas e nem sempre definidas. Destacam-se a **dor**, as **deformidades** e os **sintomas gerais**.

► **Dor.** A dor óssea deve ser analisada em todas as suas características semiológicas: localização, duração, intensidade, caráter, presença de fatores agravantes ou atenuantes.

A exata localização da dor no segmento afetado é importante para o diagnóstico (epifisária, metafisária ou diafisária). A dor que se localiza na epífise, geralmente no osso subcondral, é mais comum nas doenças inflamatórias e degenerativas, como artrites infecciosas, artrite reumatoide, dependendo do seu estágio, e nas artroses em fase avançada.

As dores de localização metafisária são mais frequentes nas neoplasias, artrites infecciosas e traumáticas. Na diáfise, localizam-se as dores decorrentes de fraturas, posturais e alterações mecânicas.

As dores podem restringir-se a um único segmento, como nas osteomielites, ou aparecer em múltiplos segmentos ósseos, como ocorre nas metástases, doenças metabólicas (osteoporose, doença de Paget) e neoplasias do tipo mieloma múltiplo.

A dor óssea costuma ser relatada como “profunda”, “surda” e “intensa”; pode ser tão forte a ponto de impedir que o paciente durma.



As dores ósseas de grande intensidade são características dos processos traumáticos e infecciosos. Nas doenças metabólicas, neoplasias benignas e alterações posturais quase sempre são de intensidade moderada.

Em geral, é contínua, sem irradiação, podendo ser intensificada pela palpação do local, devido ao estiramento das estruturas circunjacentes ou do periósteo. Em certas circunstâncias, pode ter como característica o fato de ser noturna e melhorar quando o paciente usa ácido acetilsalicílico. Isso é observado na neoplasia benigna denominada osteoma osteoide.

A dor óssea das fraturas aumenta com os movimentos, ao contrário da dor dos processos inflamatórios da coluna vertebral (espondilite anquilosante), que se atenua quando o paciente se movimenta. As dores das doenças degenerativas pioram no início dos movimentos e melhoram com o decorrer deles.

Para a diferenciação entre “dor mecânica” e “dor inflamatória”, é importante identificar quais fatores agravam e quais aliviam a dor.

Para analisar corretamente a dor óssea, é necessário saber as características semiológicas da dor articular e da dor muscular (ver Capítulos 162, *Exame Clínico*, e 172, *Exame Clínico*).

► **Deformidades ósseas.** As deformidades ósseas podem adquirir diferentes aspectos, sendo as mais simples constituídas de “carços” ou “tumefações” localizadas. As menores são detectadas mais pela palpação, enquanto as com maior tamanho deformam o segmento ou área correspondente e ficam visíveis.

As deformidades podem ser o resultado de malformação congênita ou uma condição adquirida.

Em geral, as **deformidades ósseas** indicam uma doença de longa duração. Podem ser restritas a um único osso ou comprometer vários ossos. As deformidades únicas são decorrentes de doenças infecciosas ou sequelas de fratura mal consolidada, mas aparecem também na fase avançada das doenças degenerativas. Algumas vezes, apresentam manifestações típicas, como a **tíbia em sabre**, secundária a sífilis, raquitismo ou doença de Paget, e o **rosário raquítico** (alargamento das extremidades anteriores das costelas), que surge nas crianças com raquitismo. Deformidades podem originar-se na junção osteoarticular quando há varismo ou valgismo de tornozelos ou joelhos, nos pacientes que apresentam alterações mecânicas, posturais, sequelas de fratura, infecções piogênicas, tuberculose, sífilis ou nos casos de artrite reumatoide em estágios avançados.

As principais deformidades da coluna vertebral são a cifose, a escoliose e a cifoescoliose. Podem ser provocadas por vício postural ou processo infeccioso, como na tuberculose, ou como mecanismo antálgico, observado nos quadros agudos traumáticos ou hérnias discais, com dor intensa (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

► **Sintomas gerais.** As doenças ósseas também podem apresentar sintomas gerais. O exemplo mais frequente ocorre na osteomielite, quando a dor se associa a febre alta e anorexia.

A doença de Paget, muitas vezes, pode ser evidenciada por manifestações de insuficiência cardíaca.

## ► Exame físico

No exame físico dos ossos, utilizam-se os dados de inspeção e palpação, sempre complementados pelo estudo da mobilidade de cada segmento.

Este exame inclui, obrigatoriamente, a avaliação das articulações e dos músculos (ver Capítulos 162, *Exame Clínico*, e 172, *Exame Clínico*).

A avaliação clínica deve ser feita com o paciente nas posições de pé, sentado e deitado, com boa iluminação e as áreas a serem examinadas descobertas. É importante o exame de segmentos homólogos para efeito de comparação.

A marcha do paciente pode estar alterada quando há deformidades, como varismo ou valgismo dos joelhos, lesões dos tornozelos ou desvio lateral da coluna vertebral. Às vezes, na inspeção, detecta-se o aumento de um segmento ósseo, como o alargamento da caixa craniana na doença de Paget, em algumas neoplasias – principalmente nos maxilares – ou em infecções, como a paracoccidiodomicose, em que há aumento de volume isolado da mandíbula.

A palpação, que deve incluir os tecidos adjacentes ao osso, complementa os dados obtidos na inspeção. O aumento de volume deve ser definido na palpação, quanto às suas características de consistência, formato, localização, tamanho e relação com os tecidos moles. Sinais flogísticos (edema, calor, rubor) na área correspondente ao osso afetado podem sugerir osteomielite. A ocorrência de fístulas no segmento afetado indica um processo infeccioso crônico, como tuberculose, sífilis ou micose.

Aumento de volume de consistência dura, semelhante à dos próprios ossos, ocorre em cistos ósseos, neoplasias tipo células gigantes, osteossarcomas, osteocondromas.

A presença de crepitação é sugestiva de fratura, podendo ser traumática ou patológica, mas quando a crepitação é encontrada na palpação do osso subcondral, no nível de uma articulação, é característica de osteoartrose.

Em algumas ocasiões, a palpação de um osso é tão dolorosa que o paciente não possibilita o exame de maneira detalhada, principalmente em crianças. Este fato é comum nas osteomielites, neoplasias malignas de expansão rápida e nas fraturas.

Cumpramos ressaltar, por fim, que um exame físico normal não exclui a possibilidade de uma doença óssea. Como de costume, a avaliação diagnóstica deve levar em conta a anamnese e, quando necessário, os exames complementares. Em alguns casos, até a ausência de dados ao exame físico pode contribuir na decisão final do médico.



# Exames Complementares

Gerson Augusto Veloso, Antonio Carlos Ximenes, Frederico Barra de Moraes, Igor Teixeira da Mata e Omar Carneiro Filho

A investigação complementar para o diagnóstico das doenças ósseas deve seguir um roteiro que inclui exames por imagens (exames radiológicos, ressonância magnética, cintigrafia e densitometria), associados a exames laboratoriais, análise citológica e histológica, sempre de acordo com a situação clínica do paciente.

## ► Exames radiológicos

► **Radiografia simples.** Na interpretação das radiografias do sistema locomotor, é necessário observar os seguintes elementos:

- Partes moles: são analisados os planos musculares, identificando as linhas de gordura, aumento ou diminuição da densidade da massa muscular, abaulamentos, calcificações, bolha de ar e outras alterações na área radiografada
- Reação periosteal: em condições normais, o periosteio raramente é visto aos raios X. Um tipo fisiológico de reação periosteal é observado na tíbia de crianças de baixa idade. Quando deslocado da cortical, o periosteio demora 10 a 15 dias para formar osso e tornar-se radiologicamente visível. A este fenômeno, dá-se o nome de **reação periosteal**, cujos principais tipos são:
  - Reação periosteal sólida: é uniforme e contínua
  - Reação periosteal em camadas: também conhecida como reação periosteal em casca de cebola, é consequência do deslocamento intermitente. Ocorre em processos infecciosos ou neoplasias muito infiltrativas
  - Reação periosteal espiculada ou em raios de sol: tem como característica sua direção perpendicular à cortical do osso. Ocorre mais frequentemente nos processos neoplásicos malignos (Figura 159.1)
  - Triângulo de Codman: é uma reação periosteal triangular que se vê em infecções e neoplasias benignas e malignas (Figura 159.2)
- Textura óssea: é o conjunto de imagens produzidas pelas trabéculas ósseas e espaços intertrabeculares. Nas epífises, metáfises e ossos ruboides, têm um aspecto reticular. São observados 3 tipos de alterações da textura: aumento, diminuição ou ausência da densidade óssea. O aumento da densidade pode ser em razão de espessamento das trabéculas (esclerose óssea), que é sempre um processo reativo, a neoformação óssea e cartilaginosa nos espaços intertrabeculares ou a desvitali-



Figura 159.1 Lesão em raios de sol.

zação do osso com necrose. A diminuição da densidade pode ser causada pelo afinamento das trabéculas (desmineralização) e por infiltração neoplásica ou infecciosa dos espaços intertrabeculares com destruição parcial das trabéculas. A textura óssea pode estar ausente nas infiltrações extensas, o que é visto em lesões neoplásicas malignas

- Modelamento do osso: é o contorno externo que dá o formato do osso. Defeitos de modelamento podem ocorrer em doenças displásicas, distróficas, infecciosas e de natureza mecânica. O modelamento não se refere ao tamanho, mas ao formato do osso, não devendo ser confundido com malformação congênita.

Estes parâmetros são importantes não apenas na leitura da radiografia, mas também na interpretação dos achados. Além disso, é necessário conhecer o mecanismo de formação das lesões ósseas. Exemplos: o sinal radiológico mais importante no diagnóstico do raquitismo é o alargamento da cartilagem de crescimento, que ocorre por falta de deposição de cálcio na zona de calcificação provisória, tornando a físis mais larga que o normal. No escorbuto, é comum a ocorrência de hemorragia subperiosteal. Nas deformidades dos joelhos (em valgo ou varo), há defeito de modelamento epifisário por sobrecarga de pressão. Na osteomielite, o deslocamento do periosteio se deve à ruptura dos vasos sanguíneos periosteais e das fibras de Sharpey por enzimas, desvitalizando pelo menos parcialmente a cortical.

Somente a correlação com os dados clínicos e laboratoriais vai possibilitar uma conclusão diagnóstica correta, fundamental para o tratamento e a avaliação prognóstica.

► **Tomografia computadorizada.** A tomografia computadorizada é um exame útil para demonstração de comprometimento de partes moles osteoarticulares, sejam inflamatórias, degenerativas ou neoplásicas. Este exame define com nitidez as alterações da textura óssea, principalmente nas lesões incipientes de qualquer natureza, não bem caracterizadas pelo exame radiológico convencional. Além disso, as novas modalidades de tomografia, como a com emissão de pósitrons e a de reconstrução *multi-slice*, possibilitam avaliações precoces e anatomicamente mais detalhadas das lesões.





**Figura 159.2** Triângulo de Codman.

## ► Ressonância magnética

A ressonância magnética proporciona grande contraste tecidual e alta resolução das imagens de tumores ósseos e dos tecidos moles próximos a essas estruturas. A cortical dos ossos contrasta muito bem com a cavidade medular, que é composta de gordura e células sanguíneas, possibilitando o reconhecimento preciso de lesões provocadas por traumatismos, processos infecciosos, neoplasias e distúrbios metabólicos.

Como será abordado no Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*, a ressonância magnética possibilita a análise, com nitidez, das várias estruturas que a constituem.

## ► Cintigrafia óssea

A cintigrafia óssea é importante em 2 eventualidades:

- Como complemento dos exames radiológicos, principalmente quando estes se mostram normais, para se detectarem alterações incipientes no metabolismo ósseo, evidenciáveis apenas por hiper ou hipocaptação dos radioisótopos, nas doenças inflamatórias, infecciosas e neoplásicas
- Na pesquisa de lesões iniciais, não detectadas por raios X, de focos neoplásicos malignos metastáticos de outros órgãos, principalmente da tireoide, mamas, rins e fígado.

As alterações ósseas, para serem evidenciadas por cintigrafia, necessitam apresentar somente 3 a 5% de alterações metabólicas, enquanto uma mesma afecção necessita, ao raios X, de no mínimo 30% de alteração osteolítica para tornar-se visível.



**Figura 159.3** Cintigrafia óssea. **A.** Paciente sem lesão, podendo-se ver o esqueleto todo. **B.** Lesões metastáticas (áreas mais claras) em ossos do ombro, arcos costais, ilíacos e fêmures.



**Figura 159.4** Cintigrafia óssea. Hiper captação do traçador no terço proximal do úmero esquerdo. O exame histopatológico comprovou um osteossarcoma.



As principais indicações são: pesquisa de metástases (Figura 159.3); detecção e avaliação da extensão de tumores (Figura 159.4); detecção precoce (6 h) de osteomielite; avaliação de distúrbios vasculares; avaliação de traumas; diferenciação entre soltura e infecção em próteses; avaliação da extensão de distúrbios reumáticos; elucidação de causa em paciente com dor óssea. Como exemplo, as fraturas por estresse (Figura 159.5).

## ► Densitometria óssea

A densitometria óssea tem a possibilidade de quantificar a massa óssea do paciente, podendo fazer o diagnóstico mais precoce das osteopatias metabólicas, do tipo osteoporose (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

## ► Exames laboratoriais

O hemograma auxilia no diagnóstico de várias condições, tais como processos infecciosos (osteomielites), alguns tipos de anemia (hemoglobinopatias), causas frequentes de dores ósseas.

Nas doenças ósseas inflamatórias e infecciosas, as **provas de atividade inflamatória** estão alteradas, com aumento da velocidade de hemossedimentação (VHS) geralmente acima de 40 mm na primeira hora pelo método de Westergreen, e da fração 2 das globulinas séricas, detectada pela eletroforese.

A dosagem do cálcio e do fósforo séricos e urinários também é importante, principalmente nas osteopatias secundárias a distúrbio do metabolismo, nas quais pode haver aumento da atividade osteoclástica com o consequente aumento da calcemia, como se verifica no mieloma múltiplo, metástases, hiperparatireoidismo ou nas condições contrárias, em que há aumento de eliminação urinária, como nas osteodistrofias renais.

A **determinação sérica das enzimas (fosfatase alcalina e ácida)** serve para avaliar e monitorar o grau de neoformação óssea e proliferação osteoclástica, respectivamente. No primeiro caso, são de ajuda diagnóstica na doença óssea de Paget e nas neoplasias ósseas; no segundo, nos casos de metástases ósseas secundárias à neoplasia maligna da próstata.

Há testes laboratoriais mais específicos, destacando-se a **eletroforese da hemoglobina**, no diagnóstico da anemia falciforme; **imunoeletroforese de proteínas**, quando se suspeita de mieloma múltiplo; **hemocultura**, para o diagnóstico etiológico das osteomielites; **fosfatase alcalina**, como auxiliar no diagnóstico da doença de Paget.

## ► Mielograma e citologia

A análise de material colhido da medula óssea por punção com agulha é indicada no diagnóstico das doenças ósseas proliferativas com repercussão sistêmica, como ocorre no mieloma múltiplo ou nas condições linfomieloproliferativas do sangue (p. ex., leucoses), muitas vezes causadores de ostealgia com lesões líticas, evidenciadas ao exame radiológico (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).



**Figura 159.5** A. Radiografia em perfil do tornozelo, sem fraturas aparentes, em atleta com dor no maléolo lateral. B. Cintigrafia óssea com hipercaptação do tecnécio no maléolo lateral, com alta sensibilidade, mas baixa especificidade. C. Ressonância magnética do tornozelo evidenciando, em corte sagital ponderado em T1, a fratura do maléolo lateral – fíbula – sem desvio, com traço de hipossinal e edema ósseo ao redor de hipersinal.



## ► Biopsia

A avaliação histopatológica é feita pela biopsia, retirando-se fragmentos ósseos dos tecidos moles circunjacentes. Ao enviar o material para o anatomopatologista, é fundamental anexar a indicação precisa do exame, dados de identificação do paciente e da história clínica. O objetivo

do exame histopatológico ósseo é não somente o de conseguir o diagnóstico, mas também conhecer a biologia celular do processo, seja infeccioso ou neoplásico, indispensável para planejamento terapêutico e avaliação prognóstica. O estudo histológico pode ser complementado com a avaliação imuno-histoquímica da lesão, o que nos fornece mais dados sobre sua origem.



# Doenças dos Ossos

Gerson Augusto Veloso e Maurício Sérgio Brasil Leite

As doenças ósseas compreendem displasias ósseas, distrofias (osteomalacia e raquitismo), alterações metabólicas (hiperparatireoidismo, escorbuto, osteoporose), doença de Paget, infecções ósseas (osteomielite), neoplasias, lesões pseudoneoplásicas e osteocondrites.

## ► Displasias ósseas

As displasias do esqueleto são doenças de fundo genético e de caráter familiar. Podem ser definidas como um distúrbio intrínseco do osso que afeta sua modelagem e seu crescimento.

► **Displasias epifisárias.** As displasias epifisárias alteram primeiramente o desenvolvimento das epífises dos ossos longos.

**Doença de Morquio.** Esta displasia pertence ao grupo das mucopolissacaridoses e suas manifestações clínicas variam com a gravidade da doença. Costumam ser notadas quando a criança começa a andar, caracterizando-se por hipodesenvolvimento, cifose dorsal, esterno projetado para a frente, atitude em flexão dos quadris, *genu valgum* e pés planos. Além disso, observa-se flacidez ligamentar e muscular, o que confere à marcha da criança o típico andar de pato. Não produz retardo mental. As crianças portadoras da doença de Morquio eliminam excessiva quantidade de queratossulfato na urina.

Os sinais radiológicos da doença de Morquio são: hipoplasia das epífises dos ossos longos; hipoplasia dos ossos do carpo e tarso; e platisspondilia universal (achatamento dos corpos vertebrais). O corpo vertebral apresenta um bico anterior em sua porção média.

A flacidez ligamentar e o defeito epifisário podem contribuir para incongruência articular e consequente subluxação. O achatamento de corpos vertebrais tem como consequência cifose, escoliose ou cifoesciose.

**Displasia epifisária múltipla.** No tipo congênito, as manifestações mais importantes são estatura diminuída e deformidade em flexão dos quadris, joelhos e cotovelos. Geralmente, a criança é um natimorto ou morre no primeiro ano de vida em consequência de dificuldade respiratória, pelo dano da cartilagem traqueal ou por infecção.

A manifestação tardia aparece após o nascimento, possibilitando um desenvolvimento quase normal, apenas com discreto encurtamento dos membros. Estas crianças são assintomáticas até que surjam os processos degenerativos articulares, decorrentes da modelagem defeituosa das epífises, o que pode acontecer precocemente na adolescência.

Os sinais radiológicos da displasia epifisária múltipla são: calcificações puntiformes do núcleo de ossificação epifisário (manifestação congênita); epífises achatadas e deformadas;

ossos cuboides com má modelagem; sinais degenerativos nas articulações.

► **Displasias fisais.** As displasias fisais afetam todos os ossos que apresentem cartilagem de crescimento, incluindo os ossos longos, a base do crânio, os pedículos vertebrais e a cartilagem trirradiada do osso ilíaco.

Na **acondroplasia**, o defeito básico é a hipoplasia da zona de multiplicação da fisis. Dentre as displasias, esta é a mais conhecida por possibilitar vida relativamente longa.

A **manifestação congênita** é a mais grave, e 50% dos pacientes não sobrevivem, podendo a morte sobrevir **no interior do útero**, durante o parto ou poucos meses depois do nascimento. Os que sobrevivem apresentam acentuado nanismo e graves deformidades, tais como abóbada craniana volumosa, resultante do pouco desenvolvimento da base do crânio, deformidades articulares decorrentes do alargamento das metáfises, acentuada lordose lombar e estreitamento do canal medular em consequência do defeito de crescimento dos pedículos das vértebras, que podem ocasionar problemas neurológicos. As mãos exibem dedos de igual tamanho e curtos, o que lhes confere a aparência de tridente. A inteligência não é afetada e a musculatura tem bom desenvolvimento.

Na **manifestação tardia**, o encurtamento e o defeito de modelagem dos ossos são diretamente relacionados com o grau de hipoplasia da zona de multiplicação da cartilagem de crescimento. Em função disso, existem manifestações mais e menos graves e até frustras, nas quais os indivíduos são quase normais ou com defeitos pouco expressivos.

Os sinais radiológicos da acondroplasia são: acentuado encurtamento dos ossos com a densidade preservada (tipo congênito grave); defeito de modelagem das metáfises; encurtamento dos ossos e alargamento da extremidade anterior das costelas; deformidade em taça das metáfises; diminuição descendente da distância interpedicular.

As alterações fisais refletem-se diretamente nas metáfises. Como a fisis é hipoplásica, ela aparece na radiografia como uma linha estreita, ao contrário do raquitismo, em que é alargada. A pressão que a epífise exerce na metáfise cria a deformidade em taça, mais evidente no nível dos joelhos e tornozelos.

A extremidade anterior das costelas se alarga, pois ela é formada de modo semelhante ao das metáfises dos ossos longos. Os ilíacos também são afetados, adquirindo modelagem arredondada pelo comprometimento da cartilagem de crescimento.

A **encondromatose** ou **doença de Ollier** representa um excesso de cartilagem hipertrófica. Habitualmente, é descoberta antes dos 10 anos e pode comprometer todos os ossos com cartilagem de crescimento, sendo mais frequente nas mãos, predominando em um dos lados do corpo.

Evolui com deformidades e aumento de volume, sem dor. Nos casos em que uma das lesões apresenta crescimento mais rápido, torna-se dolorosa, devendo-se suspeitar de degeneração maligna. Quando a encondromatose está associada a hemangiomas múltiplos em outros órgãos, recebe o nome de **síndrome de Maffucci**.

Os sinais radiológicos da encondromatose são: lesões líticas, expansivas, às vezes com pontos de calcificação, nos ossos curtos das mãos e pés; predominância das lesões em um lado do corpo; estrias radiotransparentes que, a partir da metáfise, tomam a direção da diáfise; deformidade e encurtamento ósseos.

O perióstio forma outra cortical, além dos limites da primitiva, conferindo à imagem radiológica um aspecto expansivo, "insuflado".



► **Displasias metafisárias.** A **osteopetrose**, conhecida também como doença de Albers-Schönberg, apresenta as manifestações **congenita** e **tardia**.

Na **congenita**, quase sempre fatal, a criança pode apresentar icterícia, hepatoesplenomegalia, adenomegalias e anemia. A dentição é atrasada e os dentes, malformados. As fraturas são frequentes.

Na **tardia**, como em todas as displasias, o espectro de alterações depende da gravidade do processo. Nesses casos, é possível ter vida relativamente longa e quase normal apenas com certo grau de anemia e com maior tendência para fraturas.

Os sinais radiológicos da osteopetrose são: aumento generalizado da densidade do esqueleto; defeito de modelagem das metáfises; ausência de canal medular (nos casos mais graves).

O que domina o quadro radiológico é o aumento de densidade do esqueleto, que não é devido à esclerose óssea, mas a um defeito de reabsorção tanto dos eixos de cartilagem quanto de osso imaturo. Isso diminui a resistência do osso, tornando-o mais vulnerável a fraturas. Paralelamente, ocorre também diminuição da elasticidade, o que torna o osso menos deformável.

O defeito de reabsorção tem como consequência a não formação do canal medular do osso, prejudicando a hematopoese, causa da anemia destes pacientes.

Os pacientes portadores de **picnodisostose** apresentam também aumento de densidade generalizado do esqueleto. Diferencia-se da osteopetrose pela agenesia dos ângulos mandibulares e pelo afilamento da extremidade das falanges distais dos pés e das mãos.

A **osteochondromatose**, também conhecida como **exostose múltipla hereditária ou familiar**, compreende múltiplas lesões ósseas, exofíticas, com a base na metáfise dos ossos longos e projetando-se para as partes moles.

É mais comum nos joelhos, tornozelos, punhos e ombros. O que chama a atenção são as deformidades, geralmente indolores, a não ser que haja compressão nervosa ou trauma.

Os sinais radiológicos da osteochondromatose são: crescimento exofítico com base de implantação na cortical do osso; nos ossos longos, a exostose nasce na metáfise e cresce em direção à diáfise; defeito de modelagem metafisário; a cortical e a esponjosa do osso são contínuas com a cortical e a esponjosa da exostose.

As exostoses osteocartilaginosas representam defeitos de desenvolvimento e, quando únicas, são chamadas de osteochondroma. A exostose tem uma parte óssea e um casquete cartilaginoso em sua extremidade livre, que viabiliza o crescimento endocondral. O potencial de desenvolvimento de uma exostose termina com o crescimento do indivíduo. O aumento de uma exostose, acima do ritmo de crescimento do organismo, levanta a suspeita de degeneração maligna para **condrossarcoma**. Por outro lado, uma exostose que começa a crescer no indivíduo adulto também indica transformação maligna.

► **Displasias diafisárias.** Na **osteogênese imperfeita**, a formação do modelo cartilaginoso é normal, mas a doença afeta profundamente o processo de osteogênese.

A **manifestação congênita** é a mais grave; geralmente a criança não sobrevive. Em consequência da fragilidade dos ossos, múltiplas fraturas ocorrem, inclusive **intrauterinas**. A criança nasce com tendência hemorrágica e hipermotilidade articular. A coloração azul da esclerótica é um importante dado clínico para o diagnóstico. Pode-se considerar a osteogênese imperfeita como um tipo grave de osteoporose congênita.

Na **manifestação tardia**, há casos benignos da doença nos quais o processo displásico possibilita a vida normal ou apenas maior tendência a fraturas.

Os sinais radiológicos da osteogênese imperfeita são: acentuada diminuição da densidade do esqueleto; deformidade dos ossos; fraturas múltiplas.

## ► Distrofias ósseas

As principais distrofias ósseas são representadas por **osteomalacia** e **raquitismo**.

► **Osteomalacia e raquitismo.** Doenças caracterizadas pela mineralização insuficiente de cartilagem, ou matriz óssea, recentemente formadas.

O significado literal de **osteomalacia** é “osso mole”. A formação da matriz óssea é excessiva e a calcificação não se processa adequadamente. O defeito básico é a deficiência de vitamina D; quando isso ocorre na criança, chama-se **raquitismo**.

Os sinais e sintomas do raquitismo são dor e deformidades dos ossos, incluindo protuberância frontal, curvamento progressivo dos membros inferiores, fraturas e anormalidades dentárias (Figura 160.1).

A hipocalcemia causa tetania, espasmo laríngeo e convulsões. Pelo fato de o osteoide não se calcificar adequadamente, o osso tende a se encurvar com o peso do corpo. O alargamento das extremidades anteriores das costelas expressa-se clinicamente pelo chamado **rosário raquítico**.

Os sinais radiológicos do raquitismo e da osteomalacia são: alargamento da cartilagem de crescimento; diminuição da densidade óssea; encurvamento dos ossos longos; alargamento das metáfises; pseudofraturas (zonas de Looser).

A deficiência de vitamina D pode ter 4 origens:

► **Deficiência de ingestão.** Como a fonte mais importante de vitamina D é a pele, sua deficiência é relativamente rara nos países ensolarados, mas mesmo assim o raquitismo carencial pode ocorrer.

► **Deficiência na absorção.** A absorção intestinal da vitamina D pode ser prejudicada por alteração intrínseca da mucosa intestinal, gastrectomia, insuficiência pancreática e por falta de sais biliares (obstrução ou atresia das vias biliares).

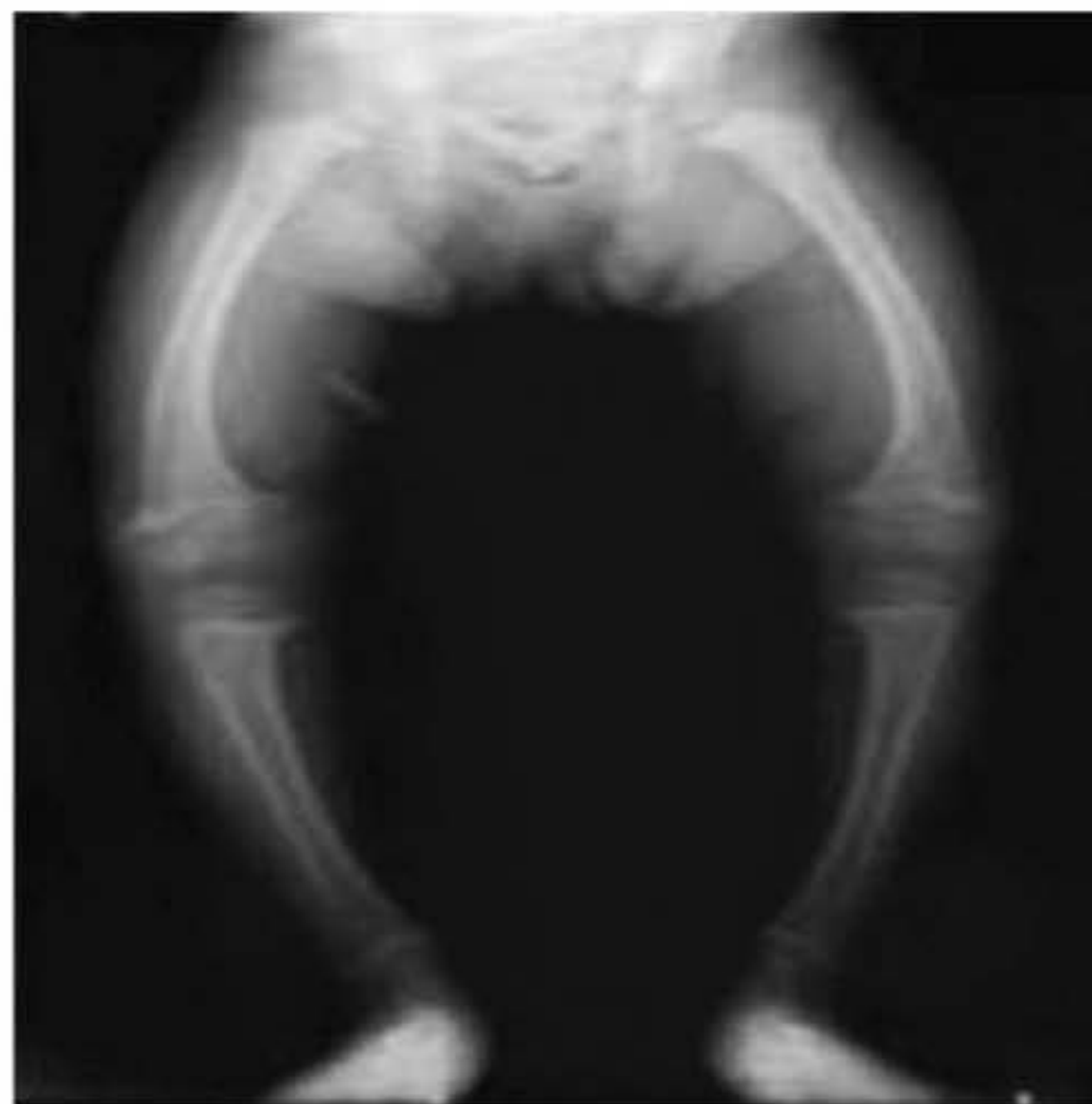


Figura 160.1 Raquitismo.



► **Deficiência de metabolização hepática.** A osteodistrofia hepática costuma manifestar-se por osteoporose comum, sendo rara a osteomalacia. É possível que, nas doenças hepáticas crônicas e nos tratamentos prolongados com anticonvulsivantes, o fígado não metabolize a vitamina D.

► **Deficiência de metabolização renal.** Sabendo-se que é formado no rim o metabólito ativo da vitamina D — o  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  —, a osteodistrofia pode ocorrer nas doenças renais crônicas e nos defeitos de reabsorção tubular, em função da perda de fosfato e consequente hipofosfatemia.

## ► Alterações metabólicas

As alterações metabólicas que se acompanham de importantes lesões ósseas são: hiperparatireoidismo, escorbuto, osteoporose e doença de Paget.

► **Hiperparatireoidismo.** O hiperparatireoidismo decorre da excessiva secreção de paratormônio pelas paratireoides. Pode ser primário ou secundário (ver Parte 10, *Sistema Endócrino e Metabolismo*).

As manifestações — representadas por fraqueza muscular, fadiga, polidipsia, poliúria, anorexia e náuseas — podem ser percebidas ao lado de sintomas psiquiátricos como depressão, irritabilidade e surtos psicóticos. Cálculo renal e nefrocalcinose são achados frequentes.

A **calcemia** está frequentemente elevada, mas pode ser normal; há aumento em todas as situações em que ocorre extensa destruição óssea, como no mieloma múltiplo e nas metástases disseminadas.

A **fosfatemia** geralmente é baixa, mas pode ser normal.

A **fosfatase alcalina** pode estar elevada ou normal.

O paratormônio (PTH) está frequentemente aumentado.

Os sinais radiológicos do hiperparatireoidismo são: porose óssea; reabsorção subperiosteal (principalmente em falanges); lesões ósseas líticas; calcificações periarticulares e da cartilagem articular (condrocalcinose).

O paratormônio atua estimulando o osteócito a reabsorver tecido ósseo. Sabe-se, atualmente, que o osteócito é capaz de reabsorver o osso em torno de si, participando ativamente do metabolismo ósseo. É evidente que a ação do osteócito é débil e não mobiliza grandes massas ósseas capazes de produzir lesões importantes, mas contribui para a porose óssea. Nos casos de hipocalcemia acentuada, o PTH provoca o aumento do número de osteoclastos que reabsorvem osso mais efetivamente, causando porose óssea e formando lesões que podem ser preenchidas com líquido (osteíte fibrocística) ou com tecido (**tumor pardo** do hiperparatireoidismo). A proliferação osteoclástica no periosteio promove a reabsorção da superfície externa da cortical do osso, conhecida como reabsorção subperiosteal, mais frequente nas falanges. É um sinal patognomônico do hiperparatireoidismo.

► **Escorbuto.** A vitamina C ou ácido ascórbico participa da hidroxilação na síntese proteica para formar a molécula de tropocolágeno (colágeno imaturo, intracelular), que é excretada pela célula posteriormente. A deficiência dessa vitamina causa o escorbuto, que nada mais é do que uma formação deficiente de colágeno, inclusive do osteoide. Ocorre quase exclusivamente em crianças até 2 anos de idade alimentadas com leite pasteurizado ou fervido, procedimentos que destroem a vitamina C.

O escorbuto tem início insidioso, com perda de apetite, indiferença ao meio e dificuldade de ganhar peso. A mais

notável manifestação clínica são as hemorragias das mucosas oral, intestinal, periosteal, muscular, conjuntiva e, eventualmente, da pele.

Os dados laboratoriais são inespecíficos, estando presente quase sempre anemia. Por isso, os sinais radiológicos são importantes no reconhecimento desta doença. A fragilidade capilar é responsável pelas hemorragias, sendo o hematoma subperiosteal muito característico. Em virtude da deficiente formação de osteoide, a densidade do osso fica diminuída.

A zona de calcificação provisória costuma ser formada do lado epifisário e “destruída” do lado metafisário. No escorbuto, essa “destruição” é afetada, o que dá à zona de calcificação provisória uma imagem radiológica caracterizada por uma linha branca, mais nítida que o normal, chamada de linha branca do escorbuto ou de Frankel. Esse aspecto é ressaltado também pela redução das trabéculas ósseas da metáfise. A deficiente “destruição” da zona de calcificação provisória faz com que ela se projete lateralmente, formando um esporão característico (esporão de Pelkan). A escassa formação de trabéculas ósseas metafisárias facilita a ocorrência de fraturas adjacentes à zona de calcificação provisória.

As epífises têm um núcleo porótico envolvido por um anel de osso subcondral bem nítido (anel de Wimberger), cuja patogenia é a mesma da linha branca de Frankel.

► **Osteoporose.** A osteoporose é um distúrbio metabólico resultante da perda de conteúdo mineral e deterioração do osso. Caracteriza-se por haver pouco osso, mas o que existe é normal. Os indivíduos da raça branca e os asiáticos apresentam incidência de osteoporose maior que os da raça negra.

O osso é uma estrutura naturalmente porótica, formado por trabéculas e espaços preenchidos com tecido mole cuja imagem radiológica é de um emaranhado reticular que depende da espessura das trabéculas e do seu conteúdo mineral.

A avaliação da osteoporose pode ser feita pelo exame radiológico, mas a densitometria óssea é mais precisa, detectando a afecção em fase precoce.

Osteoporose é um termo empregado para designar a perda de densidade do esqueleto, qualquer que seja a causa. Trata-se de um distúrbio ósseo em que há predomínio da reabsorção sobre a formação e pode ter as seguintes classificações:

- Primária ou idiopática: osteoporose pós-menopausa, osteoporose senil e osteoporose juvenil idiopática
- Involuntiva: tipo I ou pós-menopausa e tipo II ou senil
- Secundária: endócrina (excesso de glicocorticoide, hiperparatireoidismo), imobilização (desuso, inflamação, desnervação), infiltração (mieloma, metástase) e má nutrição (deficiência alimentar, má absorção intestinal, alcoolismo).

Outras causas: hepatopatia crônica, nefropatia crônica, doença pulmonar obstrutiva crônica, medicamentos (diuréticos, lítio, metotrexato, levotiroxina, corticoides).

A perda de densidade do osso provocada por imobilização ou por paralisia é facilmente reconhecida; quando causada por anemia, desnutrição ou certas displasias, ocorre quase exclusivamente na criança. A história clínica, o exame físico, os dados de laboratório e o exame radiológico geralmente possibilitam uma conclusão diagnóstica. A maior dificuldade reside na avaliação diagnóstica da osteoporose em pessoas acima de 50 anos de idade, faixa etária de maior prevalência do hiperparatireoidismo, de metástases e do mieloma.

O hiperparatireoidismo tem sinais radiológicos próprios; na falta desses sinais, encontra-se apenas descalcificação do esqueleto. O mieloma e as metástases, quando se manifestam com lesões líticas, também não se confundem com osteo-



porose. Como costumam ocorrer em pessoas idosas, nas quais já existe osteoporose, torna-se difícil definir se o colapso de uma vértebra é consequência de uma lesão mielomatosa, metastática ou apenas da osteoporose.

A expressão clínica mais evidente da osteoporose são as fraturas que habitualmente ocorrem no colo do fêmur, vértebras ou punho.

Os sinais radiológicos da osteoporose são: diminuição da densidade do esqueleto; afinamento da cortical e do osso subcondral; rarefação trabecular dos ossos esponjosos; fraturas.

A densitometria óssea presta grande auxílio no diagnóstico da osteoporose, quadro clínico em que ocorre diminuição da resistência do osso sem aumentar sua elasticidade, motivo da alta frequência de fraturas.

Na coluna vertebral, um achado frequente é o colapso parcial de um ou mais corpos vertebrais. No segmento dorsal, é comum a diminuição na altura anterior dos corpos vertebrais com aumento da cifose desse segmento.

## ► Infecções ósseas

As principais infecções ósseas são a **osteomielite bacteriana**, a **osteomielite sifilítica** e a **blastomicose**.

► **Osteomielite bacteriana.** Osteomielite é a infecção de um osso com comprometimento do canal medular, do componente esponjoso e da cortical. As bactérias chegam ao osso por via hematogênica ou por contaminação de feridas traumáticas ou cirúrgicas.

A **osteomielite hematogênica** é a manifestação mais frequente. Na maioria dos casos, o agente etiológico é o *Staphylococcus aureus*; a seguir, estão os estreptococos. Nos últimos anos, têm sido encontrados com frequência germes gram-negativos, sobretudo nos casos de osteomielite pós-traumática.

As bactérias chegam ao osso por via sanguínea, geralmente a partir de um foco na pele ou nos pulmões. No osso, o êmbolo bacteriano aloja-se na metáfise, local de maior vascularização e com circulação do tipo terminal. A osteomielite hematogênica é rara no adulto.

Além da via hematogênica, os germes podem alcançar o osso por inoculação direta (no local de um traumatismo ou fratura) — osteomielite pós-traumática — ou por extensão por contiguidade (em pacientes diabéticos com infecção nos pés ou naqueles com úlcera de decúbito).

Os ossos mais frequentemente comprometidos são o fêmur, a tíbia e o úmero.

Na **fase aguda**, o paciente apresenta febre, dor, aumento do volume e da temperatura do membro afetado. **Nesta fase, o exame radiológico costuma ser normal ou pouco expressivo.** Alterações ósseas somente aparecem 2 a 3 semanas após. É necessário que o médico tenha consciência da limitação do exame radiológico, examinando o paciente atentamente, a fim de não protelar o tratamento, pois o diagnóstico é clínico. Muitas vezes, ocorre abscesso subperiosteal, que pode ser diagnosticado por punção. Mesmo assim, não se deve esperar o resultado do exame do material colhido pela punção, tendo-se em vista que o agente causal provável é o *Staphylococcus aureus*.

Na **fase crônica**, o paciente relata uma história de semanas ou meses de duração. O membro acometido é doloroso, a pele é infiltrada, aparecem alterações vasculares, edema, aumento da temperatura e, em alguns casos, trajetos fistulosos.

Dentre os exames laboratoriais, os mais importantes são a **velocidade de hemossedimentação** (VHS), sempre aumentada, **bacterioscopia** e **cultura** (positiva apenas em 50% dos casos), que devem ser realizadas no material colhido por punção ou em amostra de biopsia obtida sob visão direta à cirurgia. Cumpre ressaltar que a cultura só tem valor diagnóstico quando as amostras são obtidas antes do início da antibioticoterapia.

Os sinais radiológicos da osteomielite são: aumento de partes moles; reação periosteal sólida ou em camadas; lesão óssea permeativa; sequestro; lesões osteolíticas; esclerose óssea; deformidades ósseas.

A tomografia computadorizada possibilita diagnosticar mais precocemente a proliferação periosteal.

A ressonância magnética é altamente sensível para detectar e avaliar a extensão de uma infecção no sistema musculoesquelético, mas, pelo seu alto custo, fica reservada para os casos em que o estudo radiológico não foi suficiente.

A cintigrafia óssea tem excelente sensibilidade no diagnóstico da osteomielite, especialmente nas 2 primeiras semanas, quando os raios X ainda nada revelam. Em contrapartida, a cintigrafia óssea permanece positiva por 6 semanas ou mais, até 6 meses, após uma lesão não infecciosa ou cirurgia óssea. Além disso, resultados falso-positivos podem ocorrer nos pacientes com traumatismo ósseo comprometendo o periosteio.

A osteomielite é uma doença essencialmente vascular, pois a trombose vascular e a necrose respondem pelas alterações verificadas no osso, sendo a principal delas a desvitalização. Ao osso desvitalizado denomina-se **sequestro ósseo**, que pode ser representado por apenas um grupo de trabéculas ou pelo osso inteiro, dependendo do grau de disseminação da infecção e do periosteio. Inicialmente, a disseminação do pus pelos espaços intertrabeculares confere à radiografia uma imagem de lise muito fina, denominada **lesão permeativa**. A disseminação do pus pelos canais de Havers e de Volkmann promove a destruição segmentar da cortical, um dado radiológico muito relevante no diagnóstico. Dessa maneira, o pus acumula-se entre a cortical e o periosteio. O periosteio descolado contribui para a desvitalização do osso e se ossifica no tempo médio de 12 dias, constituindo a **reação periosteal**. Por outro lado, enzimas osteolíticas do pus destroem o osso, formando-se verdadeiros buracos preenchidos com pus e tecido de granulação. É notável a reação de esclerose do osso, com espessamento da cortical e em torno das lesões líticas.

► **Osteomielite sifilítica.** A osteomielite sifilítica pode ser congênita ou adquirida. O agente causal é o *Treponema pallidum*, um espiroqueta que chega ao osso por via sanguínea. Na manifestação congênita, o feto é infectado em torno do quarto mês de gestação, podendo a criança nascer aparentemente sadia e manifestar os sinais clínicos e radiológicos da doença somente mais tarde. O habitual, no entanto, é a criança nascer com lesões ósseas e outras manifestações como hepatoesplenomegalia, rinite com corrimento sanguinolento, lesões cutâneas e pseudoparalisia de Parrot.

Os sinais radiológicos da osteomielite luética são: metafisite; periostite; diafisite.

Na osteomielite sifilítica congênita, estes sinais costumam ser simétricos e bilaterais, manifestando-se mais nitidamente nos joelhos e ombros. São lesões destrutivas causadas pelo granuloma que se forma na metáfise, adjacente à zona de calcificação provisória. Dependendo do grau de destruição trabecular, a imagem radiológica pode apresentar grande perda de osso ou somente uma faixa metafisária radiotransparente.



O sinal de Wimberger, representado pela destruição da parte interna da metáfise superior das tíbias, é patognóstico. A periostite sífilítica provavelmente se deve à proliferação de espiroquetas subperiostealmente. Por ser inespecífico, é um sinal de pouco valor e ocorre em crianças normais, principalmente nas tíbias e fêmures. A lesão diafisária pode depender dos focos existentes nessa região ou da disseminação do granuloma metafisário.

Em crianças com mais de 1 ano de idade, a lesão luética é diferente da encontrada no recém-nascido. Nesses casos, a alteração radiológica aparece mais frequentemente nas tíbias e caracteriza-se por considerável espessamento da cortical, devido à aposição de osso periosteal. Em geral, as crianças apresentam sorologia positiva e respondem bem ao tratamento adequado.

► **Blastomicose óssea.** A blastomicose sul-americana, ou paracoccidioidomicose, causada pelo fungo *Paracoccidioides brasiliensis*, compromete vários órgãos e sistemas do organismo, e o comprometimento do esqueleto não é raro. O fungo se dissemina para as diferentes partes do corpo por via sanguínea e linfática. Como nos ossos a existência de linfáticos é duvidosa, o fungo deve chegar a eles por via sanguínea, a partir de um foco primário. A infecção é do tipo granulomatoso, diferente da osteomielite bacteriana.

O exame mais importante é a pesquisa direta do fungo em material colhido da lesão por aspiração.

Os sinais radiológicos da blastomicose óssea são: lesões osteolíticas do tipo numular; lesões osteolíticas com má definição; lesões de aspecto moteado.

As doenças granulomatosas produzem no osso lesões arredondadas ou ovais, porque esta é a configuração dos granulomas, os quais podem coalescer determinando lesões mais extensas. Em certos casos, apresentam consistência mole, o que possibilita a disseminação pelos espaços intertrabeculares, que se apresentam radiologicamente de maneira moteada.

Os ossos mais afetados são as extremidades laterais das clavículas, os acrômios, as costelas, os ossos dos membros e os ilíacos.

São muito raras lesões blastomictóticas na coluna vertebral e raríssimas no crânio. Embora seja um processo infeccioso, a esclerose óssea perilesional está ausente.

Apesar de a blastomicose óssea ser secundária, não é infrequente encontrar a lesão óssea como única manifestação da doença.

## ► Neoplasias ósseas

As neoplasias são divididas em benignas e malignas. As benignas são circunscritas e geralmente encapsuladas, crescem lentamente, apenas comprimem os órgãos vizinhos sem os invadir, não metastatizam nem recidivam após extirpação completa; as neoplasias malignas crescem rapidamente, invadem e destroem os tecidos vizinhos, têm o poder de dar metástase e podem recidivar após extirpação aparentemente completa.

Cumprir salientar, contudo, que estes conceitos de benignidade e malignidade não devem ser entendidos ao pé da letra, pois não há rígida linha divisória entre as 2 condições, mas uma gradação de características e comportamento.

Em uma visão de conjunto, para fins práticos, podem-se agrupar as neoplasias ósseas da seguinte maneira: **neoplasias**

formadoras de osso; neoplasias formadoras de cartilagem; neoplasias da medula óssea; neoplasias de células gigantes; neoplasias dos maxilares.

### ■ Neoplasias formadoras de osso

As neoplasias formadoras de osso compreendem: **neoplasias benignas** (osteoma, osteblastoma e osteoma osteoide) e **neoplasias malignas** (osteossarcoma ou sarcoma osteogênico).

#### Neoplasias benignas

► **Osteoma.** O **osteoma** ocorre quase exclusivamente no crânio e na face. É assintomático e não necessita de tratamento, a não ser que obstrua o ducto de drenagem de algum seio paranasal, quando passa a ser causa de sinusite rebelde, ou quando comprime alguma estrutura nobre.

► **Osteblastoma.** O **osteblastoma**, também chamado de osteoma osteoide gigante, é muito raro e ocorre, geralmente, na coluna vertebral de pessoas jovens.

► **Osteoma osteoide.** O **osteoma osteoide** é a mais frequente das neoplasias benignas. Sua principal manifestação clínica é a dor, mais intensa à noite e que cede com analgésicos comuns. A duração da dor é variável, indo de alguns meses até anos. Localiza-se na região da neoplasia. Não há aumento de volume ou de temperatura. Esta neoplasia é mais frequente em crianças e adolescentes. Os ossos mais comprometidos são o fêmur e a tíbia, mas o osteoma osteoide pode surgir em qualquer osso (Figura 160.2).

A lesão é habitualmente diafisária, localizada na cortical, na qual produz esclerose bem marcada, de aspecto fusiforme, contendo em seu centro uma área lítica (*nidus*) que não ultrapassa 2 cm de diâmetro.

A presença de um núcleo calcificado no interior do *nidus* não é rara (Figura 160.2).

Em alguns pacientes, a dor aparece antes da imagem radiológica da neoplasia. Quando a lesão ocorre na medular do osso, a esclerose é mínima ou ausente.

#### Neoplasias malignas

► **Osteossarcoma.** O **osteossarcoma**, uma das neoplasias de osso mais malignas, é muito frequente. A idade de preferência é a segunda década da vida.

O início da neoplasia geralmente costuma ser relacionado com um traumatismo, porém essa relação não está comprovada.

A dor pode ser discreta ou intensa; aumento de volume na região correspondente quase sempre está presente. É de consistência endurecida, tem limites imprecisos e acompanha-se de aumento da temperatura da pele circunjacente.

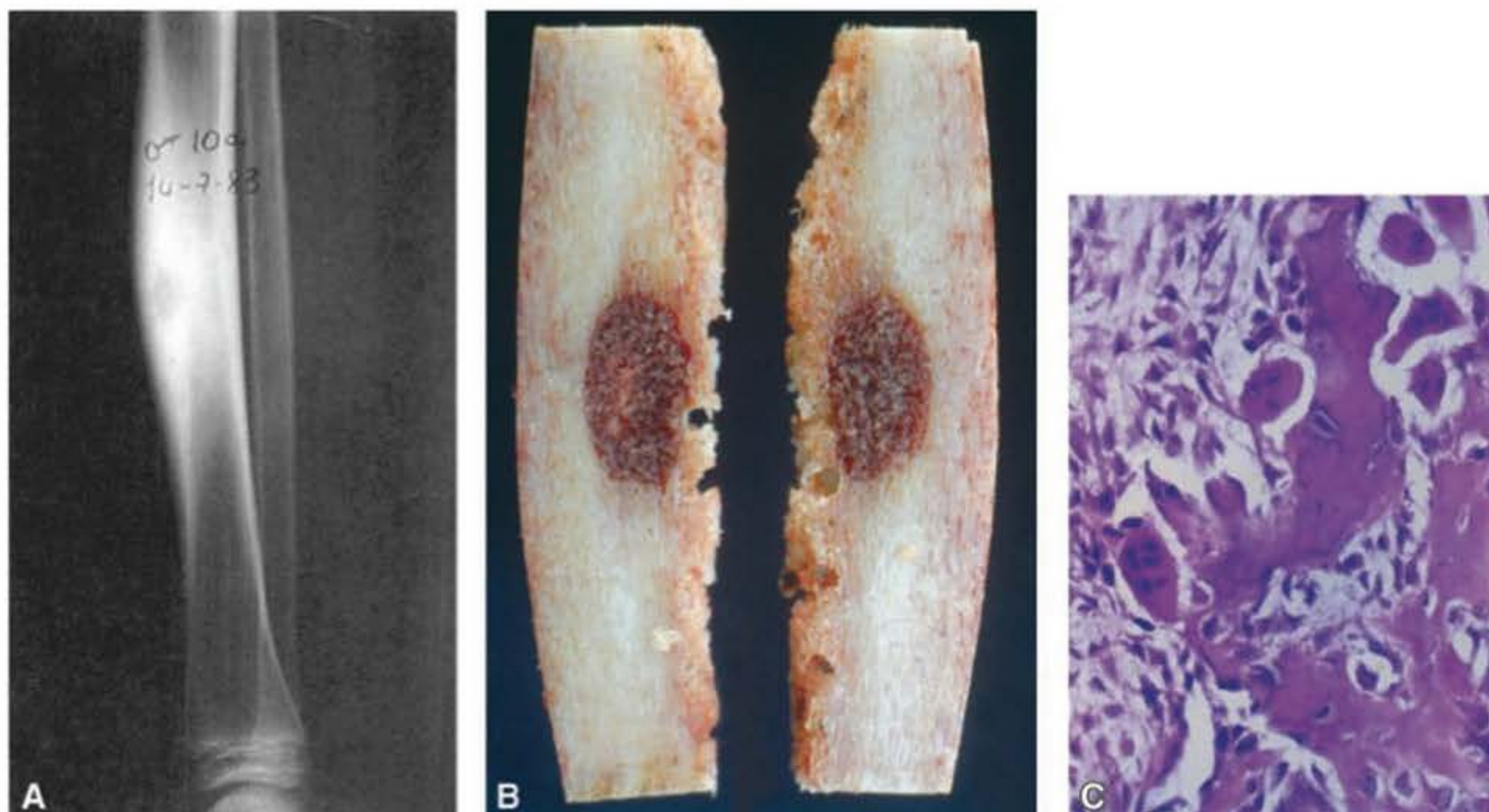
O tumor pode alcançar grandes proporções, quando então a dor se torna muito acentuada. As metástases pulmonares são frequentes e relativamente precoces, manifestando-se como nódulos múltiplos, alguns com densidade óssea aos raios X.

Os ossos mais acometidos são o terço inferior do fêmur e o superior da tíbia, mas qualquer osso pode ser afetado (Figura 160.3). A lesão localiza-se de preferência na região metafisária, podendo acometer a epífise e a diáfise.

A imagem radiológica tem todas as características de malignidade, isto é, infiltra o osso, rompe a cortical, produz reação periosteal do tipo espiculado ou em raios de sol, aparece o triângulo de Codman e invade as partes moles.

O osso do tipo "tumoral" é imaturo e desorganizado. Ao osso formado, antes de se calcificar, dá-se o nome de osteoide. A imagem radiológica varia de acordo com a intensidade da





**Figura 160.2** Osteoma osteoide. **A.** Radiografia da perna mostrando lesão lítica na tíbia, tipo *nidus*, com grande halo de esclerose. **B.** Aspecto macroscópico da neoplasia. **C.** Corte histológico, vendo-se proliferação mesenquimal benigna com neoformação óssea e algumas células gigantes.

calcificação, sendo possível observar lesão muito densa (osteossarcoma esclerosante), pouco densa (osteossarcoma misto) ou com densidade de partes moles (osteossarcoma lítico). No osteossarcoma esclerosante, há calcificação abundante do osso tumoral. No osteossarcoma misto, há pouca calcificação. No osteossarcoma lítico, além de haver formação de pouco osteoide, não há calcificação.

### ▪ Neoplasias formadoras de cartilagem

São classificadas em **neoplasias benignas** (ostecondroma, condroma, condroma fibromixóide e condroblastoma) e **neoplasias malignas** (condrossarcoma).

#### Neoplasias benignas

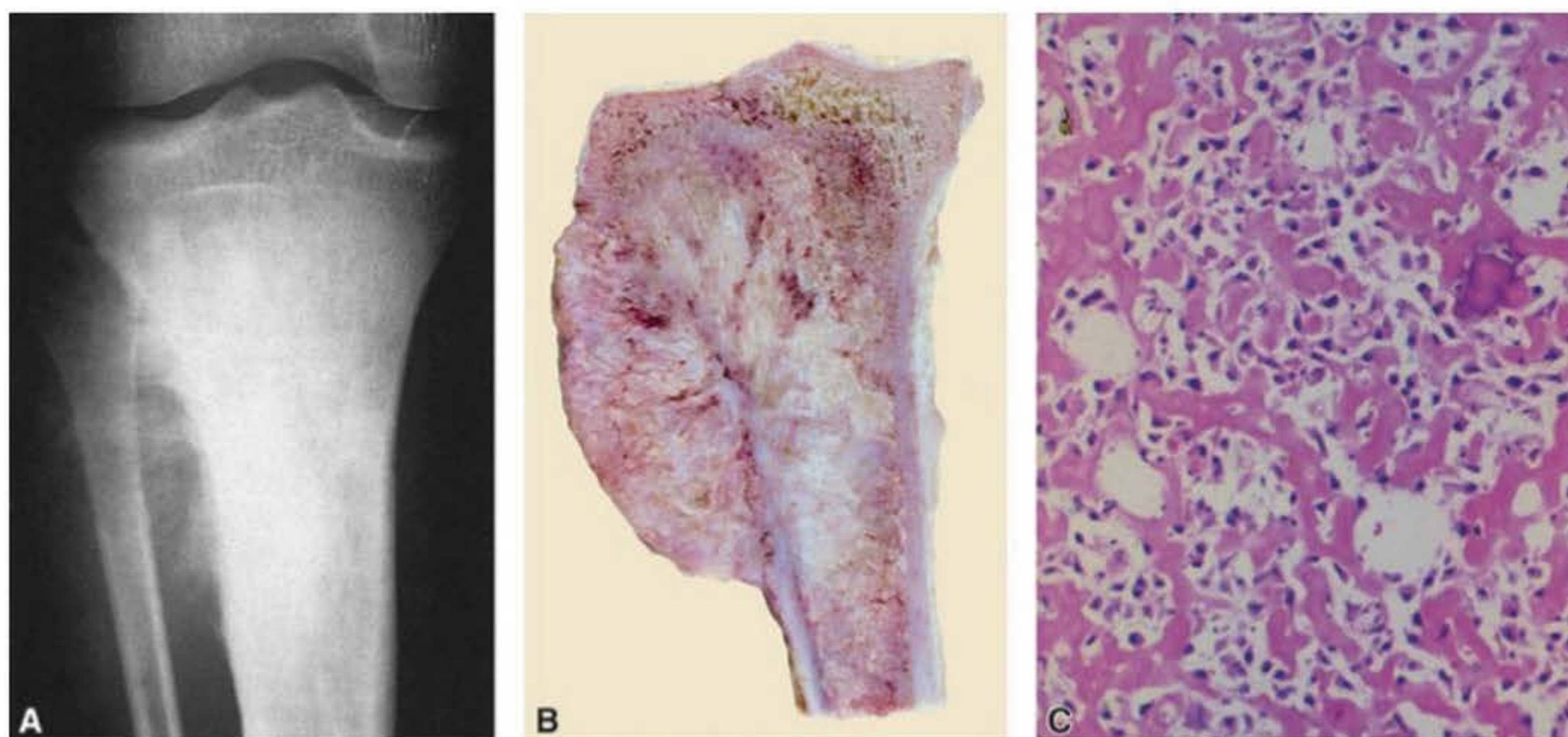
► **Ostecondroma.** É a neoplasia mais frequente do esqueleto, podendo ser solitária ou múltipla. Quando há ostecondromas múltiplos, considera-se a afecção como uma displasia, conhecida por **ostecondromatose**.

O nome ostecondroma advém do fato de ser a neoplasia formada de osso e cartilagem.

A manifestação clínica dessa neoplasia é apenas um aumento de volume localizado, duro e indolor, às vezes de superfície lobulada.

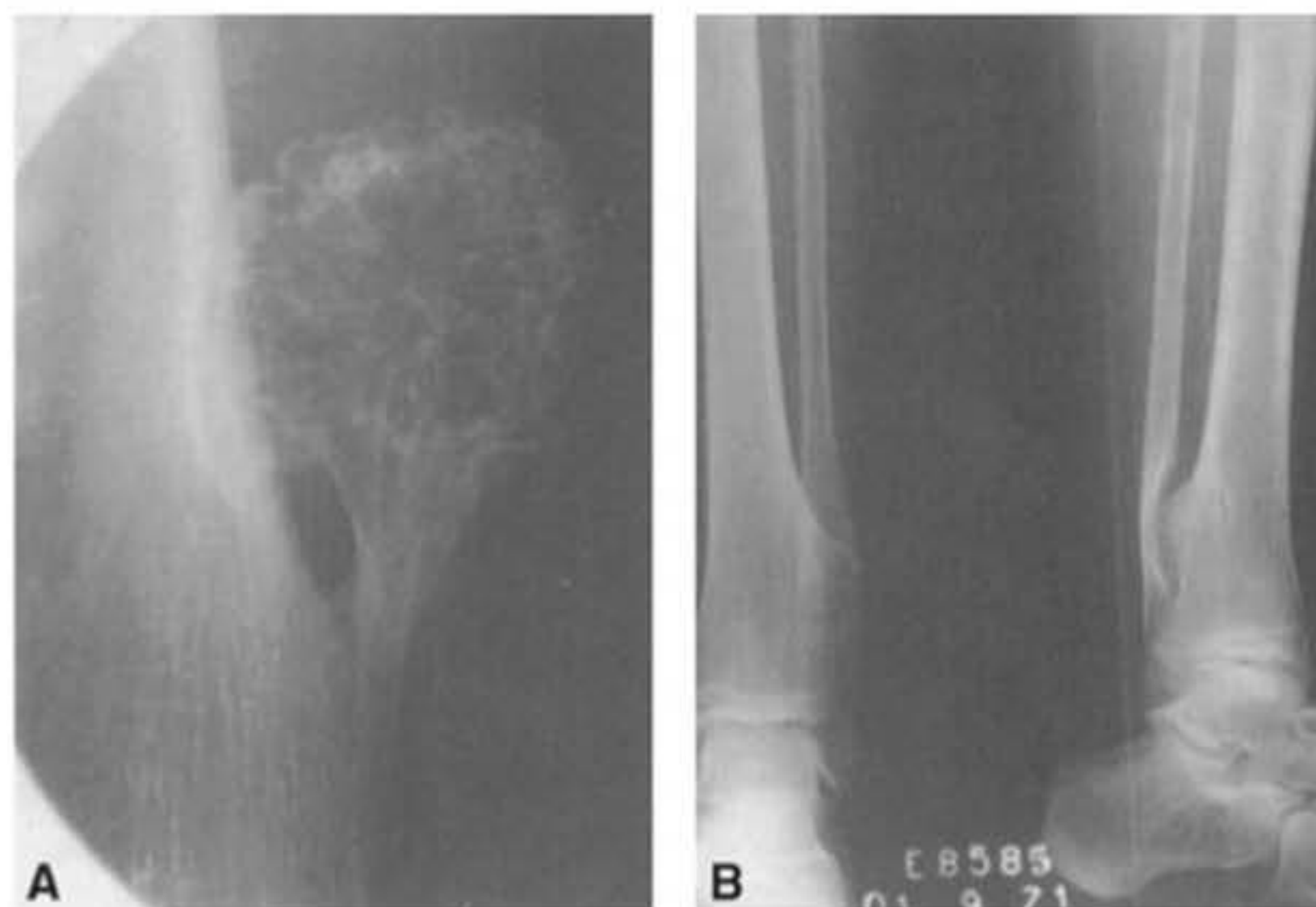
É muito frequente em adolescentes e desenvolve-se com o esqueleto, até a idade de 18 anos, quando cessa seu crescimento. Quando um ostecondroma estacionário por vários anos no adulto volta a crescer, isso sugere malignização, o que ocorre em torno de 1% dos casos. Na ostecondromatose, a malignização é mais frequente.

A imagem radiológica do ostecondroma caracteriza-se por exostose originada na metáfise e que cresce em direção oposta à articulação vizinha. A cortical do osso é contínua com a do ostecondroma, bem como a esponjosa. O envoltório cartilaginoso, que recobre a parte óssea, pode estar calcificado ou não. A lesão assume o aspecto de couve-flor ou de cogumelo. Pode ser pediculado ou sésil e o seu tamanho é muito variável, podendo ou não guardar relação com a idade (Figura 160.4).



**Figura 160.3** Osteossarcoma. **A.** Radiografia da perna evidenciando lesão infiltrativa com neoformação óssea, comprometendo o terço superior da tíbia. **B.** Aspecto macroscópico da neoplasia. **C.** Corte histológico mostrando proliferação mesenquimal maligna com neoformação óssea.





**Figura 160.4** Osteocondroma. **A.** Tipo sésil. **B.** Tipo pediculado.

É mais frequente na metáfise inferior do fêmur e na superior da tíbia. Outros locais em que ocorre com certa frequência são: fíbula, costela, íliaco, escápula, rádio e úmero.

► **Condroma.** Chama-se **condroma** uma neoplasia cartilaginosa benigna que ocorre no canal medular do osso (encondroma) ou na cortical (condroma cortical) ou no periósteo (condroma periosteal). É frequente principalmente nos dedos das mãos de mulheres na terceira e na quarta década da vida; é rara a ocorrência abaixo dos 20 anos. O condroma pode ser solitário ou múltiplo; quando múltiplo, considera-se como uma displasia chamada **encondromatose**; se for solitário, não costuma produzir nenhuma sintomatologia e constitui achado radiológico. Quando ocorre nos dedos das mãos, em que é comum, produz uma deformidade de consistência dura e indolor. A fratura no nível da lesão ocorre com certa frequência e é o principal motivo de consulta neste tipo de neoplasia.

A malignização de um condroma é rara, embora seja menos incomum do que nos osteocondromas. Quando o condroma surge nos dedos das mãos ou dos pés, quase nunca se maligniza. Nos condromas de ossos longos, principalmente da extremidade do osso mais próximo do esqueleto axial, a malignização é mais frequente. Na encondromatose, a malignização é muito mais frequente.

A encondromatose das mãos é conhecida por doença de Ollier.

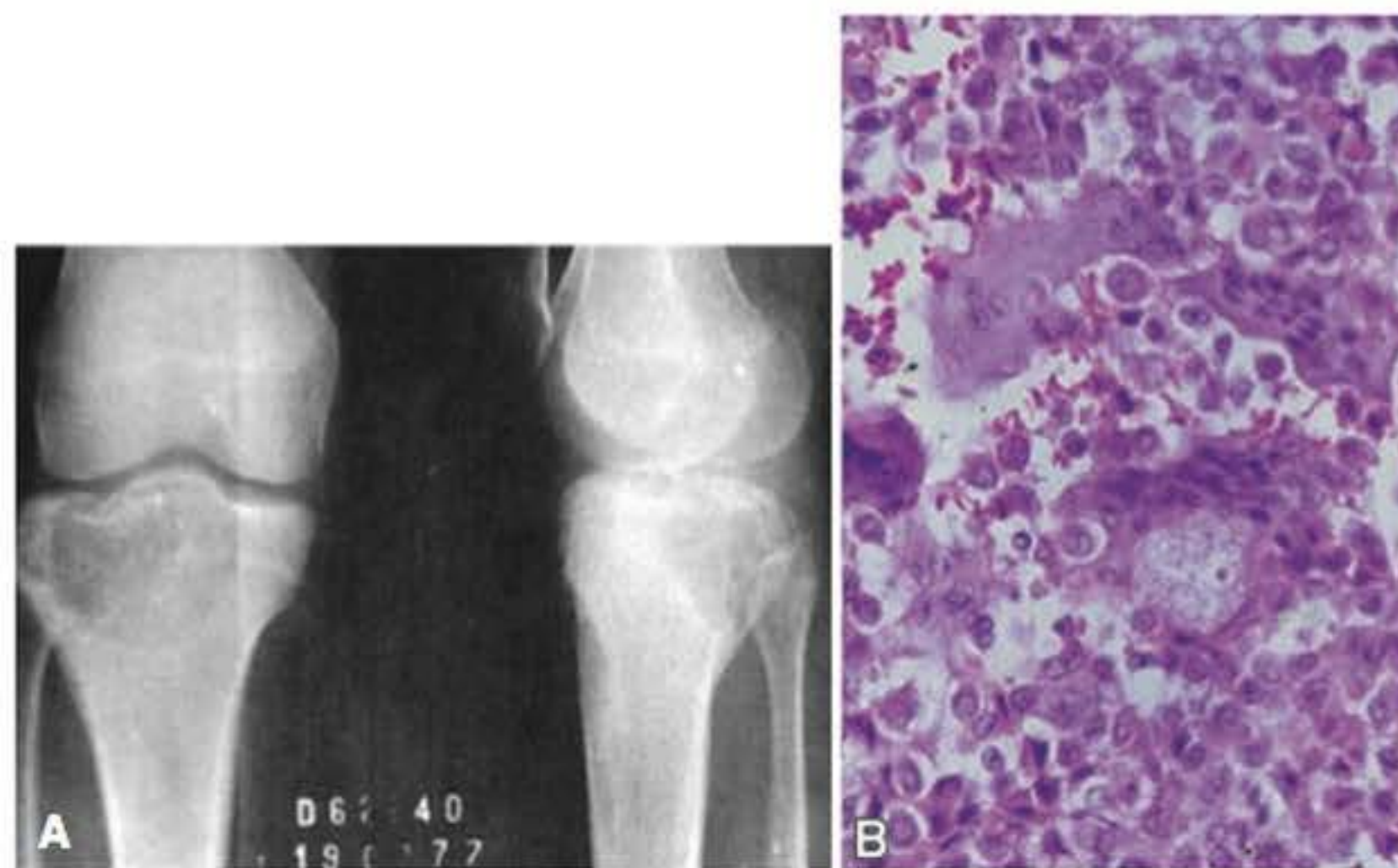
A imagem radiológica apresenta-se como uma lesão osteolítica, podendo ser expansiva, sobretudo quando compromete ossos curtos. A calcificação da matriz da lesão é um dado importante no diagnóstico, podendo ser do tipo nodular, floculado ou algodonoso. A transformação maligna, quando ocorre, é para condrossarcoma.

► **Condroma fibromixóide.** O **condroma fibromixóide** é a mais rara das neoplasias cartilaginosas. Tem preferência por pessoas jovens e manifesta-se com dor e, às vezes, por aumento de volume da região comprometida.

O osso mais acometido é a tíbia. A lesão, apesar de ser cartilaginosa, não se calcifica. Produz imagem radiológica lítica, de localização metafisária, lobulada e de contornos bastante nítidos.

► **Condroblastoma.** O **condroblastoma** é mais frequente que o condroma fibromixóide e mais raro que o condroma. Tem preferência por indivíduos na segunda década da vida.

Manifesta-se com dor na região afetada. Os ossos acometidos são a extremidade superior do úmero, a inferior do fêmur e a superior da tíbia (Figura 160.5).



**Figura 160.5** Condroblastoma. **A.** Radiografia do joelho, vendo-se lesão epifisometafisária da tíbia de contornos definidos, com calcificação puntiforme em sua matriz. **B.** No corte histológico, observa-se proliferação mesenquimal benigna constituída de condrócitos e células gigantes.

A lesão ocorre na epífise do osso, podendo invadir a metáfise. A transformação maligna tem sido descrita, mas é rara. Pelo fato de acometer a epífise do osso, muitas vezes o sintoma mais importante é o derrame articular, sobretudo se a neoplasia estiver na extremidade dos ossos do joelho.

A imagem radiológica é muito sugestiva, pois poucas afecções acometem a epífise dos ossos, a não ser o condroblastoma, a neoplasia de células gigantes, o cisto ósseo aneurismático e a tuberculose. Se a lesão ocorrer em paciente jovem, com a cartilagem de crescimento aberta, a neoplasia de células gigantes está praticamente afastada. O cisto ósseo aneurismático, quando acomete paciente em crescimento, geralmente é de localização metafisária. A lesão do condroblastoma produz imagem osteolítica na epífise, podendo chegar à metáfise, exibe contornos definidos e com matriz muitas vezes apresentando calcificação nodular. É frequente a ocorrência de reação periosteal sólida.

### Neoplasias malignas

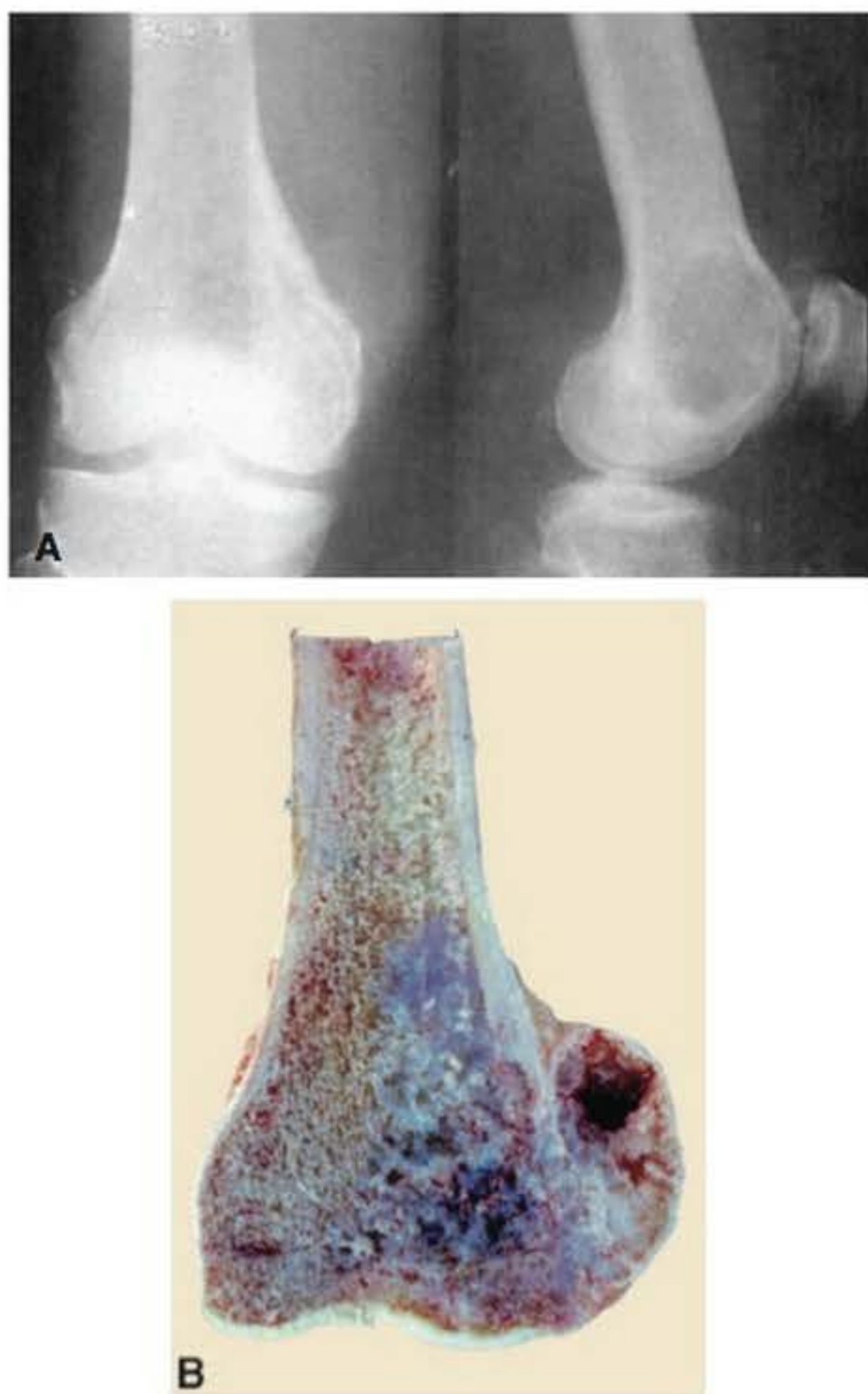
► **Condrossarcoma.** O **condrossarcoma** é relativamente frequente e tende a ocorrer em pessoas mais idosas.

É mais frequente em ossos longos, no íliaco e na costela (Figura 160.6). Os ossos da base do crânio também podem ser sede de condrossarcoma, embora isso seja raro. A neoplasia costuma ter evolução muito lenta; os pacientes relatam uma história de 2 a 3 anos de duração. Evolui com pouca dor, mas geralmente produz aumento de volume. É de consistência endurecida e superfície lobulada; pode ter origem em um osteocondroma ou em um condroma. Apesar de ser o condrossarcoma uma neoplasia maligna, as metástases são raras e tardias.

A imagem radiológica do condrossarcoma é a de uma lesão agressiva com limites imprecisos, corrosão ou mesmo ruptura da cortical e invasão de partes moles (Figura 160.6). A matriz da neoplasia está frequentemente calcificada, sendo as calcificações de modo nodular, floculado, circular ou em estrias. Quando a neoplasia ocorre no canal medular de um osso longo, um sinal muito importante no diagnóstico, além dos descritos, é o espessamento da cortical que envolve a neoplasia.

É necessário lembrar que o condroma, cuja imagem radiológica se parece com a do condrossarcoma, não costuma produzir dor, constituindo muitas vezes um achado radiológico.





**Figura 160.6** Condrossarcoma. **A.** Radiografia de joelho evidenciando lesão lítica, não delimitada, no terço inferior do fêmur. **B.** Aspecto macroscópico da neoplasia.

### Neoplasias da medula óssea

As neoplasias da medula óssea são todas malignas, sendo chamadas também de neoplasias de células redondas, compreendendo os seguintes tipos: mieloma múltiplo, sarcoma de Ewing, linfomas (reticulossarcoma).

► **Mieloma múltiplo.** O mieloma é a mais frequente neoplasia primária do osso. Ocorre 2 vezes mais no homem do que na mulher. A maior incidência verifica-se acima dos 40 anos de idade.

A neoplasia pode ser disseminada, quando então é conhecida como **mielomatose**. Nesses casos, o paciente queixa-se de dor óssea difusa, fraturas patológicas ou alterações neurológicas por comprometimento da coluna vertebral. Muitas vezes, os primeiros sintomas advêm do colapso de um ou vários corpos vertebrais. A infiltração neoplásica da dura-máter e do canal medular determina dor intensa, distúrbios motores e da sensibilidade, podendo chegar à paraplegia. À medida que a neoplasia infiltra a medula óssea, o paciente apresenta anemia, que pode ser acentuada. Uma das complicações mais graves do mieloma é a insuficiência renal, causada pelo tamponamento dos túbulos renais por uma proteína anômala produzida pela neoplasia.

Chama-se **mieloma solitário** ou **plasmocitoma** a manifestação localizada da neoplasia com comprometimento de um único osso, com mielograma e eletroforese das proteínas normais.

O encontro de mieloma em apenas um osso sempre provoca dúvida. Isso representaria verdadeiramente um mieloma solitário ou é manifestação localizada de um mieloma múltiplo? Muitos casos, a princípio considerados como mieloma solitário, tiveram disseminação no seguimento dos pacientes. Todavia, nos casos com lesão óssea única em que o mielo-

grama é normal e não há alteração eletroforética das proteínas plasmáticas, é conveniente considerá-los como mieloma solitário.

Quando se suspeita de mieloma, é necessário radiografar os ossos que têm medula óssea ativa, ou seja, o crânio, as costelas, o esterno, a coluna vertebral, os ilíacos, a parte superior dos fêmures e dos úmeros.

As alterações comumente encontradas são:

- **Porose difusa:** decorrente de infiltração da medula óssea pelas células do mieloma. É frequente observar no exame radiológico diminuição da densidade do esqueleto (porose) e, eventualmente, colapso de corpos vertebrais. Isso pode confundir-se com a osteoporose senil
- **Lesões líticas numulares:** são muito sugestivas de mieloma e resultam da multiplicação nodular das células do mieloma na medula do osso. Tais lesões assumem um formato arredondado de contorno liso, sem esclerose e matriz radiotransparente. Podem coalescer e formar grandes áreas de lise e determinar fraturas patológicas. Este tipo de lesão ocorre também em metástases e na blastomicrose sul-americana
- **Lesões líticas grandes do tipo geográfico:** destroem grande extensão do osso e invadem partes moles; ocorrem principalmente nos ossos da bacia, terço superior dos fêmures, úmeros e costelas
- **Lesões líticas grandes, trabeculares, em bolhas de sabão:** constituem o tipo mais comum no mieloma solitário
- **Lesões esclerosantes:** são muito raras.

Dentre os dados laboratoriais e anatomopatológicos, destacam-se:

- **Hemossedimentação acelerada**
- **Pela eletroforese das proteínas séricas,** demonstra-se grande elevação da gamaglobulina. Essa hipergamaglobulinemia é do tipo monoclonal. Nos casos de mieloma solitário, este exame é normal (ver Capítulo 155, *Exames Complementares*)
- **Presença de proteína de Bence Jones,** que é uma proteína anormal, encontrada na urina de pacientes com mielomatose. É de pouco valor diagnóstico porque ocorre em apenas 40% dos casos e não é exclusiva do mieloma. Outras enfermidades, como metástases disseminadas, podem acompanhar-se de proteína de Bence Jones
- **Punção medular** que pode ser feita no esterno ou na crista ilíaca. Do material aspirado, obtém-se o esfregaço em lâmina para exame microscópico
- **Biopsia da lesão** é importante para o diagnóstico. Pode ser realizada com agulha ou a céu aberto, e o material obtido é colocado em formol e enviado para exame histológico.

► **Sarcoma de Ewing.** O sarcoma de Ewing não é uma neoplasia muito frequente, tendo maior incidência na segunda década da vida.

Pode comprometer qualquer osso, mas a preferência recai sobre os ossos chatos ilíaco e escápula e os ossos longos, tíbia e fêmur. A dor e o aumento de volume são as queixas mais frequentes, com poucos meses de duração. Muito da sintomatologia que o paciente apresenta está relacionado com a localização da lesão. Aumento de temperatura local pode confundir neoplasia com processo infeccioso. Muitas vezes, a anemia, a leucocitose e a hemossedimentação elevada são dados laboratoriais que confundem o sarcoma de Ewing com a osteomielite.



Esta neoplasia é composta de células redondas, pequenas, uniformes, densamente agrupadas, constituindo ninhos e cordões celulares. O diagnóstico diferencial deve ser feito, do ponto de vista histológico, com o neuroblastoma e o reticulossarcoma.

A imagem radiológica do sarcoma de Ewing se parece muito com a da osteomielite. A lesão básica é do tipo “roído de traça”, com reação periosteal em camadas ou espiculada, além de massa neoplásica de partes moles. A neoplasia não forma osso, mas a necrose óssea que ela produz e o osso reacional que se forma podem ser confundidos com osso neoplásico, dificultando o diagnóstico diferencial com o osteossarcoma. Eventualmente, a neoplasia produz lesão lítica grande, do tipo geográfico, de contornos infiltrados e com massa de partes moles.

► **Linfomas.** As enfermidades malignas dos gânglios linfáticos ou do tecido linfóide são conhecidas como linfomas. Essas neoplasias eram classificadas como doença de Hodgkin, linfossarcoma, sarcoma de células reticulares (reticulossarcoma) e linfoma folicular gigante (linfoma folicular). Atualmente, são classificadas em 2 grupos: **linfomas tipo Hodgkin e não Hodgkin**. São mais frequentes nos homens que nas mulheres e acometem mais as pessoas acima de 20 anos de idade. Essas neoplasias são próprias dos gânglios linfáticos, mas podem ocorrer nos tecidos linfóides distribuídos no organismo, inclusive na medula óssea. Do ponto de vista do sistema locomotor, o principal tipo é o reticulossarcoma, que acomete principalmente os ossos longos (fêmur e tíbia).

Os sintomas principais são dor e aumento de volume. Não é raro que o paciente procure o médico por uma fratura que ocorreu no local da lesão.

A imagem radiológica do reticulossarcoma é variável, sendo possível encontrar os seguintes tipos de lesão:

- Lesão lítica grande, com má definição, com ruptura da cortical e invasão de partes moles
- Lesão do tipo permeativo, semelhante ao que ocorre na osteomielite ou no sarcoma de Ewing. Nesses casos, a destruição óssea é muito fina, com reação periosteal escassa e interrompida, havendo invasão das partes moles
- Lesão mista, com destruição óssea pela neoplasia e formação óssea reacional. As lesões são mais grosseiras que as encontradas no tipo permeativo, a reação periosteal é escassa e a invasão das partes moles é evidente.

### Neoplasia de células gigantes

A neoplasia de células gigantes costuma surgir entre os 20 e os 40 anos de idade.

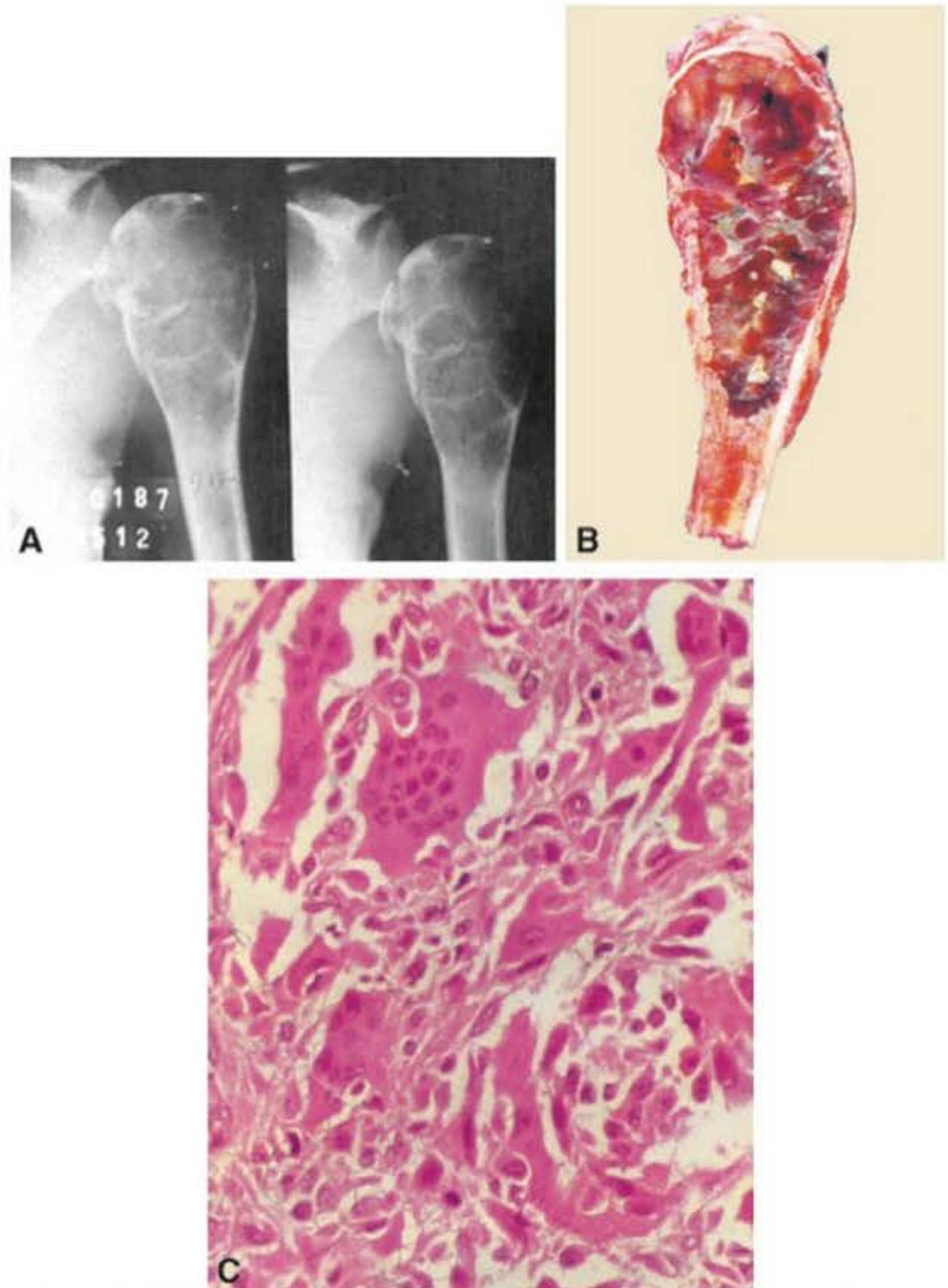
A quase totalidade dos casos ocorre na extremidade inferior do fêmur, superior da tíbia, inferior do rádio e superior do úmero (Figura 160.7).

Dor surda ou intermitente é o principal sintoma, e, quando o paciente procura atendimento, quase sempre já há aumento do volume na área afetada.

Em consequência da destruição óssea, fraturas patológicas podem ocorrer.

Condição primordial para se suspeitar de tumor de células gigantes é o fato de a lesão ocorrer em um paciente com cartilagem de crescimento fechada, pois seu aparecimento na faixa etária em que a cartilagem de crescimento ainda está aberta (abaixo de 18 anos) é excepcional.

A imagem radiológica da neoplasia de células gigantes é a de uma lesão lítica, epífiso-metáfisária, excêntrica, expansiva, de contornos esmaecidos sem esclerose. A lesão pode ser tra-



**Figura 160.7** Neoplasia de células gigantes. **A.** Radiografia de ombro, vendo-se lesão lítica, expansiva e trabeculada, no terço superior do úmero. **B.** Aspecto macroscópico. **C.** Ao corte histológico, observa-se proliferação mesenquimal benigna, permeada de células gigantes.

beculada ou não. Reação periosteal, na maioria dos casos, está ausente. Como a neoplasia não forma osso ou cartilagem, não há calcificação de sua matriz.

### Neoplasias dos maxilares

Os ossos da face são formados por mecanismos de osteogênese semelhantemente ao restante do esqueleto. No entanto, o maxilar superior e a mandíbula têm a particularidade de apresentarem em sua estrutura, tecidos mesodérmico e ectodérmico que vão formar os dentes. Nos maxilares, podem originar-se as mesmas neoplasias que aparecem nos outros ossos, bem como neoplasias próprias do tecido dentário. A estas, dá-se o nome de **neoplasias odontogênicas**; às outras, **não odontogênicas**.

De modo geral, as neoplasias dos maxilares são raras e, quando ocorrem, têm preferência pela mandíbula. Adotamos a classificação que se segue pela sua simplicidade.

► **Ameloblastoma.** O ameloblastoma é mais frequente na terceira e quarta décadas da vida, mas pode ocorrer em qualquer idade. Sua manifestação clínica principal é o aumento de volume, relacionado ou não com traumatismo. Na maioria dos casos, a dor é discreta. Muitos pacientes relacionam o aparecimento da neoplasia com uma extração dentária, o que sugere a presença de lesão no nível da raiz do dente, provocando odontalgia, que, pela falta de um exame radiológico adequado, passou despercebida. À palpação, a neoplasia apresenta consistência dura, cística ou áreas endurecidas, ao lado de outras flutuan-



tes. A ulceração para a cavidade bucal é um achado frequente. A neoplasia tem comportamento benigno, embora alguns autores relacionem sua malignização com metástases pulmonar e mediastinal.

É nítida a preferência da neoplasia pelo ângulo da mandíbula, nas regiões molar e pré-molar. Quase nunca ocorre nas regiões dos caninos e do mento. A imagem radiológica é a de uma lesão lítica, expansiva, loculada ou trabeculada. O tipo cístico pode ser confundido com cisto dentígeno. Não há calcificação ou reação periosteal. Pequenas lesões císticas na periferia de loculações grandes são achados frequentes e importantes no diagnóstico. A lesão tende a destruir a borda alveolar da mandíbula e amputar a raiz dos dentes.

► **Cistos dos maxilares.** Os cistos dos maxilares podem ser **odontogênicos** e **não odontogênicos**, dependendo do tecido que os constituem:

Os **cistos odontogênicos**, por terem origem no tecido dentário, estão sempre em relação com um ou mais dentes. Os cistos não odontogênicos não têm origem no tecido dentário, mas sim nas fissuras dos maxilares ou no próprio osso da mandíbula. Não costumam ter relação com os dentes.

Os **cistos odontogênicos** são muito frequentes e dividem-se em **radiculares** e **foliculares**. Um cisto é dito radicular quando tem início no nível da raiz do dente e é o resultado de processos inflamatórios crônicos. Um cisto odontogênico é dito folicular quando tem origem no nível da coroa de um dente, cuja erupção foi prejudicada. É muito raro e ocorre em crianças e adolescentes.

Os **cistos não odontogênicos** não têm relação com os dentes, ou melhor, não têm origem no tecido dentário. Originam-se nas fissuras naturais dos maxilares, são epiteliados e recebem nomes conforme sua localização. Outros cistos não odontogênicos originam-se do próprio osso e, portanto, são não epiteliados.

Os cistos dos maxilares manifestam-se com dor e abaulamento da região afetada. À palpação, percebe-se massa endurecida, globosa, recoberta por mucosa e que pode ceder à pressão, semelhante a uma película de pergaminho. Em geral, o cisto está cheio de um líquido claro, hemorrágico ou purulento, se houver infecção associada.

Radiologicamente, é representado por uma lesão lítica, de formato arredondado, envolta por fina casca de osso cortical.

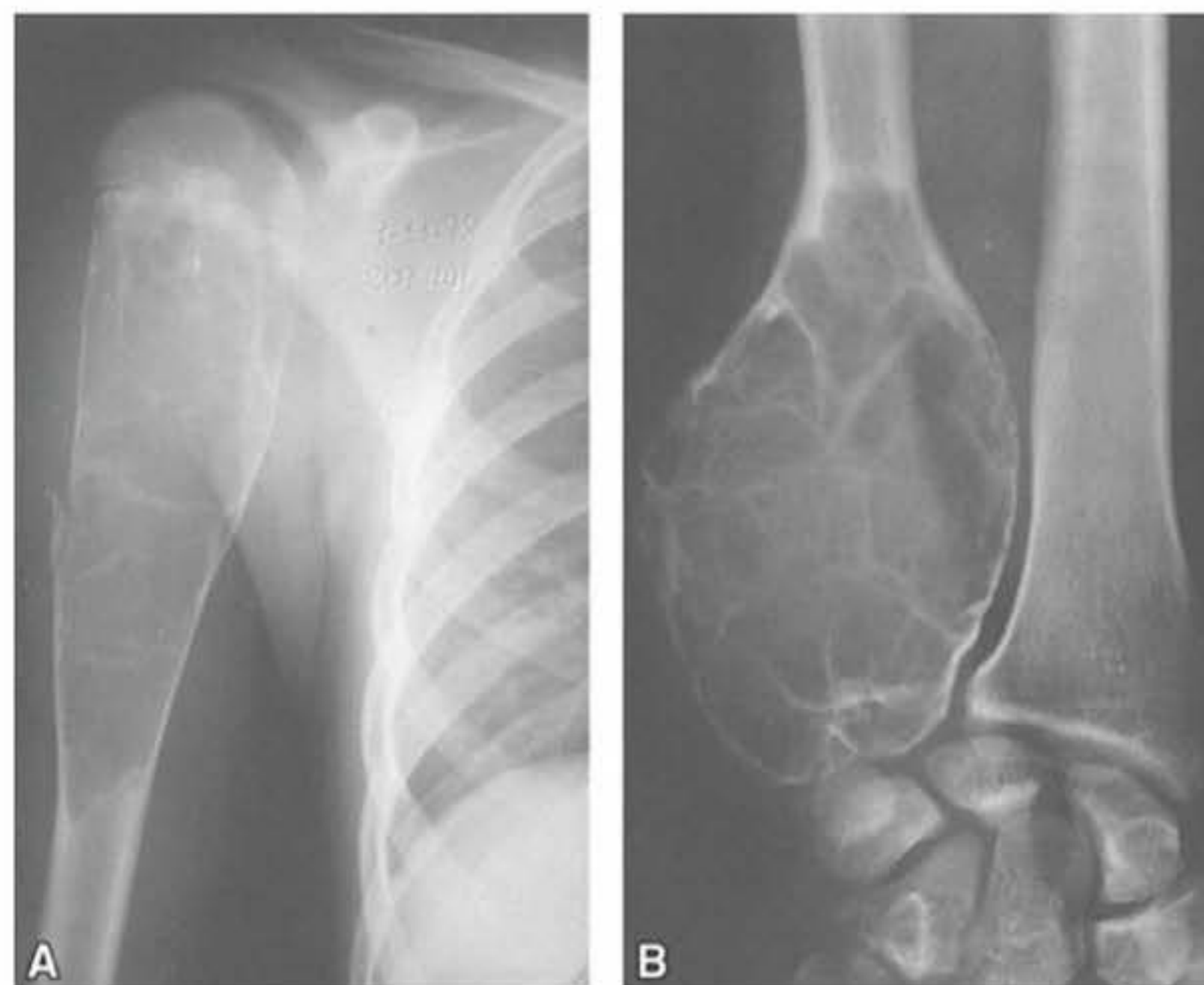
## ► Lesões pseudoneoplásicas

Estas lesões não são consideradas neoplasias, porque não exibem proliferação tecidual que justifique tal termo, mas costumam ser estudadas conjuntamente com as neoplasias, pelo fato de se confundirem com as verdadeiras neoplasias, clínica e radiologicamente.

As mais frequentes são: cisto ósseo juvenil ou cisto ósseo simples; cisto ósseo aneurismático; displasia fibrosa; fibroma não ossificante; histiocitose; tumor pardo do hiperparatireoidismo.

► **Cisto ósseo simples.** O cisto ósseo simples, cisto ósseo juvenil ou cisto ósseo unilocular é uma lesão muito frequente em crianças e adolescentes. A lesão evolui assintomaticamente, sendo descoberta quase sempre quando ocorre fratura após trauma leve.

Em virtude de o cisto insuflar o osso, algumas vezes causa deformidade. Os locais mais frequentemente comprometidos são o terço superior do úmero e do fêmur, a fíbula e a tíbia. É muito rara a ocorrência em pessoas com mais de 20 anos de idade (Figura 160.8).



**Figura 160.8** Cisto ósseo. **A.** Cisto ósseo simples. Na radiografia do braço, nota-se extensa lesão lítica no úmero, com fratura patológica. **B.** Cisto ósseo aneurismático. Radiografia do punho evidenciando lesão cística, expansiva, no terço inferior da ulna.

O cisto é uma cavidade no osso, cheia de líquido e revestida por finas paredes ósseas. Pode estar muito próximo da cartilagem de crescimento ou distante dela. Em qualquer localização, é uma lesão lítica cujo maior diâmetro acompanha o eixo do osso, aumentando seus diâmetros no local lesado, mas sem romper a cortical. Reação periosteal raramente é vista, a não ser 10 a 15 dias após uma fratura. O cisto tem matriz uniformemente radiotransparente e os contornos são precisos (Figura 160.8A). Ao ocorrer fratura, às vezes, destaca-se um fragmento ósseo da parede do cisto que cai dentro da cavidade, indo depositar-se no fundo. Este é um achado de substancial valor diagnóstico.

► **Cisto ósseo aneurismático.** Esta afecção tem preferência por crianças, adolescentes e adultos jovens. A lesão é mais frequente na coluna vertebral e nos ossos longos.

O sintoma principal é a dor, às vezes pouco intensa, com meses de duração. Dependendo do local da lesão, o aumento de volume é notado com muita nitidez. Um cisto ósseo aneurismático pode crescer rapidamente após um traumatismo. Como a lesão tende a ocorrer na extremidade do osso, próximo à articulação, os sintomas de dor espontânea e aos movimentos são localizados pelo paciente na articulação, fazendo pensar em artrite. O termo cisto ósseo aneurismático adveio da sua semelhança com os aneurismas (Figura 160.8B).

Uma das características principais do cisto ósseo aneurismático é sua capacidade de expansão e insuflação, apresentando um contorno quase sempre calcificado, tal como uma casca de ovo. A matriz é radiotransparente, às vezes trabeculada, porque a lesão apresenta várias cavidades separadas por septos que podem ossificar-se. Quando ocorre em um osso longo, tende a localizar-se excentricamente na região epifiso-metáfisária, produzindo imagem semelhante à da neoplasia de células gigantes.

Quando a lesão está situada no corpo vertebral, muitas vezes há colapso vertebral, e a imagem perde seu aspecto mais importante, que é a insuflação.

► **Displasia fibrosa.** A displasia fibrosa é uma enfermidade que pode manifestar-se de 3 maneiras:

- Lesão monostótica, que compromete apenas um osso e produz imagem radiológica que pode ser confundida com tumor



- Lesões múltiplas, polioestóticas, isto é, que comprometem mais de um osso, podendo estar acompanhadas de manchas de coloração café com leite na pele, mas sem distúrbios endócrinos
- Enfermidade de Albright, que é a displasia fibrosa polioestótica associada a distúrbios endócrinos, destacando-se a puberdade precoce (ver Parte 10, *Sistema Endócrino e Metabolismo*).

**Displasia fibrosa monostótica.** O sexo feminino é mais afetado que o masculino. A doença manifesta-se na criança e nos adolescentes, mas pode ser descoberta na vida adulta.

Do ponto de vista clínico, a lesão comumente é assintomática, sendo diagnosticada apenas quando há fratura. É muito frequente o encurvamento do osso no local da lesão, levando à deformidade. Raramente a dor é um sintoma importante.

A displasia fibrosa pode comprometer qualquer osso, mas é rara nos ossos das mãos, pés, coluna vertebral, íliaco, escápula e clavícula (Figura 160.9). A lesão é constituída de um tecido com formação óssea metaplásica e, eventualmente, com degeneração cística, formando cavidades cheias de líquido. A lesão costuma ocupar a medula do osso, afinando a cortical. As trabéculas são substituídas por um tecido fibroso com aspecto de massa de vidro ou vidro moído. Quando a formação óssea a partir do tecido fibroso da lesão é pequena, ela se torna radiotransparente. A degeneração cística produz imagem lítica, expansiva, sem reação periosteal.

A imagem radiológica da displasia apresenta contornos esmaecidos que se confundem gradativamente com o osso normal com o qual se limita. Muitas vezes, a lesão assume um caráter expansivo e trabeculado. Quando ocorre em um osso longo, o encurvamento do osso no local da lesão e a fratura transversa chamam a atenção. Quando a lesão ocorre no frontal, produz uma deformidade indolor conhecida por **leontíase óssea**, que se traduz pelo abaulamento da região supraorbitária.

► **Fibroma não ossificante.** O fibroma não ossificante é também conhecido por defeito fibroso cortical e xantoma. Esta afecção é representada por um tecido fibroso com algumas células gigantes; contudo, diferentemente da displasia fibrosa, não forma osso, produzindo lesão lítica radiotransparente. A lesão é muito frequente no adolescente e raramente é vista

em indivíduos com mais de 20 anos de idade. O fibroma não ossificante pode eventualmente se tornar uma lesão grande, tomar todo o diâmetro do osso, causando dor e aumento de volume do osso.

Os locais mais comprometidos são o terço inferior do fêmur, o superior da tíbia, a fíbula e o terço inferior da tíbia.

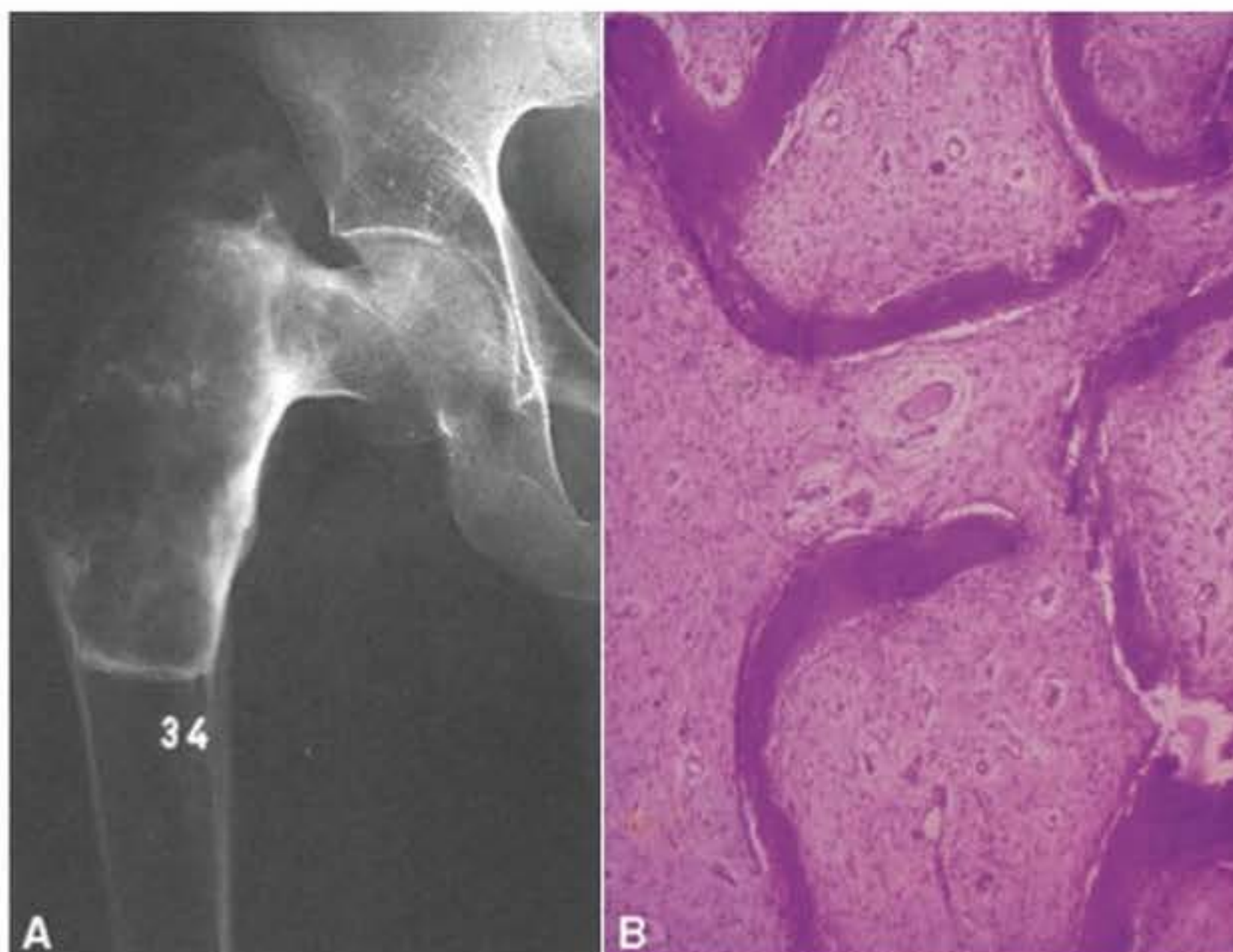
A imagem radiológica é a de uma lesão lítica não calcificada, localizada excentricamente na metáfise ou próximo dela. Caracteriza-se por comprometer a cortical e projetar-se no canal medular, delineando um contorno preciso, convexo. Os limites da lesão são nítidos, com bordas finamente escleróticas, como se fossem desenhadas a lápis, boceladas, circinadas, semelhantes às bordas da tina *corporis*.

► **Histiocitose X.** Fazem parte desta afecção, também conhecida por **reticuloendoteliose**, 3 manifestações clínicas:

- **Doença de Letterer-Siwe**, um tipo agudo e grave, que acomete crianças de baixa idade (1 ano ou menos). Manifesta-se por lesões cutâneas, viscerais e ósseas. As lesões cutâneas são de aspecto maculopapular ou pequenos nódulos disseminados. As lesões ósseas são geralmente no crânio, mas outros ossos podem ser também lesados, como o íliaco, as costelas e os ossos longos
- **Doença de Hand-Schüller-Christian**, ou manifestação crônica, cuja evolução é mais favorável. Ocorre de preferência em crianças e adolescentes, mas pode acometer adultos. Caracteriza-se pela tríade: exoftalmia, diabetes insípido e lesões ósseas. Esses sinais, tidos como característicos da doença, somente ocorrem em metade dos casos. A exoftalmia e o diabetes insípido são decorrentes de lesões da órbita com massa retro-ocular e na base do crânio, respectivamente. Lesões da pele e hepatoesplenomegalia podem aparecer. As lesões ósseas são mais frequentes no crânio
- **Granuloma eosinófilo** é a manifestação mais benigna, apresentando apenas lesão óssea. A lesão pode ocorrer em um único osso ou em mais de um.

Todas essas manifestações têm em comum a proliferação histiocitária com quantidades variáveis de lipídios.

O aspecto radiológico das lesões da histiocitose X é semelhante nas 3 manifestações clínicas, com a particularidade de que, nas 2 primeiras, as lesões são múltiplas. No granuloma eosinófilo, as lesões podem ser múltiplas, mas habitualmente são únicas. Qualquer osso pode ser acometido, mas é muito raro nos ossos curtos das mãos e nas epífises dos ossos longos. Crânio, costelas, íliacos, coluna vertebral, clavículas e ossos longos são os mais afetados. O mecanismo básico de formação da lesão é a proliferação histiocitária, formando um granuloma que vai pouco a pouco destruindo o osso. No crânio e íliaco, o granuloma formado na esponjosa termina por destruir as duas corticais, predominando em uma delas, de tal sorte que, quando a lesão é vista em axial, aparece um duplo contorno, dando o aspecto de **buraco dentro de buraco**; esta aparência é clássica no granuloma eosinófilo. Nos ossos longos, é frequente o aparecimento de uma lesão maior com pequenas lesões dentro dela. Em alguns casos, a proliferação histiocitária não parece formar um verdadeiro granuloma e passa a ter um comportamento semelhante ao pus, com lesão indistinguível da osteomielite. Às vezes, é confundida com o sarcoma de Ewing. Na coluna, a lesão clássica do granuloma eosinófilo é o achatamento do corpo vertebral, configurando o que se denomina de **vértebra plana de Calvé**, mantendo os espaços disciais inalterados. A lesão do granuloma eosinófilo geralmente apresenta um contorno preciso, sem esclerose.



**Figura 160.9** Displasia fibrosa. **A.** Radiografia do quadril, mostrando lesão deformante do terço superior do fêmur, com fratura. **B.** Observa-se, no corte histológico, osso imaturo em matriz fibrosa.



► **Tumor pardo do hiperparatireoidismo.** O hiperparatireoidismo é ocasionado por aumento do paratormônio em consequência de neoplasia secretante das paratireoides ou de estimulação exagerada e permanente dessas glândulas, determinando hipertrofia funcional das mesmas, tendo como causa a hipercalcemia. Na primeira condição, o hiperparatireoidismo é primário e é secundário na outra.

O resultado da elevação do paratormônio é a descalcificação do esqueleto. O paciente queixa-se de dores generalizadas. A denominação “tumor pardo” advém do aspecto radiológico que lembra neoplasia.

O exame radiológico, quando bem orientado, é importante no diagnóstico. Observa-se descalcificação generalizada do esqueleto e reabsorção da lâmina dura dos alvéolos dentários, percebida em radiografias periapicais. Outro sinal importante é a reabsorção da extremidade lateral das clavículas. O dado radiológico principal é representado pela reabsorção dos tofos das falanges distais e reabsorção subperiosteal, que ocorre com maior frequência na face lateral das falanges médias. Eventualmente, sobretudo no hiperparatireoidismo primário, formam-se focos de reabsorção óssea com verdadeiras lesões líticas, confundíveis com neoplasia.

## ► Osteocondrites

As **osteocondrites** são afecções de causa desconhecida, não inflamatórias, que se manifestam nos núcleos de ossificação epifisária e apofisária.

As principais manifestações são a **osteocondrite do quadril**, a **apofisite tibial anterior**, a **cifose juvenil**, a **osteonecrose idiopática do escafoide tarsiano**, a **osteonecrose asséptica da cabeça do 2º metatarsiano**, a **osteonecrose asséptica do semilunar**, a **osteonecrose da epífise posterior do calcâneo** e a **osteocondrite deformante da tibia**.

► **Osteocondrite do quadril.** A osteocondrite do quadril ou doença de Calvé-Leggs-Perthes ocorre entre os 3 e os 11 anos de idade, sendo mais frequente no sexo masculino.

Manifesta-se por dor no joelho e no quadril e claudicação. Ao exame físico, é possível encontrar dor localizada na articulação coxofemoral comprometida (podendo o processo ser bilateral) e limitação dos movimentos de abdução e de rotação. Atrofia muscular e encurtamento do membro são manifestações tardias.

O exame radiológico é fundamental para o diagnóstico da osteocondrite do quadril, descrevendo-se várias alterações que vão aparecendo com a evolução da enfermidade.

► **Apofisite tibial anterior.** A apofisite tibial anterior, também denominada doença de Osgood-Schlatter, surge entre os 10 e os 15 anos de idade e apresenta nítida preferência pelo sexo masculino.

A principal manifestação clínica é dor e aumento de volume no nível da extremidade da tibia.

► **Cifose juvenil.** A cifose juvenil ou doença de Scheuermann aparece em jovens dos 12 aos 18 anos, sem predileção por sexo.

A manifestação clínica principal é a dor nas costas. A deformidade na coluna vertebral (cifose) aparece alguns meses após e acompanha-se de hiperlordose lombar e cervical como compensação.

O exame radiológico evidencia várias alterações que possibilitam o diagnóstico desta afecção.

## ► Doença óssea de Paget

É um distúrbio crônico no tecido ósseo, no qual se verifica, inicialmente, reabsorção excessiva mediada por osteoclastos, seguida de invasão da medula adjacente por tecido fibroso com intensa vascularização. Pode comprometer vários ossos (tipo polioestótico) ou apenas um osso (tipo monostótico). A evolução, geralmente, é lenta, às vezes levando anos (Figura 160.10).

A etiologia é desconhecida, alguns admitindo uma possibilidade infecciosa viral lenta, devido ao achado de inclusões filamentosas semelhantes a vírus no citoplasma e núcleos de osteoclastos anormais. Alguns pacientes apresentam condições patológicas prévias, incluindo processo inflamatório crônico, disfunção endócrina, neoplasias e alterações autoimunes. É provável que exista predisposição genética em alguns casos.

Na fase ativa, os osteoclastos reabsorvem o osso rapidamente, sendo possível verificar a seguir um aumento da atividade osteoblástica. Estabelece-se, portanto, um *pool* de cálcio, aumentando a necessidade pelo osso dos minerais cálcio e fósforo.

A deposição óssea anômala e desordenada forma um osso mais mole, menos eficiente e com tendência a deformidades, com maior índice de fraturas, inclusive patológicas. Em função do aumento de sua vascularização, pode haver maior fluxo sanguíneo para a região com consequente aumento da temperatura cutânea. Às vezes, há aumento da frequência e do débito cardíacos.

Os ossos mais acometidos são as vértebras lombares, o sacro, os ossos do crânio, a tibia e o fêmur. Em 5% dos pacientes, verificam-se dores com fraturas, e, em casos mais exuberantes, aparece deformidade do osso envolvido. No caso dos membros inferiores, pode provocar dificuldade de deambulação, com claudicação à marcha. Outras manifestações clínicas são hipertermia cutânea, insuficiência cardíaca de alto débito e surdez, esta secundária à compressão do nervo auditivo.

As múltiplas alterações ósseas provocam dor cuja intensidade varia, dependendo da gravidade das lesões subjacentes. As fraturas vertebrais são geralmente indolores.

Antes de aparecerem manifestações clínicas, a doença pode ser detectada durante exames radiológicos realizados para investigar afecções não relacionadas com a doença de Paget ou quando se constata níveis plasmáticos elevados de fosfatase alcalina.

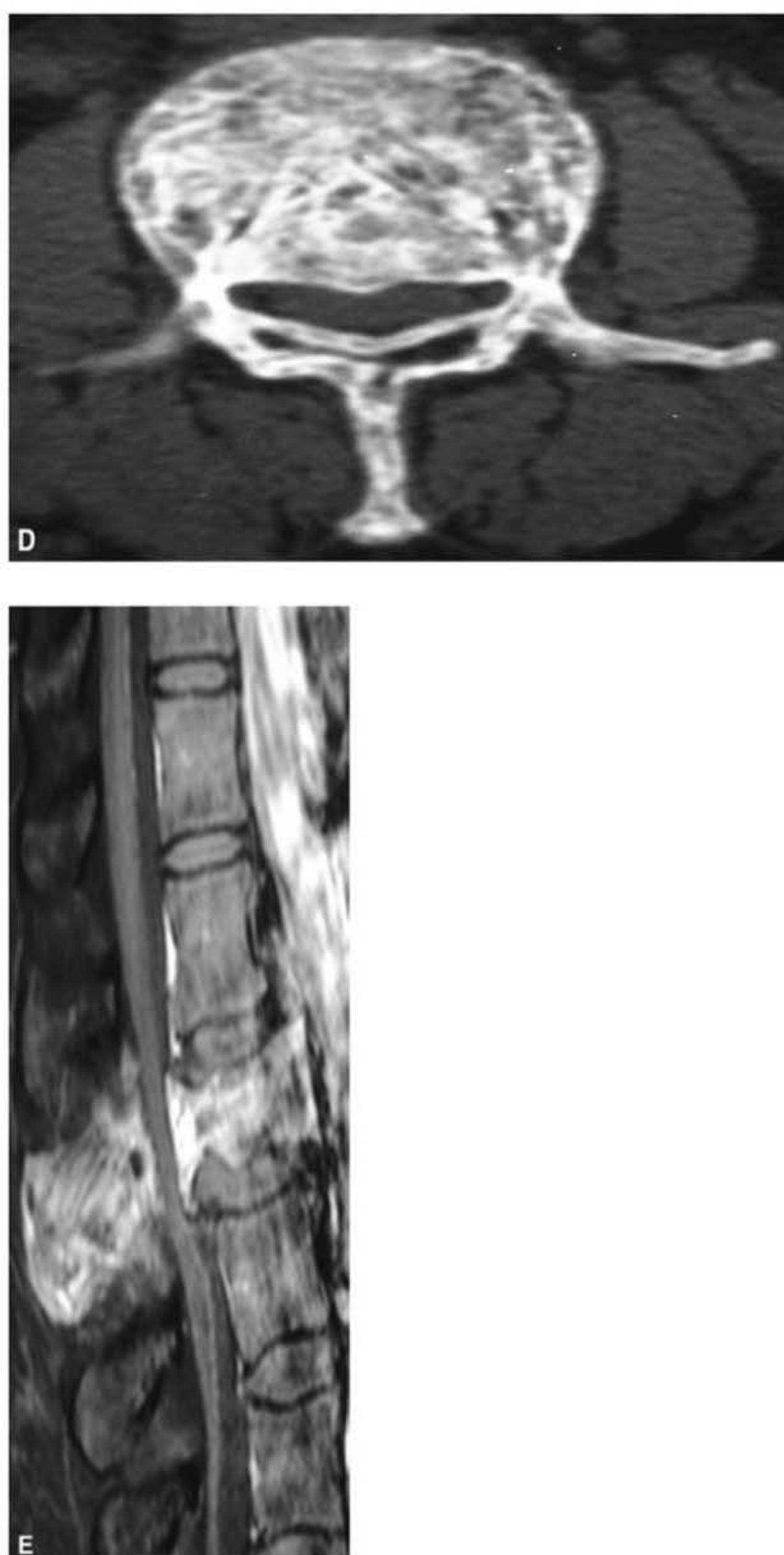
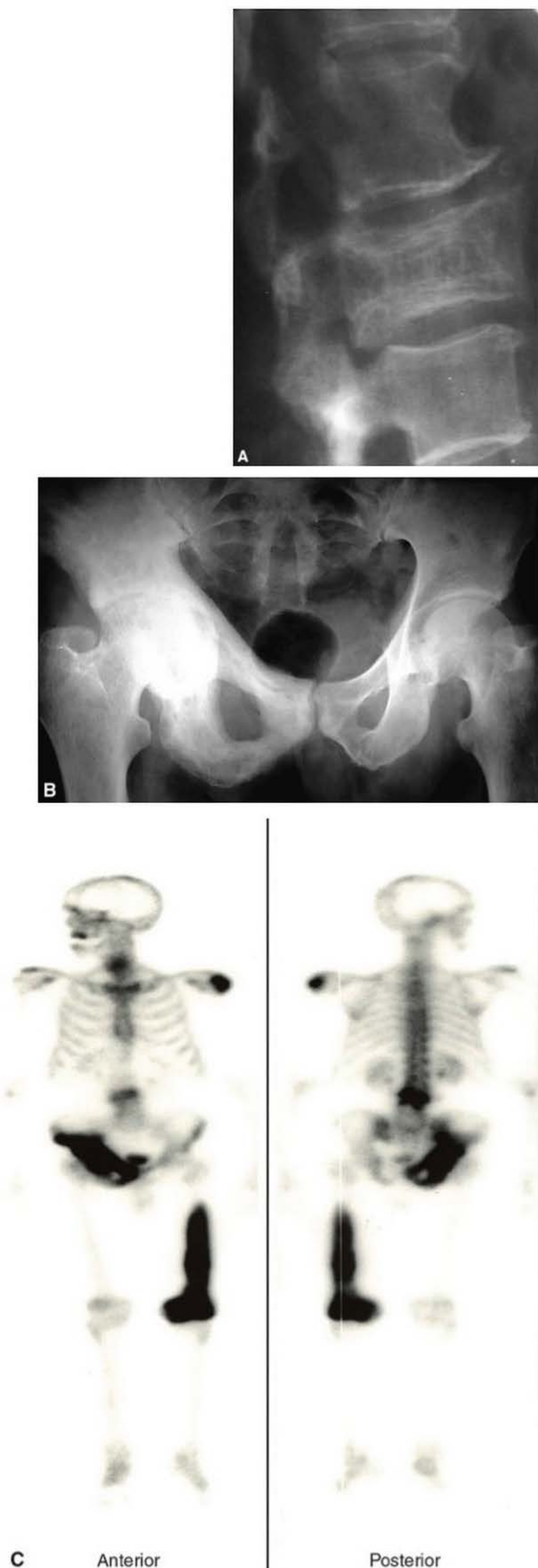
Laboratorialmente, os parâmetros mais importantes são o aumento da fosfatase alcalina no soro em até 10 vezes o normal, na fase ativa, e hidroxiprolinúria aumentada. Mais raramente, podem ocorrer calcemia e cálcio urinário elevados, acarretando riscos de litíase renal.

Os aspectos radiológicos são característicos, com alterações na arquitetura óssea. A matriz torna-se fibrosa com espessamento não estruturado, a medula fica esclerótica, e aparecem zonas líticas em V. Um dos sinais radiológicos mais precoces pode ser a “osteoporose circunscrita”. O crânio revela uma aparência típica, denominada “aparência fofa” ou com aspecto de “bolas de algodão”, com espessamento da abóbada.

A cintigrafia óssea é importante para o diagnóstico, quando as alterações radiológicas ainda não são conclusivas. O mapeamento com tecnécio 99 evidencia áreas de aumento da vascularização e renovação óssea.

O exame histopatológico também é característico, com alterações tanto em número quanto no tamanho dos osteoclastos com núcleos celulares variados e hipervascularização.





**Figura 160.10** Doença de Paget. **A.** Radiografia em perfil da coluna lombar, evidenciando comprometimento da vértebra, com áreas osteoblásticas (formação) e osteolíticas (destruição), em mosaico, com espessamento do osso. **B.** Radiografia anteroposterior da pelve, evidenciando comprometimento do osso incompleto (ilíaco, ísquio e púbis), com áreas osteoblásticas (formação) e osteolíticas (destruição), em mosaico, com espessamento do osso em relação ao lado contralateral. **C.** Cintigrafia óssea do corpo todo com tecnécio, evidenciando hipercaptação em ossos da coluna lombar, pelve direita, fêmur e ombro esquerdos. **D.** Corte axial em janela para partes moles de tomografia computadorizada da coluna lombar, evidenciando comprometimento do corpo vertebral, com espessamento do osso e estenose do canal vertebral. **E.** Corte sagital em T2 de ressonância magnética da coluna lombar, evidenciando hipersinal do corpo vertebral e dos elementos posteriores, com espessamento do osso e estenose do canal vertebral.



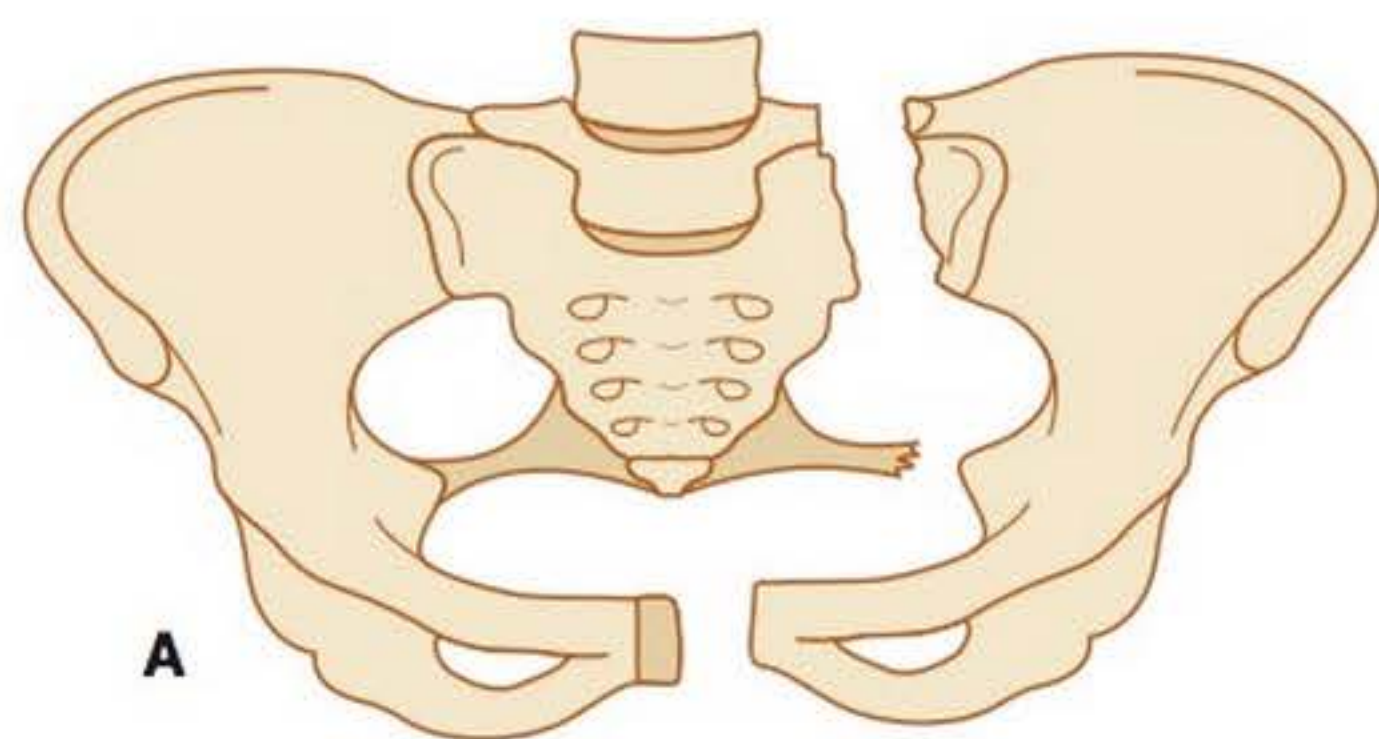
## ► Fraturas

O diagnóstico e o tratamento das fraturas nasceram da necessidade de socorro imediato às vítimas de acidentes. A traumatologia vem se desenvolvendo desde o Egito antigo, e a incidência e a prevalência das fraturas estão em um crescente contínuo em todo o mundo. Esse fato se deve a 2 fatores: ao envelhecimento da população, estando os idosos expostos por mais tempo aos agentes externos, às quedas e à fragilidade óssea por osteoporose ou tumores (fraturas patológicas); e à violência crescente dos agentes externos, como lesões por armas de fogo, espancamentos, brigas e, principalmente, os acidentes automobilísticos, que levam a traumatismos de alta energia.

Na avaliação inicial do paciente com suspeita de fratura, devemos primeiramente interrogar qual foi o mecanismo do trauma envolvido, fazendo perguntas simples acerca do que aconteceu, quando, como e onde. Devemos tentar esclarecer se foi um mecanismo direto ou indireto, de alta ou baixa energia, com repercussão apenas em uma região do corpo ou um politraumatismo, iniciando assim a primeira abordagem de suporte à vida (ABC do trauma). Devemos sempre estar atentos com a coluna vertebral e com a estabilidade da pelve nos pacientes politraumatizados (Figura 160.11).

No exame físico específico da extremidade acometida, serão avaliados alguns itens importantes, como:

- Características e localização precisa da dor
- Grau de limitação e amplitude dos movimentos

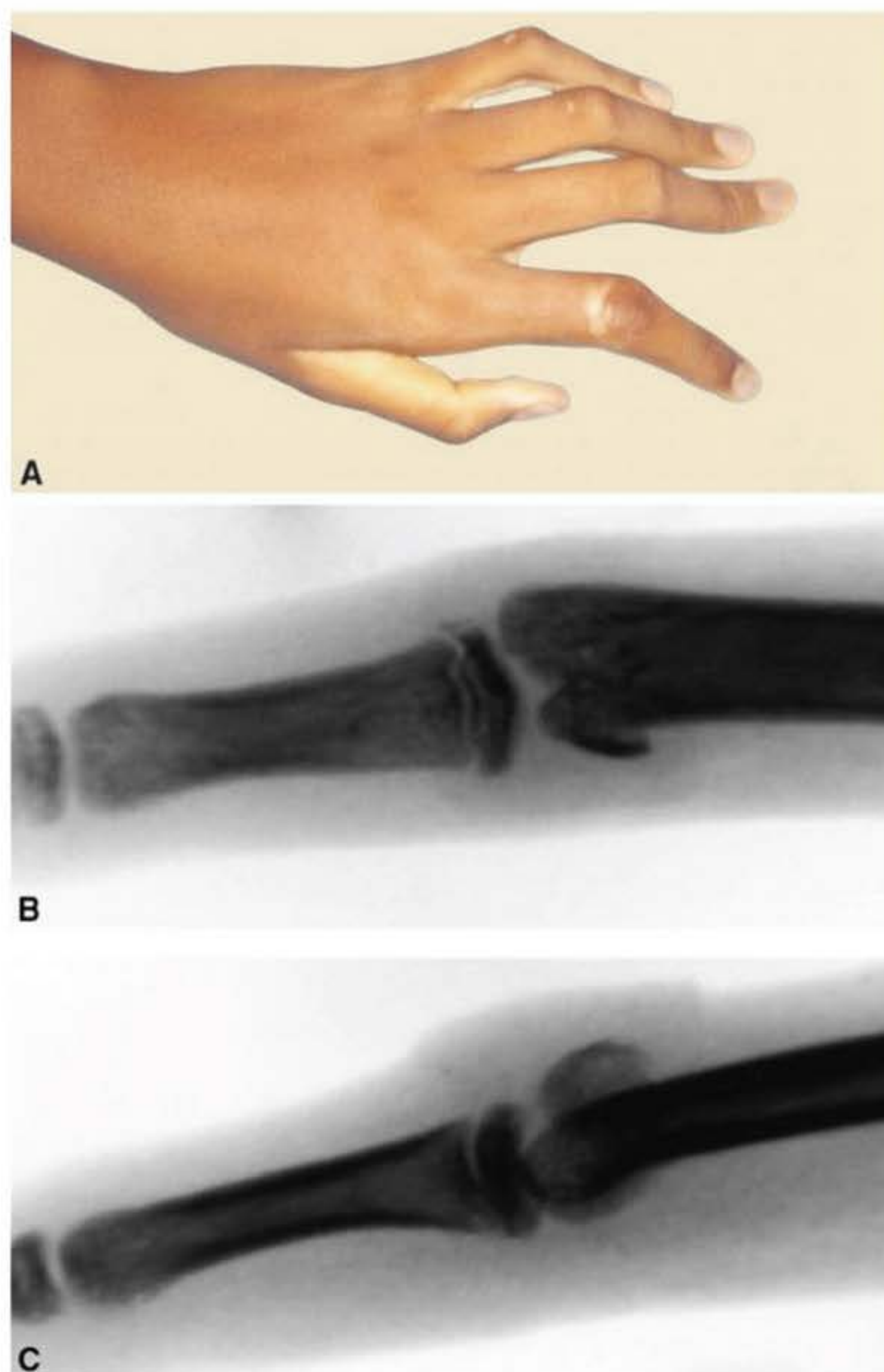


**Figura 160.11** Traumatismo da pelve. **A.** Visão esquemática de lesão instável do anel pélvico com disjunção da sínfise púbica, ruptura dos ligamentos sacrotuberositários e fratura da asa do sacro. **B.** Radiografia em anteroposterior do anel pélvico, evidenciando disjunção da sínfise púbica.

- Grau do edema envolvendo o membro (avalie risco de síndrome compartimental)
- Deformidades e desvios da função
- Grau de lesões neurológicas e vasculares
- Características das lesões de pele (fraturas fechadas ou expostas)
- Hematomas e equimoses
- Crepitações ósseas (Figuras 160.12 e 160.13).

Após o exame completo, é necessário solicitar radiografias simples em, pelo menos, 2 incidências (anteroposterior, perfil ou oblíquas), conforme o local acometido, com o intuito de diferenciar o diagnóstico em: contusão; entorse (lesão capsuloligamentar); luxação (perda de congruência na articulação); ou fratura (alteração da macro e/ou microarquitetura óssea). Devemos estar atentos às fraturas articulares, principalmente em crianças, pois a cartilagem pode estar desviada e não ser vista nas radiografias. Em caso de dúvidas, podemos solicitar tomografia computadorizada ou ressonância magnética para elucidação do diagnóstico ou para melhor planejamento do tratamento.

A localização, o padrão dos traços e o número de fragmentos das fraturas dependem das direções e tipos de forças aplicadas no osso durante o mecanismo de trauma (Figura 160.14).



**Figura 160.12** Fratura de 2º dedo da mão. **A.** Aspecto clínico de fratura do 2º dedo da mão com desvio rotacional em relação aos outros dedos. **B.** Radiografia em anteroposterior do 2º dedo da mão, evidenciando fratura no côndilo da falange proximal com deformidade articular. **C.** Radiografia em perfil do 2º dedo da mão, evidenciando fratura no côndilo da falange proximal com degrau articular.

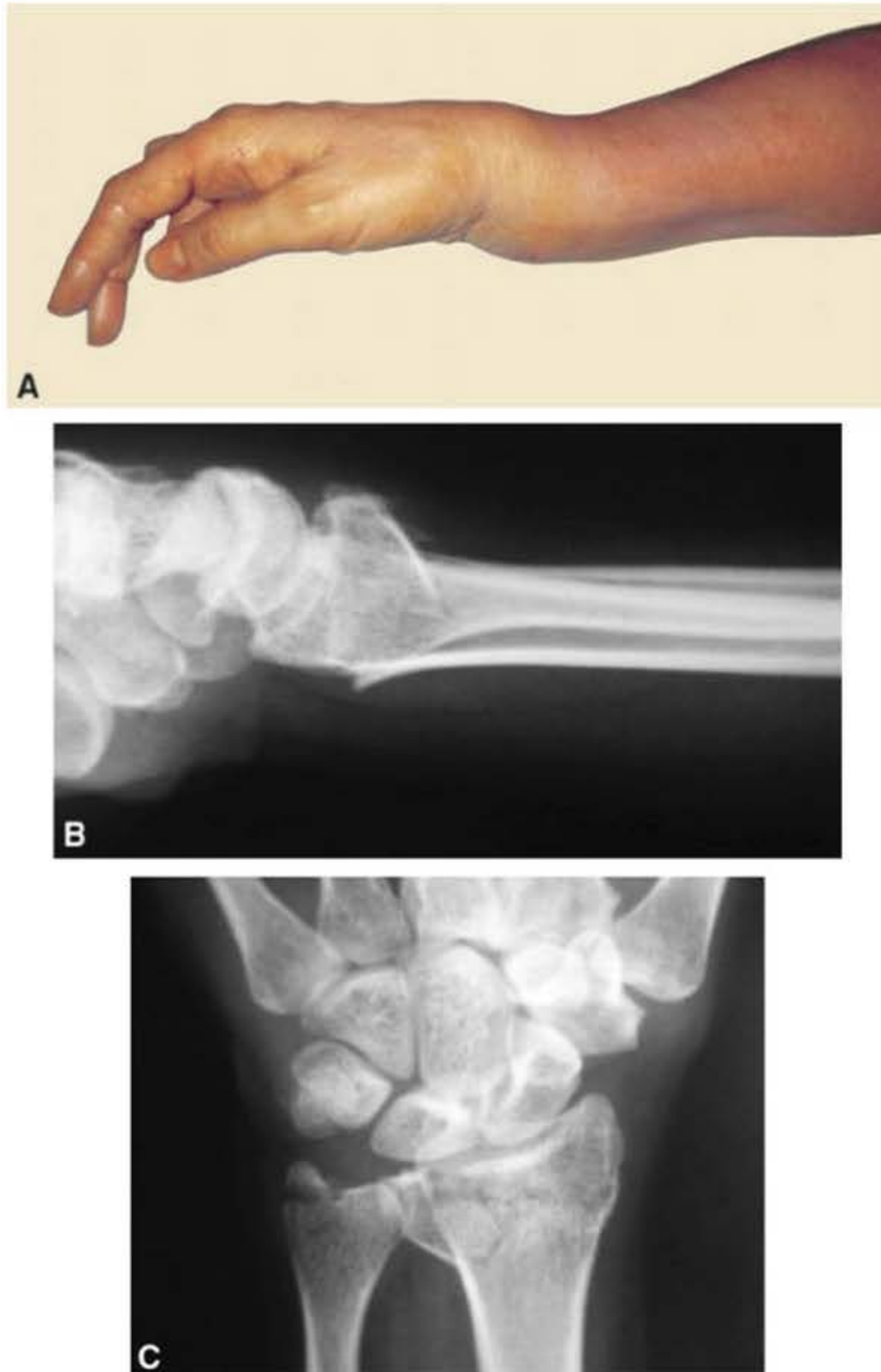


O tratamento das fraturas pode ser clínico, por meio das imobilizações, ou cirúrgico, por fixações com metais, e essa escolha depende de vários fatores, como idade do paciente, osso acometido, região do osso acometida (epífise, metáfise, diáfise), tempo de fratura, número de fragmentos, potencial de instabilidade, vascularização da região, potencial de infecção, quadro clínico do paciente e outras.

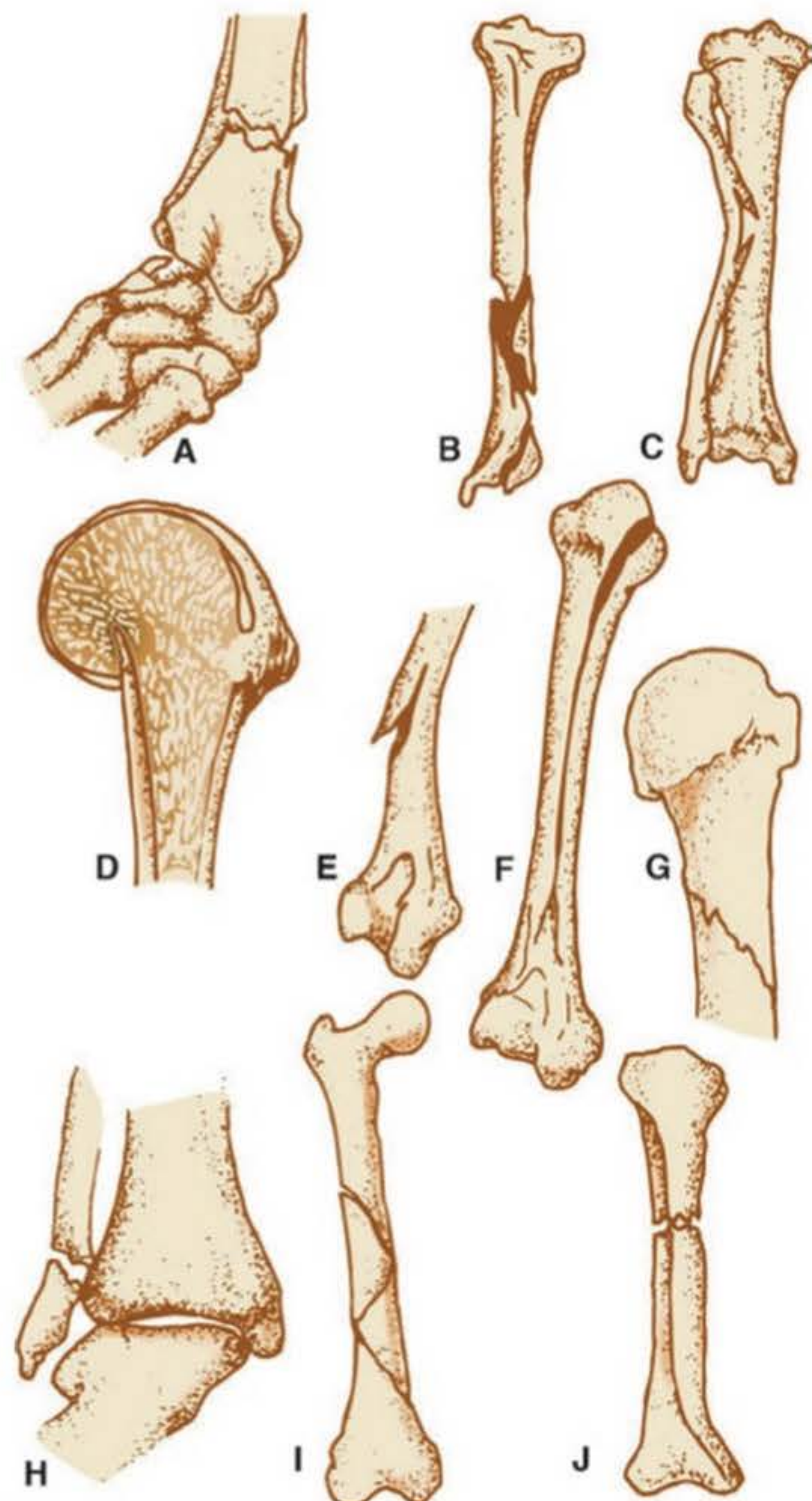
Pacientes com múltiplas fraturas dos ossos longos ou com fraturas instáveis da pelve podem apresentar grandes hemorragias, que levam ao choque hipovolêmico, devendo ser tratadas como emergência ortopédica com cirurgia. As fraturas expostas devem ser tratadas com urgência ortopédica, de maneira cirúrgica e antibioticoterapia venosa, pois são conta-

minadas e podem causar osteomielite, perda do membro e até mesmo a morte.

As fraturas podem ter complicações imediatas e tardias. As imediatas podem ser lesões neurovasculares, síndrome compartimental, perfurações de órgãos, lesões da medula espinal, tromboembolismo, embolia gordurosa, hemorragia retroperitoneal por instabilidade pélvica e até mesmo morte. Já as tardias compreendem deformidades como encurtamentos, rotações e consolidações viciosas, infecções, artrite pós-traumática, rigidez articular, ossificação heterotópica, retardo de consolidação, pseudoartrose, osteonecrose e distrofia simpático-reflexa. Devido a sua alta morbimortalidade e altos gastos diretos e indiretos, as fraturas são consideradas um problema de saúde pública.



**Figura 160.13** Fratura do punho. **A.** Aspecto clínico de fratura do punho no rádio distal com desvio dorsal do fragmento distal — fratura de Colles — em paciente idoso osteoporótico. **B.** Radiografia em perfil de fratura do punho no rádio distal com desvio dorsal do fragmento distal — fratura de Colles — em paciente idoso osteoporótico. **C.** Radiografia em anteroposterior de fratura do punho no rádio distal com desvio dorsal do fragmento distal — fratura de Colles — em paciente idoso osteoporótico.



**Figura 160.14** Alguns tipos de fratura. **A.** Extra-articulares; **B.** cominutiva; **C.** em galho verde; **D.** impactada; **E.** incompleta; **F.** linear; **G.** oblíqua; **H.** intra-articular; **I.** espiral; **J.** transversa.





## Seção 2

# Articulações

## 161

# Noções de Anatomia e Fisiologia

*Nilzio Antonio da Silva*

### ► Introdução

Articulação ou junta é uma região anatômica que estabelece a contiguidade entre ossos ou cartilagens, possibilitando que o movimento seja direcionado nesse segmento. Quando são de natureza fibrosa (suturas do crânio), dificultam o movimento; as de natureza cartilaginosa (p. ex., sacroilíaca) e sinovial têm maior interesse no estudo semiológico do aparelho locomotor.

A articulação do tipo sinovial, também denominada **diartrodial**, é mais rica em elementos, sendo sede frequente de doenças. Seus componentes são a **cápsula**, a **membrana sinovial** e a **cartilagem de revestimento**, e esta protege a superfície óssea. Em algumas articulações, há, entre as cartilagens, meniscos fibrocartilagosos, como, por exemplo, no joelho,

no qual também há ligamentos cruzados que estabilizam a junta (Figura 161.1).

Externamente, reforçando a cápsula, encontram-se os ligamentos, tendões e músculos.

Preenchendo a cavidade articular, há o líquido sinovial, que nutre e lubrifica, diminuindo o atrito e o desgaste das superfícies cartilaginosas.

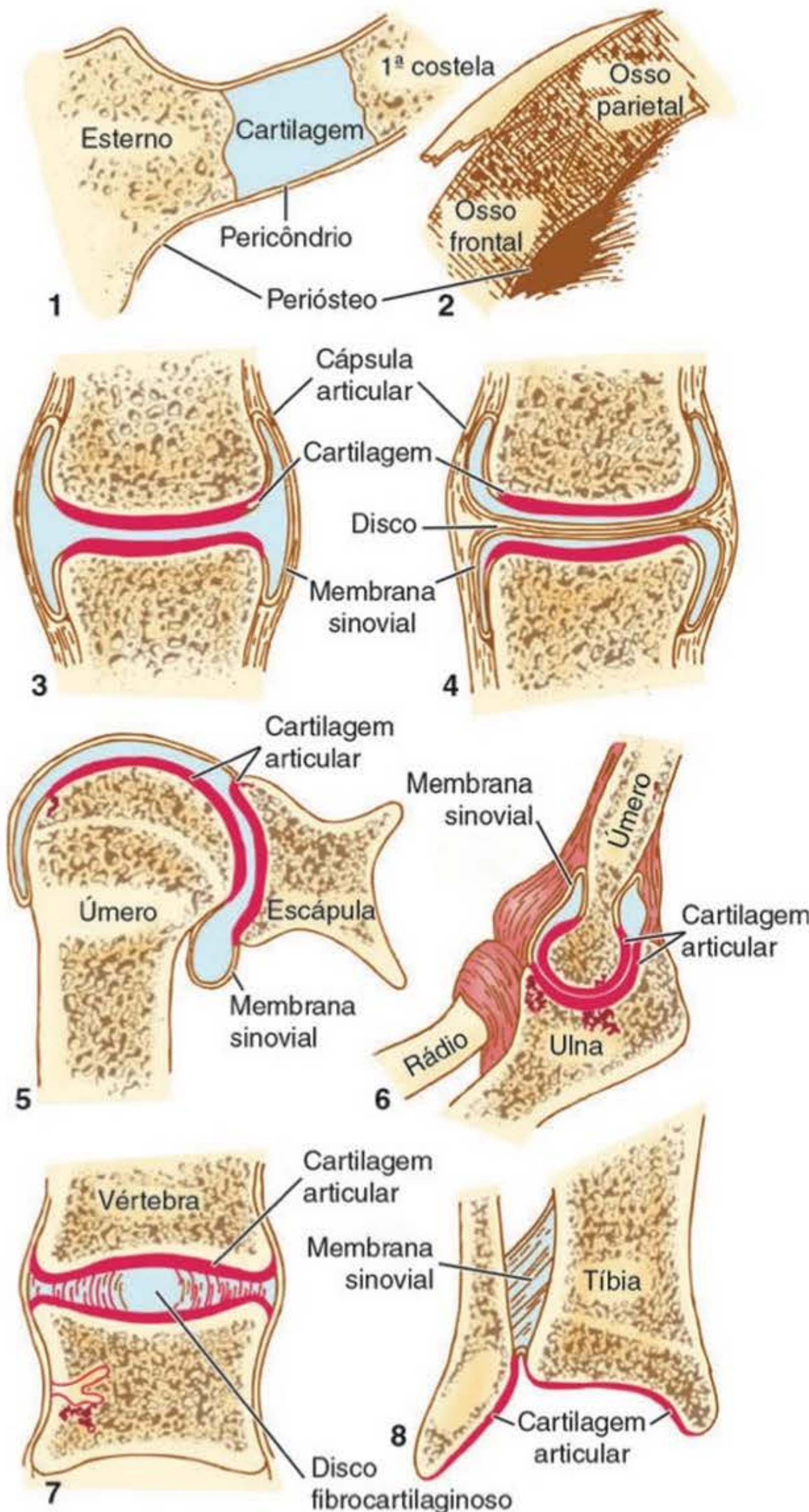
Todos os componentes de uma articulação são formados de tecido conjuntivo, portanto, de origem mesenquimal.

O tecido conjuntivo difusamente distribuído no organismo tem função de enchimento, servindo para ligar os órgãos e sistemas. No entanto, esta não é sua única função, pois é altamente dinâmico e participa das atividades metabólicas, especialmente das trocas hídricas e iônicas, que a todo instante se processam na sua intimidade. Ele é o intermediário entre as células, as fibras e os elementos do sangue. Deste modo, se constitui em órgão de circulação lenta, sede de fenômenos inflamatórios que surgem diante de distintos estímulos.

O tecido conjuntivo é constituído de **fibras colágenas**, **elásticas** e **reticulares**. As fibras colágenas apresentam grande resistência, sendo encontradas principalmente nas estruturas em que se necessita de força de tração e elasticidade, como o tecido celular subcutâneo, os tendões e as submucosas. As fibras elásticas predominam nos ligamentos, na pele e nos vasos. As reticulares constituem o esqueleto fibrorreticular dos parênquimas.

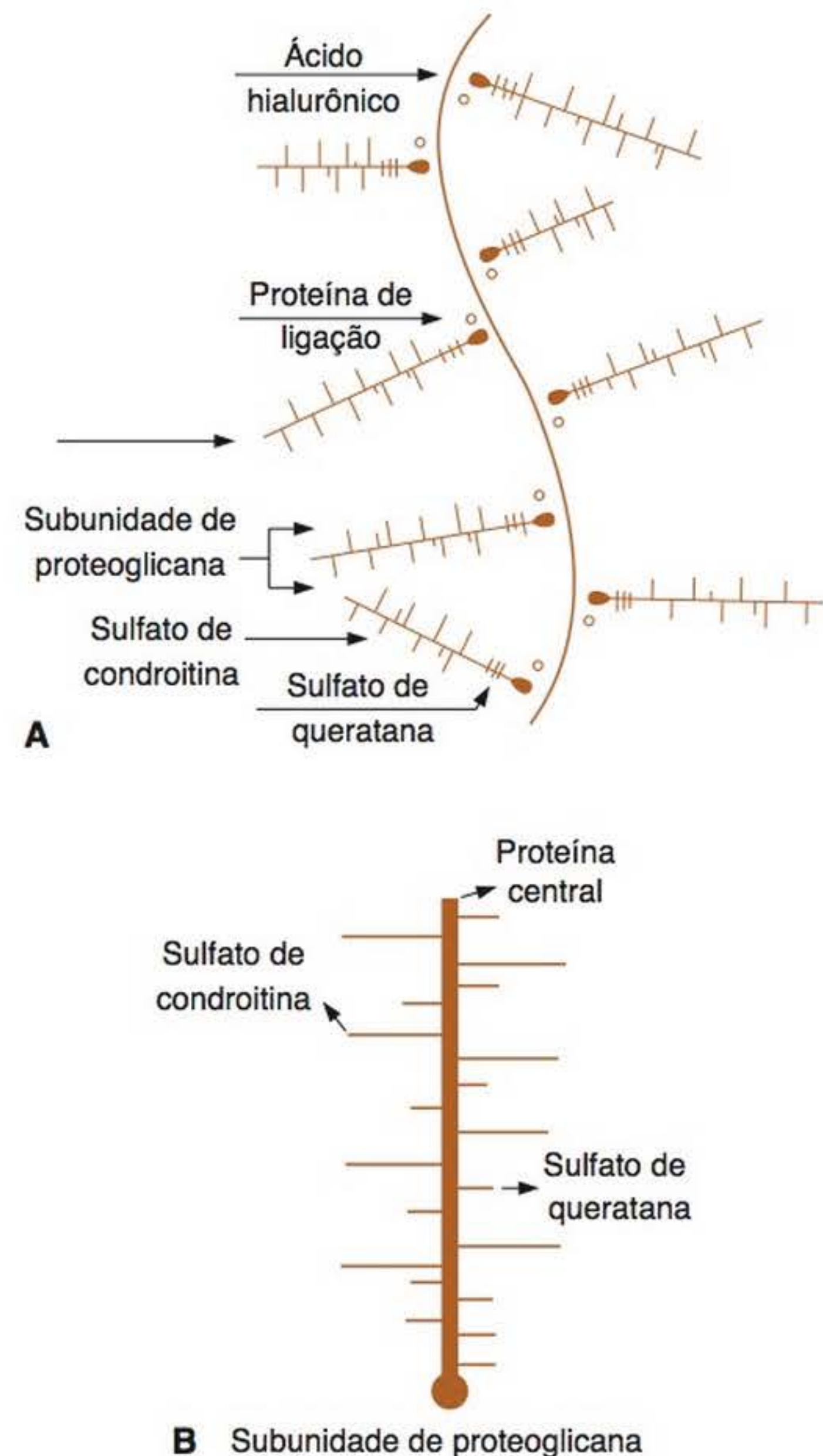
A substância fundamental é amorfa, sendo elaborada pelas células conjuntivas, e nela estão imersas células e fibras. É sede de intensa atividade metabólica, estação intermediária que é das trocas entre a corrente sanguínea e as células. Na sua composição, destacam-se macromoléculas denominadas **proteoglicanas**, que são formadas por múltiplas cadeias de polissacarídeos, ligadas às proteínas por uniões covalentes (Quadro 161.1 e Figura 161.2).





**Figura 161.1** Representação esquemática dos tipos de articulação. 1. Cartilaginosa, sincondrose. 2. Fibrosa, sutura. 3. Sinovial simples. 4. Sinovial com disco articular. 5. Sinovial, esferoidal. 6. Sinovial, charneira. 7. Cartilaginosa, sínfise. 8. Fibrosa, sindesmose.

Quadro 161.1 Tipos de proteoglicanas.		
Proteoglicana	Composição de polissacarídeos	Localização
Ácido hialurônico	N-acetilglicosamina + ácido D-glicurônico	Cartilagem, vasos, pele, cordão umbilical, líquido sinovial, humor vítreo
Sulfato de condroitina	Idem anterior + hexosamina sulfatada	Cartilagem, osso, vasos, valvas cardíacas, tendões, parênquima pulmonar
Sulfato de dermatana	N-acetilgalactosamina 4-sulfato + ácido L-idurônico	Pele, vasos, valvas cardíacas, tendões, parênquima pulmonar
Sulfato de queratana	N-acetilglicosamina 6-sulfato galactose	Cartilagem, córnea, núcleo pulposo
Sulfato de heparana	N-acetilglicosamina + ácido D-glicurônico glicosamina-N-sulfato + ácido L-idurônico	Aorta, fígado, pulmão



**Figura 161.2** Representação esquemática da molécula das proteoglicanas.

As proteoglicanas são poliânions que se ligam a vários cátions por eletrovalência. São muito hidrófilos e cada molécula liga-se a um grande número de moléculas de água. Portanto, têm papel preponderante no transporte de água e eletrólitos. Ligam-se também a moléculas de tropocolágeno, envolvendo-se assim na dinâmica de produção de fibras colágenas. Conhecidas essas funções, percebe-se que as variações de tamanho e composição das moléculas de proteoglicanas influem no transporte, na permeabilidade e nas propriedades osmóticas do líquido intersticial. Sua importância é consequente ainda à ação antilipêmica e anticoagulante do sulfato de heparana e do sulfato de dermatana e à participação do ácido hialurônico na viscosidade do líquido intersticial. Essa viscosidade limita a propagação bacteriana.

## ► Estrutura das articulações

Os componentes de uma articulação sinovial típica são: cartilagem, epífises ósseas, cápsula articular e membrana sinovial e bolsas serosas.

► **Cartilagem.** A cartilagem articular é constituída principalmente de colágeno e proteoglicanas. Esse material se dispõe de modo tão diferenciado e com propriedades físicas tais que nenhum outro tecido ou qualquer produto das modernas técnicas de bioengenharia pode imitar. Elasticidade, maleabilidade e plasticidade são propriedades que fazem da cartilagem



um amortecedor por excelência. Sua vulnerabilidade reside na incapacidade de autorregenerar-se.

A superfície lisa e polida da cartilagem possibilita o deslizamento das extremidades articuladas com o mínimo de atrito. As pressões que suportam são variáveis, podendo ser muito elevadas, até 350 kg/cm<sup>2</sup>, como ocorre nos joelhos.

Apresenta como características: cor branco-azulada, superfície lúzida, brilhante, polida externamente e é fortemente aderida ao tecido ósseo. Externamente, é protegida por uma membrana – o **pericôndrio** – que se continua com o periosteio.

Sua estrutura consiste em células, fibras e substância fundamental. As células denominadas condrócitos apresentam núcleo volumoso e são dispostas isoladamente ou aos pares, em zonas de abundante substância fundamental e de poucas fibras colágenas. Sintetizam os componentes da matriz, tais como colágeno, proteoglicanas, glicoproteínas não colágenas, condronectina, pequenos polipeptídeos catiônicos e enzimas (colagenase, proteinases). Em certas condições, podem dividir-se e multiplicar-se.

A substância fundamental da cartilagem é rica em proteoglicanas com certas funções específicas. É um gel, condromucoide ácido, constituído de proteínas e ácido hialurônico, sulfato de condroitina A e B, lactatos, sais minerais, cálcio e água, que forma 70% do seu tecido (Figura 161.2).

As fibras formam um firme esqueleto; dispõem-se em verdadeira cadeia de arcos, proporcionando a elasticidade. A nutrição da cartilagem se dá por embebição do líquido sinovial, já que a vascularização é pobre.

O metabolismo do condrócito pode ser alterado por substâncias extrínsecas, como o hormônio do crescimento, que estimula a síntese e o catabolismo dos sinoviócitos, que ativam a matriz. Vários mensageiros célula-célula, como, por exemplo, mediadores de monócitos, corticoides e agentes anti-inflamatórios não hormonais, também agem nesse nível.

Como em outros exemplos da natureza, o desempenho articular deve ser harmônico, sem o que a vida da cartilagem será prejudicada. Desgaste e substituição por tecido fibroso são consequências de luxação congênita do quadril, por exemplo.

► **Epífises ósseas.** As extremidades ósseas revestidas de cartilagem constituem os pontos de apoio das alavancas que põem em funcionamento as articulações ou juntas; têm estrutura de tecido ósseo esponjoso. A transição entre o osso e a cartilagem é uma lâmina calcificada de tecido cartilaginoso.

A medula óssea nessa região é muito vascularizada e innervada. Quando o fluxo sanguíneo aumenta, em decorrência de inflamação, há rarefação óssea; quando o fluxo diminui ou há isquemia, o osso se condensa.

► **Cápsula articular e membrana sinovial.** A camada mais externa de uma articulação é constituída de fibras colágenas espessas. A cápsula está em continuidade com o periosteio; tem grande participação na estabilidade articular e os ligamentos que reforçam essa função são espessamentos da cápsula. Do lado interno da cápsula, há um revestimento especializado, a **membrana sinovial**. Nesta, histologicamente se diferenciam 2 camadas: a **interna**, também denominada **íntima ou limitante**, tem estrutura conjuntiva, reveste e limita toda a cavidade articular, exceto a cartilagem; seu aspecto pode ser franjado ou liso, formando vilosidades de tamanho variável, que se projetam na cavidade articular. As células dessa camada, os sinoviócitos, são secretantes do líquido sinovial, responsável pela lubrificação e nutrição da cartilagem. Externamente, com limites imprecisos com a cápsula, encontra-se uma camada fibrosa denominada **subsinoval**.

Há 3 tipos de membrana sinovial: fibroso, adiposo e areolar. O tipo fibroso reveste os ligamentos e tendões intra-articulares e nele a substância intercelular predomina sobre as células.

O tipo adiposo recobre oscoxins de gordura de localização intra-articular. O areolar é o tipo predominante, encontrado nos recessos marginais, vilosidades e outras áreas em que o tecido sinovial não esteja sujeito a pressões diretas.

A camada interna da membrana sinovial é formada por 1 ou 2 camadas de células e difere do mesotélio que recobre as cavidades serosas (pleura, pericárdio, peritônio), pela descontinuidade de suas células. Podem-se ver também as franjas sinoviais, especialmente nos recessos articulares.

Além dos sinoviócitos, existem outras células, incluindo fibroblastos, células endoteliais, macrófagos, mastócitos, linfócitos e monócitos. As células sinoviais têm grande poder de adaptação, atuando como células de revestimento ou exercendo ação fagocitária.

Na camada subíntima, além da rede vascular, encontram-se feixes de fibras colágenas. Como em qualquer tipo de tecido conjuntivo especializado, as substâncias intercelular e interfibrilar são ricas em glicosaminoglicanas.

Os sinoviócitos são de 3 tipos, denominados A, B e C ou intermediário. Os do tipo A têm ação fagocitária, mas também são secretantes de ácido hialurônico, colagenases, fibrinogênio, lisinas, ativadores do plasminogênio e proteases; as células do tipo B exercem pequena atividade secretora, elaboram glicoproteína envolvida na lubrificação da cartilagem – a **fibronectina** –, além de enzimas lisossômicas.

Os sinoviócitos assemelham-se a macrófagos e têm receptores de membrana para componentes do complemento, participando assim do mecanismo inflamatório sinovial.

As funções da membrana sinovial são: manutenção da estabilidade articular; sede de receptores de sensibilidade; fagocitose e depuração; produção de líquido sinovial; produção de nutrientes; regulação da passagem de proteínas e lipídios para a cavidade articular; barreira de filtração e de trocas entre a cavidade articular e os tecidos; regeneração tecidual.

Por ser intensamente vascularizada, a membrana sinovial tem grande poder de dialisar o plasma, que então se transforma em líquido sinovial, cujo principal componente é a mucina, substância de fundamental importância para a lubrificação da cartilagem. A viscosidade é uma propriedade do líquido sinovial que depende do teor de mucina.

O líquido sinovial se interpõe como uma película entre as superfícies articulares. Seu aspecto é de clara de ovo, amarelo-clara, límpido, alcalino, altamente viscoso e incoagulável. Sua quantidade normal varia de 0,5 a 2 ml em uma grande articulação como a do joelho. Nele, encontram-se proteínas, glicose, eletrólitos, células, ácido hialurônico. Esses elementos variam e sua análise nas enfermidades articulares pode ser de importância diagnóstica.

► **Tipos de articulações.** As articulações podem ser: **imóveis**, **ligeiramente móveis** e **móveis** (Figura 161.1). As articulações imóveis são fixadas por tecido fibroso (p. ex., suturas do crânio). As articulações ligeiramente móveis são chamadas de **sínfises**. Nestas, uma estrutura fibrocartilaginosa une os ossos (p. ex., sínfise púbica). Nas articulações móveis ou sinoviais, as estruturas ósseas entram em contato umas com as outras por intermédio de uma cartilagem. Uma cápsula recobre a articulação fixando-se aos ossos em cada lado da articulação. Dentro da cápsula encontra-se o líquido sinovial, que lubrifica e nutre a cartilagem articular. É o tipo mais comum de articulação.

► **Bursas ou bolsas serosas.** Quase todas as articulações têm bolsas periarticulares que servem para facilitar a movimentação, tornando os movimentos suaves e quase sem atrito. Do ponto de vista clínico, as mais importantes são as do ombro, do cotovelo, coxofemorais e as do joelho (ver Parte 14, Seção 4, *Bursas e Tendões*).



# Exame Clínico

Nilzio Antonio da Silva

## ► Introdução

O exame clínico quase sempre fornece a principal contribuição para o diagnóstico das afecções do aparelho locomotor, em particular das articulações.

Sexo, idade, etnia, procedência, profissão, além dos outros elementos de identificação, são de significância epidemiológica e para qualquer caso em si. Exemplos: lúpus eritematoso disseminado, esclerodermia e osteoporose predominam no sexo feminino, enquanto a gota e a poliartrite nodosa, no sexo masculino.

Febre reumática e osteomielite são mais frequentes em crianças e adolescentes; a espondilite anquilosante incide principalmente da puberdade aos 40 anos; a gota, as doenças neoplásicas, a osteoporose e a artrose acometem mais a população acima de 45 anos.

Quanto à etnia, temos, por exemplo, um tipo de amiloidose que ocorre em Portugal (“doença dos pezinhos”) e a doença de Behçet em turcos.

Trabalhadores que carregam peso apresentam maior predisposição à lombociatalgia; esportistas, a desarranjos internos de joelhos e lesões musculares; fenômeno de Raynaud pode ser desencadeado por atividades que traumatizam os dedos ou quando são utilizados instrumentos vibratórios.

Dentre outros aspectos que caracterizam as doenças do aparelho locomotor, destacamos a duração, que costuma ser inferior a 1 mês na febre reumática e na osteomielite, e mais longa – podendo durar anos – na artrite reumatoide e na artrose; o modo de início do sintoma, que é insidioso na artrite reumatoide e abrupto na gota, na osteomielite hematogênica e na bursite; a ocorrência de dor e/ou de sinais inflamatórios (calor, rubor e edema), sempre presente nos processos reumáticos em atividade.

Certas expressões usadas pelos pacientes são caracteristicamente importantes, salientando-se a sensação de “dedo morto” e de formigamento nos dedos no fenômeno de Raynaud, em especial quando ocorrem modificações de temperatura e coloração da pele, que se torna arroxeadas ou azuladas quando em contato com o frio.

## ► Sinais e sintomas

Os sintomas mais comuns das enfermidades articulares são dor (artralgia), ocorrência de sinais inflamatórios (artrite), rigidez pós-reposo, crepitação articular e algumas manifestações sistêmicas, principalmente febre, astenia, perda de peso e anorexia.

► **Dor (artralgia).** Devem-se investigar todas as características semiológicas de uma dor articular, porque este sintoma constitui a queixa principal na quase totalidade das afecções das articulações.

Por meio de arcos reflexos visceromotores, a dor articular pode determinar espasmo da musculatura circunvizinha ou atrofia. Neste caso, acredita-se que sejam envolvidas outras vias responsáveis pelos reflexos viscerotróficos. Distúrbios vasomotores periféricos também podem ser causados por alterações articulares, como por distrofia reflexo-simpática (síndrome ombro-mão).

A dor articular pode ser aguda (gota, bursite, artrite séptica) ou crônica (artrite reumatoide, artrose), em peso (artrose) ou cruciante (gota, artrite séptica).

Por vezes, a dor vem acompanhada de outros sintomas, como parestesias (formigamentos) decorrentes da compressão de raízes nervosas na coluna cervical ou lombar. A localização das parestesias torna possível diagnosticar o nível da compressão na coluna. Nestes casos, sempre se suspeita de hérnia de disco intervertebral (ver Parte 14, *Sistema Locomotor*, Seção 3, *Coluna Vertebral*).

A compressão de nervos pode ocorrer também nos membros. Uma condição frequente é a compressão do nervo mediano na região do punho, que tem como uma das manifestações clínicas parestesias na mão, cuja denominação é **síndrome do túnel do carpo**.

A influência dos movimentos sobre a dor é bastante informativa. Assim, quando os movimentos de abdução e rotação interna do braço agravam a dor no ombro, a primeira hipótese é de bursite ou tendinite do ombro.

Contratura da musculatura lombar, levando o paciente a se curvar para frente ou para um lado, é observada nos pacientes com hérnia discal lombar.

Dor urente, acompanhada de intumescimento da mão, é uma queixa frequente nos pacientes com distrofia reflexo-simpática das extremidades.

Dor latejante na região temporal é sugestiva de arterite temporal. Intensa hiperestesia cutânea ao longo do trajeto de um nervo é encontrada no herpes-zóster.

Dores musculares com atrofia, fraqueza, perda da força e da mobilidade indicam miosites.

► **Rigidez pós-reposo.** A **rigidez pós-reposo**, mais conhecida como **rigidez matinal**, é um sintoma que aparece em geral em enfermidades inflamatórias. Resulta do acúmulo de substâncias produzidas pelo processo inflamatório nos locais acometidos. A duração é proporcional à intensidade da doença. Quando ocorre nas interfalangeanas proximais na artrite reumatoide, costuma durar mais de 1 h. Na artrose, ao contrário, é mais fugaz. Na espondilite anquilosante, a rigidez ocorre nos segmentos vertebrais.

► **Crepitação articular.** Crepitação articular é sinal característico de comprometimento da cartilagem articular e está presente

### Artrite

Artrite significa processo inflamatório da articulação, tendo como base anatomopatológica a sinovite (inflamação da membrana sinovial). Traduz-se clinicamente por aumento de volume da articulação (edema), acompanhado de elevação da temperatura local (calor), de dor e de modificação da coloração da pele circundante (rubor).

Os processos inflamatórios do aparelho locomotor (artrites) podem ser de causa traumática, imunológica, infecciosa, metabólica, neoplásica e paraneoplásica.



em todos os processos com degeneração daquele elemento, como ocorre nas artroses e nas artropatias neurogênicas.

► **Manifestações sistêmicas.** As manifestações sistêmicas mais importantes são a febre, a astenia, a anorexia e a perda de peso. São frequentes nas mesenquimopatias ou doenças difusas do tecido conjuntivo – DDTC – (“colagenoses”) e nos processos neoplásicos.

Dentre as doenças difusas de natureza inflamatória, devem ser citadas: artrite reumatoide, moléstia reumática, lúpus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica progressiva, dermatopolimiosite e angiites necrosantes.

As doenças articulares degenerativas e metabólicas raramente se acompanham de manifestações sistêmicas, pois são doenças localizadas nas próprias articulações sem comprometer o organismo como um todo.

## ► Exame físico

O exame físico das articulações é feito por inspeção, palpação e movimentação, usadas de maneira associada – um método complementando os outros.

Ao examinar as articulações, o paciente deve ficar de pé, sentado ou deitado, descobrindo-se de modo suficiente a região em questão. Quando sentado, suas mãos devem repousar sobre as coxas ou sobre o leito, em estado de relaxamento.

Para a inspeção, é indispensável boa iluminação. O examinador deve sempre comparar articulações homólogas. Procura-se reconhecer **aumento de volume, rubor, atrofia, desalinhamento articular, deformidades, fistulas e nódulos.**

Pela análise da postura (com o paciente em posição ortostática), é possível reconhecer *genu varum*, *genu valgum*, pé plano ou cavo, cifose, escoliose e cifoescoliose. Pode ocorrer, não raramente, concomitância destas alterações, às vezes associadas a varizes e hipodesenvolvimento muscular. A determinação do peso do paciente com relação à idade e à altura é o indicador mais objetivo de sobrecarga do aparelho locomotor, indubitavelmente prejudicial à coluna lombar e às articulações coxofemorais, aos joelhos, aos tornozelos e aos pés. Observa-se também a marcha do paciente, pois ela costuma modificar-se nas enfermidades vertebrais e osteoarticulares dos membros inferiores (traumáticas, metabólicas, congênitas, inflamatórias e degenerativas).

Pela palpação, é possível determinar a causa do aumento do volume articular, a presença de pontos hipersensíveis no nível da linha interarticular e em outras áreas, a presença de tumorações (nódulos, ossificações, neoplasias propriamente ditas) e o aumento da temperatura local (para isso, utiliza-se o dorso da mão, iniciando o exame das regiões próximas à articulação). A presença de calor local é sinal seguro de processo inflamatório. Ainda pela palpação, é possível caracterizar crepitações que, quando grosseiras e no nível das articulações, denotam comprometimento da cartilagem articular, significando degeneração articular (artrose). Crepitação no nível de um osso significa fratura do mesmo.

Utilizando-se a inspeção e a palpação de modo conjugado, são estudadas as seguintes estruturas: pele e anexos, tecido celular subcutâneo, musculatura, tendões e ligamentos, rede vascular, sistema nervoso, estruturas osteoarticulares, formato e tamanho dos vários segmentos ósseos e os pontos dolorosos.

O **exame da pele e anexos** é fundamental, mormente nos casos com suspeita de DDTC ou de celulite (erisipela). Os

principais achados são: na esclerodermia, a pele torna-se dura, inelástica, com desaparecimento do pregueamento cutâneo nas articulações interfalangeanas; na face, a presença de lesões eritematosas ou eritematoescamosas atróficas, principalmente nas regiões malares, é sugestiva de **lúpus eritematoso disseminado**; eritema e edema periorbitário configuram o heliótropo da **dermatomiosite**; síndrome de Raynaud (palidez, seguida de vermelhidão e cianose) pode aparecer na **esclerodermia**, no **lúpus eritematoso disseminado**, na **doença mista do tecido conjuntivo** e, mais raramente, na artrite reumatoide; eritema palmar pode ser observado no **lúpus eritematoso disseminado** e na **moléstia reumática**.

As lesões típicas da psoríase identificam a artropatia psoriásica, havendo predomínio do acometimento terminal das pequenas juntas das mãos.

Lesões descamativas ou esfoliativas, verdadeira descamação aguda e extensa da pele acompanhada de eritema, vesículas e bolhas periorificiais, caracterizam a síndrome de Stevens-Johnson.

Caracterizam as vasculites as pequenas lesões eritematosas vesiculares e com pequenas soluções de continuidade, não raro necróticas, das polpas dos dedos e das asas do nariz.

A presença de **nódulos justarticulares** tem grande importância diagnóstica. Nódulos subcutâneos, únicos ou múltiplos, indolores, localizados na face posterior dos cotovelos, ocorrem na artrite reumatoide, aparecendo também no lúpus eritematoso sistêmico e na moléstia reumática. Nódulos eritematosos ou eritematocianóticos, hipersensíveis, localizados na face anterior das pernas, são típicos do eritema nodoso. Depósitos de uratos, constituindo os tofos da gota úrica, podem ser encontrados na face posterior dos cotovelos, nos tendões de Aquiles e no pavilhão da orelha. Calcificações de partes moles costumam ser encontradas na esclerodermia e na dermatomiosite, localizando-se principalmente nas extremidades digitais, determinando grande sensibilidade destas regiões. Por vezes, formam fistulas por onde drena cálcio. Queda de cabelo (alopecia) encontra-se principalmente no lúpus eritematoso disseminado e na síndrome de Sjögren.

Ainda com relação à pele, merecem ser lembradas as dermatites iatrogênicas provocadas por medicamentos antirreumáticos, como o eritema facial causado pelos corticosteroides, a erupção eritematopapulosa provocada pela fenilbutazona e outros anti-inflamatórios não hormonais e as lesões descamativas provocadas pelo ouro.

Distúrbios das unhas podem ser verificados nas afecções reumáticas ou parareumáticas: eritema periungueal no lúpus eritematoso sistêmico e na dermatomiosite; unhas quebradiças e em dedal no lúpus eritematoso disseminado; na artrite psoriásica aparecem lesões ungueais típicas. Na osteoartropatia hipertrófica pnêmica, observam-se unhas em vidro de relógio e baqueteamento digital.

Com relação à **musculatura**, cumpre investigar o tônus e a troficidade, principalmente dos músculos da vizinhança dos processos reumáticos de natureza inflamatória. A montante da articulação existe sempre, em maior ou menor grau, atrofia muscular. A alteração aparece com mais frequência nos músculos interósseos das mãos e dos pés e no quadríceps. Atrofia do quadríceps acompanha o comprometimento dos joelhos e/ou das coxofemorais.

Quanto aos **vasos sanguíneos**, é necessário saber diferenciar as alterações vasculares das alterações reumáticas, principalmente nos membros inferiores (aterosclerose, tromboangiite obliterante, tromboflebite e flebotrombose).



Obstruções de **vasos** dos membros inferiores, em consequência de arterites, são observadas no lúpus eritematoso disseminado, na artrite reumatoide e na esclerodermia sistêmica. Telangiectasias são encontradas principalmente no lúpus eritematoso sistêmico, na esclerodermia e na dermatomiosite.

Hemiplegia e afasia nas angiites das DDTC, quadros de neurite periférica no lúpus eritematoso sistêmico, na artrite reumatoide, síndrome do túnel do carpo e radiculites são algumas das manifestações neurológicas que podem ser encontradas nas doenças do aparelho locomotor.

Quando sintomas e sinais articulares são acompanhados simultaneamente de sintomas das vias urinárias inferiores – disúria, polaciúria, corrimento uretral –, a síndrome de Reiter deve ser considerada e, obviamente, também a artrite blenorragica.

Diarreia, disenteria e poliartrite constituem os sintomas principais das enteroartropatias, como a da colite ulcerativa grave e da ileíte regional. A secção das mucosas bucal, nasal, ocular e vaginal ocorre na síndrome de Sjögren.

Púrpura, equimoses e hemorragias coincidentes com artropatias lembram a hemofilia; lesões pulmonares, com sintomas catarrais e hemoptise, são encontradas na artrite tuberculosa e na granulomatose de Wegener.

## ▪ Exame das articulações

O exame de uma articulação compreende os seguintes parâmetros: formato e volume, posição das estruturas, alterações das massas musculares, presença de sinais inflamatórios, modificações das estruturas circunjacentes, crepitação, estalidos e movimentação.

► **Formato e volume.** É necessário pesquisar irregularidades do contorno e modificações do tamanho das juntas. É conveniente medir a circunferência da articulação com fita métrica ou com o artrocitômetro, quando se trata de pequenas articulações, como as interfalangeanas (proximais e distais).

O aumento de volume de uma articulação pode ser devido a várias causas, como edema de partes moles, excesso de líquido sinovial (derrames intra-articulares), espessamento da membrana sinovial e da cápsula articular, crescimento ósseo localizado (osteófitos, exostoses, periostite), depósitos de uratos (tofos) ou calcificações.

► **Posição das estruturas.** A posição das estruturas que compõem a articulação é um dado importante, podendo o desalinhamento articular ser causa ou consequência de artropatia degenerativa, como acontece nos casos de *genu valgum*, ou de comprometimento articular, como na artrite reumatoide.

► **Massas musculares.** As massas musculares próximas das juntas devem ser avaliadas cuidadosamente. Pode haver atrofia dos interosseos das mãos e dos pés nos casos de artrite reumatoide, atrofia dos quadríceps na artrite dos joelhos, e assim por diante. É correto dizer que a atrofia muscular é característica inerente dos processos articulares periféricos em que exista bloqueio articular por tempo prolongado.

► **Sinais inflamatórios.** A ocorrência de sinais inflamatórios, edema, calor, rubor e impotência funcional indica a existência de artrite, sendo este achado de grande importância no diagnóstico das afecções reumáticas, pois, conforme foi assinalado, a presença de artrite tem mais valor diagnóstico que a artralgia.

► **Estruturas circunjacentes.** A modificação das estruturas circunjacentes pode depender de neoplasias, irregularidades e de fístulas, e seu estudo foi abordado no exame físico dos ossos.

► **Crepitação.** A crepitação articular indica processo articular degenerativo, no qual há comprometimento da cartilagem

hialina, enquanto a crepitação óssea denuncia a presença de fratura.

► **Movimentação.** A avaliação dos movimentos das articulações torna possível a verificação de dor e do grau de impotência funcional. Para isso, é fundamental conhecer os movimentos normais de cada articulação para maior facilidade em detectar e avaliar a amplitude dos movimentos ou evidenciar movimentos anormais (Figuras 162.1 a 162.10).

O estudo dos movimentos articulares deve obedecer aos seguintes postulados:

- A movimentação da articulação deve ser feita com máxima delicadeza
- É necessário pesquisar os movimentos ativo e passivo, comparando articulações homólogas
- O médico deve estar atento às reações do paciente, em especial à demonstração de dor
- Sempre que possível, a amplitude dos movimentos precisa ser medida em graus, partindo-se de uma posição neutra que seria o ponto zero
- Não sendo possível medir em graus, pode-se falar em limitação total, quando a articulação está impossibilitada de fazer a mínima movimentação, ou em limitação parcial, que pode ser mínima, moderada ou intensa (quase total).

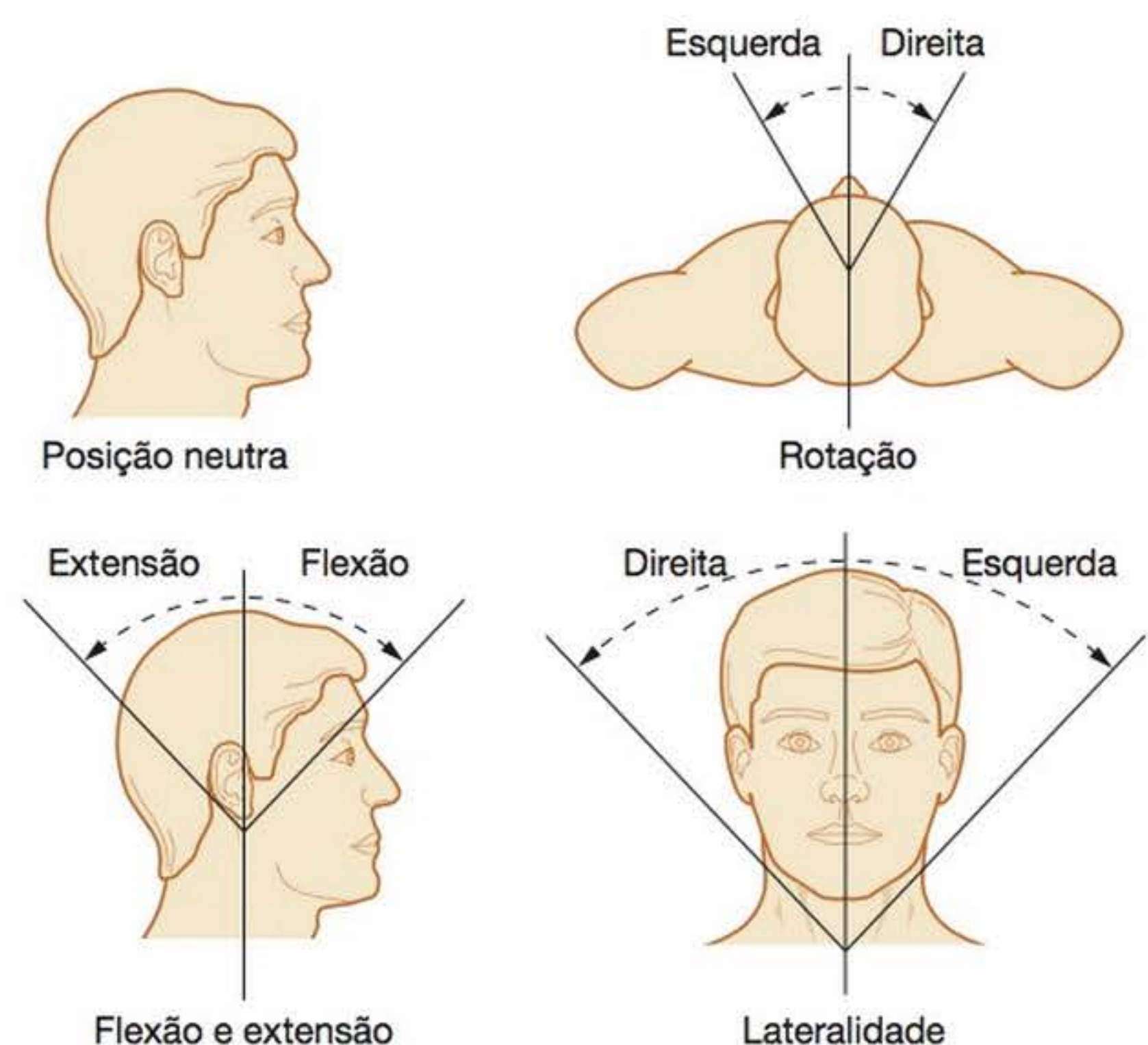
A seguir, estão relacionadas as articulações com seus movimentos (Figuras 162.1 a 162.10).

## Articulações temporomandibulares

- Abertura e fechamento da boca
- Protrusão e retrocesso da mandíbula
- Movimentos de lateralidade.

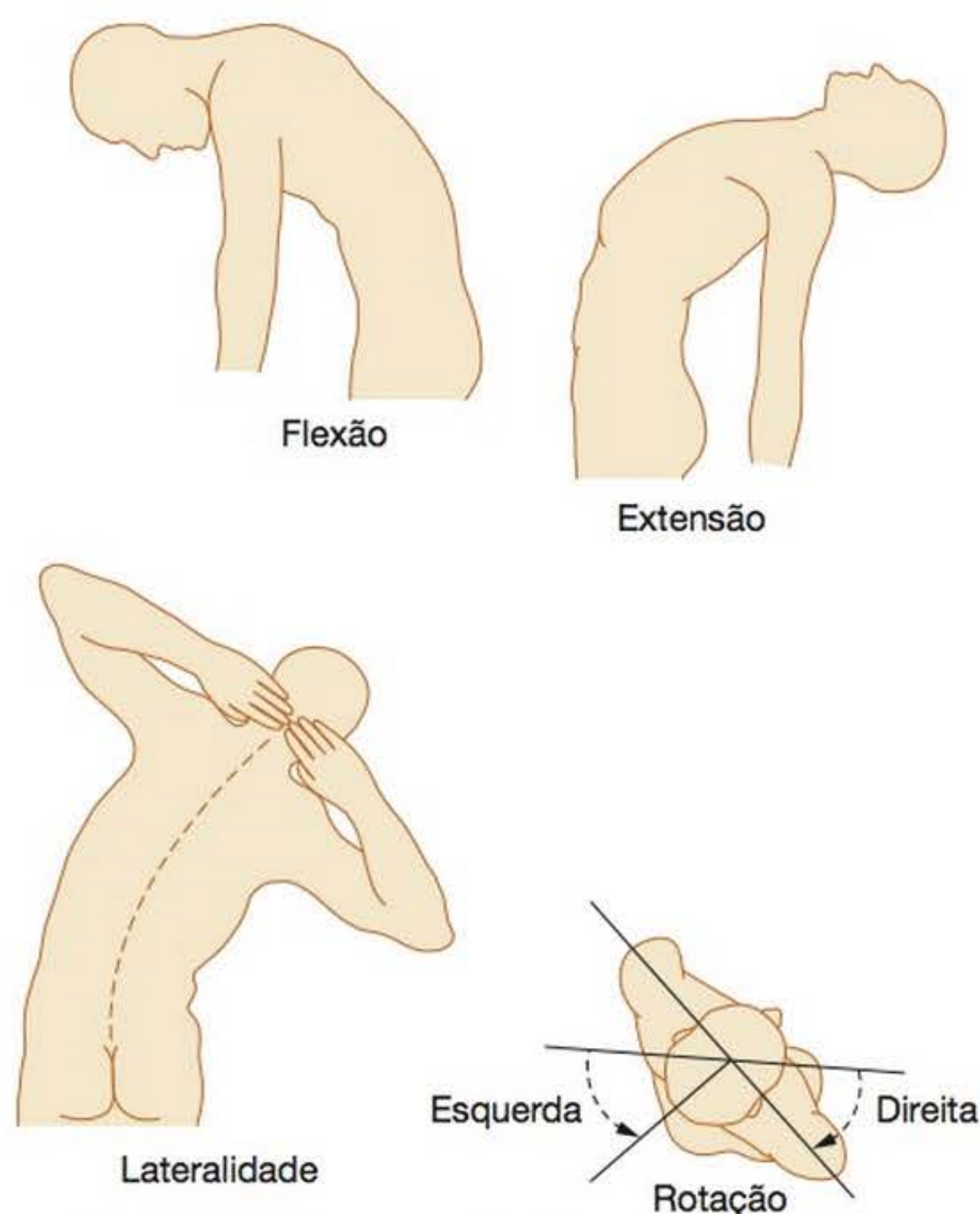
## Coluna vertebral (Figuras 162.1 e 162.2)

- Cervical (pescoço)
  - Flexão (o mento deve tocar a fúrcula esternal). A separação entre ambos deve ser medida com fita métrica
  - Extensão (o mento deve afastar-se em torno de 18 cm da fúrcula esternal)
  - Rotação esquerda e direita (60°)
  - Lateralidade esquerda e direita (30°)



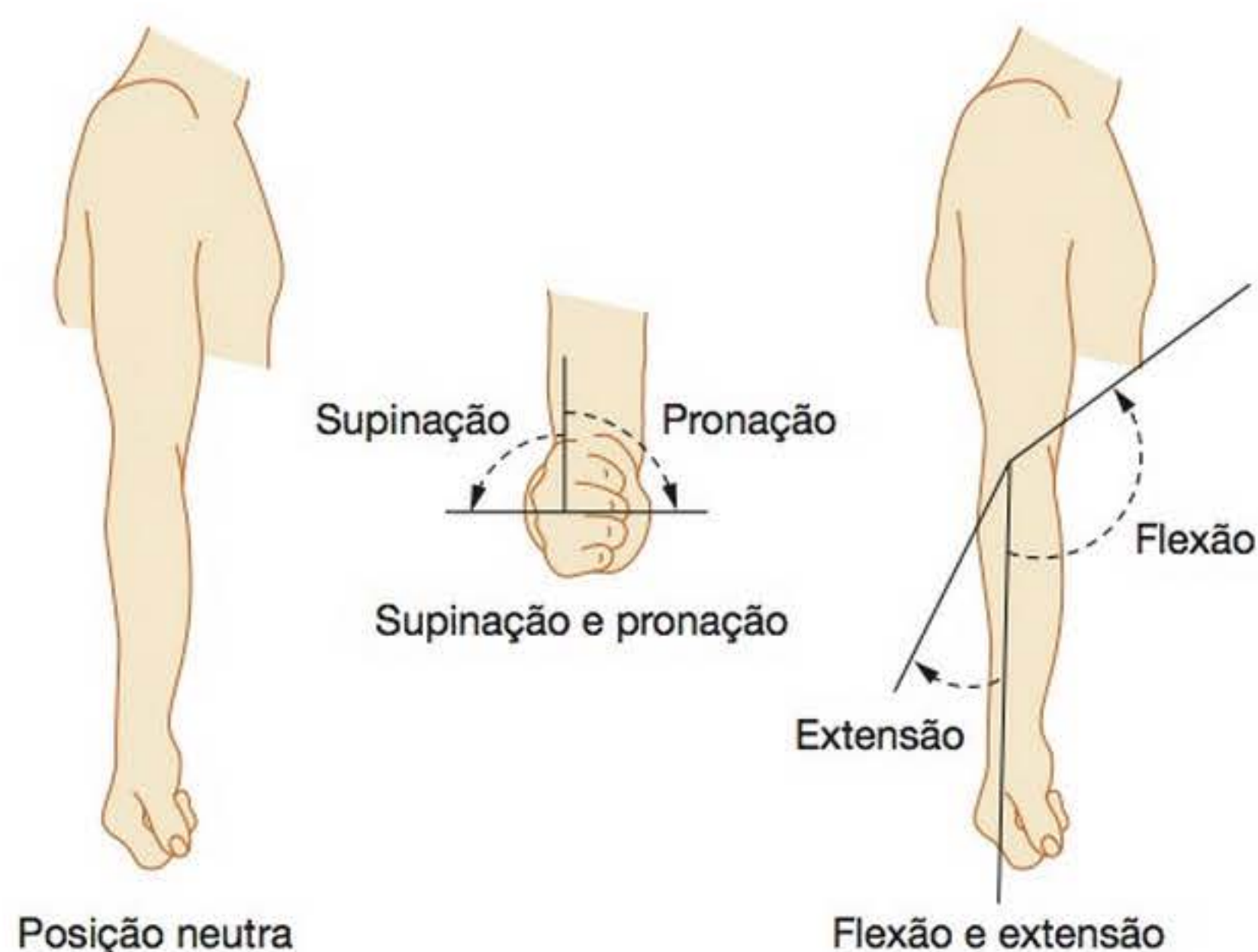
**Figura 162.1** Movimentos da coluna cervical (pescoço).





**Figura 162.2** Movimentos da coluna torácica e lombar.

- Torácica
  - Rotação direita e esquerda (75°)
  - Flexão e extensão
  - Lateralidade esquerda e direita
- Lombar
  - Flexão (meça a distância das polpas digitais-solo)
  - Extensão (30°)
  - Rotação esquerda e direita (90°)
  - Lateralidade esquerda e direita (35°).



**Figura 162.4** Movimentos do cotovelo.

### Ombros (Figura 162.3)

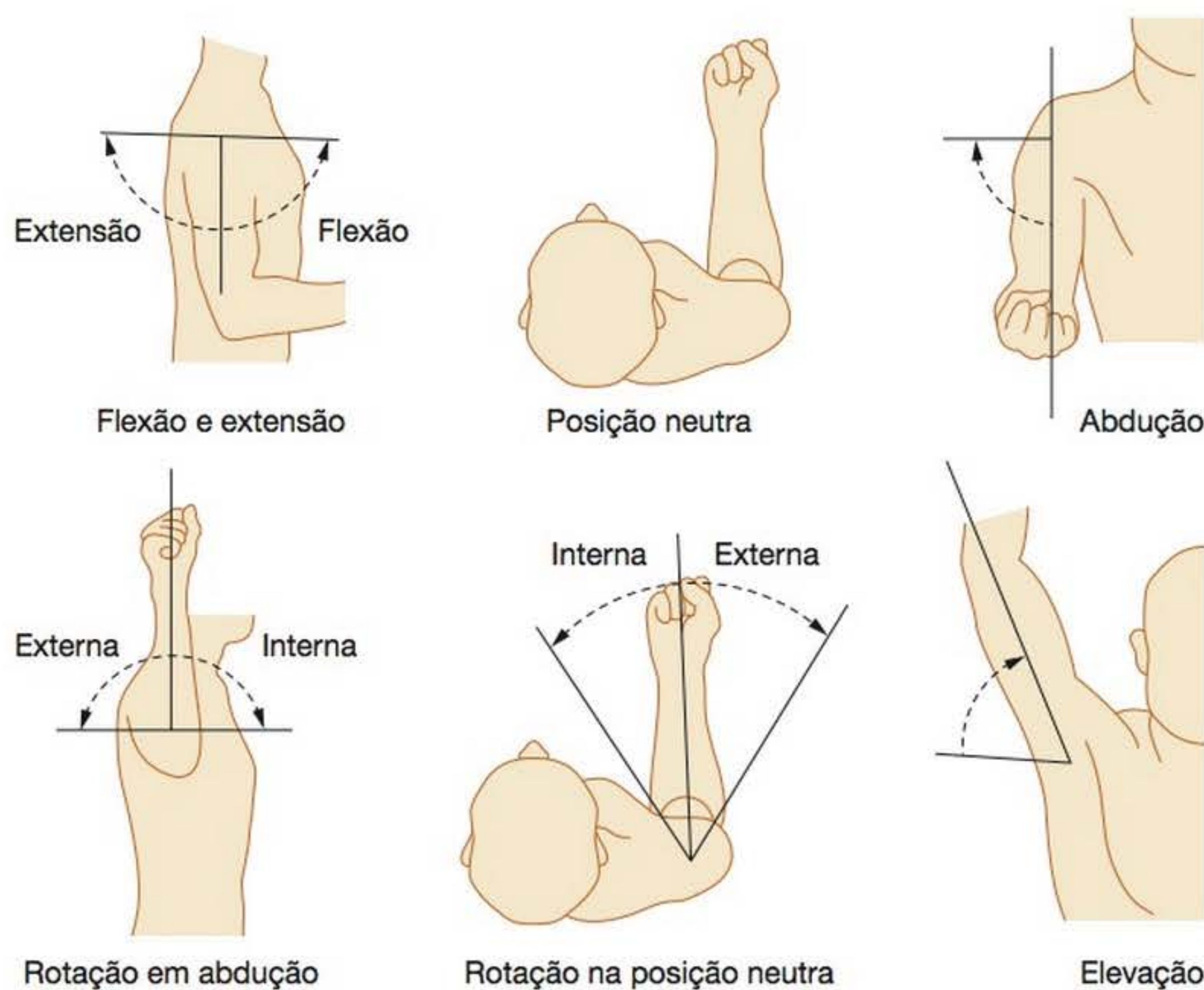
- Abdução (110° a 120°)
- Flexão ou elevação anterior (180°)
- Extensão ou movimentação para trás (60°)
- Rotação externa (90°)
- Rotação interna posterior (180°).

### Cotovelos (Figura 162.4)

- Extensão (0° ou 180°)
- Flexão (45° ou 150° a 160°)
- Pronação (90°)
- Supinação (90°)
- Pronossupinação (90° a 180° para cada movimento).

### Punhos (Figura 162.5)

- Flexão palmar (90°)
- Extensão dorsal ou dorsiflexão (70°)



**Figura 162.3** Movimentos do ombro.



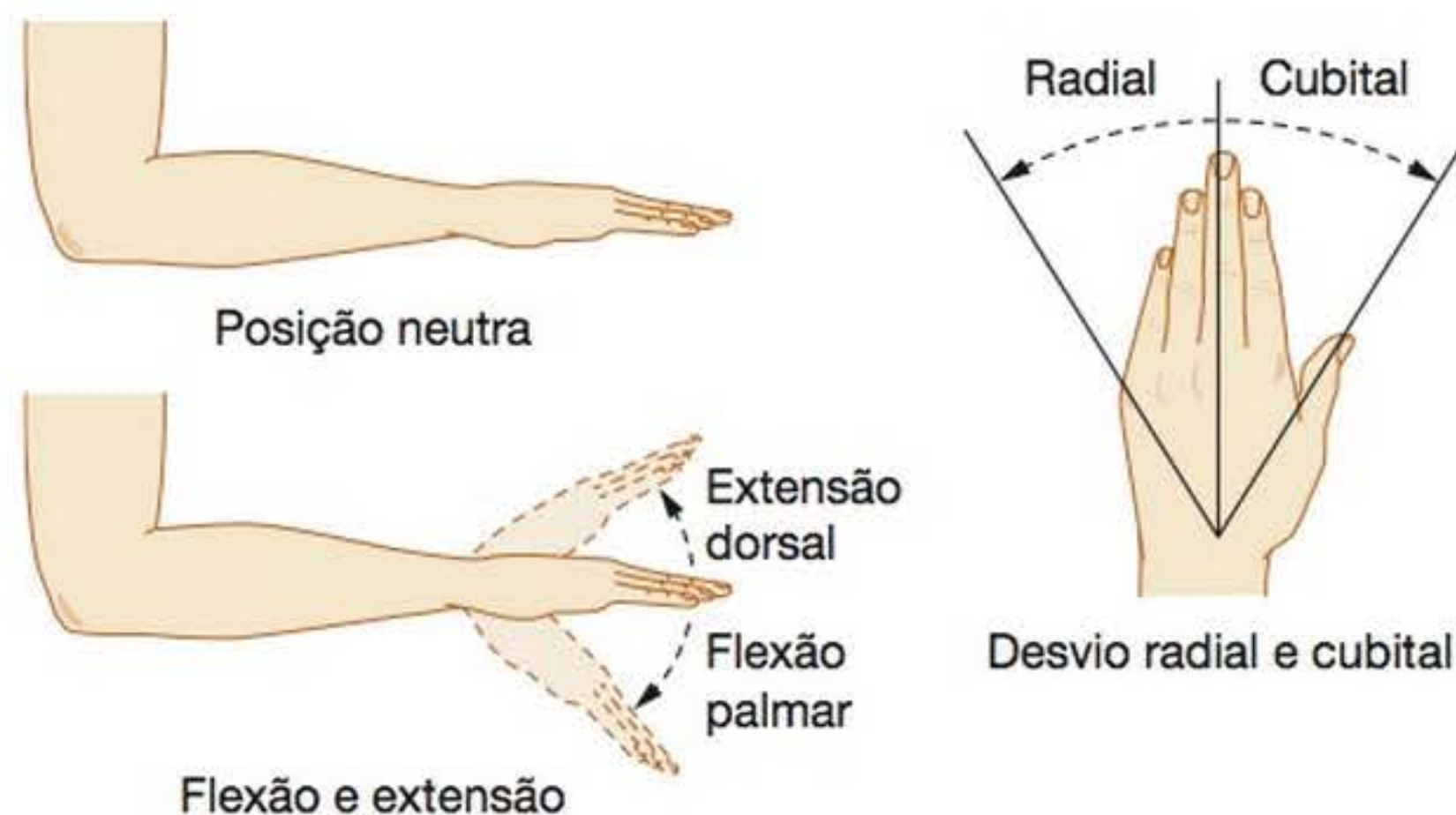
- Desvio medial ou radial ou adução (20°)
- Desvio cubital ou lateral ou abdução (30°).

### Articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas (proximais e distais) (Figura 162.6)

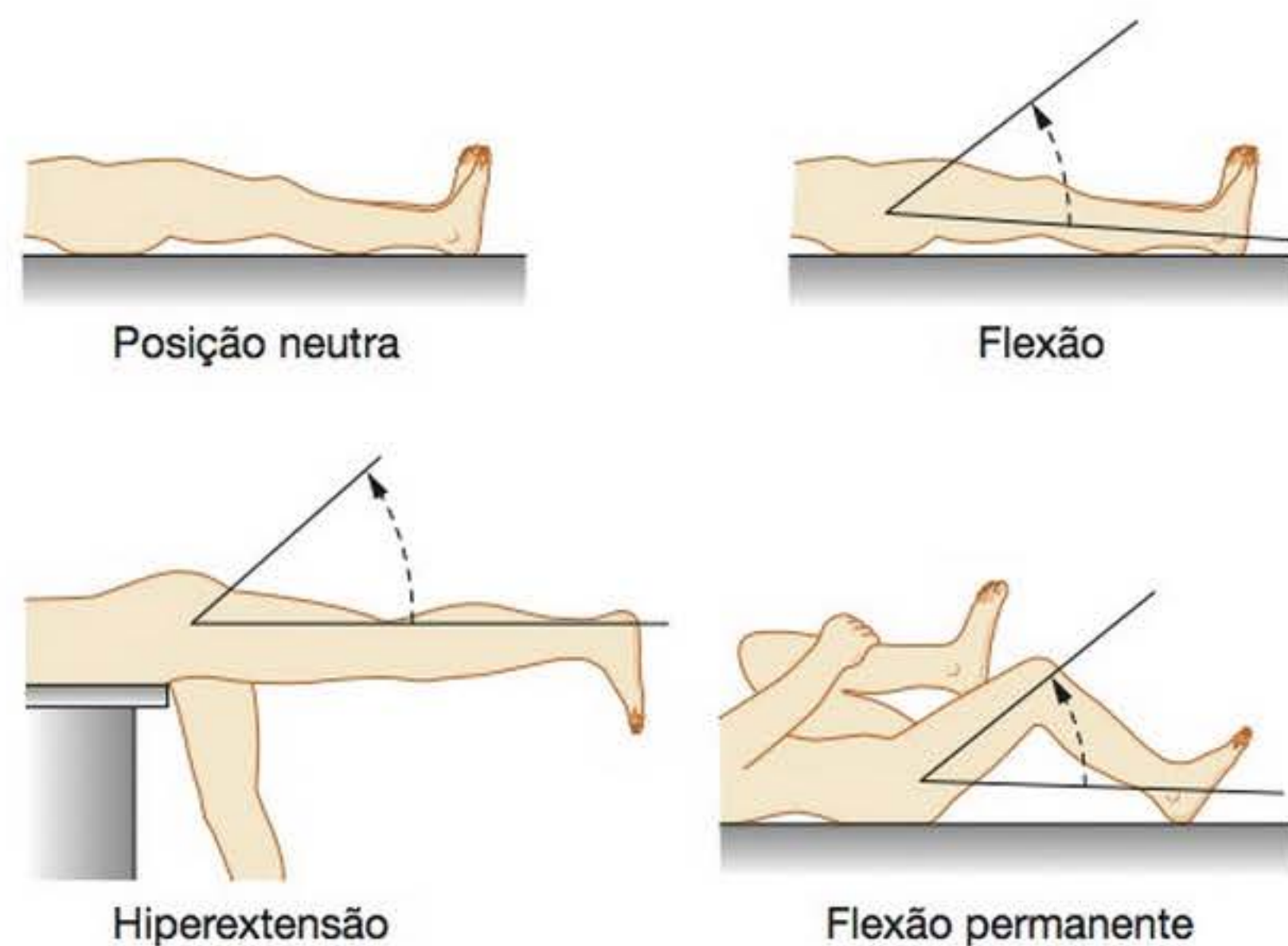
- Metacarpofalangeanas – flexão (90°), extensão (30°)
- Interfalangeana proximal – flexão (90°)
- Interfalangeana – flexão (80°)
- Metacarpofalangeana do polegar – flexão (90°)
- Interfalangeana do polegar – flexão (90°)
- Abdução do polegar (110°) (Figura 162.7)
- Oposição do polegar (45°) (Figura 162.7).

### Articulação do quadril (paciente em decúbito dorsal) (Figura 162.8)

- Posição neutra (180°)
- Flexão (110° a 120°)
- Rotação interna em extensão (90°)
- Rotação externa em extensão (90°)
- Rotação interna em flexão (45°)
- Rotação externa em flexão (45°)
- Abdução (45°)
- Adução (30°)
- Hiperextensão em decúbito ventral (30°).



**Figura 162.5** Movimentos do punho.



**Figura 162.8** Movimentos do quadril.

### Articulações dos joelhos (Figura 162.9)

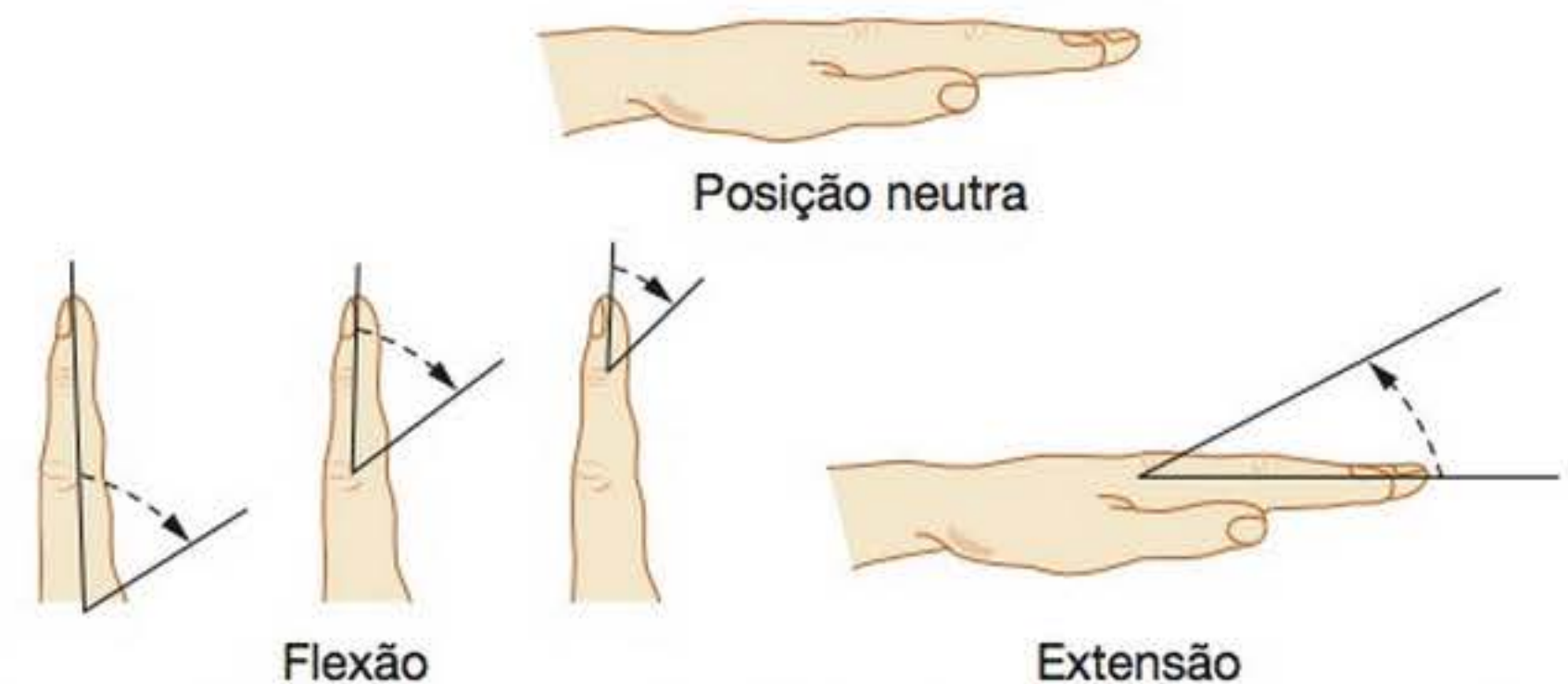
- Flexão (30°)
- Extensão (180°).

### Articulações dos tornozelos (Figura 162.10)

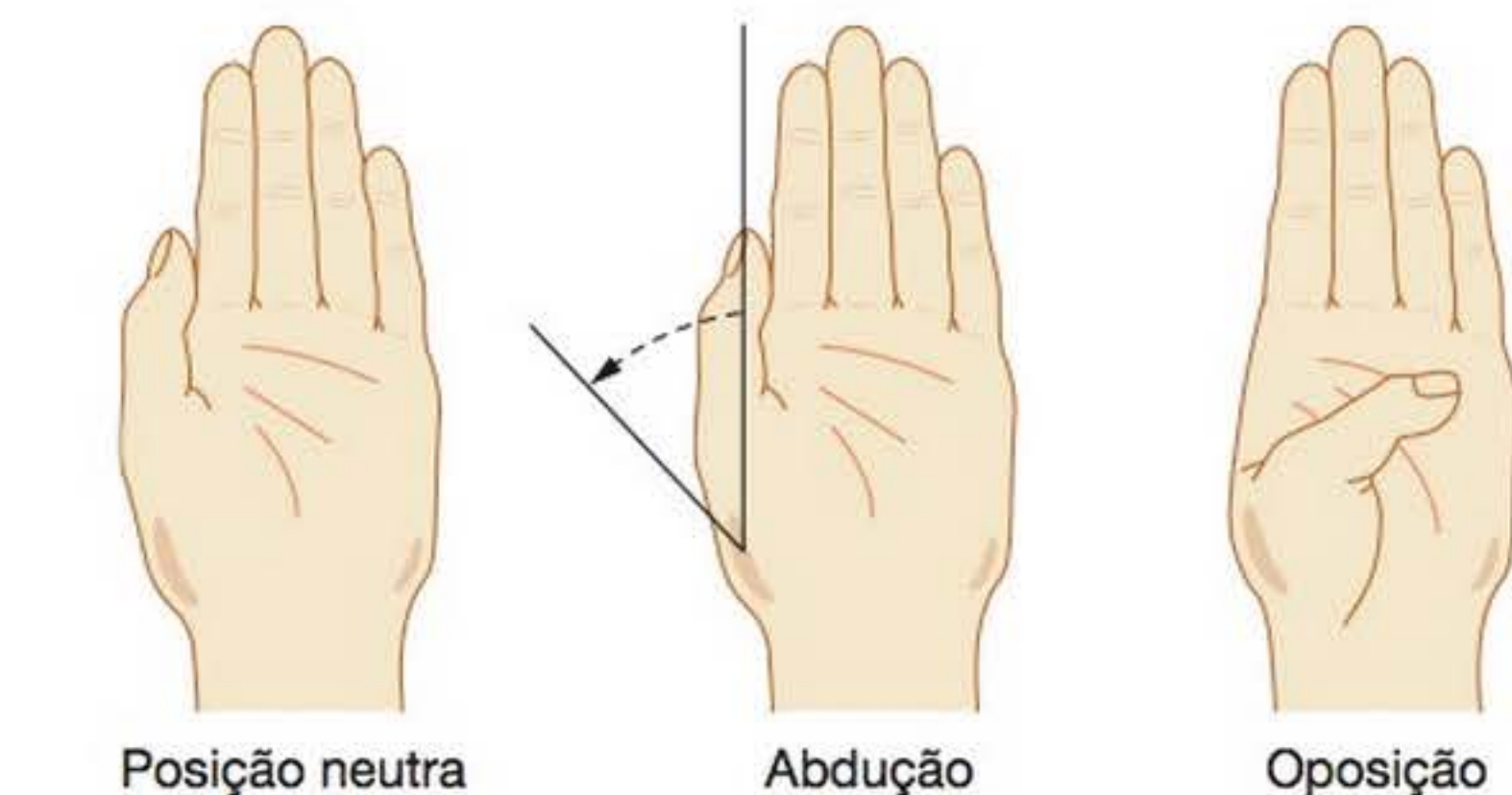
- Dorsiflexão ou flexão dorsal (20°)
- Flexão plantar (50°)
- Inversão
- Eversão.

### Articulações metatarsofalangeanas

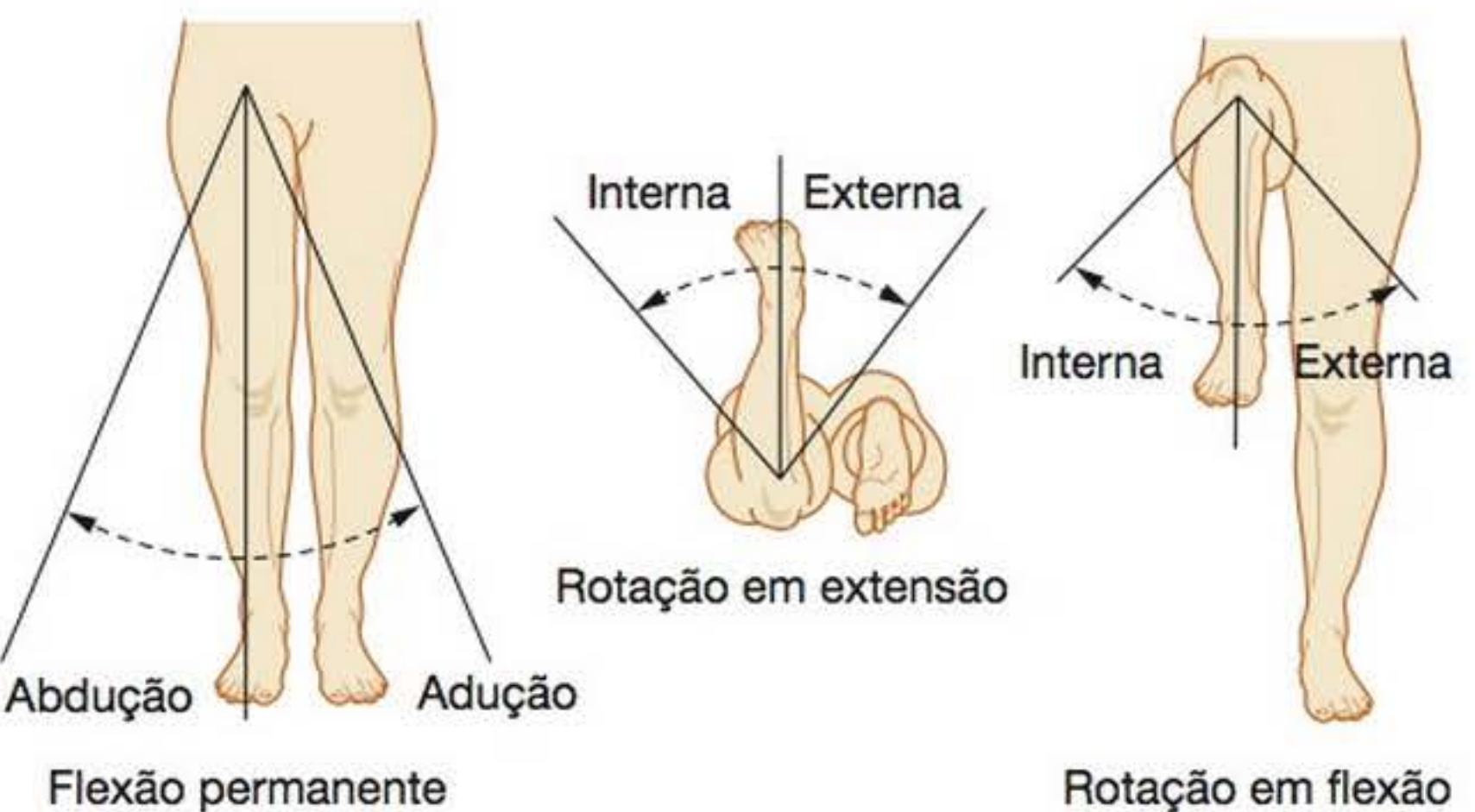
- Flexão
- Extensão.



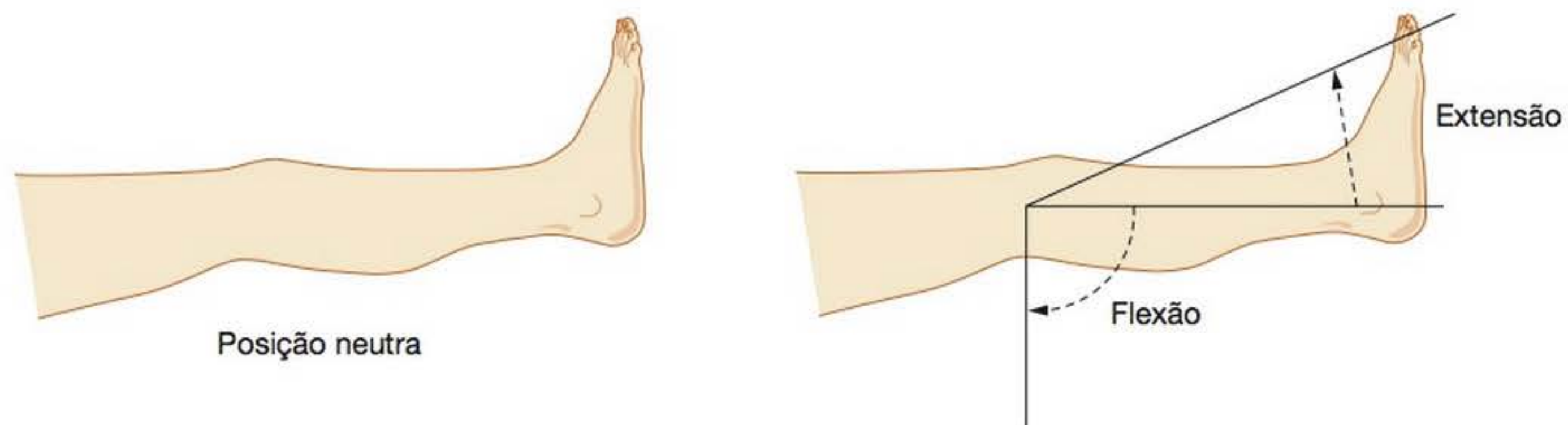
**Figura 162.6** Movimentos das articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas.



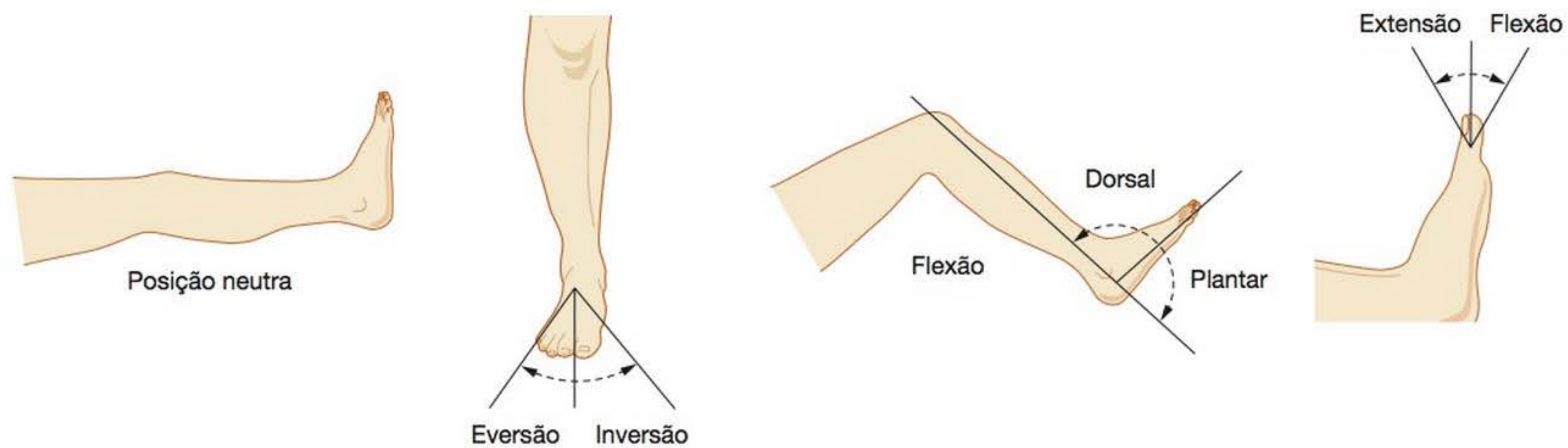
**Figura 162.7** Movimentos do polegar.







**Figura 162.9** Movimentos do joelho.



**Figura 162.10** Movimentos do tornozelo e das articulações metatarsofalangeanas.



# 163

## Exames Complementares

Nilzio Antonio da Silva e Antonio Carlos Ximenes

### ► Introdução

Os exames complementares para o diagnóstico das afecções articulares incluem exames laboratoriais, exames por imagem, artroscopia e exames histopatológicos.

### ► Exames laboratoriais

Embora a maioria das afecções reumáticas não tenha tradução laboratorial específica, existe uma série de exames capazes de identificar os distúrbios de natureza inflamatória (imunológica ou infecciosa) e os metabólicos.

A investigação laboratorial das afecções do aparelho locomotor compreende os seguintes grupos de testes: provas de atividade inflamatória, provas “específicas”, sistema principal de histocompatibilidade (sistema do antígeno leucocitário humano [HLA]), outros exames laboratoriais e análise do líquido sinovial.

► **Provas de atividade inflamatória.** Também chamadas de provas da fase aguda do soro, são muito úteis para esclarecer se um processo é inflamatório e se está em atividade – informação fundamental no planejamento terapêutico e no controle evolutivo. A base fisiopatológica dessas provas reside nas alterações proteicas causadas pelo processo inflamatório. É necessário ressaltar, contudo, que elas revelam apenas a presença de um processo inflamatório, sem indicar sua etiologia. São, portanto, totalmente incapazes de estabelecer a causa da enfermidade.

Neste grupo, incluem-se a velocidade da hemossedimentação, a dosagem das mucoproteínas séricas, a pesquisa de proteína C reativa, a eletroforese das proteínas, as dosagens do complemento, do fibrinogênio, da ceruloplasmina e de outras substâncias.

**Hemossedimentação.** É o exame mais simples e mais utilizado para avaliar o grau de atividade inflamatória das enfermidades reumáticas (p. ex., moléstia reumática, artrite reumatoide, lúpus), sendo útil como dado inicial e no acompanhamento do paciente.

Independentemente do processo inflamatório e muitas vezes sem explicação, encontra-se velocidade de hemossedimentação (VHS) alterada em várias condições, incluindo anemias, poliglobulias, hipoalbuminemias, icterícia, gravidez, insuficiência cardíaca congestiva e por influência de vários medicamentos.

**Mucoproteínas.** As mucoproteínas séricas são glicoproteínas cujo componente proteico está ligado a um carboidrato. São consti-

tuintes normais do organismo, formando 1 a 2% da totalidade das proteínas plasmáticas.

As mucoproteínas estão contidas em todas as frações globulínicas em quantidades variáveis, em maiores proporções nas frações alfa-1 e alfa-2.

A alfa-1 é uma glicoproteína ácida, derivada da substância fundamental dos tecidos, tendo como função ligar-se a uma série de enzimas proteolíticas, neutralizá-las e inativar a progesterona. A concentração sérica normal é de 60 a 130 mg/100 mL.

A alfa-2 é uma macroglobulina, compreende 80% das alfa-globulinas e sua provável função é carreadora, elevando-se nos processos inflamatórios agudos, na síndrome nefrótica e nos processos em que há grande lise celular.

As mucoproteínas do soro normal migram com a globulina alfa-1, ao passo que as do soro patológico correm com a fração alfa-2.

No método de Winzler, o teor de mucoproteínas é dado em tirosina, por ser esta a fração mais estável desse agrupamento proteico. Os valores normais em tirosina são de até 5 mg/100 mL.

A elevação das mucoproteínas séricas é um dado inespecífico, sendo encontrada nas infecções de modo geral, em algumas neoplasias e nas hepatopatias inflamatórias.

**Proteína C reativa.** A proteína C reativa, erroneamente considerada como uma proteína anômala, é encontrada em pequena quantidade no sangue de pessoas normais. Quando ocorre uma inflamação, o seu nível aumenta sensivelmente. O valor normal é até 6 mg/dL.

Quando aumentada, indica necrose tissular, podendo elevar-se nos mínimos processos inflamatórios como um granuloma dentário apical, ou depois da aplicação de uma injeção de penicilina benzatina.

**Eletroforese das proteínas.** A eletroforese das proteínas é um método que utiliza as diferenças na mobilidade das proteínas em um campo elétrico (eletroforético), o que torna possível separá-las em várias frações.

As proteínas separam-se em 2 frações principais, de acordo com sua solubilidade – a albumina e as globulinas.

De modo geral, os processos inflamatórios agudos evoluem com diminuição da albumina e aumento predominante das alfa-globulinas (alfa-1 e alfa-2). A gamaglobulina mantém-se dentro dos limites normais ou aumenta discretamente. Já nos processos inflamatórios crônicos, além da diminuição da albumina, encontra-se aumento das gamaglobulinas.

**Complemento.** Complemento é o termo usado para descrever um conjunto de proteínas que desempenham importante papel na defesa do organismo. Estão presentes no sangue e nos líquidos orgânicos, sendo ativadas por meio de uma cadeia de reações que obedece a uma sequência característica.

A determinação do complemento total e de suas frações fornece informações de valor diagnóstico e é um índice laboratorial de atividade inflamatória, pois, para que os complexos antígeno-anticorpo possam desencadear uma inflamação, é indispensável a participação do sistema do complemento.

Embora existam métodos para detectar todos os componentes do complemento, os mais frequentemente dosados são o C<sub>1</sub>q, o C<sub>3</sub>, o C<sub>4</sub> e o complemento hemolítico total CH<sub>50</sub>.

A imunodifusão radial é o método padrão, e os resultados são expressos em mg/100 mL:

- C<sub>1</sub>q – 17 a 20 mg/100 mL
- C<sub>3</sub> – 80 a 140 mg/100 mL



- $C_4$  – 20 a 50 mg/100 mL
- $CH_{50}$  – 150 a 300 unidades.

Os níveis de complemento sérico frequentemente refletem a atividade imunológica, ou seja, que está ocorrendo a interação antígeno-anticorpo.

Quando o complemento está diminuído, significa que ele está sendo consumido em uma determinada doença – por exemplo, no lúpus eritematoso sistêmico e na doença do soro – ou que há deficiência congênita do mesmo.

Valores altos do complemento são encontrados nos processos inflamatórios em atividade.

Na artrite reumatoide e na febre reumática, o complemento total é normal no soro, e pode estar diminuído no líquido sinovial.

**Outras provas de atividade inflamatória.** São pouco utilizadas na prática, mas merecem ser mencionadas: a dosagem da alfa-1 antitripsina (valores normais de 20 a 40 mg/100 mL), da ceruloplasmina (valores normais de 60 a 200 mg/100 mL) e do fibrinogênio (valores normais de 200 a 450 mg/100 mL), a haptoglobulina e a proteína amilóidea sérica A.

► **Provas específicas.** Estas provas, embora designadas “específicas”, na sua maioria não o são, pois podem positivar-se em várias enfermidades.

São úteis na avaliação etiopatogênica e evolutiva quando associadas aos dados clínicos e apresentam considerável valor diagnóstico.

As provas específicas incluem a determinação de anticorpos antiestreptocócicos, fatores reumatoides, fatores antinucleares, anticorpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA – *antineutrophil cytoplasmic antibodies*), ácido úrico, cristais de pirofosfato de cálcio e ácido homogentísico.

**Anticorpos antiestreptocócicos.** Estas provas têm como base a elevação dos títulos sorológicos dos anticorpos contra enzimas liberadas pelos estreptococos. Embora não indiquem obrigatoriamente a presença da doença reumática, demonstram ter havido naquele paciente uma infecção estreptocócica, o que, conjuntamente com os dados clínicos, apresenta importância no diagnóstico.

Vários anticorpos antiestreptocócicos podem ser titulados, incluindo a antiestreptolisina O (ASLO), a anti-hialuronidase e a antidesoxirribonuclease. Dentre esses, a antiestreptolisina O é a mais usada, por sua fácil titulação e homogeneidade dos resultados nos vários métodos, sendo mais utilizada a técnica de Todd.

Consideram-se como anormais taxas acima de 333 U/mL de soro até 5 anos de idade, e de 500 U/mL de soro acima desta idade.

Aproximadamente 80% dos pacientes com moléstia reumática em fase aguda apresentam títulos elevados de ASLO. Eles sobem no final da primeira semana e no início da segunda após a infecção estreptocócica, e alcançam seus valores máximos entre a 4ª e a 6ª semana.

Deve ser ressaltado que a ASLO não expressa a atividade da doença e não há relação direta entre a elevação e a normalização dos títulos e as provas de atividade inflamatória.

**Fatores reumatoides.** Fatores reumatoides são imunoglobulinas dirigidas contra determinantes antigênicos do fragmento Fc da imunoglobulina G. São autoanticorpos e, na maioria das vezes, pertencem à classe IgM. Sua detecção no soro é de importância para o diagnóstico da doença reumatoide; no entanto, sua positividade deve ter interpretação cuidadosa, pois também são encontrados em outras doenças, nas quais há ativação policlonal do linfócito B (Quadro 163.1).

#### Quadro 163.1 Doenças em que podem aparecer fatores reumatoides.

• Endocardite infecciosa	• Fibrose pulmonar idiopática
• Sífilis	• Sarcoidose
• Virose	• Mieloma múltiplo
• Tuberculose	• Cirrose hepática
• Doença de Chagas	• Hepatite crônica ativa
• Hanseníase	• Colagenoses

Na pesquisa dos fatores reumatoides, são utilizadas técnicas de aglutinação, imunofluorescência, radioimunoensaio, ELISA e nefelometria. As técnicas de aglutinação, o teste do látex e a reação de Waaler-Rose são as mais práticas e com menos custo.

O teste do látex emprega como substrato partículas de látex revestidas de IgG humana, e considera-se como positiva a reação aglutinante a partir da diluição de 1/20.

A reação de Waaler-Rose tem como substrato hemácias de carneiro revestidas de IgG de coelho. A reação é positiva em título superior a 1/32.

Essas técnicas detectam somente fatores reumatoides da classe IgM. Dentre os pacientes com doença reumatoide, 75% têm reação de aglutinação positiva, sendo denominados soropositivos. Os casos restantes são chamados soronegativos. Geralmente, os soropositivos apresentam pior prognóstico.

**Anticorpos antinucleares (FAN).** Nos últimos 40 anos, na investigação das doenças autoimunes, teve destaque crescente a determinação de autoanticorpos, cujas especificidades antigênicas possibilitam informação sobre a classificação, a atividade clínica, o diagnóstico e o prognóstico de algumas doenças reumáticas. Hargraves foi o introdutor da pesquisa de anticorpos antinucleares, com a descoberta das células LE. Essa reação ocorre em razão da presença, no soro de pacientes portadores de lúpus eritematoso sistêmico, de anticorpos contra DNA-histona. Em contato com núcleos de leucócitos sensibilizados, atraem polimorfonucleares que fagocitam o material nuclear em que ocorre a reação antígeno-anticorpo. A célula LE é o polimorfonuclear que englobou material nuclear de outra célula. Nos casos de lúpus eritematoso sistêmico ativo, 70 a 80% apresentam essa reação. Por ser mais difícil e menos sensível, a pesquisa de células LE, embora ainda muito utilizada, está sendo substituída por outras técnicas. A mais difundida é a técnica de imunofluorescência indireta. Quase todos os pacientes (95 a 98%) com lúpus eritematoso sistêmico não tratados exibem a reação para um fator antinuclear (FAN), por imunofluorescência indireta, em títulos superiores a 1/10.

Atualmente, a pesquisa por imunofluorescência em células HEP-2 é a mais utilizada no Brasil. Os padrões de fluorescência nuclear obtidos de maior interesse por essa técnica são: homogêneo, pontilhado (grosso e fino) e nucleolar. São valorizados os títulos superiores a 1/40.

O padrão homogêneo é encontrado em todas as doenças difusas do tecido conjuntivo, inclusive no lúpus eritematoso induzido por medicamentos; correlaciona-se com o fator LE e com anti-histona. O padrão pontilhado grosso é encontrado no soro de diferentes doenças: lúpus eritematoso sistêmico, esclerodermia, doença reumatoide, síndrome de Sjögren e doença mista do tecido conjuntivo. O padrão nucleolar é encontrado mais frequentemente na esclerodermia, mas também em alguns casos de lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Sjögren e doença reumatoide.



No lúpus eritematoso sistêmico, pode-se encontrar FAN de vários padrões, já que há inúmeros anticorpos nessa enfermidade. Portanto, em diferentes diluições, é possível observar diversos padrões de FAN em um mesmo paciente.

Vários outros anticorpos têm sido descobertos, à medida que novas técnicas são descritas. No Quadro 163.2, encontram-se os mais conhecidos e utilizados na prática reumatológica, com os respectivos padrões, ocorrência e métodos de pesquisa.

Os antígenos nucleares extraíveis (ENA) são vários: Sm, nRNP, Jo<sub>1</sub>, Ku, Scl-70 etc. Na prática, quando se solicita anti-ENA, o resultado expressa a presença ou não de anti-nRNP e anti-Sm. O anti-nRNP é sensível ao tratamento enzimático (ribonuclease e tripsina) e ao calor, o que não ocorre com o anti-Sm. Fragmentos de RNA denominados fragmentos U, por serem ricos em ácido urídico, são precipitados por soros que contêm tais anticorpos. Anti-nRNP precipita somente o fragmento U1, e anti-Sm precipita U1, U2, U4, U5 e U6.

O anti-Sm é altamente específico para lúpus eritematoso sistêmico e se correlaciona com a atividade clínica, sendo um dos critérios imunológicos para o diagnóstico dessa enfermidade.

Anti-nRNP em altos títulos (acima de 1/10.000) marca a síndrome de superposição de lúpus eritematoso sistêmico, escleroderma e polimiosite, denominada doença mista do tecido conjuntivo. Cerca de 30% dos pacientes com lúpus apresentam títulos mais baixos da anti-nRNP e, nesses casos, há menor incidência de nefropatia.

Os antígenos SS-A (ou Ro) e SS-B (ou La ou Ha) são conjugados proteínas-RNA, e, portanto, de acordo com o ciclo celular, são nucleares ou citoplasmáticos. Anticorpos anti-SS-A e anti-SS-B são encontrados nos soros de pacientes com lúpus eritematoso sistêmico (LES) e síndrome de Sjögren (SS). No lúpus, 25 a 40% dos casos têm anti-SS-A e 15% têm SS-B. Tais pacientes apresentam maior incidência de fotossensibilidade cutânea, fator reumatoide, e coexistem com a síndrome de Sjögren. O anti-SS-A está presente em 2/3 dos pacientes com LES, cujo FAN é negativo pela técnica de imunofluorescência e no tipo de LES denominado lúpus eritematoso cutâneo

subagudo. Sua positividade se relaciona ainda com nefropatia; contudo, há menor incidência de nefropatia quando ambos, anti-SS-A e anti-SS-B, estão presentes no LES.

**Ácido úrico.** O ácido úrico é o produto final do metabolismo das purinas na espécie humana. A maior parte é endógena, não proveniente da dieta. Sua eliminação é renal (2/3) e intestinal. Seu aumento, no soro, depende de 2 fatores: (1) diminuição da excreção; (2) aumento da produção, que ocorre pela maior oferta de metabólitos ou por defeito enzimático. Sua dosagem é feita por método enzimático ou espectrofotométrico, tendo como valores normais no soro taxas de até 7 mg/100 mL no sexo masculino e de até 6 mg/100 mL no feminino. Na urina, a excreção em 24 h varia de 300 a 600 mg, e sua determinação é importante para a escolha da medicação.

A gota é uma doença causada por depósito de cristais de ácido úrico nas articulações. Em 85% dos casos, encontra-se aumento da taxa de ácido úrico no soro. Embora seja de constatação frequente, a hiperuricemia, na maioria das vezes, não é causada pela gota. No Quadro 163.3, encontram-se as várias condições clínicas nas quais há essa alteração metabólica.

**Ácido homogentísico.** No metabolismo normal da fenilalanina e da hidroxifenilalanina (tirosina), produz-se o ácido homogentísico, o qual é degradado até os ácidos fumárico e acetacético, por ação de uma oxidase. A deficiência congênita dessa enzima provoca acúmulo de ácido homogentísico no sangue, sendo eliminado em grande quantidade na urina. A urina exposta ao ar atmosférico se torna escura e esta condição denomina-se **alcaptonúria**. Quando ocorre polimerização do ácido homogentísico no próprio organismo, ele se deposita em estruturas mesenquimais, como um pigmento escuro. Tal situação denomina-se **ocronose**. Os depósitos modificam a estrutura das cartilagens articulares, causando degeneração responsável pelos sintomas.

► **Sistema HLA.** As células nucleadas do organismo apresentam, em suas membranas, antígenos que são responsáveis pela tolerância a transplantes. Por conveniência, são investigados nos leucócitos, e daí o nome *human leukocyte antigens* (HLA). Sua expressão nas superfícies celulares obedece a códigos genéticos, segundo as leis mendelianas da hereditariedade. Os genes

**Quadro 163.2** Autoanticorpos nas doenças difusas do tecido conjuntivo.

Anticorpo	Padrão de fluorescência	Doença	Método de detecção
DNP	Homogêneo	LES, HCA, senilidade	IFI (núcleos de rim ou fígado de camundongo e célula HEp-2)
Histona	Homogêneo	LE fármaco-induzido, DRe	IFI
nDNA (nativo)	Periférico	LES	IFI em fígado de camundongo
Sm	Pontilhado	LES	Hemaglutinação
nRNP (U1-RNP)	Pontilhado	DMTC LES	Hemaglutinação
Ro (SS-A)	Pontilhado	LES, SS	IF-células HEp-2
La (SS-B)	Pontilhado	LES, SS	IF-células HEp-2
Scl-70	Pontilhado	ESP (forma difusa)	IF-células HEp-2
Anticentrômero	Pontilhado	ESP (CREST)	IF-células HEp-2
Jo <sub>1</sub>	Pontilhado	Polimiosite	Imunodifusão
Ku	Pontilhado	Escleromiosite	Imunodifusão
Núcleo	Nucleolar	ES	IF (fígado ou rim de camundongo) e células HEp-2
ssDNA (desativado)		LES, LE fármaco-induzido, DRe, DReS, HCA	Hemaglutinação, ELISA, radioimunoensaio

DNP = desoxirribonucleoproteína; LES = lúpus eritematoso sistêmico; DRe = doença reumatoide; DMTC = doença mista do tecido conjuntivo; RNP = ribonucleoproteína; HCA = hepatite crônica ativa; IF = imunofluorescência; IFI = imunofluorescência indireta; DNA = ácido desoxirribonucleico; ES = esclerose sistêmica; ESP = esclerose sistêmica progressiva; CREST = calcinose, síndrome de Raynaud, dismotilidade esofágica; esclerodactília, telangiectasia); ELISA = enzima imunoensaio. Sm, Ro, La, Scl-70, Jo<sub>1</sub> e Ku são assim mesmo denominados, e o foram por diversas razões. Sm, por serem as primeiras letras de Smith, nome do paciente no qual se identificou pela primeira vez sua ocorrência. HEp-2 = linhagem celular de um epitélio. Ku = linhagem celular humana.



**Quadro 163.3** Causas de hiperuricemia.

- Gota
- Doenças mieloproliferativas
- Doenças linfoproliferativas
- Anemia hemolítica crônica
- Anemia perniciosa
- Psoríase
- Sarcoidose
- Nefropatia
- Uso de diuréticos, pirazinamida, doses baixas de salicilatos
- Plumbismo
- Alcoolismo
- Cetoacidose diabética
- Acidose láctica
- Jejum prolongado
- Toxemia gravídica
- Doença de depósito do glicogênio tipo I
- Obesidade
- Insuficiência cardíaca
- Síndrome de Down
- Hiperparatireoidismo
- Hipoparatireoidismo
- Hipotireoidismo
- Acromegalia

que determinam a ocorrência desses antígenos estão localizados no braço curto do 6º cromossomo, em 4 *loci*, denominados A, B, C e D. Esses *loci* se constituem em 4 séries de alelos múltiplos, de segregação independente.

Os antígenos A, B e C podem ser determinados por meios sorológicos, e os antígenos D são detectados por técnicas de cultura de linfócitos.

Cada indivíduo tem, no máximo, 2 antígenos de cada *locus*. Os alelos de cada um dos pais se constituem em um haplótipo. Então, herdará o filho um haplótipo de até 4 antígenos do pai e um haplótipo de até 4 antígenos da mãe. Em caso de transplantes de órgão, receptor e doador deverão ter os antígenos idênticos.

Alguns alelos ocorrem somente em um grupo étnico, e certas combinações são mais habituais, como, por exemplo, A1-B8 e A3-B7. O interesse para as doenças reumáticas adveio da descoberta da frequente associação de HLA-B27 com a espondilite anquilosante. As pesquisas têm tornado possível relacionar outros HLA com várias enfermidades, além de constatar reações cruzadas de alguns HLA com estruturas bacterianas.

No Quadro 163.4, apresentamos as relações mais conhecidas entre doenças e HLA.

É preciso salientar que a presença de um antígeno marcador de uma doença, isoladamente, sem quadro clínico significativo, não estabelece diagnóstico.

## ▪ Outros exames laboratoriais

Na abordagem ao paciente reumático, muitas vezes há necessidade de fazer testes que avaliem alterações provocadas por doenças de outros setores do organismo, ou que avaliem as funções de órgãos internos, lesados por uma doença primariamente articular. O diabetes é exemplo das primeiras. O lúpus eritematoso sistêmico com função renal alterada exemplifica

**Quadro 163.4** Relação entre doenças e HLA.

Doença	HLA
Artrite reativa	B <sub>27</sub>
Espondilite anquilosante	B <sub>27</sub>
Síndrome de Reiter	B <sub>27</sub>
Uveíte anterior aguda	B <sub>27</sub>
Artrite psoriásica	B <sub>27</sub>
Doença celíaca	B <sub>8</sub>
Doença de Addison	B <sub>8</sub>
Dermatite herpetiforme	B <sub>8</sub>
Miastenia <i>gravis</i>	B <sub>8</sub>
Doença de Graves	B <sub>8</sub>
Hepatite crônica ativa	B <sub>8</sub> -DR <sub>3</sub>
Diabetes melito tipo I	B <sub>15</sub> -DW <sub>3</sub>
Psoríase vulgar	B <sub>17</sub> -B <sub>13</sub>
Esclerose múltipla	B <sub>7</sub> -DW <sub>2</sub>
Doença reumatoide	DR <sub>4</sub>
Doença reumatoide juvenil	DR <sub>5</sub> -SR <sub>2</sub>
Lúpus eritematoso sistêmico	B <sub>8</sub>
Síndrome de Sjögren	B <sub>8</sub> -DR <sub>3</sub>

as últimas. Sendo assim, que as dosagens de glicose, lipídios, amilase, ureia e creatinina são indispensáveis na investigação diagnóstica.

► **Hemograma.** Ajuda na avaliação da repercussão da enfermidade sobre a crase sanguínea do paciente e, por vezes, configura quadros que compõem um diagnóstico (p. ex., leucopenia). Outras vezes, esclarece o próprio diagnóstico (p. ex., leucemia). Serve ainda para monitorar o uso de alguns medicamentos, que trazem repercussões sobre o número de glóbulos sanguíneos.

Estados anêmicos são vistos nas collagenoses em atividade, nas neoplasias, em infecções e nas anemias hereditárias. Nesse grupo, é importante destacar a anemia falciforme, que costuma provocar alterações articulares e deve sempre entrar no diagnóstico diferencial da febre reumática e de outras causas de artrite em crianças.

Poliglobulia primária ou secundária pode cursar com dor no aparelho locomotor. É importante lembrar que a osteoartropatia hipertrófica relaciona-se com hipoxemia e esta, com poliglobulia.

Leucopenia observa-se no lúpus eritematoso sistêmico, na síndrome de Felty, nas artrites virais e como consequência, eventualmente, do uso de imunossupressores, sais de ouro e anti-inflamatórios.

Leucocitose ocorre nas infecções bacterianas, doença reumatoide do adulto, vasculites, leucemias e pelo uso de corticoides. Podendo até simular um estado leucêmico, observa-se intensa leucocitose na manifestação sistêmica de doença reumatoide juvenil.

Plaquetopenia é vista em lúpus eritematoso sistêmico, síndrome de Felty, hepatite crônica ativa, infecções por gram-negativos e como complicação do emprego de medicamentos inibidores da medula óssea. Dentre estes, destacam-se os anti-inflamatórios não hormonais, os imunossupressores e os sais de ouro.

Observa-se plaquetose nas doenças inflamatórias, como febre reumática, doença reumatoide e, de modo bem marcado, na doença de Kawasaki.



Neutropenia e neutrofilia, em geral, correlacionam-se com leucopenia e leucocitose, respectivamente.

Eosinopenia é achado comum nas infecções e em pacientes em uso de corticoides. Eosinofilia lembra as alergias, verminoses e vasculites por hipersensibilidade, principalmente a doença de Churg-Strauss.

Linfopenia é observada em condições nas quais há produção de anticorpos antilinfócitos, como, por exemplo, no lúpus eritematoso sistêmico, e quando há destruição dos linfócitos, como na AIDS. É comum também em pacientes em uso de corticoides, devido à recirculação de linfócitos provocada por tais medicamentos.

Linfocitose ocorre em infecções virais, mononucleose infecciosa, infecções crônicas, como tuberculose e sífilis, tireotoxicose e na leucemia linfóide crônica.

Monocitose tem como causa algumas infecções bacterianas (tuberculose, endocardite infecciosa), infecções por protozoários (malária, calazar), moléstia de Hodgkin, doença de Gaucher e leucemia monocítica.

► **Mielograma.** O mielograma pode levar ao diagnóstico de infiltrações malignas ou de hipoplasia dos setores da medula óssea, provocada por intoxicação medicamentosa.

► **Teste de falcização.** Em nosso meio, o teste de falcização das hemácias deve ser rotina na investigação de crianças que relatam dor no aparelho locomotor, sintoma frequente na anemia falciforme. A eletroforese da hemoglobina complementa o teste de falcização, além de possibilitar o diagnóstico de outras hemoglobinopatias hereditárias, as quais, como a talassemia, podem cursar com manifestações reumáticas (ver Capítulo 152, *Doenças do Sangue*).

► **Coagulograma.** Os distúrbios de coagulação, no lúpus eritematoso sistêmico, alteram algumas provas. Nessa doença, certos pacientes têm anticorpos antifator VIII e, portanto, terão o tempo de coagulação prolongado. Alguns exibem o anticoagulante lúpico, que poderá ser revelado pelo prolongamento do tempo parcial de tromboplastina e/ou por falsas reações positivas para sífilis e anticardiolipina.

► **Dosagens enzimáticas.** As dosagens enzimáticas têm especial destaque nas doenças reumáticas.

Nos casos de polimiosite e dermatomiosite, há rupturas das fibras musculares, causadas pelo processo inflamatório, com liberação de enzimas intracelulares para a corrente sanguínea. A mais importante é a creatinofosfoquinase (CPK), cuja dosagem torna possível o diagnóstico de afecção muscular em atividade. Sempre que possível, outras enzimas musculares devem ser verificadas, pois há caso em que ocorre elevação de uma isoladamente. Destacamos a aldolase, a desidrogenase láctica (DHL) e a aspartato-aminotransferase (ou transaminase glutâmico-oxalacética, TGO).

As aminotransferases ou transaminases elevam-se nas lesões celulares do fígado. A verificação desses danos tem interesse nas doenças reumáticas porque algumas hepatopatias acompanham-se de manifestações articulares, como, por exemplo, a hepatite crônica ativa e a hepatite por vírus B. Além disso, são indispensáveis para controle do uso de alguns medicamentos que podem causar lesão no hepatócito. Dentre esses, destacam-se o ácido acetilsalicílico, os imunossupressores e vários anti-inflamatórios não hormonais.

► **Exames bacteriológicos.** Os microrganismos (vírus, clamídia, bactérias, fungos, vermes, protozoários) causam manifestações no aparelho locomotor, seja por lesão direta ou por mecanismos imunológicos ou reativos – por exemplo, artrite no joelho associada à uretrite gonocócica. O exame direto e a cul-

tura de secreções do tecido sinovial ou de osso possibilitam a identificação dos agentes patogênicos.

Os exames bacteriológicos mais usados nas afecções das articulações são:

- Cultura de secreção de amígdalas e fossas nasais para pesquisa de estreptococos, causadores da febre reumática por mecanismo imunoalérgico
- Bacterioscopia e cultura de secreções vaginais, uretrais, anais e bucofaríngeas, para identificar infecções venéreas responsáveis por artrites sépticas reativas. Destacam-se nesse grupo as infecções por *Neisseria gonorrhoeae* e por clamídia
- Coprocultura, para demonstrar os agentes causadores de síndromes diarreicas e artrites reativas, principalmente dos gêneros *Salmonella* e *Shigella*
- Hemocultura nos casos de endocardite, septicemia e artrite séptica
- Nos casos de artrite séptica, a cultura do líquido sinovial, sempre indicada nos casos de artrite monoarticular aguda, em todas as faixas etárias
- Sorologia específica. Algumas infecções têm diagnóstico firmado ou presumido por reações sorológicas. Dessas, despertam maior interesse: sífilis, brucelose, toxoplasmose, rubéola e algumas viroses
- Por vezes, para a complementação da investigação, é necessário o estudo histopatológico, e só assim teremos o diagnóstico de tuberculose ou de micose, por exemplo.

► **Crioglobulinas.** São imunoglobulinas que se precipitam quando o soro é armazenado a 4°C. Com o aquecimento, o precipitado se desfaz. Sua presença relaciona-se com manifestações de hiperviscosidade sanguínea, as quais lembram as doenças difusas do tecido conjuntivo. De acordo com o número de imunoglobulinas, classificam-se em única e mista (Quadro 163.5). Nas mistas, pelo menos uma das imunoglobulinas presentes tem atividade de fator reumatoide. No Quadro 163.6 estão as condições em que aparece crioglobulinemia mista.

► **Fosfatase alcalina, cálcio e fósforo.** Várias afecções que se traduzem por desmineralização óssea localizada, regional ou difusa têm manifestação dolorosa nas articulações de intensidade variável. Com diversas causas, são de diagnóstico difícil, por vezes com investigação complexa. É necessário realizar o estudo do cálcio e fósforo no sangue e na urina, da fosfatase alcalina, de cintigrafia óssea e de histopatologia.

## ■ Análise do líquido sinovial

O líquido sinovial é a combinação de um ultrafiltrado do plasma com substâncias elaboradas pelas células sinoviais, particularmente o ácido hialurônico. Tem como finalidade a lubrificação da articulação e a nutrição da cartilagem. Os vários constituintes do plasma podem ser detectados no

**Quadro 163.5** Classificação das crioglobulinas.

Única (monoclonal)	Mistas (fator reumatoide + IgG)	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mieloma</li> <li>• Linfoma</li> <li>• Macroglobulinemia de Waldenström</li> <li>• Essencial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Com FRe policlonal (IgM, IgG e/ou IgA)</li> <li>• Doença inflamatória ou doença autoimune</li> <li>• Essencial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Com FRe monoclonal (IgM, IgG ou IgA)</li> <li>• Doença linfomieloproliferativa</li> <li>• Essencial</li> </ul>

FRe = fator reumatoide.



**Quadro 163.6** Doenças associadas à crioglobulinemia mista secundária.

## Doenças do tecido conjuntivo

- Lúpus eritematoso sistêmico
- Doença reumatoide
- Poliartrite nodosa
- Espondilite anquilosante
- Síndrome de Sjögren

## Infecções

- Endocardite infecciosa
- Nefrite pós-estreptocócica
- Citomegalovírus
- Sífilis
- Toxoplasmose
- Mononucleose
- Equinococose
- Hanseníase
- Calazar
- Linfogranuloma venéreo
- Abscessos viscerais
- Hepatite crônica pelo vírus B
- Micoplasma

## Doenças inflamatórias crônicas

- Sarcoidose
- Artrite pós-bypass intestinal
- Colite ulcerativa
- Doença celíaca
- Hepatopatia crônica
- Plasmocitose cutânea

líquido sinovial. Em condições normais, sua quantidade varia de acordo com o tamanho da articulação, sendo de até 2 mL no joelho, por exemplo. Maior quantidade reflete a presença de processo patológico. Independentemente da causa, o mecanismo básico do aumento do líquido sinovial é a alteração da permeabilidade capilar.

A punção articular com retirada de líquido sinovial anormal é útil para estudo laboratorial e para aliviar a pressão intra-articular.

O líquido sinovial normal é incolor ou de cor amarelo-palha, viscoso, incoagulável, com, no máximo, 200 células por mm<sup>3</sup>. Para que seja feita a **sinovioanálise** ou **sinoviograma**, coloca-se

o material obtido em um tubo estéril, que servirá para estudos bacteriológicos; um tubo com EDTA para contagem de células; um tubo com heparina para pesquisa de cristais; e um tubo cônico para as análises bioquímicas e imunológicas. A interpretação dos dados possibilitará o diagnóstico de processo inflamatório, não inflamatório, hemorrágico ou presença de elementos anormais. As análises imunológicas são dispendiosas e nem sempre esclarecedoras. No Quadro 163.7, observamos os tipos de líquido sinovial e, no Quadro 163.8, as doenças com suas características.

## ▶ Exames de imagem

Os exames de imagem compreendem os exames radiológicos, a ressonância magnética, a ultrassonografia e a artroscopia.

### ■ Exames radiológicos

Além das radiografias simples, há outras técnicas radiológicas, incluindo a artrografia contrastada, a pneumoartrografia e a tomografia computadorizada.

Para a interpretação radiológica, levam-se em conta 3 componentes das articulações: as **superfícies ósseas**, as **partes moles que se interpõem entre as superfícies ósseas** e as **partes moles que circundam a articulação**.

Do ponto de vista radiológico, a densidade menor corresponde às partes moles que se interpõem entre as superfícies ósseas (membrana sinovial, ligamentos e meniscos) e que circundam a articulação (cápsula, ligamentos, tendões, músculos). As partes ósseas, por apresentarem maior densidade, contrastam com mais nitidez.

Primeiramente, é necessário reconhecer os elementos anômicos que constituem a articulação, passando-se a seguir à análise sistemática dos seguintes elementos:

- Avaliar o posicionamento das epífises e diáfises ósseas, procurando desvios, posições viciosas e deformidades
- Analisar a estrutura óssea, à procura de rarefações, esclerosses e anomalias da trabeculização
- Estudar a fenda ou interlinha articular, procurando alargamento, estreitamento, irregularidades, calcificações, corpos livres, gás livre na articulação, assimetria, pinçamentos e instabilidades

**Quadro 163.7** Tipos de líquido sinovial.

	Normal	Tipo I não inflamatório	Tipo II inflamatório	Tipo III inflamatório purulento	Tipo IV hemorrágico
Aspecto	Transparente	Transparente	Turvo	Turvo ou purulento	Hemorrágico
Cor	Amarelo-palha	Xantocrômico	Xantocrômico ou esbranquiçado ou esverdeado	Esbranquiçado ou esverdeado	
Viscosidade	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída	Variável
Coágulo	Ausente	Raro	+	+	Ausente
Mucina	++++	+++ /++++	++	+	Variável ++
Nº de células por mm <sup>3</sup>	< 200	< 3.000	3.000 a 50.000	> 50.000	200 a 10.000
PMN (%)	< 25	< 25	> 50 a 70	> 80	> 50
Glicose (diferencial com a taxa do soro)	0	< 10 mg	< 30 mg	> 30 mg	< 10 mg
	—	—	—	+ ou —	—

PMN = polimorfonucleares. (Adaptado de Ropes e Bauer.)



**Quadro 163.8** Doenças e seus respectivos tipos de líquido sinovial.

Tipo I (não inflamatório)	Tipo II (inflamatório)	Tipo III (inflamatório purulento)	Tipo IV (hemorrágico)
Trauma	DRe	Infecções bacterianas	Neuroartropatia
Artrose	Espondilite anquilosante	Gota	Hemofilia
Osteocondrite	Síndrome de Reiter	Anemia falciforme	Hemangioma
Osteocondromatose	Gota	DRe	Sinovite vilonodular
LES	Pseudogota		Discrasia sanguínea
FR	FR		Anemia falciforme
Amiloidose	LES		Condrocalcinose
Sinovite vilonodular	Vírus		Trauma
Neuroartropatia	Neoplasia		Pós-artroplastia
	Tbc		

Como se vê no quadro, uma mesma doença pode apresentar líquido sinovial de tipos diferentes. Um procedimento útil na diferenciação das enfermidades do tipo III é a dosagem do ácido láctico, que aumenta nas infecções. LES = lúpus eritematoso sistêmico; FR = febre reumática; DRe = doença reumatoide; Tbc = tuberculose.

- Analisar o osso compacto e o esponjoso, tendo em mente as exostoses, osteófitos, rarefações, lesões em saca-bocado, condensação, rarefação (porose).

Há 3 tipos básicos de artropatias (**inflamatórias**, **degenerativas** e **metabólicas**), cujas principais manifestações radiológicas são:

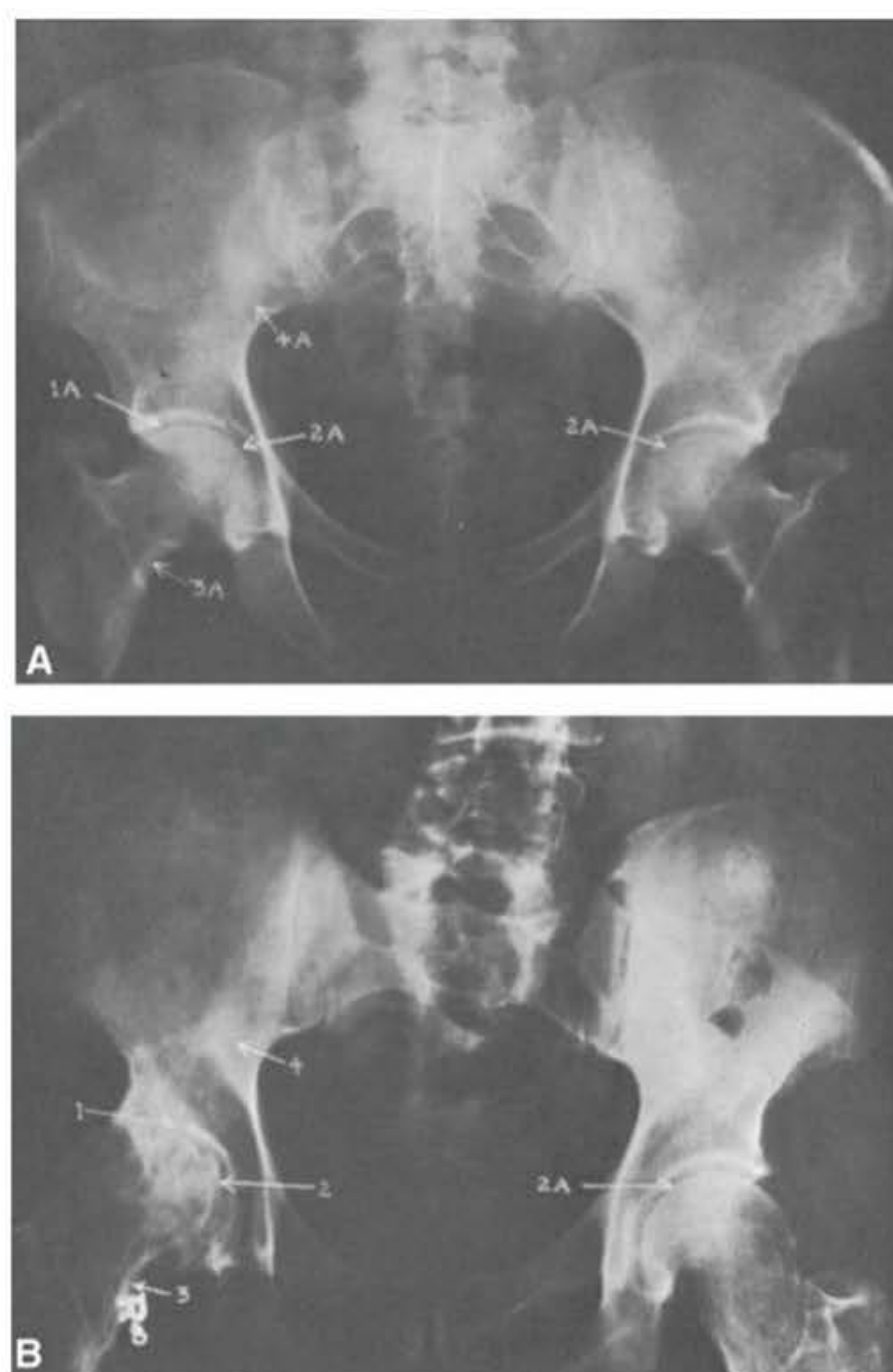
- ▶ **Artropatias inflamatórias.** Estreitamento uniforme do espaço articular e erosões tipo “mordida de rato” nos ossos da articulação.
- ▶ **Artropatias degenerativas.** Estreitamento não uniforme do espaço articular, osteófitos e eburnização do osso subcondral.
- ▶ **Artropatias metabólicas.** Espaço articular normal, erosões nas margens ósseas e “massas” de tecido mole.

### Alterações radiológicas nas afecções articulares

Levando-se em conta as alterações básicas, podem-se agrupar as afecções articulares da seguinte maneira:

- Com aumento das partes moles e distensão capsular: hidrartrose; artrite aguda piogênica; capsulite; moléstia reumática; fase inicial das doenças inflamatórias crônicas (Figura 163.1); artrite traumática
- Com reação proliferativa: artrose (Figura 163.1); artrite hemofílica; artropatia neurogênica
- Com osteoporose, diminuição do espaço articular e reabsorção óssea: doença reumatoide (Figura 163.2); artrite tuberculosa; artrite piogênica; artrite da psoríase; artrite da síndrome de Reiter; artrite das enterocolopatias inflamatórias; espondilite anquilosante (Figura 163.3)
- Com reabsorção de osso periarticular: artrite gotosa (Figura 163.4); osteocondrites; sarcoidose; xantomas; sinoviomias
- Com anquilose: espondilite anquilosante (Figura 163.3); doença reumatoide; artrite piogênica em fase avançada; tuberculose osteoarticular em fase de reparação
- Com corpos livres intra-articulares: osteocondrite dissecante; osteocondromatose; artrite traumática; artropatia neurogênica
- Com calcificação da cartilagem articular e meniscos: condrocalcinose (Figura 163.5); ocronose
- Com calcificação das partes moles periarticulares: bursites; peritendinite; capsulofibrosite calcificada
- Com calcificação dos ligamentos longitudinais da coluna vertebral: espondilite anquilosante; hiperostose anquilosante.

- ▶ **Tomografia computadorizada.** As vantagens da tomografia computadorizada (TC) sobre a radiografia convencional são: a

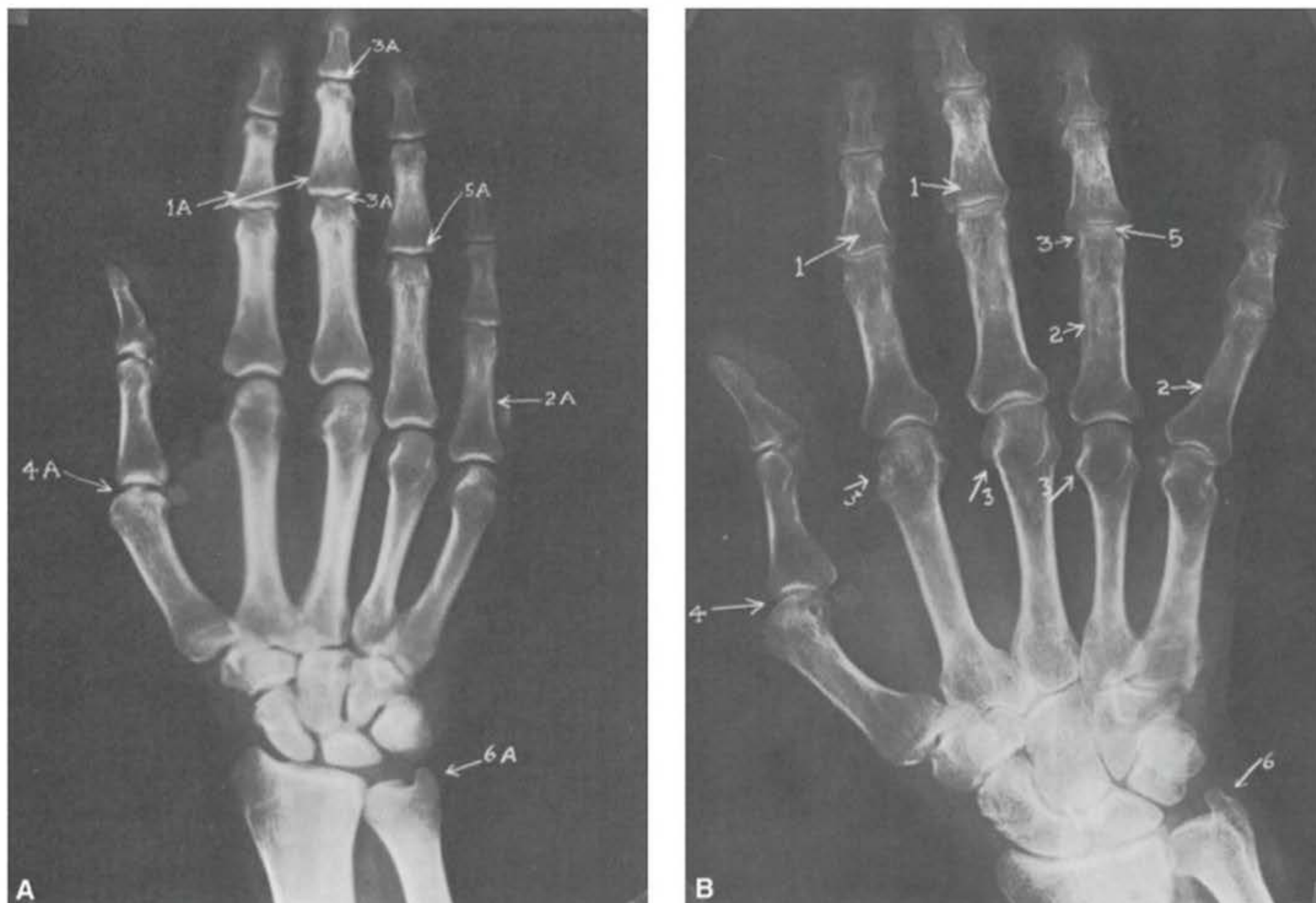


**Figura 163.1** Osteoartrose coxofemoral direita. **A.** Radiografia normal. **B.** Observe: **1.** fenda articular quase totalmente desaparecida na região superior e externa da articulação; **2.** osteófito na cabeça do fêmur; deposição óssea na borda interna do colo do fêmur; **3.** osteoporose. Notam-se, também, alterações degenerativas da coluna lombar.

possibilidade de imagem tridimensional, a medida precisa do coeficiente de atenuação tecidual (possibilitando distinguir entre estruturas diferentes), a natureza não invasiva, e, quase sempre, a diminuição da exposição à radiação. Todos esses fatores contribuem para fazer da TC um excelente método para a investigação do sistema musculoesquelético.

Os estudos com TC têm capacidade de resolução milimétrica em tecidos de alto contraste como o osso. Esta resolução, associada ao uso de secções finas (1 a 3 mm), possibilita a obtenção de imagens de alta qualidade. Artefatos de movi-



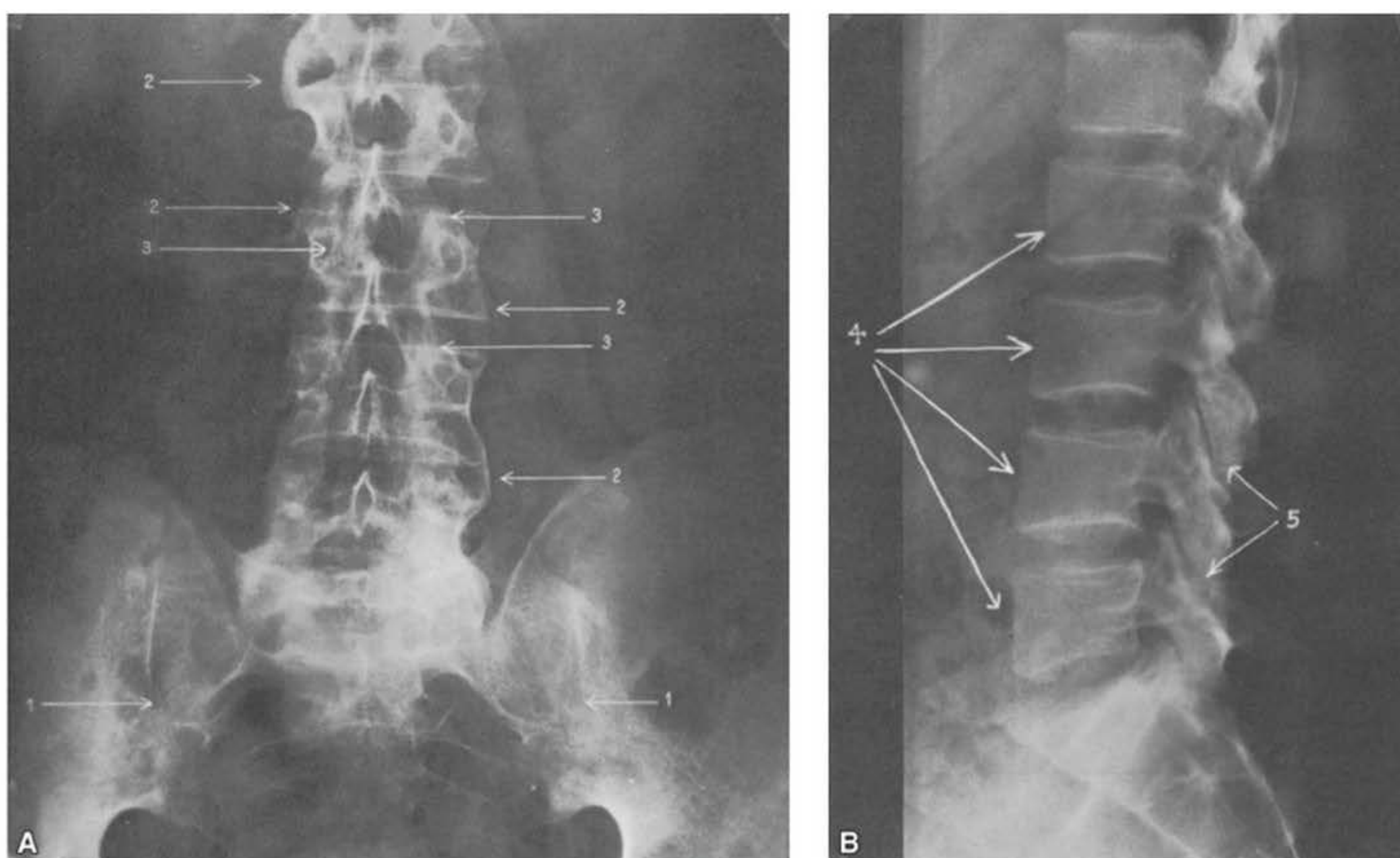


**Figura 163.2** Artrite reumatoide. **A.** Radiografia normal da mão. **B.** Observe: **1** e **2.** osteoporose; **3.** desgastes artríticos marginais; **4.** subluxação, diminuição da lamela limitante subcondral e pequenos cistos; **5.** estreitamento da fenda articular; **6.** desgaste da apófise estiloide pela tenossinovite concomitante.

mentos são minimizados com tempo médio de obtenção da imagem inferior a 5 segundos.

A TC tridimensional pode ser utilizada para demonstrar relações espaciais em fraturas complexas, incluindo fraturas do hamato (osso situado na fileira distal do carpo), fraturas

com depressão do platô tibial, e extensão subtalar e tibiotalar de fraturas do calcâneo. A TC tridimensional pode ser útil na definição da anatomia da cabeça femoral e acetabular no deslocamento congênito do quadril e nos traumatismos desta articulação.



**Figura 163.3** Espondilite anquilosante. Radiografia da coluna vertebral em PA (**A**) e perfil (**B**), observando-se: **1.** anilose das articulações sacroilíacas; **2.** sindesmófitos; **3.** anilose dos arcos vertebrais; **4.** retificação do contorno anterior da vértebra ("vértebra em formato de caixa"); **5.** ossificação do arco vertebral.





**Figura 163.4** Gota. Radiografia do pé, observando-se: **1.** lesões em saca-bocado na região subcondral; **2.** erosão lateral; **3.** aumento de partes moles.

### ▪ Ressonância magnética

A ressonância magnética (RM) pode ser usada para o diagnóstico de alterações osteoarticulares. Lesões mais definidas, como fibrilação, erosões e fendas, produzem alterações na morfologia da cartilagem, que podem ser notadas em estudos com RM, observando-se irregularidades superficiais e defeitos focais ocupados pelo líquido sinovial. Lesões não evidenciadas por radiografias podem ser vistas pela RM (Figuras 163.6 e 163.7).

### ▪ Ultrassonografia

A ultrassonografia tem demonstrado utilidade na avaliação das alterações de partes moles, sobretudo periarticulares. A qualidade de imagens de partes moles obtidas por ultrassonografia pode ser comparável às da ressonância



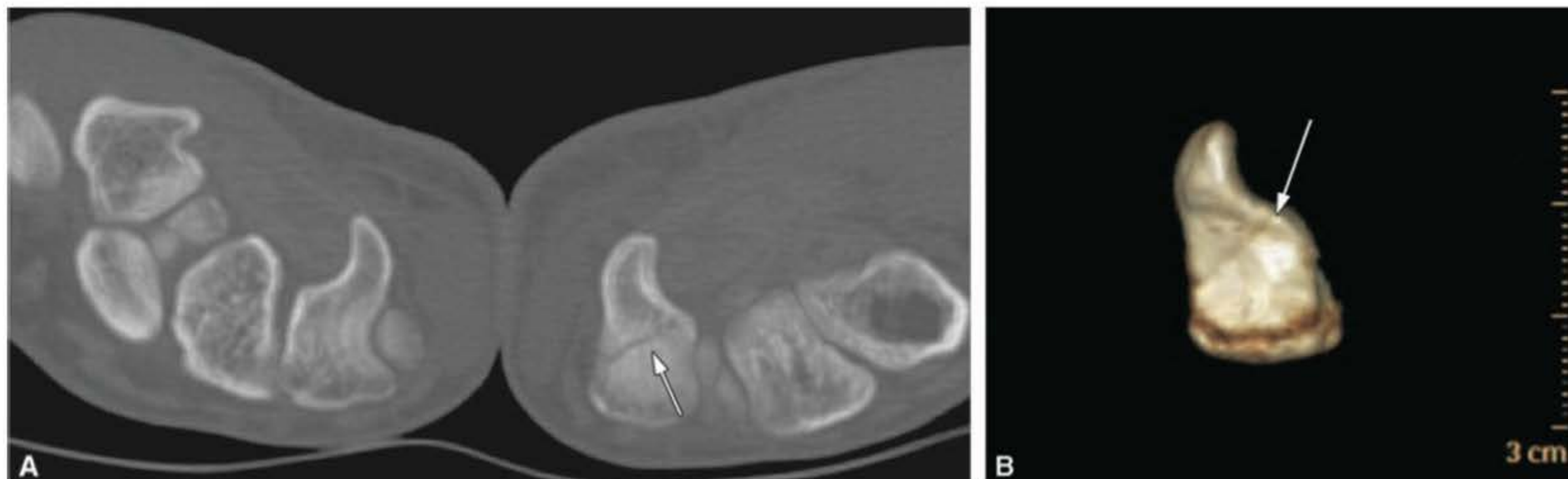
**Figura 163.5** Condrocalcinose. Radiografia do joelho, evidenciando calcificação dos meniscos e da articulação tibiofibular proximal.

magnética e superior às da tomografia computadorizada e das radiografias simples. É um método inócuo, rápido e econômico.

Esta técnica possibilita distinguir com clareza inflamação, ruptura parcial ou total dos tendões, presença de líquido (derame), erosões muito discretas, peri e intra-articulares, sinovite e corpos estranhos nessas estruturas. Pode ser usada como orientação para intervenções, tais como punções e infiltrações peri e intra-articulares.

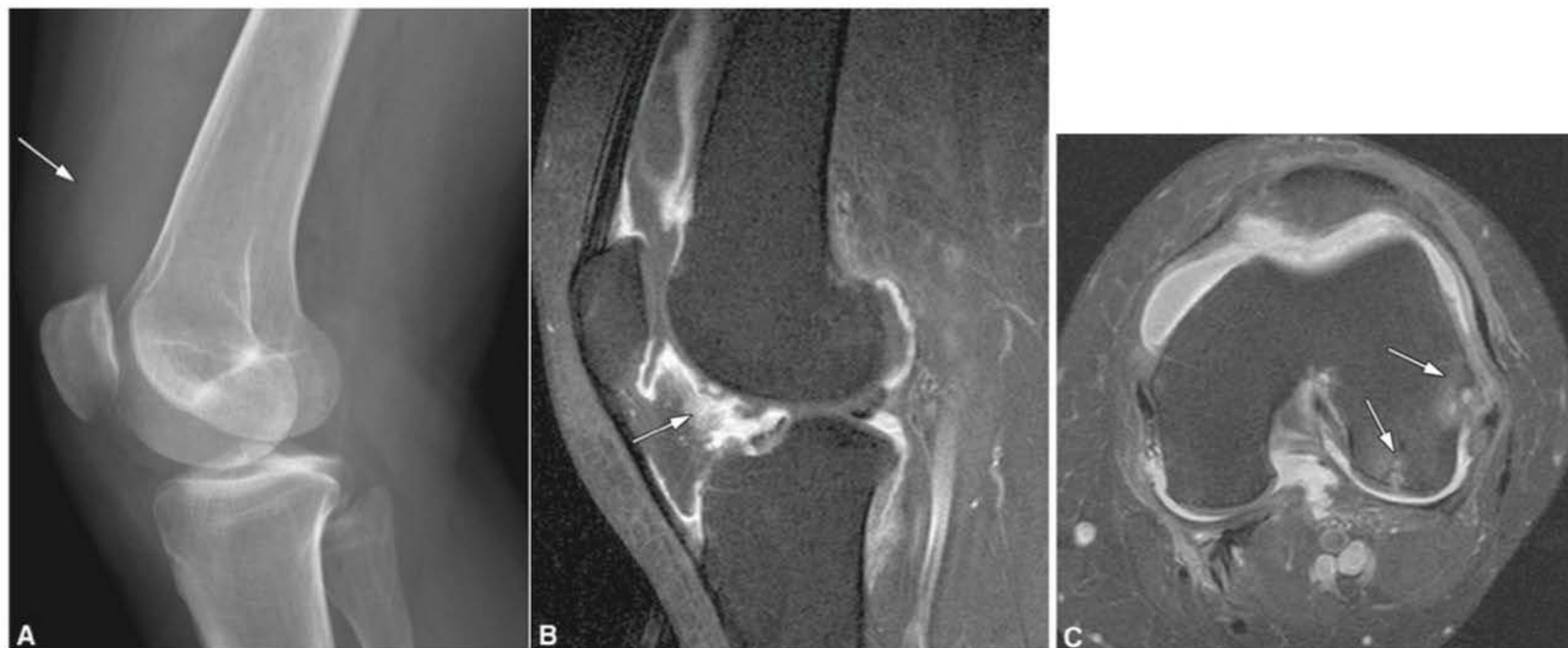
## ► Artroscopia e exames histopatológicos

Tais procedimentos são restritos aos casos sem diagnóstico pelos meios mais simples e incruentos. A artroscopia, que se afirma cada vez mais como recurso no diagnóstico e tratamento de lesões traumáticas do joelho, pode ser utilizada nas afecções monoarticulares dessa articulação, possibilitando biópsia dirigida.



**Figura 163.6** Paciente de 17 anos que sofreu trauma automobilístico. Radiografia simples normal (não mostrada). Corte axial de tomografia computadorizada (A) e (B) reconstrução 3D demonstrando traço de fratura do osso hamato (setas). (Fotos cedidas pelo Dr. Cristiano Montandon.)





**Figura 163.7** Paciente de 47 anos, com dor e derrame articular. **A.** Radiografia simples, mostrando osteoporose periarticular e densificação suprapatelar (*seta*). Corte sagital (**B**) e axial (**C**) de ressonância magnética ponderada em T1 com saturação após contraste, mostrando derrame articular, grande espessamento sinovial e erosões marginais (*setas*), compatíveis com artrite reumatoide. (Fotos cedidas pelo Dr. Cristiano Montandon.)



# Doenças das Articulações

Nilzio Antonio da Silva

## ► Introdução

As principais enfermidades reumáticas são a **doença reumática**, a **doença reumatoide**, a **espondilite anquilosante**, a **artrose**, a **gota**, os **reumatismos extra-articulares**, as **doenças difusas do tecido conjuntivo (colagenoses)** e o **lúpus eritematoso**. A **espondilite anquilosante** e a **espondilartrose** serão descritas no capítulo sobre as doenças da coluna vertebral (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

## ► Doença reumática

A **doença reumática**, também designada **febre reumática**, é uma complicação tardia, não supurativa, de uma estreptococcia que acomete indivíduos hipersensíveis aos estreptococos beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield. Possivelmente, as lesões são determinadas por imunocomplexos relacionados com o estreptococo.

As manifestações clínicas costumam aparecer 15 a 20 dias após amigdalite ou escarlatina.

Na maioria das vezes, acomete pessoas jovens, na faixa dos 7 aos 15 anos, sem preferência por sexo ou cor.

A febre reumática manifesta-se por um quadro de poliartrite migratória e, em boa parte dos casos, evidencia-se comprometimento do coração (cardite). Eventualmente, esta doença tem como expressão clínica a síndrome coreica (coreia aguda de Sydenham).

Seu substrato anatomopatológico é constituído de um processo inflamatório do tecido conjuntivo, com exsudato e proliferação celular. No miocárdio, encontram-se nódulos de Aschoff, que são o achado característico da doença. No endocárdio, ocorrem lesões vegetantes sobre as cúspides valvares, compostas de trombos plaquetários com fibrina superficial. As lesões valvares podem regredir, permanecendo íntegro o aparelho valvar. Em determinado número de pacientes, contudo, ocorrem fibrose, retração e fusão das cordoalhas e folhetos valvares, redundando em estenose e/ou insuficiência valvar, com predomínio absoluto do comprometimento das valvas mitral e aórtica. Tais lesões são as principais responsáveis pelos sopros cardíacos, quase constantes nesta enfermidade.

A cardite exterioriza-se por taquicardia, sopro de insuficiência mitral, aumento do volume cardíaco, bloqueio atrioventricular, atrito pericárdico e, nos casos mais graves,

insuficiência cardíaca (ver Capítulo 52, *Doenças do Coração e da Aorta*).

As articulações apresentam sinais de artrite com caráter migratório, isto é, a artrite vai passando de uma articulação para outra, sem deixar sequelas, ao contrário da artrite reumatoide, que provoca deformidades. Por isso, costuma-se dizer que a febre reumática “lambe as articulações e morde o coração”.

A síndrome coreica caracteriza-se pelo aparecimento de movimentos involuntários amplos, desordenados, de ocorrência inesperada, e arrítmicos, multiformes e sem finalidade, localizados na face e nos membros, superiores e inferiores (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Além de sintomas gerais (anorexia, febre, emagrecimento e palidez), não é raro o surgimento de lesões cutâneas, representadas por nódulos no nível do olécrano (nódulos de Meynet) e eritema marginado, mais frequentes na face anterior do tórax e braços.

Poliartrite, cardite, coreia, eritema marginado e nódulos subcutâneos são considerados “sinais maiores”, enquanto febre, bloqueio atrioventricular, hemossedimentação acelerada e presença de estreptococos beta-hemolíticos na rinofaringe são “sinais menores”. A ocorrência de dois sinais maiores ou um sinal maior e dois menores é sugestiva de doença reumática (critério de Jones).

Cumpra assinalar que há grande interesse em fazer o diagnóstico o mais precocemente possível, pois a instituição de terapêutica adequada possibilita, em boa parte dos casos, cura completa da enfermidade, sem deixar seqüela cardíaca.

## ► Doença reumatoide

A **doença reumatoide**, também denominada **artrite reumatoide**, é uma doença crônica, de etiologia desconhecida, que acomete aproximadamente 2 a 3% da população, ocorrendo com mais frequência em adultos jovens (dos 20 aos 40 anos), com nítido predomínio no sexo feminino (70% dos casos).

Localiza-se fundamentalmente nas articulações, nas quais ocorrem fenômenos inflamatórios, podendo, entretanto, comprometer outros órgãos, como os pulmões, o coração e os nervos periféricos.

Considera-se esta enfermidade como um distúrbio generalizado do tecido conjuntivo e admite-se que sua patogenia envolva um mecanismo autoimune, cuja demonstração é feita pelo encontro de imunocomplexos em leucócitos do líquido sinovial.

Alterações são observadas nas várias estruturas articulares (membrana sinovial, cartilagem articular, cápsula e osso) e justa-articulares, apresentadas como nódulos subcutâneos, lesões musculares, nervosas e tendinosas, bem como em vários outros órgãos (Figuras 164.1 a 164.3).

Clinicamente, a doença reumatoide manifesta-se por poliartrite evolutiva, de caráter crônico, não migratória, com deformação das articulações, em consequência da anquilose e da fusão das extremidades epifisárias, que pode provocar o desaparecimento da articulação. O comprometimento articular costuma ser bilateral e simétrico. Além disso, aparecem rigidez pós-reposo, atrofia musculares, nódulos subcutâneos e sintomas gerais, como febre, perda de peso, anorexia e astenia (Figuras 164.2 e 164.3).

O prognóstico quanto à vida é bom; no entanto, é uma doença altamente incapacitante em função das deformidades articulares, que tendem a se agravar gradativamente.



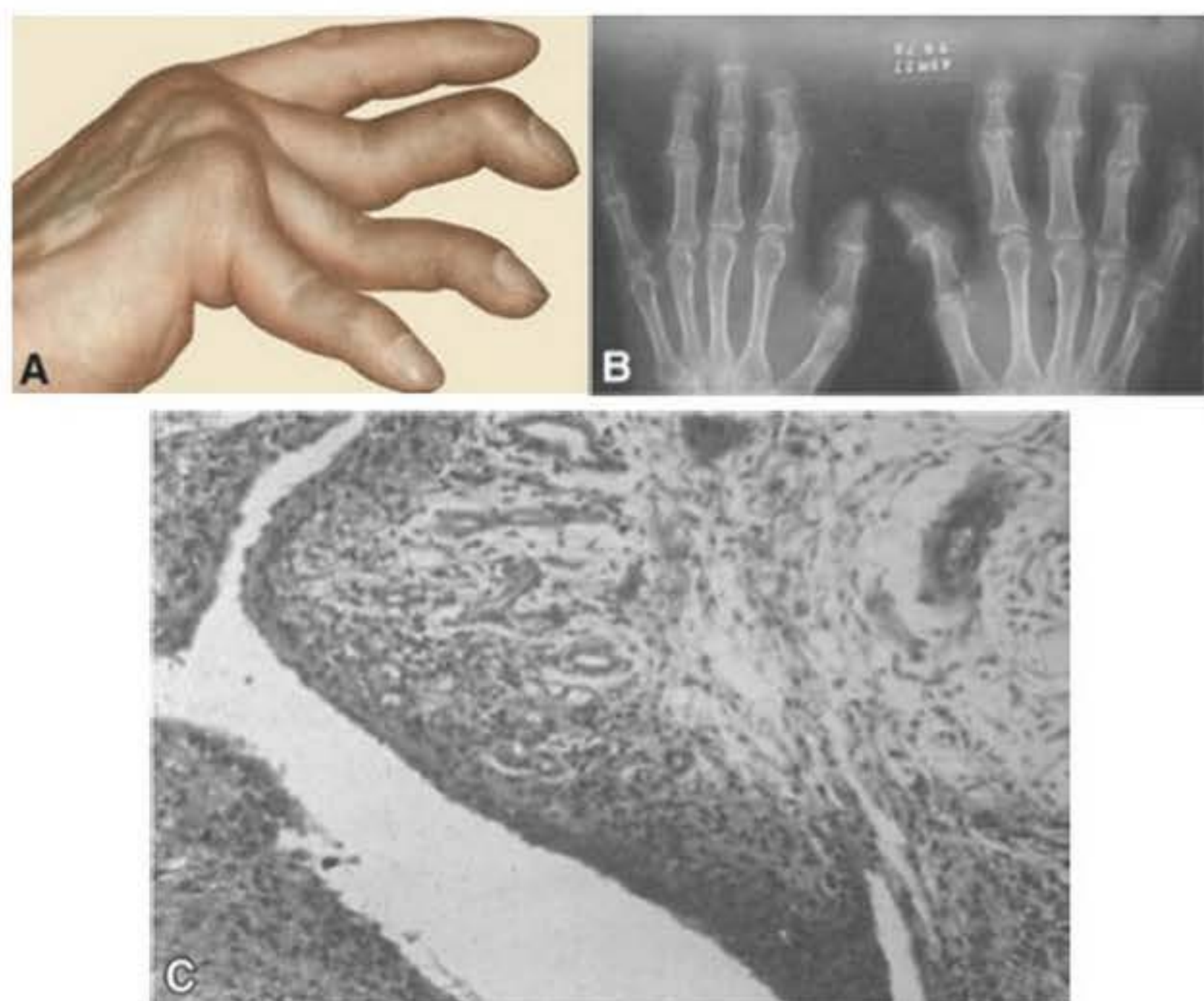


**Figura 164.1** Artrite reumatoide em fase inicial, observando-se: 1. osteoporose discreta; 2. fenda articular normal; 3. cabeça das falanges com formato grosseiro; 4. aumento das partes moles.

## ► Artrose

A **artrose** é uma doença articular degenerativa que acomete indivíduos de ambos os sexos, na idade madura, em geral após a quinta década da vida, não tendo preferência por raça ou cor.

É uma doença da cartilagem articular, não ocorrendo fenômenos inflamatórios sistêmicos, nem comprometimento do estado geral.



**Figura 164.2** Artrite reumatoide grave. **A.** Mão reumatoide com dedos em pescoço de cisne. **B.** A radiografia da mão mostra subluxação, reabsorção óssea e pinçamento articular. **C.** Corte histológico sinovial evidenciando o processo inflamatório com infiltração linfocitária.

Vários fatores são mencionados na patogenia da artrose, destacando-se a idade, a obesidade, o clima, a dieta, os traços genéticos e as alterações da mecânica articular.

As articulações mais comprometidas são as que suportam peso, seguindo-se as interfalangeanas distais (nódulos de Heberden), as interfalangeanas proximais (nódulos de Bouchard), a metatarsofalangeana do primeiro dedo dos pés, as primeiras articulações carpometacarpianas e, eventualmente, as articulações temporomandibulares.

Clinicamente, a artrose manifesta-se por dor, que varia de leve a muito intensa, piorando com os movimentos e ao levantar peso; rigidez articular, que se agrava pelo repouso; limitação de movimentos e crepitação.

A presença de artrose nas articulações interfalangeanas distais e proximais caracteriza os tipos hereditários da artrose, mais frequentes nas mulheres. A hipertrofia decorrente desses níveis configura os denominados “nódulos” de Heberden e de Bouchard, respectivamente (Figura 164.4).



**Figura 164.3** Artrite reumatoide. Nódulo subcutâneo no cotovelo.





**Figura 164.4** Artrose. Nódulos de Heberden e de Bouchard.

O diagnóstico baseia-se nos dados clínicos, auxiliados pelo exame radiológico, que evidencia diminuição do espaço articular (pinçamento articular), proliferação óssea marginal (osteofitose) e esclerose do osso subcondral. Os exames laboratoriais (hematológicos, bioquímicos e imunológicos) mostram-se normais.

## ► Gota

A **gota** é um transtorno metabólico caracterizado por hiperuricemia e crises recidivantes de artrite aguda. Com o passar dos anos, a artrite torna-se crônica e surgem tofos, que são acúmulos de monourato de sódio. A deposição desta substância nos rins pode provocar insuficiência renal.

A gota pode ser primária (genética), quando os pacientes são primariamente hiperprodutores ou hipoexcretadores de ácido úrico, tendo como substrato uma anomalia metabólica, cujo mecanismo íntimo ainda é desconhecido; ou secundária, quando há superprodução de ácido úrico como decorrência de uma enfermidade (leucemia, policitemia, mieloma múltiplo) que transtorna o metabolismo das purinas. Dentre as causas de gota secundária, incluem-se também o uso de diuréticos tiazídicos e a insuficiência renal crônica.

A gota ocorre com maior frequência no sexo masculino, na proporção de 10 homens para 1 mulher, predominando em torno da quinta década da vida. As mulheres sofrem de gota após a menopausa.

O fator hereditário na gota é de caráter autossômico dominante e 25% dos familiares dos pacientes gotosos apresentam hiperuricemia.

De maneira clínica, manifesta-se por episódios de artrite aguda que ocorrem, na maioria das vezes, de madrugada, localizando-se preferencialmente na articulação metatarsfalangeana do primeiro dedo (podagra). Sua localização pode ser nos joelhos (gonagra) e mais raramente nos punhos (quiragra). Quando acomete as mãos, a articulação mais afetada é a interfalangeana do dedo mínimo.

Após a primeira crise (monoartrite aguda), passam a surgir crises poliarticulares com intervalos assintomáticos cada vez mais curtos. Após algum tempo, instala-se uma artrite crônica com crises de agudização e aparecem os tofos em tecidos moles, principalmente nos pavilhões auriculares e primeiro dedo do pé (Figuras 164.5 e 164.6).

O diagnóstico de gota é feito pelas crises típicas de artrite aguda, com antecedentes familiares da doença e a ocorrência de hiperuricemia e tofos. A boa resposta ao tratamento pela colchicina constitui uma ajuda diagnóstica.



**Figura 164.5** Tofo gotoso na orelha.



**Figura 164.6** Tofo gotoso na articulação metatarsfalangeana do primeiro dedo (podagra).

As radiografias podem mostrar lesões de reabsorção osteocartilaginosa no nível das articulações comprometidas. São denominadas lesões em saca-bocado.

## ► Reumatismos extra-articulares

Os **reumatismos extra-articulares**, também chamados reumatismos de partes moles, constituem um grupo de afecções nas quais ocorre comprometimento dos elementos que constituem a unidade anatomofuncional do aparelho locomotor — o cinésion —, incluindo os tendões, as bainhas tendinosas, as bursas, os músculos, as fáscias e os nervos.

Basicamente, todas essas afecções caracterizam-se pela presença de processo inflamatório, podendo evoluir para formação de fibrose e calcificação.

Fazem parte deste grupo: **tendinites**, **tenossinovites**, **bursites**, **capsulites** ou **periartrites**, **miosites**, **fibrosites** e **paniculites**.

Traduzem-se clinicamente pelo aparecimento de dor na região afetada, com ou sem fenômenos flogísticos (calor, rubor e edema) e quase sempre com limitação dos movimentos da articulação comprometida; às vezes, o quadro pode ser desencadeado por traumatismos repetidos.

As tendinites e as tenossinovites definem-se como inflamação dos tendões ou das bainhas tendinosas. Bursites são a inflamação das bursas ou bolsas sinoviais. A inflamação da cápsula articular e dos tecidos adjacentes determina as capsulites ou periartrites. Miosite é a inflamação do músculo; paniculite é a denominação que se dá à sensibilidade dolorosa do tecido adiposo (ver Capítulo 169, *Bursas*, e Capítulo 170, *Tendões*).



## ► Doenças difusas do tecido conjuntivo

Com a denominação de **doenças difusas do tecido conjuntivo (DDTC)**, mesenquimopatias difusas de natureza inflamatória ou simplesmente **colagenoses**, reúne-se um grupo de afecções que têm como substrato histopatológico comum a modificação primária e generalizada da substância fundamental do tecido conjuntivo, como a chamada degeneração e necrose fibrinoide. Encontra-se também infiltração celular de tipo e intensidade diferentes de conformidade com cada uma das afecções incluídas nas doenças difusas do tecido conjuntivo.

Incluem-se nas DDTC a doença reumática, a artrite reumatoide, o lúpus eritematoso disseminado, a esclerose sistêmica, as angiites necrosantes (poliarterite nodosa, angiites necrosantes por hipersensibilidade a medicamentos, angiites granulomatosas alérgicas, arterite temporal, polimialgia reumática, granulomatose de Wegener), a polimiosite, a dermatomiosite e a doença do soro e a síndrome de Sjögren.

A doença reumática e a doença do soro já exibiam características etiopatogênicas e clínicas bastante conhecidas antes mesmo da criação do grupo das DDTC, o que garantiu sua autonomia. Outras enfermidades estão sendo englobadas pouco a pouco, à medida que se desenvolvem as investigações nesse campo, seja pelo reconhecimento da presença e da importância de determinados fatores sorológicos, tais como fatores antinucleares e o fator reumatoide, seja pela identificação das características histoquímicas da substância “fibrinoide”. Alguns componentes deste grupo ainda conservam pontos obscuros, discutindo-se até mesmo se constituem entidades nosológicas autônomas.

Aspecto característico das doenças difusas do tecido conjuntivo é o fato de haver comprometimento de todos os derivados do mesênquima (vasos, serosas, articulações, músculos, rins, pulmões, tubo digestivo e tecido cutâneo), variando apenas a intensidade com que um ou outro compartimento é afetado. Dada a monotonia reacional do tecido conjuntivo, pode-se compreender que há a possibilidade de causas diversas desencadearem respostas iguais (degeneração e necrose fibrinoide, proliferação celular, fibrose e calcificação) sem que este denominador comum confira unidade ao grupo das doenças difusas do tecido conjuntivo.

O quadro humoral caracteriza-se por modificações do teor proteico do soro (disproteïnemia), além de outras alterações, salientando-se:

- Provas de atividade inflamatória positivas (aumento da velocidade de sedimentação das hemácias, presença de proteína C reativa, aumento das mucoproteínas séricas, aumento das frações alfa 2 e das gamaglobulinas)
- Reações falso-positivas para lues
- Anormalidades relacionadas com a degeneração ou destruição muscular (aumento das transaminases, da creatinofosfoquinase e das aldolases séricas)
- Alguns aspectos que podem ser considerados relativamente específicos de algumas destas afecções, tais como as antienzimas estreptocócicas na moléstia reumática, as diferentes imunoglobulinas que integram o fator reumatoide na doença reumatoide, as precipitinas específicas da doença do soro, os vários fatores fixadores do complemento que reagem com os constituintes do núcleo (como é o caso dos fatores antinucleares no lúpus eritematoso disseminado).

Excluindo-se a doença do soro, a doença reumática e algumas angiites, não se conhecem os agentes etiológicos das doenças difusas do colágeno. Por outro lado, a presença de fenômenos alérgicos tipo reação antígeno-anticorpo, embora evidentes em algumas entidades e presuntivos em outras, não podem ser admitidos em todas as situações. De qualquer maneira, entretanto, fenômenos de hipersensibilidade imediata, citotóxica, por imunocomplexos e tardia parecem estar presentes na maior parte das doenças difusas do tecido conjuntivo (ver Capítulo 156, *Doenças Imunológicas*).

A poliomiosite e a dermatomiosite apresentam-se com grande frequência (25% dos casos) em associação a determinadas neoplasias malignas, particularmente das mamas, do ovário, dos pulmões, do tubo digestivo, a doença de Hodgkin e o mieloma múltiplo. Todavia, não estão esclarecidas as relações entre estas doenças difusas do tecido conjuntivo e os processos malignos.

Eventualmente, o papel de determinados fármacos (sulfas, hidralazinas, fenil-hidantoinatos, anticoncepcionais) parece real na produção de algumas mesenquimopatias, em especial do grupo de angiites, discutindo-se, entretanto, se a situação reproduzida é a própria entidade ou uma síndrome similar.

## ► Lúpus eritematoso disseminado

O **lúpus eritematoso disseminado (LED)** é uma doença difusa do tecido conjuntivo, de natureza inflamatória, que ocorre com mais frequência em mulheres na faixa dos 18 aos 40 anos.

Trata-se de uma perturbação primariamente imunológica, podendo ser considerada o protótipo das doenças difusas do tecido conjuntivo.

Predisposição genética demonstrada pela ocorrência de fatores antinucleares em familiares de pacientes lúpicos; encontro de fatores precipitantes da enfermidade, como raio ultravioleta da luz solar; uso de determinados medicamentos, como procainamida, hidralazina, metildopa e anticoncepcionais; e a demonstração de fatores autoimunes evidenciados pela presença de imunocomplexos solúveis citotóxicos na membrana basal glomerular em casos de nefrite lúpica são os principais elementos considerados no mecanismo etiopatogênico do lúpus eritematoso disseminado.

Constituem os principais achados patológicos dessa enfermidade a presença de corpúsculos hematxilínicos (massas basófilas derivadas de núcleos celulares no coração, no baço e nos gânglios linfáticos), de lesões em “bulbo de cebola”, representadas por anéis concêntricos de colágeno dispostos ao redor das arteríolas esplênicas, de lesões não verrugosas no endocárdio (endocardite de Liebman-Sacks), de lesões “em alça de arame” nos rins e de depósitos fibrinoides na membrana sinovial das articulações periféricas.

Clinicamente, o lúpus eritematoso disseminado caracteriza-se pelo polimorfismo sintomatológico. Inicia-se quase sempre por um quadro constituído de febre, mal-estar, anorexia, emagrecimento e astenia, ao qual se juntam artralgias, manifestações cutâneas (eritema acompanhado ou não de lesões papulares em formato de “asa de borboleta” no dorso do nariz e nas regiões malares), e lesões purpúricas (mais frequentemente do tipo de petéquias), alopecia, úlceras nas pernas e vasculites (Figuras 164.7 e 164.8).

Grande número de casos apresenta manifestações cardiovasculares representadas como atrito pericárdico (pericardite)





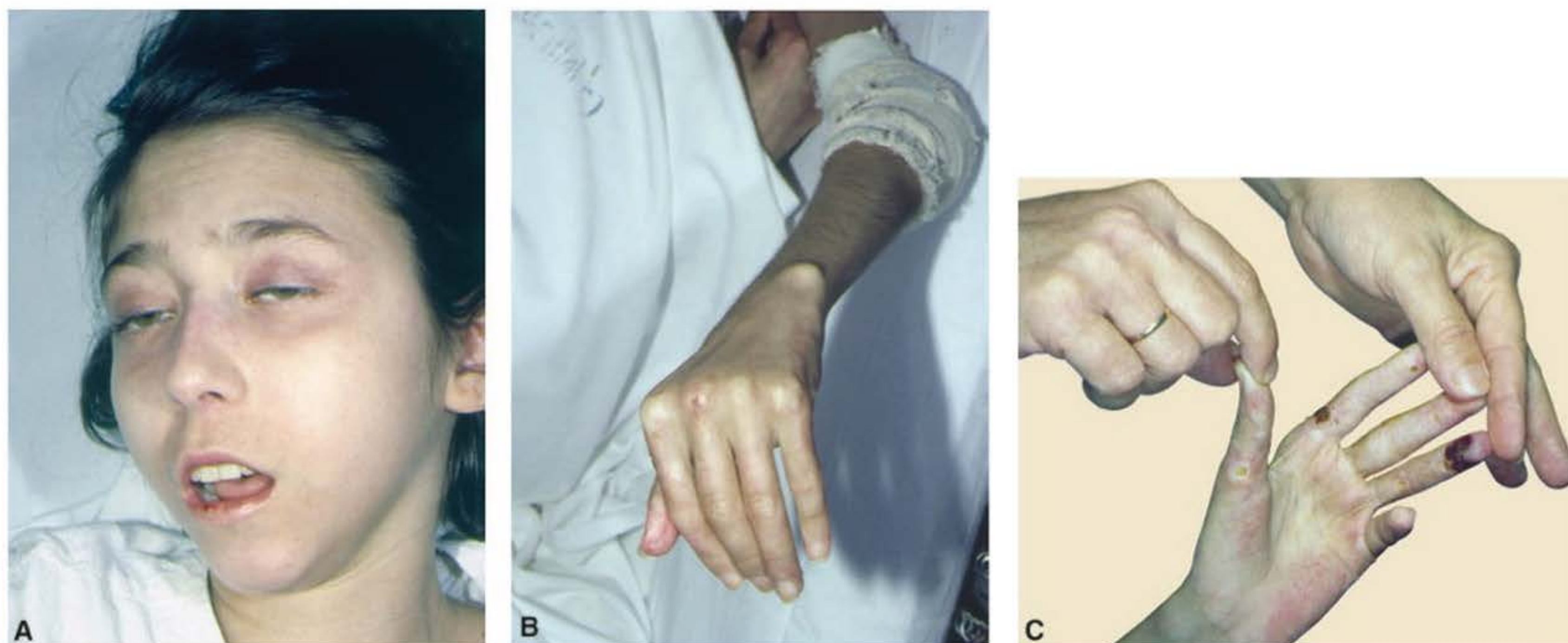
**Figura 164.7** Lúpus eritematoso disseminado. **A.** Células LE. **B.** Lesão em "asa de borboleta".

e, mais raramente, sopros indicativos de comprometimento de valvas cardíacas.

Lesão renal é muito frequente, indo desde simples glomerulonefrite focal, traduzida por hematúria, proteinúria e cilindúria, até tipos graves da síndrome nefrótica.

Hepatoesplenomegalia, corpúsculos citoides, com alterações visuais, convulsões, polineuropatia, derrame pleural e anemia hemolítica constituem outras manifestações do lúpus eritematoso disseminado.

O diagnóstico tem como base os achados clínicos, auxiliados por dados laboratoriais que incluem anemia moderada, leucopenia, trombocitopenia, aumento da velocidade de hemossedimentação, hipergamaglobulinemia, diminuição do complemento, sorologia falso-positiva para lues, presença de células LE (que ocorre em 80% dos casos) e de fator antinuclear em altos títulos (1.200), demonstrável em quase 100% dos casos.



**Figura 164.8** Paciente com esclerodermia. **A.** Na face, observa-se pele lisa com elasticidade diminuída repercutindo na expressão fisionômica, nos olhos e na comissura labial. **B.** Dedos afilados e alongados, discromia, e aumento de volume da articulação do cotovelo. **C.** Manchas eritematosas, atrofia da pele e necrose nos dedos indicador e anelar.

## ► Bibliografia

Maccagno A, Dubinsky D, Martin S. Estudio clínico del paciente reumático. La historia clínica y el examen físico. In: Molina JT. Tratado Iberoamericano de Reumatología. Madrid: Global Solution System; 1999, p. 72.  
Queiroz MV, Rosa CM, Saraiva C *et al.* Semiologia reumatológica. In: Queiroz MV. Reumatologia. Lisboa: Lidel Edições Técnicas; 2002, p. 103.

Seda H. Abordagem ao doente reumático. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2ª ed. São Paulo: Editora Roca; 2011, p. 47.  
Robinson DB, El-Gabalawy. Evaluation of the patient/History and physical examination. In: Klippel JH. Primer on the rheumatic diseases, 13<sup>th</sup> ed. New York: Springer; 2008, p. 6.  
Viana VST, Bonfá ESDO. Análise laboratorial em reumatologia. In: Yoshinari NH, Bonfá ESDO. Reumatologia para o clínico. 2ª ed. São Paulo: Editora Roca; 2011, p. 631.



## Seção 3

# Coluna Vertebral

## 165

### Noções de Anatomia e Fisiologia

Frederico Barra de Moraes e Antonio Carlos Ximenes

#### ► Estrutura e funções

A coluna vertebral consiste em 33 vértebras assim distribuídas: 7 cervicais, 12 torácicas, 5 lombares, 5 sacrais e 4 formando o cóccix. A unidade anatômica da coluna é a vértebra e sua unidade funcional é o complexo entre 2 vértebras, disco, articulações, ligamentos e músculos.

As funções da coluna vertebral são: promover estabilidade; proporcionar mobilidade; proteger a medula espinal; coordenar os movimentos do esqueleto apendicular.

Divide-se em 4 regiões pela morfologia de seus componentes e pela sua função, tendo cada região uma curva própria. No plano frontal, a coluna é retilínea, mas, no plano sagital, ela pode ser em cifose, quando a convexidade é posterior, ou em lordose, quando a convexidade é anterior.

A partir da base, encontra-se, primeiro, a coluna sacrococcígea com sua cifose. O sacro, ao se articular com os 2 ossos ilíacos, forma a bacia, considerada o alicerce da coluna vertebral. A coluna lombar com sua lordose é a região que suporta maior carga, principalmente próximo ao sacro. A coluna torácica está em cifose e articula-se com as costelas, e estas com o osso esterno, protegendo os órgãos torácicos. Finalmente, a lordose da coluna cervical mantém o equilíbrio da cabeça (Figura 165.1). Essas curvas possibilitam a dissipação das forças verticais sobre a coluna como um todo.

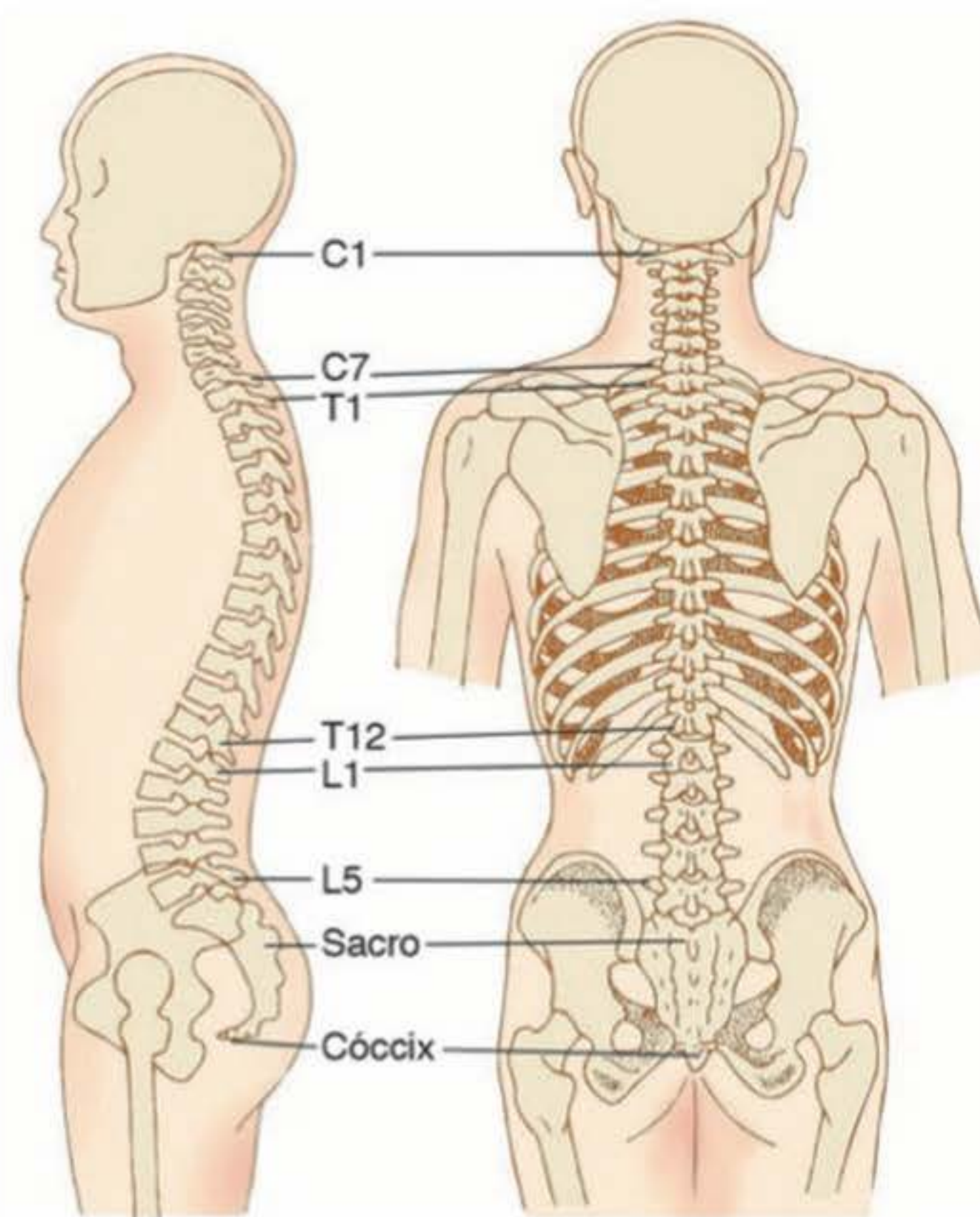


Figura 165.1 Segmentos e curvaturas da coluna vertebral.



A coluna se encontra em flexão total no interior do útero, com suas curvas primárias em cifose (transição craniocervical, torácica e sacral) e secundárias em lordose (cervical, dos 3 aos 9 meses de idade – sustentar a cabeça até sentar; e a lombar, de 1 a 2 anos de idade – ficar em pé até andar).

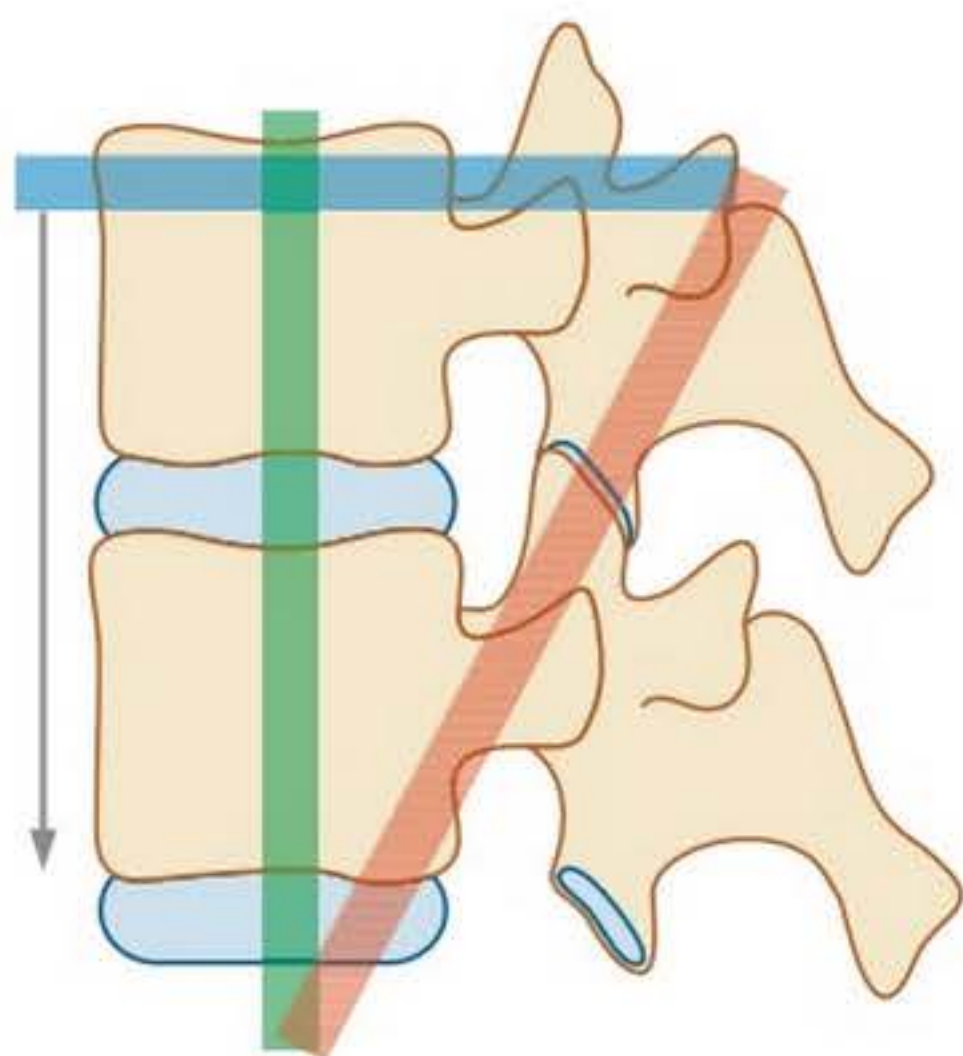
Para entendermos o funcionamento da coluna vertebral, devemos imaginá-la como um guindaste, em que o centro de gravidade está à frente da torre (no caso, anterior aos corpos vertebrais e discos). Assim, as cargas axiais são distribuídas em compressão no eixo vertebral e em momentos de inclinação, torção e cisalhamento, suportando até 80% dessa carga. Os 20% restantes são distribuídos pelos elementos posteriores (articulações, ligamentos e músculos) em forças de tensão. Tanto a coluna anterior quanto a posterior são interdependentes nas suas funções biomecânicas (Figura 165.2).

A coluna vertebral, como eixo do corpo, apresenta 2 características biomecânicas contraditórias: **rigidez** e **plasticidade**. Pode-se compará-la ao mastro de um navio, que é mantido na posição vertical pela ação de cabos de aço, enquanto a coluna se sustenta pela ação de músculos e ligamentos. A cruzeta superior do mastro teria sua correspondência nas cinturas escapulares, e o corpo do navio, na pelve (Figura 165.3).

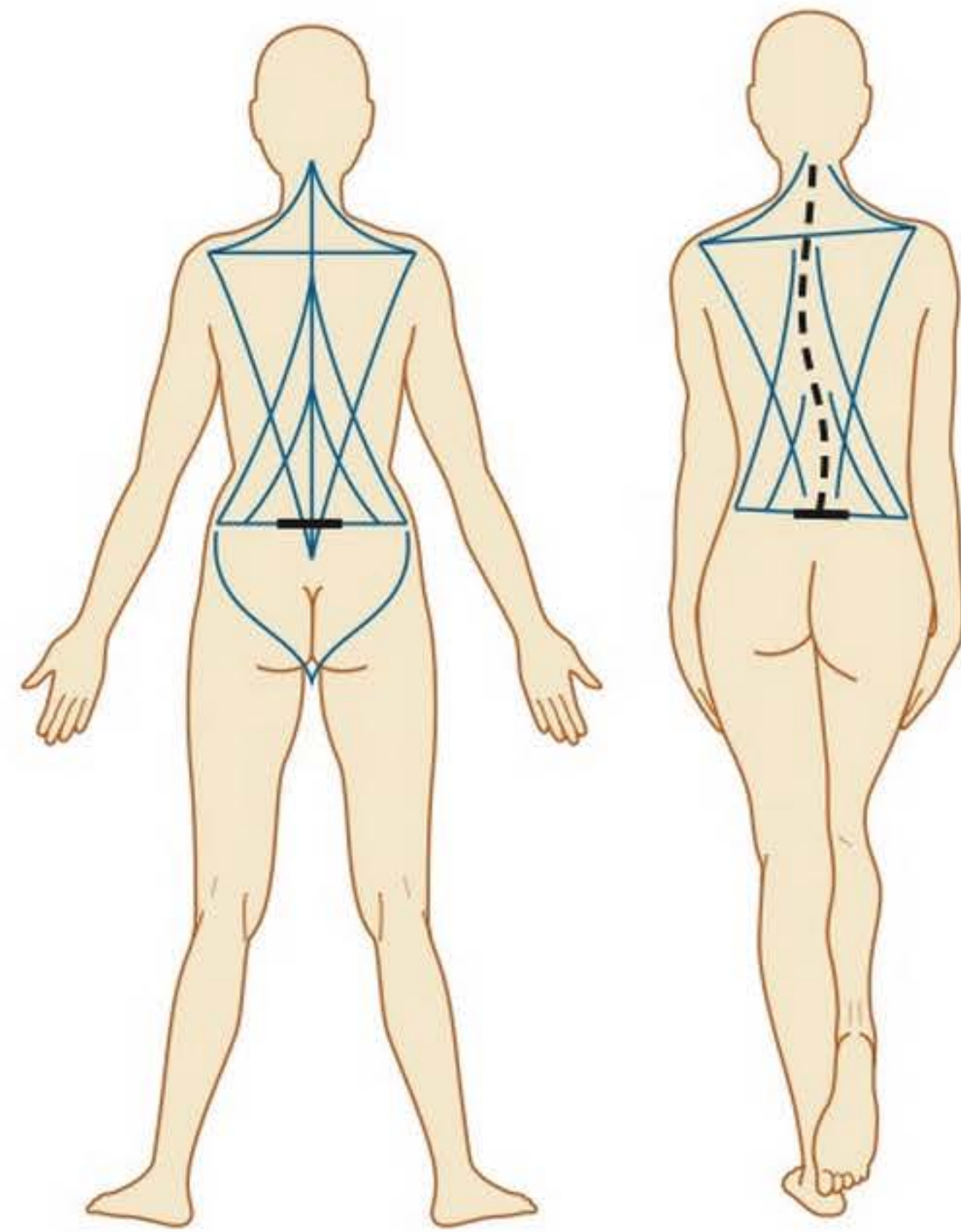
As ondas dão instabilidade ao navio, mas o mastro o mantém em equilíbrio. Da mesma maneira, a pelve, com a movimentação dos membros inferiores, altera sua posição. Consequentemente, a coluna, para garantir o equilíbrio do corpo, forma curvas de compensação. Quando o indivíduo fica em pé sobre um dos membros inferiores, a pelve inclina-se para o lado oposto ao membro de apoio. Graças à plasticidade da coluna, as curvas de compensação se formam.

A vértebra é formada por 2 porções: uma anterior, o **corpo vertebral**, e uma posterior, o **arco vertebral**. O corpo tem um formato cilíndrico, com diâmetro maior que a altura. O arco tem formato de ferradura. De cada lado, encontra-se o processo articular, que o divide em 2 partes: a anterior, denominada **pedículo**, e a posterior, chamada **lâmina**. Posteriormente ao arco encontra-se o **processo transversal** (Figura 165.4).

As vértebras superpostas em correspondência anatômica formam 3 pilares. O pilar anterior é constituído da superposição dos corpos vertebrais, e os 2 pilares posteriores, dos processos articulares.



**Figura 165.2** Biomecânica da coluna vertebral, funcionando como um guindaste. O centro de gravidade passa anteriormente aos corpos e discos, trazendo forças de compressão e inclinação (seta cinza); a barra verde longitudinal representa o eixo anterior; a barra azul horizontal, a ligação do eixo posterior (pelo pedículo vertebral) com o anterior; e a barra vermelha oblíqua demonstra a ação dos elementos posteriores (articulações, ligamentos e músculos) como força de tensão para manter o equilíbrio da unidade funcional da coluna.



**Figura 165.3** Representação esquemática do papel da coluna vertebral como estrutura de equilíbrio do corpo, comparável ao trabalho do mastro do navio.

Os corpos vertebrais articulam-se entre si por intermédio do disco intervertebral e dos processos articulares por uma articulação do tipo artrodial.

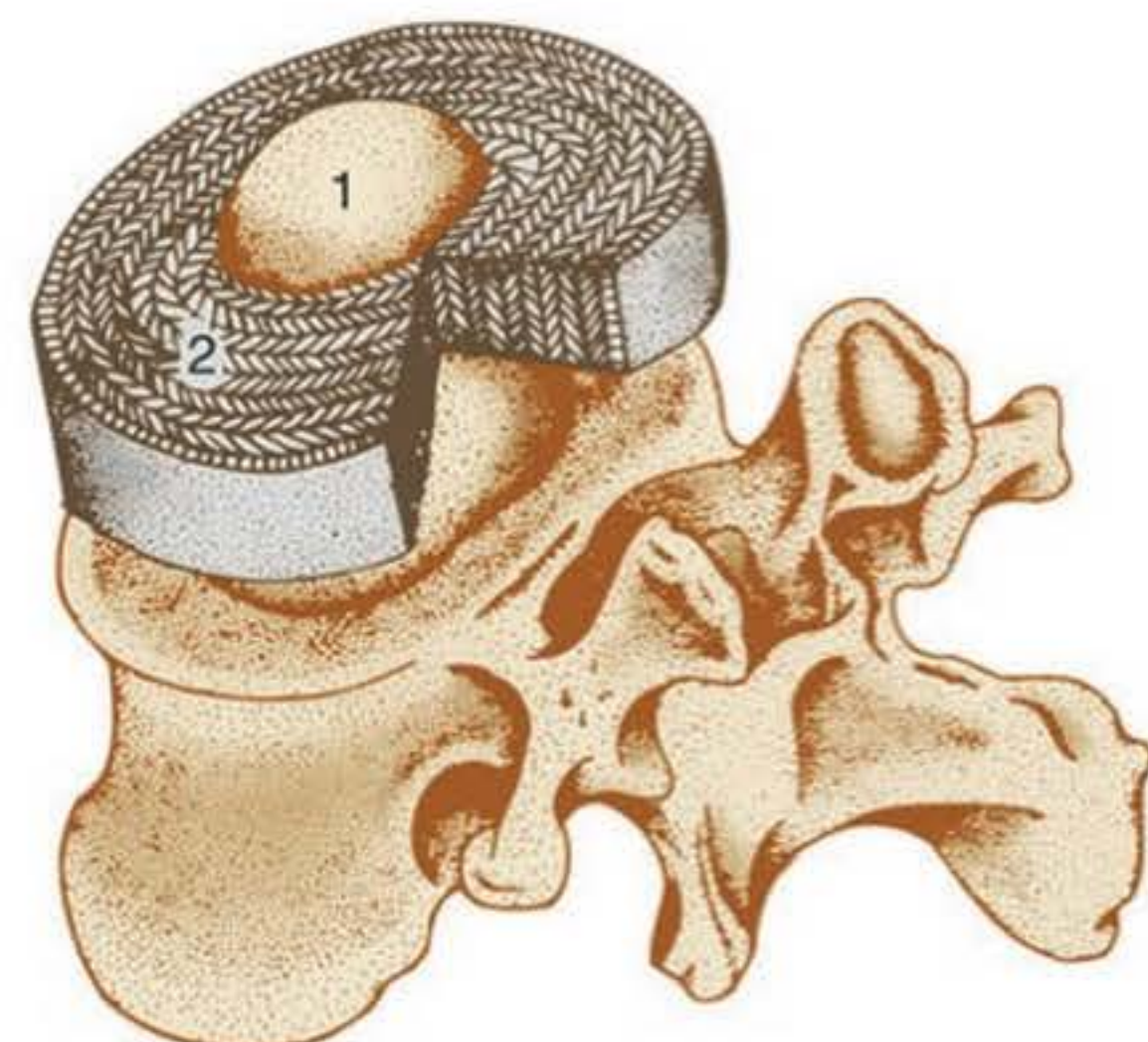
Em cada nível vertebral existe um canal, circundado na frente pelo corpo vertebral e posteriormente pelo arco vertebral – o canal vertebral. No seu conjunto, o canal vertebral é formado por uma estrutura óssea, representada pelas vértebras e pelos ligamentos que unem os corpos vertebrais e os arcos vertebrais posteriores.

A superposição de uma vértebra à outra vai formar a articulação intervertebral, que é a unidade mecânica da coluna.

A unidade mecânica compõe-se do pilar anterior, uma estrutura de suporte, e de 2 pilares posteriores, formados pela superposição dos arcos.

O pilar anterior tem função estática, e o posterior, função dinâmica.

No plano vertical, a alternância das estruturas ósseas e ligamentares possibilita dividir a articulação intervertebral



**Figura 165.4** Vértebra e disco intervertebral. 1. Núcleo pulposo. 2. Anel fibroso com suas fibras que se entrecruzam obliquamente, aumentando a resistência ao núcleo pulposo.



em 2 segmentos: passivo, representado pelo corpo vertebral; e ativo, formado pelo disco intervertebral, forame intervertebral, processo articular, ligamento amarelo (*flavum*) e pelo ligamento interespinhoso. O movimento dos segmentos ativos representa o movimento da coluna.

O segmento anterior interliga-se ao posterior pelo processo articular, constituindo, do ponto de vista mecânico, uma alavanca interfixa. Este sistema de alavancas torna possível a absorção das forças axiais aplicadas à coluna. A absorção direta é feita pelo disco intervertebral, enquanto a indireta e ativa, pelos músculos paravertebrais, funcionando como braço de alavanca o arco posterior. Assim, a absorção das forças de compressão é passiva e ativa ao mesmo tempo.

O ligamento amarelo ou *flavum*, espesso e forte, liga o arco posterior superior, na face anterior e profunda da lâmina, à margem superior da vértebra inferior. O ligamento interespinhoso mantém continuidade com o ligamento supraespinhoso; este último é pouco diferenciado na região lombar, mas bastante definido na região cervical. Os ligamentos intertransversos ligam os processos transversos de cada lado da coluna. Finalmente, relacionados com o processo articular, existem 2 potentes ligamentos, um anterior e outro posterior, que são reforçados pelos ligamentos capsulares de articulação interfacetária.

Os ligamentos, no seu todo, formam ligações sólidas entre as vértebras, transformando a coluna em uma estrutura mecanicamente resistente. Do ponto de vista mecânico, tem grande importância o disco intervertebral. A articulação entre os corpos vertebrais é uma sínfise formada por 2 platôs vertebrais unidos pelo disco intervertebral.

O disco tem aspecto característico e consiste em 2 partes: **núcleo pulposo** e **anel fibroso** (Figura 165.4).

O **núcleo pulposo** ocupa a parte central e é uma substância gelatinosa provinda embriologicamente do notocórdio. Trata-se de uma gelatina transparente contendo 88% de água, hidrófila por excelência, formada por mucopolissacarídeos, cuja matriz contém substâncias ligadas a proteínas. Histologicamente, o núcleo é constituído de fibras colágenas, células semelhantes aos condrócitos, células do tecido conjuntivo e amontoados de células cartilaginosas maduras.

O núcleo pulposo não recebe terminações nervosas nem vasos sanguíneos.

O **anel fibroso**, localizado na periferia, é formado por fibras concêntricas que se entrecruzam obliquamente, mais verticais na periferia e mais horizontais à medida que se aproximam do núcleo.

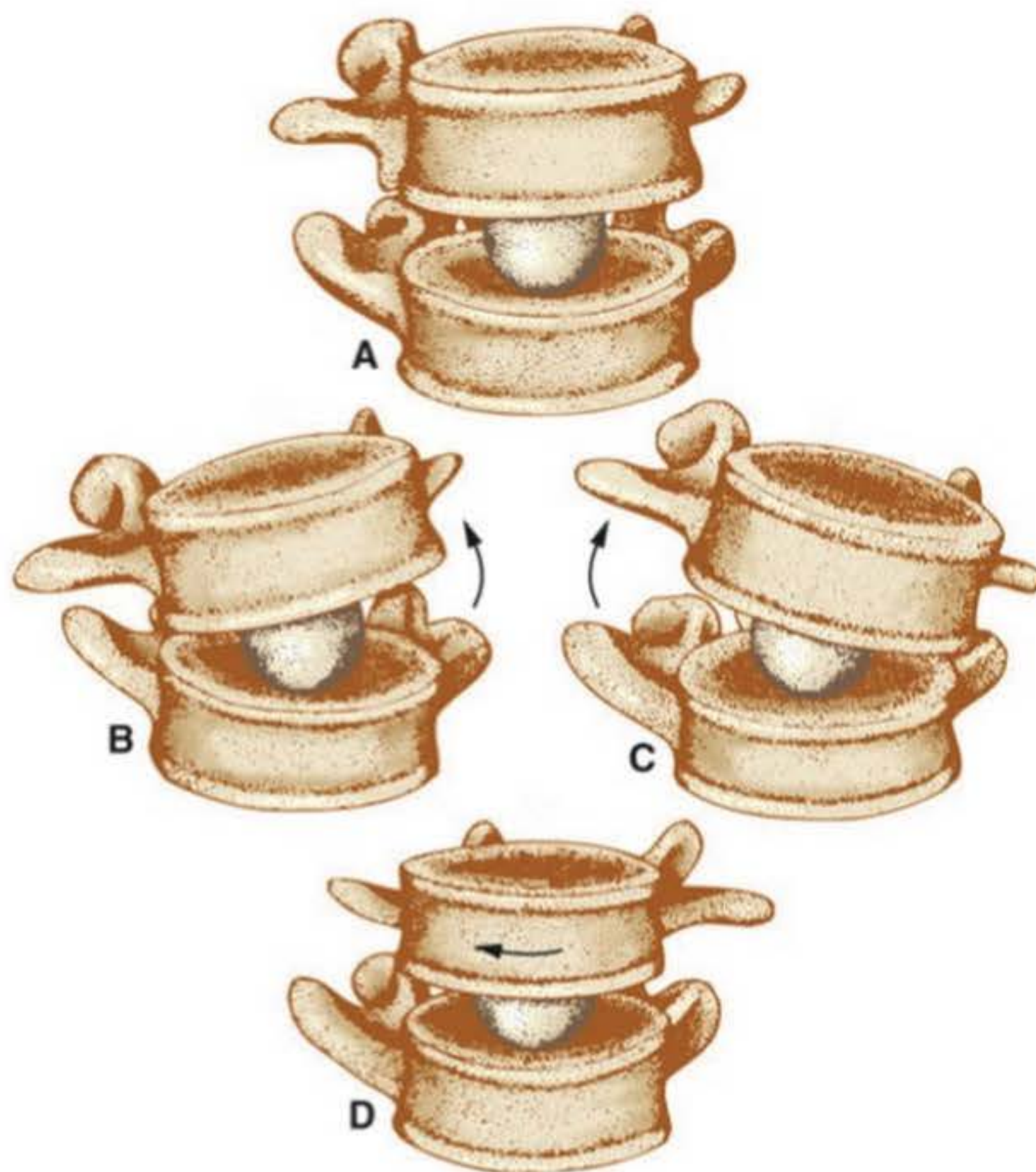
O núcleo encarcerado sob pressão entre os platôs e o anel fibroso transforma-se em quase uma esfera (Figura 165.5).

Grosseiramente, o núcleo pode ser comparado a uma articulação de uma esfera entre 2 estruturas planas com 3 tipos de movimento:

- Inclinação: no plano frontal, flexão lateral direita e esquerda; no plano sagital, flexão e extensão
- Rotação direita e esquerda no plano transversal
- Deslizamento de um platô sobre o outro.

Dessa maneira, trata-se de uma articulação bastante móvel no que se refere aos planos, mas com pouca amplitude de movimento (tipo anfiartrose). Os movimentos mais amplos são possíveis pela participação simultânea de várias articulações intervertebrais.

Mecanicamente, as forças aplicadas sobre o disco intervertebral são consideráveis e tanto maiores quanto mais próximas estiverem do sacro. Em termos de pressão axial, a pressão do platô vertebral sobre o disco é absorvida na proporção de



**Figura 165.5** Representação esquemática da mecânica do núcleo pulposo que funciona como uma esfera entre 2 superfícies planas (os corpos vertebrais).

75% pelo núcleo pulposo e 25% pelo anel fibroso. Contudo, no plano horizontal, o núcleo transmite alguma força para o anel. Na posição de pé, por exemplo, no nível da articulação L5-S1, as forças de compressão que agem sobre o núcleo e são transmitidas ao anel fibroso apresentam magnitude igual a 28 kg/cm<sup>2</sup> e 16 kg/cm<sup>2</sup>. Essas forças serão consideravelmente maiores quando o indivíduo levanta um peso.

A pressão dentro do núcleo nunca é igual a zero, mesmo que ele não esteja submetido a carga. Isso ocorre pelo seu conteúdo aquoso, que o torna edemaciado dentro de seu continente. Pode-se comparar este estado de tensão interna do núcleo a uma viga protendida. Se uma viga homogênea é submetida a uma carga, ela irá dobrar-se a certa distância. Entretanto, se for introduzido na viga um cabo de aço esticado na sua parte inferior, cria-se um estado de tensão interna, transformando-a em uma viga protendida. Neste caso, ao colocar a mesma carga do exemplo anterior, sua distorção será bem menor. O estado de tensão do disco intervertebral confere-lhe grande resistência, especialmente às forças de compressão e flexão lateral. Com a idade, o núcleo diminui sua capacidade de absorver água, perdendo seu estado protendido ou de tensão interna, o que explica a perda da flexibilidade da coluna das pessoas idosas.

Quando uma carga assimétrica é aplicada no sentido axial sobre o disco, o platô da vértebra superior inclina-se para o lado da carga, fazendo um ângulo com a horizontal. Dessa maneira, as fibras serão alongadas para o lado da angulação; ao mesmo tempo, a pressão interna do núcleo fará pressão no sentido de trazer as fibras novamente à situação inicial. Este é o mecanismo de autoestabilização, ligado ao estado de protensão do disco. Assim, o anel fibroso e o núcleo pulposo formam um par funcional cuja atuação efetiva depende da integridade de cada um dos componentes.

Se a pressão dentro do núcleo diminui ou se a capacidade de contenção do anel for insuficiente, a função amortecedora do disco fica perturbada ou anulada.



O núcleo está localizado próximo ao centro do platô vertebral, em uma área recoberta por cartilagem contendo numerosos poros microscópicos que ligam o núcleo ao osso esponjoso próximo.

Quando forças axiais são aplicadas à coluna, como na postura ereta, o conteúdo de água da matriz gelatinosa do núcleo passa para o corpo vertebral através dos poros. Se essa pressão for mantida durante o dia, o disco diminui de espessura. À noite, ao contrário, quando o indivíduo está repousando na posição horizontal, as forças axiais exercidas pela ação da gravidade deixam de existir e, neste momento, somente estão presentes as pressões exercidas pelo tônus muscular, que é bem reduzido. Nesta fase, o núcleo passa a absorver água do corpo vertebral, recuperando sua espessura normal. O estado de tensão e a flexibilidade da coluna são maiores pela manhã.

Quando uma carga é aplicada ao disco intervertebral, a diminuição de espessura não se faz em curva linear, mas em curva exponencial. Tal fato sugere que o processo de desidratação é proporcional ao volume do disco. Quando a carga é retirada, o disco recupera-se também de maneira exponencial. Se as forças são aplicadas e retiradas em intervalos curtos, o disco não dispõe de tempo suficiente para recuperar sua espessura inicial, resultando em um estado análogo ao do idoso.

As forças de compressão sofridas pelo disco são mais importantes à medida que se aproximam do sacro. Se admitirmos que, no nível da articulação L5-S1, a coluna suporta somente 2/3 do peso corporal, o somatório deste valores vai resultar em mais da metade do peso corporal, sem adicionarmos as forças exercidas pelo tônus dos músculos paravertebrais, necessárias para manutenção da posição ereta ou da posição de repouso. Se cargas extras forem adicionadas, o disco poderá ficar submetido a pressões que ultrapassam sua resistência.

A perda de espessura do disco, quando submetido a forças axiais, está na dependência de sua integridade. O progressivo achatamento do disco leva automaticamente a pressões indevidas sobre as articulações interapofisárias, cuja distorção ao longo do tempo provoca artrose.

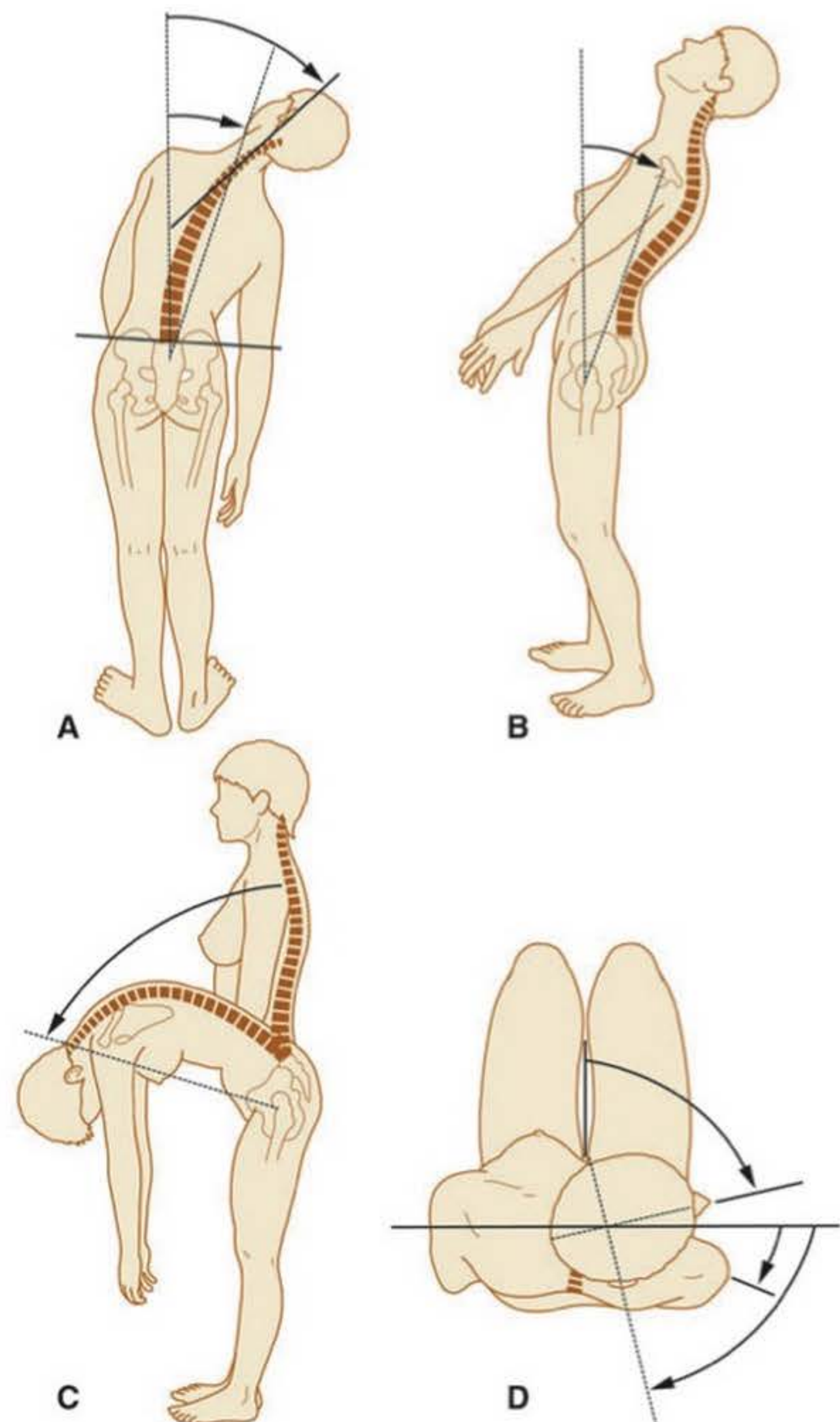
O complexo de que é formada a articulação intervertebral não somente suporta carga, mas também possibilita mobilidade nos 3 planos do espaço. Constitui, portanto, uma articulação de 3º grau. No plano frontal, os movimentos de lateralidade; no plano sagital, flexão e extensão; e, no plano transversal, movimento de rotação, direita ou esquerda. Pode-se usar o termo “torção” no lugar de rotação (Figura 165.6).

Na região cervical, 2 vértebras (atlas e eixo), morfologicamente diferentes das demais, formam com o occipital 3 articulações importantes – as 2 atlanto-occipitais e a atlanto-axial. Estas 3 articulações formam a coluna suboccipital com 3 eixos e 3 tipos de movimentos, controlados por músculos próprios (os músculos suboccipitais), cuja ação sinérgica antagonista pode eliminar, no nível da articulação suboccipital, movimentos indesejáveis provindos da coluna cervical baixa (Figura 165.6).

## ► Referências anatômicas

As referências anatômicas da coluna vertebral a serem reconhecidas ao exame clínico são:

- Uma pequena proeminência óssea abaixo do orifício occipital, que corresponde à apófise espinhosa da 2ª vértebra cervical, mais bem identificada com a cabeça semifletida para a frente



**Figura 165.6** Movimentos da coluna. **A.** Flexão lateral. **B.** Extensão. **C.** Flexão. **D.** Rotação.

- Na base do pescoço, existe outra saliência óssea, facilmente palpável, que é a 7ª vértebra cervical, chamada por isso de vértebra proeminente
- A linha de união das espinhas da omoplata coincide com a 3ª vértebra dorsal ou torácica
- A união da ponta das 2 omoplatas corresponde à 7ª vértebra dorsal ou torácica
- Uma linha que passa sobre as cristas ilíacas indica a 4ª vértebra lombar
- A linha que une as espinhas ilíacas passa à altura da 2ª vértebra sacra.

## ► Medula, envoltórios e canal medular

Apresenta importância clínica o conhecimento das diferenças entre os diversos segmentos da coluna vertebral. Elas dizem respeito, principalmente, às relações entre a coluna e as estruturas circunvizinhas. Assim, no nível da região cervical, o canal vertebral é bem maior que na coluna dorsal, devido à grande mobilidade daquele segmento da coluna. O continente deve ser bem maior que o conteúdo, para não ocasionar



nar lesão medular. Na coluna dorsal, como a movimentação é menor, o canal vertebral também é pequeno. A medula espinal se estende até o nível da primeira vértebra lombar e, a partir daí, o canal vertebral está preenchido pela cauda equina. Envolvendo a medula estão a pia-máter com seu prolongamento, o ligamento denteado; a membrana aracnoide com os seus 2 folhetos e, mais externamente, a dura-máter. A irrigação é feita pelos vasos que passam pela massa gordurosa do espaço epidural, entre a dura-máter e a vértebra. Da medula, saem prolongamentos, que são as raízes nervosas: a raiz anterior, que é motora, e a posterior sensorial, com seu gânglio correspondente. Ambas se unem na saída do buraco de conjugação.

## ► Postura humana

A postura humana depende da coluna vertebral e está ligada à evolução da espécie. Da evolução do símio ao homem moderno, fatos curiosos podem ser observados. A postura ficou intimamente ligada à função da mão, pois, à medida que esta se aperfeiçoava para a preensão, no início, e à oponência, no final, o corpo se verticalizava.

Conforme o tronco se elevava, as extremidades passavam a ter uma função definida: os membros inferiores para locomoção e os membros superiores para a preensão e a oponência. O tronco passou a ser instrumento de equilíbrio. Entretanto, nesta passagem para a vertical, a bacia, que é o alicerce da coluna vertebral, não conseguiu horizontalizar-se com o solo, mantendo uma obliquidade que obrigou à formação das curvas de compensação, vistas no plano sagital (lordose e cifose). No plano frontal, ela se manteve ereta. A menor ou maior obliquidade pélvica é responsável pelos diferentes tipos posturais observados no homem.

► **Postura normal.** Tempos atrás, definia-se postura normal como a linha de prumo que passava pelo lóbulo da orelha, terço anterior do ombro, região trocantérica, terço anterior do joelho e adiante do maléolo lateral. Entretanto, após extensos estudos, verificou-se que o homem ainda não tem uma postura padrão.

A postura sofre influência hereditária, profissional, e é diferente nas várias faixas etárias (Figura 165.7), além de depender do estado psicológico ou do humor (euforia ou depressão).

O centro de gravidade do corpo está um pouco atrás e abaixo do umbigo. Portanto, a tendência do corpo é cair para a frente, forçando o trabalho dos músculos posteriores, chamados de antigravitários. Os músculos anteriores, especialmente os abdominais, agem em favor da gravidade, daí sua menor função e, conseqüentemente, maior flacidez, com facilidade em adquirir protrusão abdominal. Daí a razão de iniciar a correção postural com exercícios abdominais (Figura 165.8).

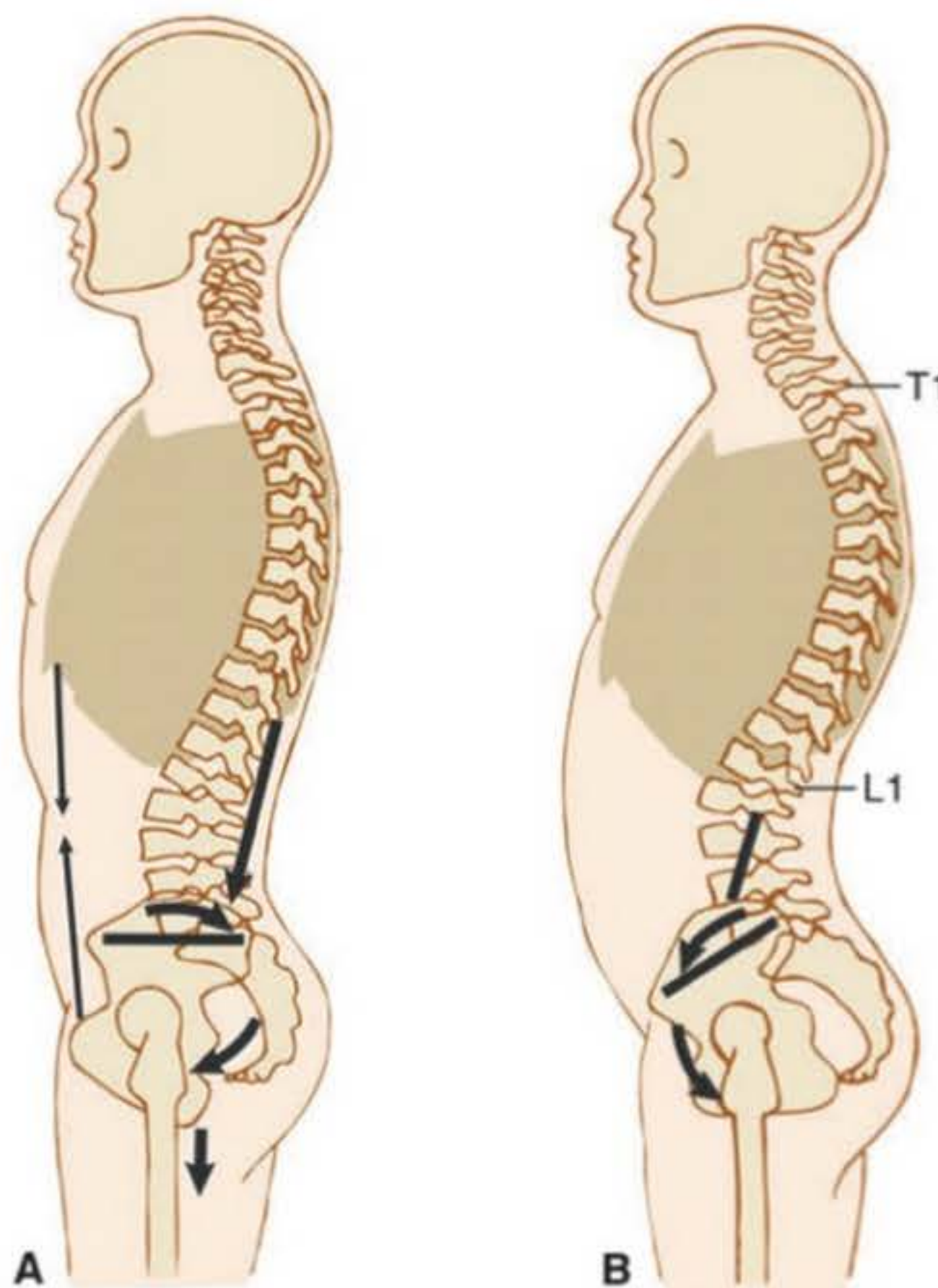
Outros músculos participam também deste controle. Os que aumentam a lordose lombar e, em conseqüência, as outras curvas são o psoas ilíaco e os flexores do quadril. Os músculos que reduzem a lordose lombar são os abdominais, os glúteos e o *erector spinae*. Pelo que se vê, os músculos que agem sobre o quadril têm também participação muito ativa na postura. Qualquer contração muscular no nível das coxofemorais irá interferir automaticamente na postura. Assim, é importante conhecer os músculos posturais, com o objetivo de evitar contraturas e má posição pélvica. Portanto, é necessário analisar a postura correta, tanto a estática como a dinâmica, ambas com grande implicação da coluna vertebral e os músculos relacionados.

► **Postura estática.** Postura militar ou atlética é aquela assumida pelos militares e atletas quando estão na posição de sentido ou



**Figura 165.7** Postura humana. A. Pessoa jovem. B. Pessoa idosa com modificações nas curvaturas da coluna.

alerta. O centro de gravidade é projetado para a frente, com grande sobrecarga dos músculos posteriores dos membros inferiores, especialmente do tríceps sural. A sobrecarga pode ser tão grande, com exigência de maior volume sanguíneo, que poderá ocasionar lipotímia, comum nas paradas militares ou atléticas. Esta postura favorece a lordose; sapatos de salto alto comumente utilizados pelas mulheres, além de maléficos para



**Figura 165.8** Músculos controladores da obliquidade pélvica. A. Domínio dos músculos que diminuem a obliquidade, reduzindo as curvaturas da coluna. B. Aumento da obliquidade pélvica com acentuação das curvaturas da coluna.



a postura, também o são para os pés, pois projetam o centro de gravidade para a frente e sobrecarregam o arco metatársico, com deformidades sérias na posição dos pés (Figura 165.9).

► **Postura sentada.** Pesquisas de laboratório foram desenvolvidas no sentido de encontrar uma cadeira ideal. Entretanto, as diferenças de estatura dificultam esta tarefa. A cadeira ideal é a que tem o espaldar adaptado às curvas da coluna e altura suficiente para deixar livre a região posterior da coxa e os pés totalmente apoiados no solo (Figura 165.10).

► **Postura deitada ou em decúbito.** Dentre todas as posições deitadas, deve ser evitada apenas a de bruços, ou seja, decúbito ventral. Esta posição contribui com o aumento da lordose lombar e o pescoço é mantido em rotação lateral. As posições deitadas corretas são: decúbito dorsal ou sobre o dorso e decúbito lateral, também chamada de posição fetal. O colchão deve ser firme e deve-se fazer uso de travesseiro.



**Figura 165.9** Postura atlética e postura com sapato de salto alto, verificando-se, em ambas, aumento da lordose lombar.



**Figura 165.10** Postura sentada. (A cadeira ideal mantém as curvaturas normais da coluna.)

### ■ Postura dinâmica

É a postura assumida no trabalho e na vida cotidiana. A maior causa de incapacidade para o trabalho por problemas relacionados com a coluna vertebral é consequência de má postura. A todo o momento somos solicitados a carregar objetos e a levá-los do solo. Devemos lembrar o papel da coluna vertebral e tomar cuidados para poupá-la. Do ponto de vista mecânico e clínico, deve-se evitar a flexão do tronco sobre os joelhos em extensão, pois, nesta posição, o braço da resistência é 3 vezes maior que o da potência. Assim procedendo, a carga sobre os discos vertebrais inferiores pode provocar lesões, ocasionando, a curto prazo, hérnia discal e, a longo prazo, degeneração, causadora de artrose.

À coluna, devem-se dispensar os maiores cuidados quando se carregam objetos mais pesados. Nestes casos, a carga deve ser distribuída equilibradamente nas mãos. Nunca se deve elevar um peso acima da cintura e, ao carregar, é necessário colocá-lo sempre no nível do umbigo, pois próximo a ele está o centro de gravidade do corpo.



# Exame Clínico

Frederico Barra de Moraes e Antonio Carlos Ximenes

## ► Anamnese

Alguns dados da identificação podem orientar no diagnóstico das doenças da coluna vertebral, destacando-se a idade, o sexo e a profissão.

No recém-nascido, as malformações congênitas, tais como hemivértebras e mielomeningocele, são enfermidades que devem ser sempre investigadas.

Na infância, predominam os defeitos posturais e os processos infecciosos, podendo ocorrer, mais raramente, escoliose, ou seja, desvio lateral da coluna vertebral.

Na pré-adolescência há predominância dos desvios posturais, especialmente entre as mulheres, sendo comuns nessa idade a escoliose idiopática e o dorso curvo (acentuação da cifose dorsal).

Da segunda à quarta década da vida, principalmente na quarta, e em trabalhadores braçais, corresponde ao período de maior ocorrência de hérnias discais e de processos degenerativos, a chamada espondiloartrose. Também nessa faixa etária observam-se, com grande frequência, os distúrbios posturais, não sendo rara, também, a espondilite anquilosante.

Na idade avançada são comuns a osteoporose senil e as metástases de neoplasias malignas (na mulher, neoplasias de mama; no homem, de próstata).

O tempo de evolução da doença é outro item fundamental. Algumas doenças ocorrem por surtos; outras, de maneira contínua. Na osteoporose e na espondiloartrose, o curso evolutivo é mantido de modo uniforme, a sintomatologia inicial persiste por toda a sua evolução, enquanto na hérnia discal, por exemplo, os sintomas surgem episodicamente, por surtos.

A avaliação dos antecedentes patológicos pessoais auxilia no diagnóstico das doenças infecciosas específicas (como a tuberculose) ou das inespecíficas, destacando-se as infecções piogênicas. A história relatada pelo paciente de dor na coluna, principalmente nas regiões dorsal e lombossacra, com a característica de piorar com o repouso e melhorar com movimentos, é sugestiva de espondilite anquilosante, em especial caso se trate de paciente do sexo masculino, entre 20 e 40 anos de idade. Deve-se pesquisar sempre a possibilidade de traumatismo antes do início do quadro clínico na eclosão de enfermidades como fratura e hérnia de disco.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sintomas são a dor e a rigidez muscular, além de manifestações sistêmicas.

► **Dor.** A dor na coluna vertebral pode estar localizada em um de seus segmentos (cervical, dorsal, lombossacral) ou em toda a sua extensão. Esse sintoma deve ser analisado nos seguintes aspectos: intensidade, duração, localização, irradiação, fatores agravantes, precipitantes ou atenuantes e dor referida.

Os processos degenerativos (osteoartrose) costumam acarretar dor de pequena a média intensidade, enquanto nas enfermidades compressivas (hérnia discal e neoplasias) e infecciosas ela costuma ser intensa.

Em geral, as dores agudas de curta duração caracterizam afecções compressivas ou infecciosas piogênicas, ao passo que as degenerativas ou inflamatórias se caracterizam por dor de longa duração.

A localização da dor em um segmento da coluna pode ser característica. Na doença reumatoide juvenil localiza-se no segmento cervical; na espondilite anquilosante do jovem predomina nas regiões dorsolombar e sacroilíacas. Os processos degenerativos e metabólicos têm localização múltipla (cervical, dorsal e lombossacral).

A dor na coluna vertebral, principalmente nos segmentos cervical e lombossacral, quando se irradia para os membros superiores ou inferiores, sugere a possibilidade de comprometimento radicular, cuja etiologia pode ser degenerativa (discoartrose) ou compressiva (hérnia discal ou neoplasia).

É clássica a dor que melhora com os movimentos e piora à noite das afecções inflamatórias (espondilite anquilosante). A dor contínua mesmo em repouso e com grande piora aos movimentos ocorre na hérnia discal, enquanto na espondiloartrose a dor melhora com o repouso, piora no início dos movimentos, mas melhora com o decorrer deles.

► **Dor referida.** Uma dor pode ser percebida na coluna vertebral, sem ser contudo nela originada, caracterizando a dor referida. Exemplos importantes são a dor da pancreatite aguda, que pode ser percebida na topografia da coluna toracolombar, a da úlcera duodenal na coluna torácica, a de origem renal na coluna lombar e as das afecções ginecológicas na coluna lombossacral.

► **Rigidez.** A rigidez pós-reposo, geralmente matinal, costuma ocorrer tanto em doenças inflamatórias quanto degenerativas. Há, contudo, uma diferença entre elas. A rigidez de origem inflamatória é mais persistente, ou seja, o paciente levanta-se com dor e rigidez na coluna, que persiste por tempo prolongado, enquanto nos processos degenerativos o paciente pode levantar-se com rigidez, mas ela é fugaz, passageira e logo desaparece.

► **Manifestações sistêmicas.** Deve-se indagar sobre a presença ou não de manifestações sistêmicas acompanhando a sintomatologia vertebral, tais como febre, anorexia e perda de peso. A presença desses sintomas é comum na tuberculose, na espondilite anquilosante e nas neoplasias, enquanto na espondiloartrose e na osteoporose idiopática geralmente estão ausentes.

## ► Exame físico

O exame físico da coluna vertebral, à semelhança do que ocorre com o exame de outras estruturas do aparelho locomotor, é realizado pela inspeção e pela palpação, tanto em repouso como em movimento.

Para o exame físico da coluna vertebral, o paciente deve estar com roupa adequada. Para os pacientes do sexo masculino, um calção de banho ou a própria cueca; pacientes do sexo feminino devem usar um avental que deixe o dorso descoberto. O exame pode ser feito também com a paciente de sutiã e calcinha ou com um maiô de duas peças.



A abordagem da coluna deve ser feita em três planos: frontal (anterior e posterior) e sagital. Na frontal, seja anterior ou posterior, deve-se observar a simetria das cinturas escapular e pélvica, o ângulo toracolombar (talhe), o alinhamento dos membros inferiores, a orientação das patelas e, finalmente, o posicionamento dos pés. O desnivelamento das escápulas pode sugerir desvios de lateralidade (escoliose); o desnivelamento da cintura pélvica sugere uma discrepância no comprimento dos membros inferiores; as patelas, quando têm orientação interna ("olham para dentro"), sugerem alteração na antroversão do colo femoral; os pés devem ser observados quanto ao alinhamento dos calcâneos (visão frontal posterior) e quanto à presença ou não dos arcos plantares.

No plano sagital, ou de perfil, deve-se observar o grau das lordoses lombar e cervical, assim como a cifose torácica. Nesse plano, o uso do fio de prumo é importante para que se possa observar a linha de gravidade. Além de observar as curvas, verifica-se também o posicionamento da pelve em relação à linha de gravidade, se há retroprojeção ou anteroproyeção da pelve. Nesse plano também deve ser observado, nos membros inferiores, a presença ou não do *genu recurvatum*, tão importante nos desvios posturais. Finalmente, os movimentos deverão ser observados também nos três planos.

O primeiro elemento a ser investigado é a atitude ou posição do paciente. Na hérnia discal, por exemplo, é comum o paciente adotar uma posição antálgica, na tentativa de obter alívio da dor. Em estágio avançado da espondilite anquilosante, o paciente pode assumir gradativamente a **posição de esquador**, caracterizada por aumento da lordose cervical, por cifose dorsal, por lordose lombossacra e por flexão dos joelhos.

A **inspeção** deve ser feita com luz natural, procurando-se detectar a presença de curvaturas anormais (cifose, escoliose ou sua combinação, ou seja, cifo escoliose), de acentuação da lordose, de modificações da cor da pele, como manchas parecidas com café com leite que aparecem na neurofibromatose. A perda da lordose fisiológica, com a retificação da coluna cervical ou lombar, também tem grande importância para o diagnóstico das doenças da coluna.

A **palpação** deve ser realizada com delicadeza, podendo despertar dor intensa, como nos casos de hérnia discal. Devem ser palpadas as massas musculares, principalmente as da goteira vertebral, procurando hipertrofias e retificação da coluna. A palpação das apófises espinhosas e dos espaços intervertebrais é também fundamental nas afecções inflamatórias e compressivas, pois acarreta dor.

O exame neurológico é indispensável nos pacientes com dor irradiada para os membros (cervicobraquialgias e lombociatálgias), obedecendo-se ao seguinte roteiro:

## ■ Reflexos

Nos casos de compressão radicular, como ocorre nas hérnias discais, podem estar diminuídos ou abolidos os seguintes reflexos (ver Capítulo 176, *Exame Clínico*):

- Bicipital: integridade de C5
- Braquirradial: integridade de C6
- Tricipital: integridade de C7
- Patelar: integridade de L4
- Patelar e aquileu: integridade de L5 e S1.

## ■ Testes de compressão

A dor pode ser agravada basicamente por três mecanismos: estreitamento do forame de conjugação, alteração sensório-motora e pressão sobre as superfícies articulares.

► **Estreitamento do forame de conjugação.** No teste de Valsalva, o paciente prende a respiração e faz força como se quisesse evacuar. O teste acarreta aumento da pressão intratecal. Se houver afecção expansiva ou compressiva (neoplasias, hérnia discal), o paciente relata dor ao fazer a manobra.

O sinal de Lasègue consiste na elevação do membro inferior estendido sobre a bacia, o que acarreta estiramento do nervo ciático. Se houver compressão, ocorre dor no trajeto do referido nervo. O sinal de Lasègue é positivo quando surge dor até 60° (ângulo formado pelo membro elevado e pela mesa de exame). Bloqueio e dor até 30° sugerem hérnia discal.

Outra manobra para confirmar o sinal de Lasègue consiste na dorsiflexão do pé quando o membro estiver elevado, provocando exacerbação da dor (sinal de Bragard). A elevação do membro sadio pode também produzir dor no membro oposto afetado, sugerindo compressão mais central. É necessário caracterizar se a dor provocada pela elevação do membro ocorre devido à real compressão do ciático ou à contratura dos músculos posteriores da coxa. A dor muscular ocorre somente na parte posterior da coxa, enquanto a ciatalgia pode acometer todo o membro.

► **Alteração sensório-motora.** As afecções da coluna vertebral, tanto medular como na cauda equina, repercutem clinicamente nos membros superiores e inferiores, podendo levar a alterações da sensibilidade, da força muscular e dos reflexos. A pesquisa de alterações da sensibilidade pode indicar a localização da compressão, da mesma maneira que a perda da força muscular. A perda de força do bíceps pode traduzir compressão no nível da raiz de C5, enquanto a perda de potência dos dorsiflexores dos dedos e pés pode significar compressão no nível das raízes de L5 e S1.

► **Pressão sobre as superfícies articulares.** Para sua avaliação, deve-se pressionar para baixo a cabeça do paciente, que deve, de preferência, permanecer sentado.

► **Movimentos da coluna vertebral.** A movimentação da coluna vertebral (ver Figura 165.6) possibilita verificar suas limitações funcionais e, para isso, é necessário conhecer os movimentos de cada segmento (cervical, torácico e lombossacral) (ver Capítulo 162, *Exame Clínico*):

- Coluna cervical
  - Flexão, quando a cabeça é projetada para frente, o mento tocando a fúrcula esternal
  - Extensão, quando a cabeça é projetada para trás
  - Rotação ou torção: deve ser avaliada com o paciente sentado
  - Lateralidade direita e esquerda também com o paciente sentado
  - Circundação é a soma dos movimentos anteriores
- Coluna torácica e lombossacral: existe reduzida mobilidade da coluna torácica. Esse fato, somado à inserção costopélvica dos músculos do tronco, faz com que os movimentos desses dois segmentos se associem
  - Flexão, quando o tronco é projetado para frente
  - Extensão, quando o tronco é projetado para trás
  - Rotação ou torção direita e esquerda: devem ser avaliadas com o paciente na posição sentada
  - Lateralidade, quando o tronco se aproxima da bacia no plano frontal.

O exame físico da coluna deve ser complementado pelo exame da bacia (articulações sacroilíacas e coxofemorais), porque os sintomas das doenças dessas articulações são muito semelhantes aos das enfermidades da coluna vertebral.



# Exames Complementares

Frederico Barra de Moraes e Antonio Carlos Ximenes

A investigação, por meio de exames complementares, para o diagnóstico das doenças que comprometem a coluna vertebral deve sempre ser feita após uma criteriosa avaliação clínica.

Essa noção é fundamental, porque as doenças da coluna vertebral, em muitas ocasiões, podem ser sistêmicas, e não apenas restritas ao eixo vertebral.

A rotina diagnóstica deve ser abrangente, incluindo exames sorológicos, urinários, líquóricos, de imagens, testes neurofisiológicos e histopatológicos.

Entre os exames laboratoriais, inclui-se o hemograma completo, as provas de atividade inflamatória, os perfis metabólico e endócrino e os marcadores autoimunes e neoplásicos.

O hemograma tem por objetivo oferecer ao clínico a expressão celular da linhagem hematopoética que se altera nas doenças de caráter inflamatório infeccioso e neoplásico, diferentemente do que ocorre nas de caráter degenerativo, mecânico e postural.

As provas de atividade inflamatória (principalmente velocidade de hemossedimentação e fração alfa-2 das globulinas) quantificam o índice de agressão tecidual que se verifica nas doenças inflamatórias, infecciosas ou não, e neoplásicas, tanto primárias como metastáticas. Outra investigação laboratorial importante é o perfil metabólico (lipídico, glicídico, proteico, de cálcio e de fósforo) e endócrino (suprarrenais, tireoide e paratireoide), pois vários desses distúrbios podem ter como primeira manifestação clínica, ou ter no seu curso evolutivo, repercussões na coluna vertebral. Entre esses exames, a eletro-

forese de proteínas séricas deve ser uma rotina nos pacientes idosos com queixas dolorosas associadas a sintomas gerais, nos quais a possibilidade de uma gamopatia monoclonal como o mieloma múltiplo deve sempre ser considerada.

Outro recurso diagnóstico imprescindível nas afecções da coluna vertebral se baseia nos exames por intermédio de imagens. Essa avaliação inclui os exames radiológicos, a ressonância magnética, a cintigrafia e a densitometria óssea.

A exploração radiológica continua sendo fundamental no diagnóstico das doenças da coluna vertebral.

Deve-se obedecer à seguinte sequência: radiografias convencionais, tomografia computadorizada e ressonância magnética. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética têm a vantagem de visualização em plano tridimensional, com melhor análise das estruturas ósseas e não ósseas não bem detectadas na radiologia convencional. Recentemente, vem sendo desenvolvida a ressonância magnética por espectrofotometria, com visualização do interior celular e seus mecanismos metabólicos (Figura 167.1).

O diagnóstico das doenças da coluna vertebral pode exigir uma avaliação neurofisiológica que se faz pela eletroneuromiografia. Esse exame é indicado principalmente no diagnóstico diferencial entre sintomas compressivos e neuropáticos (ver Capítulo 177, *Exames Complementares*).

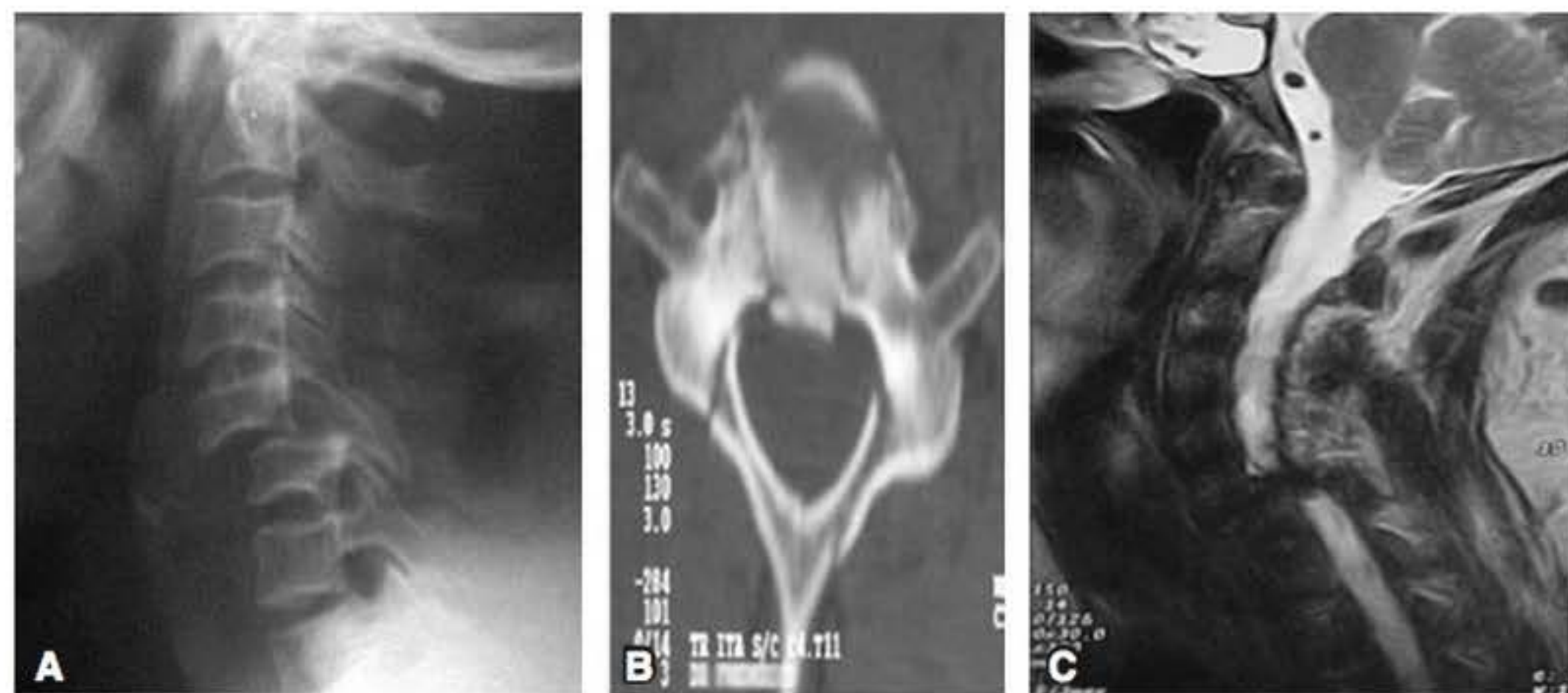
A densitometria óssea tem a possibilidade de quantificar a massa óssea do paciente, podendo fazer um diagnóstico mais precoce das osteopatias metabólicas.

A cintigrafia osteoarticular serve como auxiliar no diagnóstico das doenças inflamatórias e neoplásicas, bem como serve para monitorar o tratamento, sendo mais sensível do que o exame radiológico convencional.

Finalmente, pode ser necessária uma biopsia, principalmente se a investigação semiológica não definir as características da lesão.

Uma boa conduta a seguir é esta sistematização:

- Minuciosa história clínica e exame físico, definindo bem os diagnósticos sindrômico e anatômico
- Solicitação de hemograma completo e de provas de atividade inflamatória, incluindo a velocidade de hemossedimentação e a eletroforese das proteínas séricas, principalmente nos pacientes de faixa etária pediátrica e geriátrica
- Exploração radiológica convencional do segmento da coluna vertebral
- Opção ou não por um exame complementar mais sofisticado, sempre levando em conta a relação custo/benefício no caso de hipóteses diagnósticas consistentes.



**Figura 167.1** Traumatismo da coluna cervical. **A.** Radiografia em perfil da coluna cervical evidenciando luxação facetária posterior e escorregamento C5-C6 com traumatismo raquimedular. **B.** Corte axial de tomografia computadorizada da coluna cervical evidenciando fraturas do corpo e dos elementos posteriores vertebrais com fragmento ósseo dentro do canal medular. **C.** Ressonância magnética em T2, corte sagital da coluna cervical, evidenciando compressão medular por hérnia discal traumática e por luxação.



# Doenças da Coluna Vertebral

Frederico Barra de Moraes e Antônio Carlos Ximenes

As principais afecções da coluna são as **algias vertebrais** (cervical, dorsal, lombar e ciatalgias), que podem ter como causas: instabilidades (degenerações discais, **hérnias**, **espondiloartroses**, **espondilólise** e **espondilolisteses**), deformidades (escoliose, cifose e lordose), as traumáticas (**fraturas**, **luxações**, **entorses** e **distensões musculares**), metabólicas (**osteoporose**, **doença de Paget**, **osteomalacia**, **raquitismo**, **displasias** e **hiperparatireoidismo**), tumorais (**metastáticas**, **malignas**, **benignas**, **pseudotumorais**), infecciosas (**espondilodiscite bacteriana** e **tuberculosa**), reumatológicas (**artrite reumatoide**, **espondilite anquilosante**, **espondiloartropatias soronegativas**, **fibromialgia**), malformação congênita (**hemivértebras**, **barras ósseas**, **espinha bífida** e **vértebras de transição**).

## ► Espondiloartrose

A **espondiloartrose**, também chamada de **artrose** da coluna vertebral, caracteriza-se pela degradação do disco intervertebral, das facetas articulares e dos ligamentos, acometendo ambos os sexos, com maior frequência nas faixas etárias acima dos 30 anos.

À radiografia, observam-se degradação do disco, proliferação óssea marginal, com formação dos osteófitos ("bicos de papagaio"), e esclerose óssea subcondral das vértebras envolvidas.

Os segmentos mais comprometidos são os de maior mobilidade, ou seja, regiões cervical e lombossacra.

Os principais sintomas são a dor e a limitação dos movimentos. A dor assume características especiais de conformidade com a região afetada. Muitas vezes, pode haver obstrução dos forames de conjugação, levando à compressão radicular com dor irradiada para os membros, para o tórax e para a cabeça (cervicalgia, dorsalgia e lombalgia). Na espondiloartrose sacrolombar, além de lombalgia, costuma haver dor irradiada para membros inferiores (lombociatalgia).

Observam-se também parestesias (dormência, formigamento) e, nos casos mais avançados, podem surgir sintomas de compressão nervosa.

O diagnóstico baseia-se nos exames clínico e radiológico (Figura 168.1). Os testes laboratoriais são normais.



**Figura 168.1** Espondiloartrose. Radiografia da coluna cervical mostrando alterações degenerativas em C5, C6 e C7.

## ► Hérnia de disco intervertebral

Em certas condições, especialmente nos movimentos bruscos de flexão e de torção da coluna, o núcleo pode romper o anel fibroso, herniando-se. O seu contato com a raiz nervosa pode determinar compressão ao nível da emergência da raiz ou no seu trajeto no buraco de conjugação (Figura 168.2).

A hérnia de disco ocorre geralmente em indivíduos jovens, na faixa etária dos 30 aos 40 anos, quase sempre de modo súbito. As principais causas são os esforços físicos com a coluna em má posição e os microtraumas repetidos. Os locais mais frequentes são os espaços entre C4/C5 e C5/C6 na região cervical e L4/L5 e L5/S1 na região lombar, local em que a mobilidade é maior e, conseqüentemente, o desgaste é mais precoce. Em geral, a compressão faz-se em uma única raiz nervosa, porém pode ocorrer em várias delas, dependendo do tamanho e da posição da hérnia.

O sintoma principal é a dor intensa no local da hérnia com irradiação para os membros superiores ou inferiores, de acordo com a topografia, cervical ou lombossacra, da raiz comprimida.

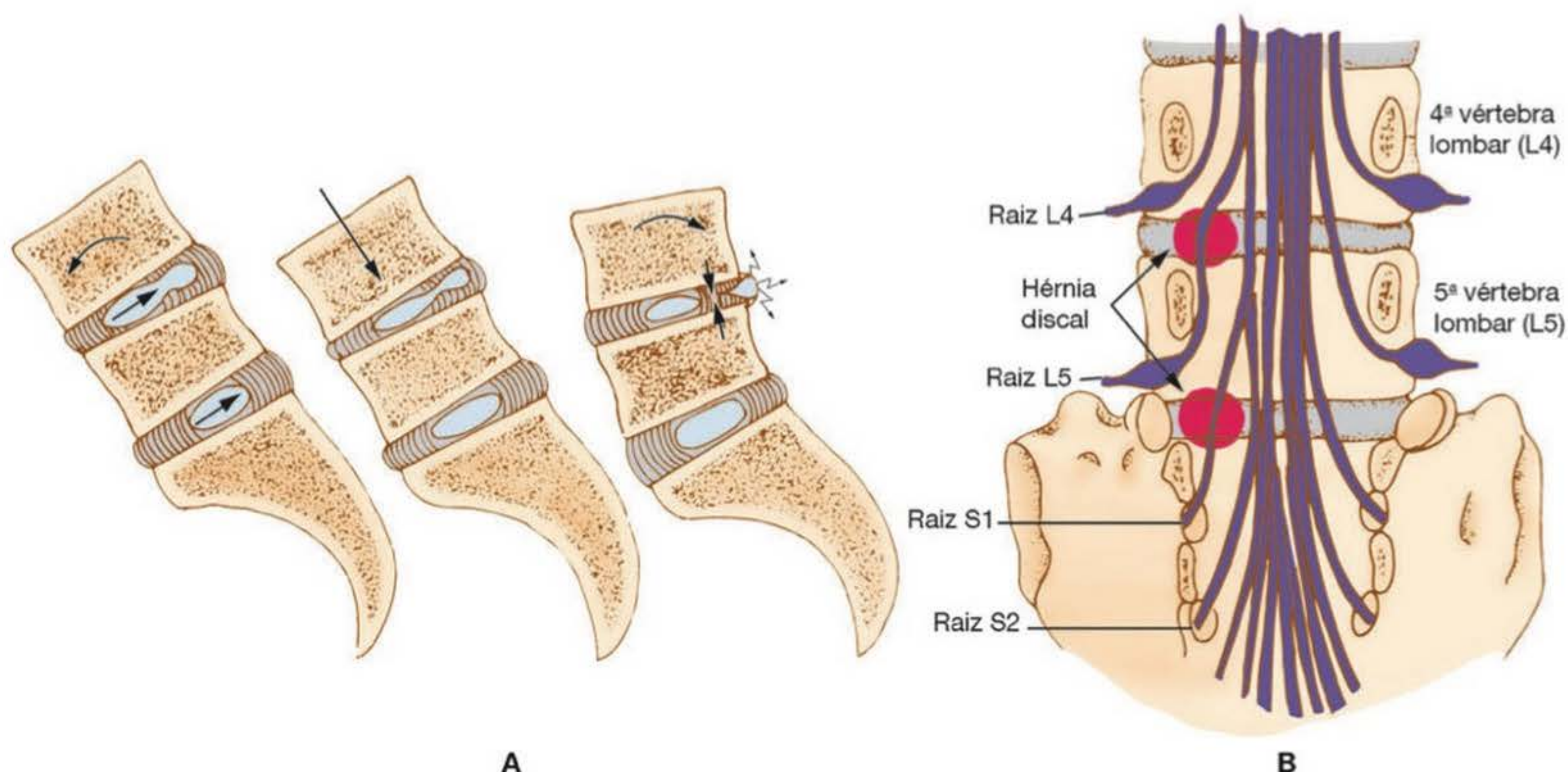
A dor pode ter o caráter de "choque elétrico" e comumente imobiliza o paciente, impedindo-o de se locomover e, às vezes, não o deixando dormir. Em outras ocasiões, surge apenas dolorimento ou sensação de peso no pescoço, no braço (coluna cervical), na região lombar ou na perna (coluna lombossacra). A dor é exacerbada pela tosse, pelo espirro, pela evacuação, pela micção e pela movimentação da coluna.

O exame físico possibilita reconhecer a contratura muscular, que muitas vezes determina uma posição antálgica, caracterizada pela inclinação do tronco lateralmente, ou do pescoço. A contratura manifesta-se por rigidez muscular e por perda da lordose fisiológica da coluna cervical ou lombar.

A palpação das linhas espondileia ou paraespondileia provoca dor na região próxima ao disco herniado e, por vezes, difusamente em toda a extensão do segmento afetado.

Observam-se, também, áreas de hipo ou hiperestesia nos membros, de distribuição variável de acordo com as raízes e os





**Figura 168.2** Hérnia discal. **A.** Mecanismo de formação, vendo-se a flexão, a compressão axial e a torção provocando rompimento do anel fibroso pelo núcleo pulposo. **B.** Locais de compressão das raízes L5 e S1 como responsáveis pela irradiação da dor pelo trajeto do ciático.

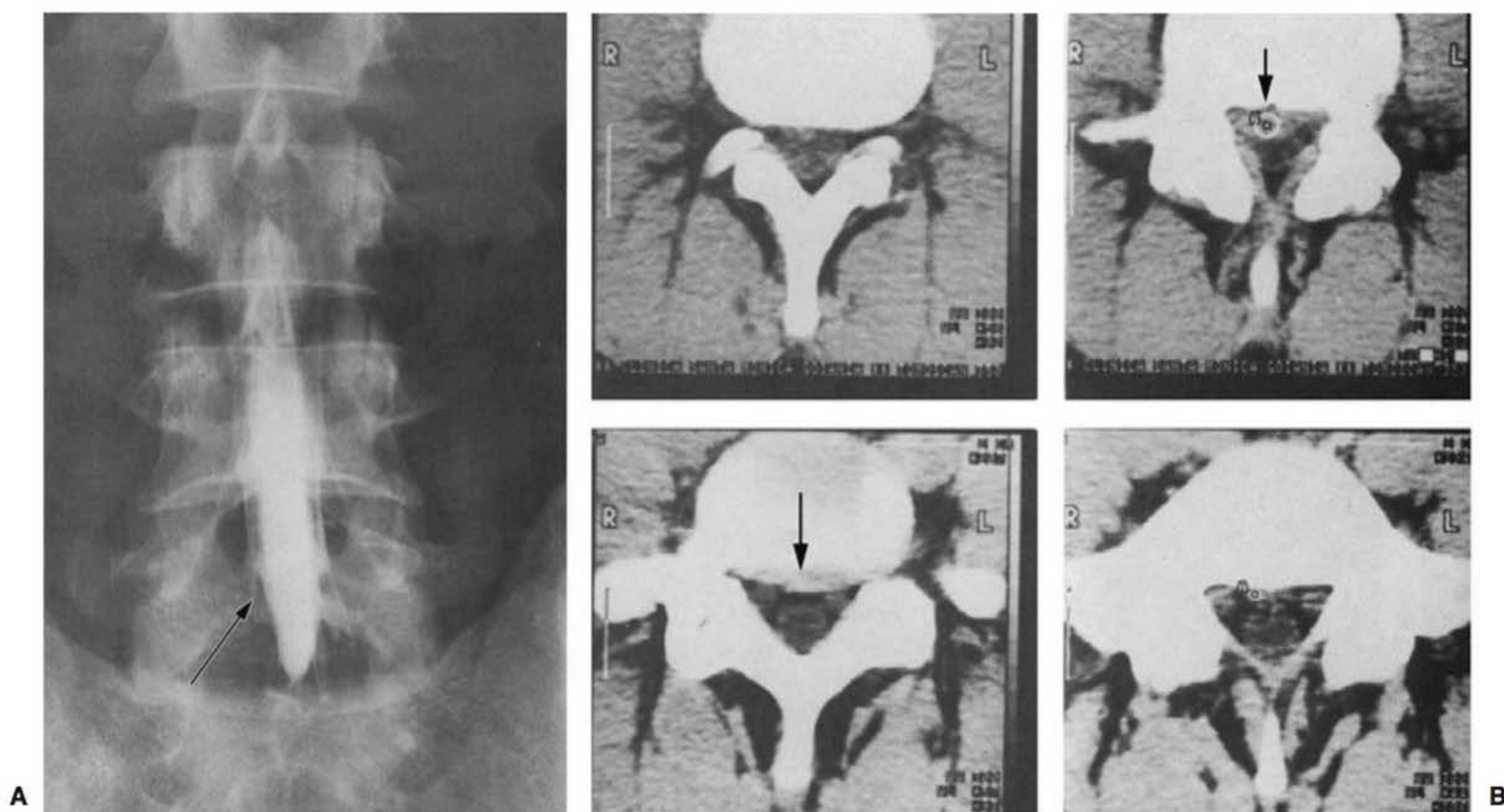
dermatômos envolvidos. Os reflexos na dependência da raiz lesada também podem estar diminuídos ou até ausentes.

O exame radiológico possibilita demonstrar a redução ou o desaparecimento da lordose fisiológica com retificação da curvatura cervical ou lombar. A coluna torna-se quase vertical. A redução do espaço intervertebral com esclerose do osso subcondral sugere disco degradado. A tomografia computadorizada (Figura 168.3) e a ressonância magnética, por apresentar maior definição das partes moles, são decisivas para o diagnóstico (Figura 168.4).

## ► Deformidades da coluna vertebral

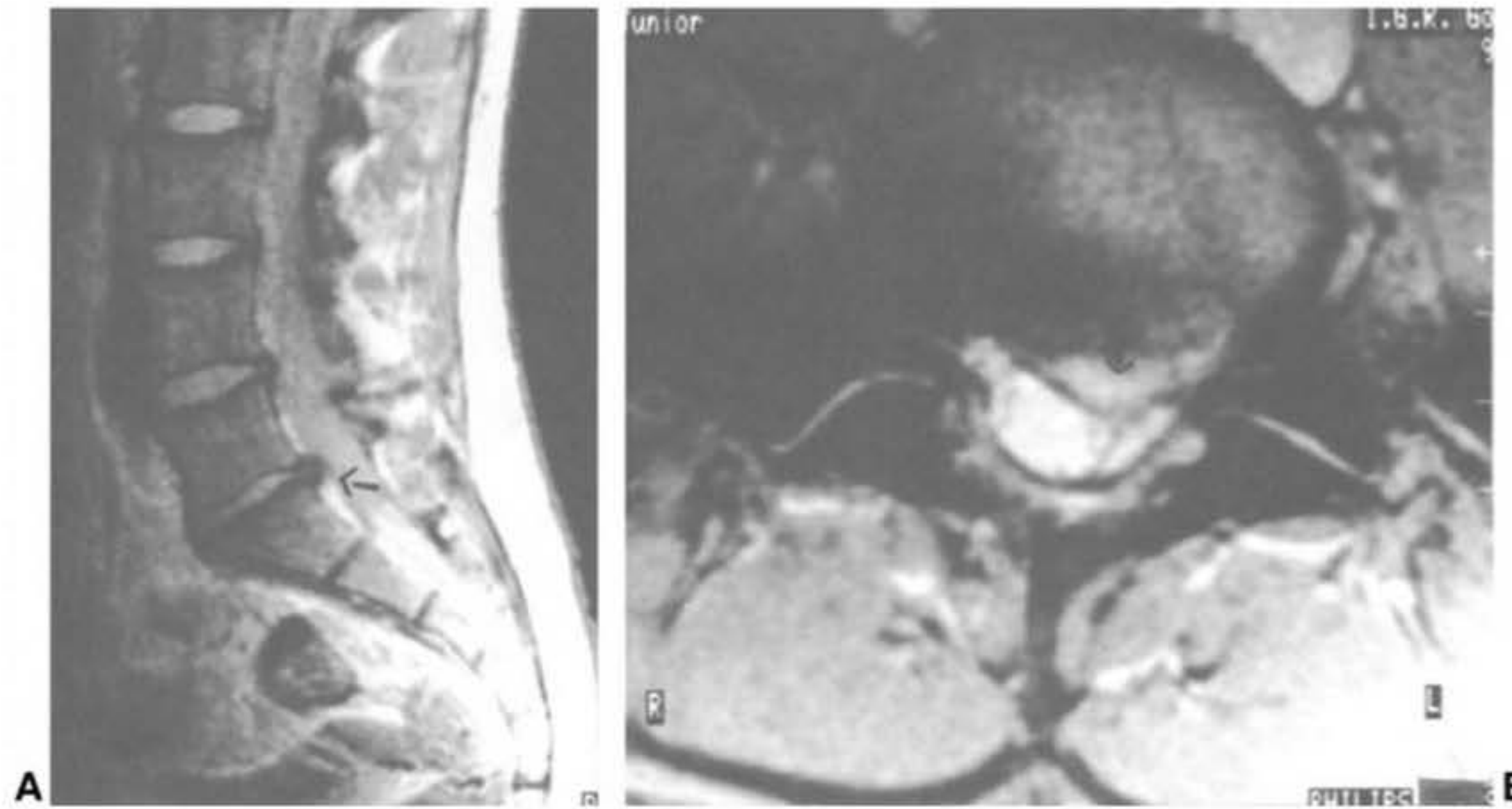
As deformidades da coluna vertebral são mais bem definidas como alterações das curvas da coluna vertebral. No plano frontal, a **escoliose**, e, no plano sagital, a **cifose** e a **lordose**.

► **Escoliose.** É caracterizada pelo aparecimento de encurvamento lateral da coluna, vista no plano frontal. Distúrbio bastante frequente e importante, é uma deformidade da mulher adolescente, desenvolvendo-se em uma idade em que a moça sente



**Figura 168.3** Hérnia discal. **A.** Mielografia mostrando compressão da raiz S1 à direita. **B.** Tomografia computadorizada mostrando herniação do núcleo pulposo (seta).





**Figura 168.4** Ressonância magnética da coluna lombossacra mostrando uma hérnia de disco em L5 e S1, nos planos sagital (A) e transversal (B).

a necessidade de ser atraente. Inicialmente, é observada pela mãe, pela costureira na hora de provar um vestido ou quando a jovem usa roupa de banho. Embora seja uma doença passível de prevenção e de controle, ainda se veem jovens com aspecto grotesco decorrente da deformidade e com expectativa de vida reduzida.

Dividem-se as escolioses em dois grandes grupos: as que apresentam curvas não estruturadas e as que têm curvas estruturadas.

As curvas não estruturadas compreendem os tipos **postural**, **de compensação**, **antálgica**, **inflamatória** e **histérica**.

A **escoliose postural** é a que se corrige pela flexão do tronco na posição de pé, em decúbito ou pela tração. Clinicamente não há rotação dos corpos vertebrais ou dos processos espinhosos.

A **escoliose de compensação** é a que aparece quando há discrepância de membros inferiores, ou, mais raramente, nos casos de contraturas em adução ou em abdução do quadril. Não sendo uma curva estruturada, desaparece com a compensação do membro mais curto (Figura 168.5).

A **escoliose estruturada** é identificada clinicamente quando o paciente faz a flexão do tronco, notando-se, então, a rotação



**Figura 168.5** Escoliose estruturada. Assimetria do ângulo toracolumbar (talhe) e das cinturas escapulares.

dos corpos vertebrais e das costelas, fazendo aparecer a gibosidade (Figura 168.6). A gibosidade está sempre na convexidade da curva. Radiologicamente, os corpos vertebrais rodam para o lado da convexidade e os processos espinhosos para a concavidade da curva.

As curvaturas estruturadas podem ser:

- De causa desconhecida (escoliose idiopática)
- Neuropáticas: parálitica (poliomielite), neurofibromatose, neuropatia de Charcot-Marie-Tooth, ataxia de Friedreich, siringomielia, paralisia cerebral, mielomeningocele, ausência congênita de dor
- Osteopáticas: anomalias congênitas de vértebras (escoliose congênita), osteoporose senil, cifose do adolescente
- Toracogênicas
- Metabólicas: doença de Marfan, raquitismo
- Causas extrínsecas: *frame scoliosis*, irradiação
- Cifo escoliose: congênita, neurofibromatose.

**Escoliose idiopática.** Pertence ao grupo de curvas estruturadas de causa desconhecida. São as mais frequentes, juntamente com as parálíticas. O diagnóstico, em geral, é feito por exclusão.

Trata-se de escoliose idiopática quando há ausência de grupos musculares paralisados, outra causa neuropática e a radiografia mostra ausência de malformação congênita.

Localiza-se habitualmente ao nível da região torácica ou lombar. Pode aparecer em qualquer idade durante o período de crescimento, quase sempre em crianças saudáveis.

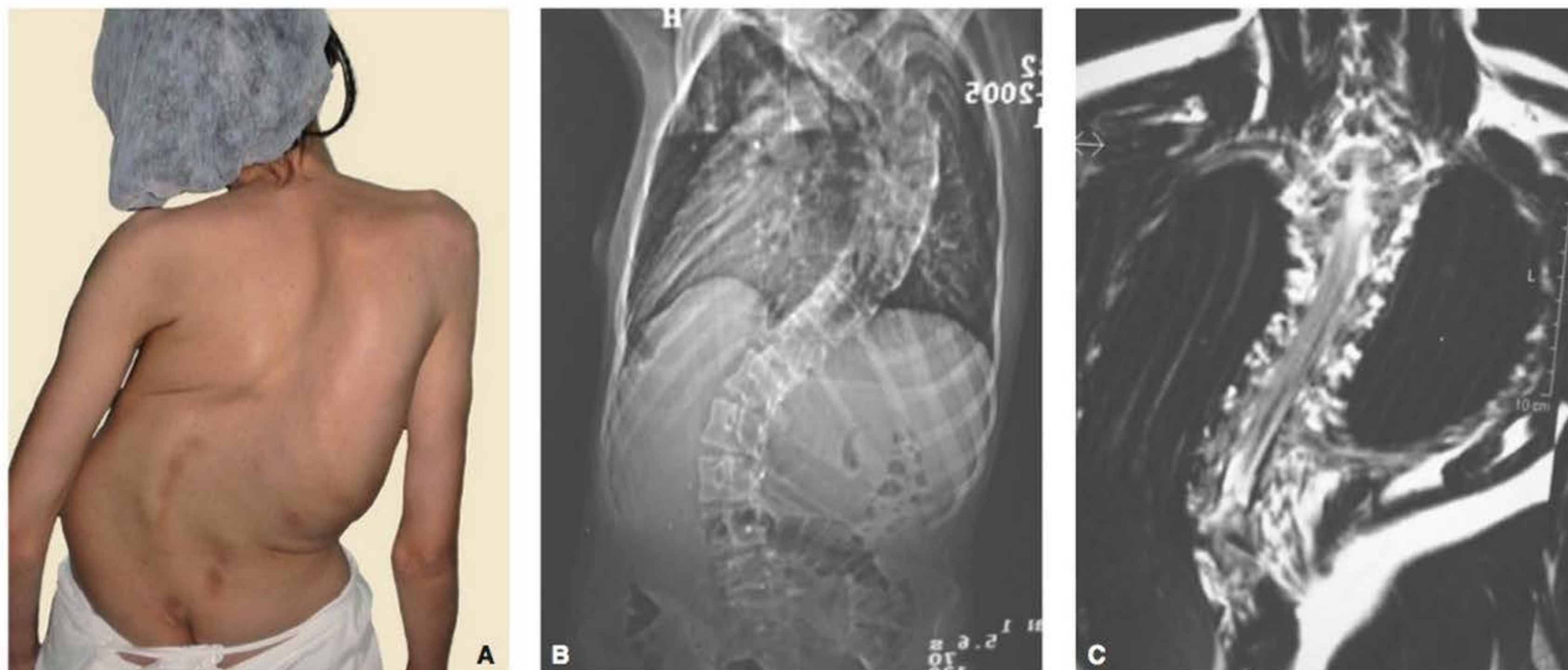
A escoliose idiopática tem três picos de aparecimento: no recém-nascido, aos 5 e aos 6 anos e dos 11 anos até o final do crescimento, este o prevalente.

Quanto ao prognóstico, é importante observar a situação da curva: quanto mais alta estiver, pior o prognóstico. Os mais jovens, com maior período de crescimento, têm prognóstico mais grave.

**Escoliose parálitica.** Essa deformidade, menos frequente do que a idiopática, situa-se em segundo lugar. Normalmente aparece em pacientes portadores de sequelas de poliomielite nos membros inferiores, a exemplo da contratura do quadril e dos joelhos. Há evidências de que, se a criança tiver os flexores laterais do abdome fortes de um lado, a pelve durante o crescimento eleva-se no lado mais forte e a criança desenvolve uma escoliose lombar, com a convexidade para o lado mais fraco.

A escoliose parálitica torácica é causada por paralisia dos músculos, da cintura escapular e do *erector spinae*.





**Figura 168.6** A. Aspecto clínico de escoliose grave, dupla-curva, visão posterior, com tronco desequilibrado e com bacia desnivelada. B. Radiografia anteroposterior da coluna total, evidenciando escoliose grave, curva torácica à direita de 110° e curva lombar a esquerda de 80°, com diminuição da área pulmonar. C. Ressonância magnética da coluna vertebral em paciente com escoliose grave e corte coronal em T2 para avaliar alterações da medula e do canal medular.

**Escoliose congênita.** É a deformidade ocasionada por defeitos congênitos de uma ou de mais vértebras, ou mesmo de toda a coluna. É menos comum do que os outros tipos de escoliose.

As anomalias da coluna lombar baixa estão geralmente associadas à espinha bífida ou à lesão da cauda equina. Quando isso ocorre, pode haver paralisia, perda de sensibilidade e do controle do esfíncter vesical. Na maioria dos casos, a paralisia está restrita à perna e ao pé. No entanto, pode haver desde parestesia dos músculos intrínsecos do pé até o pé torto equinovaro e o talo vertical.

**Cifoescoliose.** Esse tipo, mais raro, é a combinação de cifose com escoliose. A causa mais comum é a congênita. As anomalias mais encontradas são a ausência de um corpo vertebral ou a fusão de dois ou mais corpos vertebrais.

A cifoescoliose pode ser observada também na neurofibromatose. Trata-se de uma deformidade grave que pode levar à paraplegia. Desenvolve-se lentamente até a idade de 10 anos para depois agravar-se subitamente. Na adolescência, quando o crescimento é rápido, a cifose pode alcançar 90°. A paraplegia raramente ocorre antes da adolescência.

A cifoescoliose pode ser observada também nos pacientes que tiveram tuberculose da coluna.

► **Cifose do adolescente (dorso curvo).** A deformidade primária é o aumento da cifose torácica. É mais frequente na puberdade. As vértebras torácicas inferiores tornam-se achatadas quando vistas na radiografia lateral. Trata-se de uma provável interferência no crescimento do corpo da vértebra. A cifose pode ser bem acentuada em alguns pacientes; em outros, ela permanece discreta ou moderada. Nos pacientes com cifose do adolescente, também chamada de **osteochondrite de Scheuermann**, é comum a existência de pequena curva lateral. O importante é reconhecer que é uma escoliose secundária, menos importante do que a cifose. O reconhecimento dessa deformidade deve ser precoce, do contrário tornar-se-á definitiva após o término do crescimento.

► **Lordose.** A lordose lombar pode estar aumentada nos processos degradativos dos discos lombares inferiores, especialmente em L4 e L5 e no sacro (S1), na ausência de equilíbrio pélvico por fraqueza dos músculos abdominais e glúteos ou

por encurtamento dos músculos ileopsoas e isquiossurais. O aumento da lordose lombar projeta o centro de gravidade para frente, agravando a instabilidade lombossacra, a qual, por sua vez, piora as enfermidades que a produziram, formando um círculo vicioso.

## ► Afecções da transição lombossacra

As principais afecções da transição lombossacra são a **espondilólise**, a **espondilolistese**, a **vértebra de transição** e a **espinha bífida**.

► **Espondilólise.** É a falta de continuidade na *pars interarticularis* (pedículo), perdendo, assim, o corpo vertebral sua conexão com os elementos posteriores da vértebra.

► **Espondilolistese.** É o escorregamento de uma vértebra sobre a outra. Pode ocorrer com ou sem defeito na *pars interarticularis* (pedículo). Sua etiologia pode ser traumática, congênita ou degenerativa (artrose).

**Traumática.** O escorregamento é devido às fraturas de estresse ou recentes, ao nível da *pars interarticularis*. Ocorre com maior frequência nas crianças, em jovens e em adultos dos 20 aos 40 anos.

**Artrose.** O processo degenerativo das facetas articulares e do disco intervertebral, associado a fatores mecânicos, possibilita o escorregamento. Esse tipo é mais comum nos indivíduos acima dos 40 anos de idade.

Na espondilolistese com grande escorregamento pode haver compressão da cauda equina com repercussão neurológica (Figura 168.7).

► **Vértebra de transição.** Chama-se **sacralização** de L5 quando um ou os dois processos transversos estão se articulando com o sacro. A **lombarização** da S1 é a falta de fusão dos processos transversos da primeira vértebra sacra com o sacro. São anomalias de origem congênita que não se acompanham de manifestações clínicas.

► **Espinha bífida.** É a falta de soldadura do arco posterior da vértebra. É de origem congênita e não tem repercussão clínica (Figura 168.8).





**Figura 168.7** Espondilolistese. **A.** Radiografia em perfil da coluna lombar mostrando escorregamento de L5 sobre S1. **B.** Ressonância magnética sagital, corte em T2, mostrando compressão da cauda equina no escorregamento.



**Figura 168.8** Espinha bífida.

## ► Doenças metabólicas da coluna vertebral

O tecido ósseo, por se encontrar em contínuo processo de absorção e de formação, não é uma estrutura estática. Por isso, as vértebras, como tecido ósseo, podem apresentar, em decorrência de distúrbios no seu metabolismo, várias afecções, sendo mais comuns a **osteoporose**, a **doença de Paget**, a **osteomalacia**, o **raquitismo**, o **hiperparatireoidismo** e a **ocronose**.

► **Osteoporose da coluna vertebral.** A osteoporose é definida como uma doença esquelética caracterizada por força óssea comprometida predispondo a um aumento do risco de fratura. A força óssea primariamente reflete a integração entre a qualidade óssea e a densidade mineral óssea. É uma doença sistêmica esquelética caracterizada por baixa massa óssea e por deterioração da microarquitetura do tecido ósseo com consequente aumento na fragilidade óssea e suscetibilidade para fraturas.

À medida que ocorre o processo de envelhecimento, a osteoporose aumenta em frequência. A patogenia da osteoporose ainda é controversa, pois, enquanto se verifica um osso qualitativamente normal, ele é quantitativamente deficiente em sua massa.

A osteoporose é assintomática. Entretanto, há casos que apresentam dor por fraturas e por deformidades, além de rigidez e dificuldade nos movimentos da coluna vertebral (Figura 168.9).

A osteoporose foi definida por Albright como uma doença na qual há “muito pouco osso, mas o que existe é normal”; é caracterizada pela redução da massa óssea por unidade de volume de osso.

Pode ser considerada a causa mais importante de fraturas em mulheres na pós-menopausa e nos idosos.

Normalmente, a quantidade máxima de massa óssea ocorre em torno dos 25 a 35 anos de idade, permanecendo estável até os 40 a 45 anos. A partir dos 45 anos, há uma perda fisiológica de 0,3 a 0,5% da massa óssea por ano. Uma perda de massa óssea superior a esses limites leva ao desenvolvimento da osteoporose.

Fatores como raça, sexo, exercício e nutrição influenciam a quantidade de massa óssea acumulada em cada indivíduo. Assim, o homem tem aproximadamente 30% a mais de massa óssea do que a mulher, e os negros 10% a mais do que os brancos.

Os homens têm menos fraturas do que as mulheres e os negros têm menos fraturas do que os brancos. Nas mulheres, nos 10 primeiros anos pós-menopausa, pode ocorrer uma perda de até 4% da massa óssea por ano.

A osteoporose clínica é classificada em primária e em secundária. O tipo mais comum é a osteoporose primária, que inclui a pós-menopausa, a senil e a juvenil idiopática.

A osteoporose secundária aparece em resposta a um fator identificável, tal como um distúrbio endócrino, uma doença gastrointestinal, o uso de corticoides, a doença pulmonar obstrutiva crônica, a imobilização, o alcoolismo, o mieloma múltiplo e o carcinoma disseminado.

As principais manifestações clínicas da osteoporose da coluna vertebral são dor nas costas e na região lombar e deformidades secundárias às fraturas.

O diagnóstico é feito pela história, pelos exames físico e radiológico, pela densitometria óssea, por dados laboratoriais e por biopsia em casos especiais.

A história deve incluir a localização, o tipo, a gravidade e a cronologia da dor nas costas, os tratamentos prévios, a idade de início, o tipo da menopausa (natural ou cirúrgica), a história familiar de osteoporose, as quantidades de tabaco e de álcool, a atividade física, a ingestão de cálcio habitual e a presença de condições clínicas ou de medicamentos sabidamente associados à osteoporose. A primeira manifestação da doença pode ser uma fratura. As fraturas das vértebras podem ocorrer com um trau-



**Figura 168.9** Osteoporose grave em paciente idosa, com achatamento de vértebras provocando acentuada cifose.



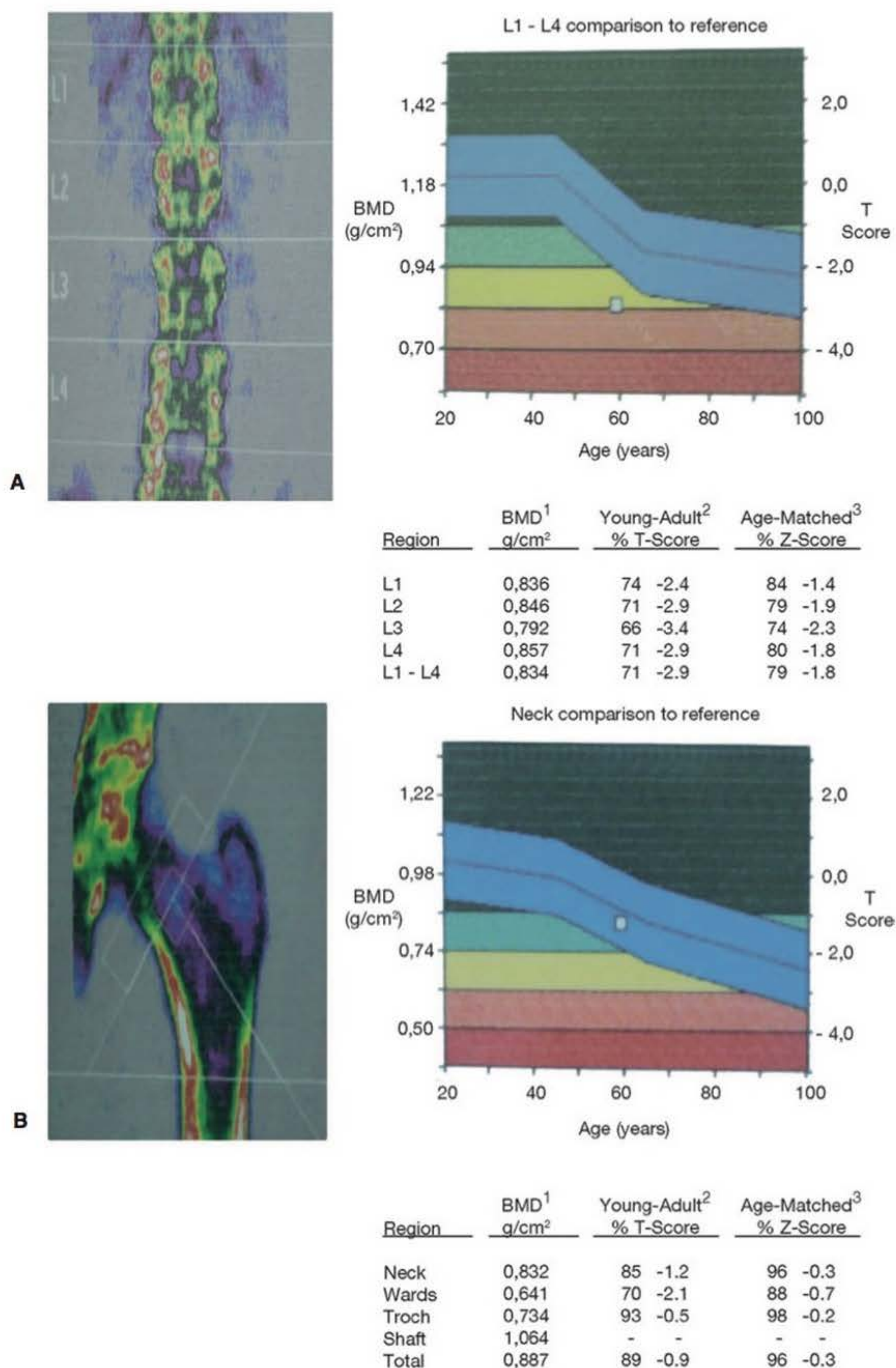
matismo mínimo, como o ato de tossir ou de inclinar o tronco bruscamente. Podem resultar também de uma simples queda ou de levantar um objeto pesado. Tais fraturas afetam em geral as vértebras torácicas inferiores e as lombares. A dor de uma fratura de uma vértebra osteoporótica é, em geral, intensa e bem localizada. O paciente obtém alívio em decúbito dorsal ou lateral com seus quadris e seus joelhos fletidos. Sentar ou ficar de pé agrava a dor, assim como a tosse e a evacuação.

O paciente perde altura com as fraturas de vértebras, podendo desenvolver cifose da coluna dorsal. Como são mais comuns em mulheres idosas, essa deformidade foi chamada de “corcunda de viúva”.

A característica radiológica mais importante é a diminuição da densidade óssea. Cumpre ressaltar que, quando a osteo-

porose é diagnosticada em radiografias, o paciente já perdeu de 30 a 40% de sua massa óssea. Entre os achados radiológicos mais comuns estão as deformidades vertebrais representadas por colapso vertebral (redução da altura de posterior a anterior da vértebra), acunhamento anterior (geralmente na coluna torácica) e compressão bicôncava, esta em geral ocorrendo na coluna lombar. Pode haver também hérnia do núcleo pulposo para dentro do corpo vertebral (nódulo ou hérnia de Schmorl).

Atualmente, o melhor meio de diagnosticar e de avaliar a osteoporose é por intermédio da densitometria óssea, que possibilita a quantificação da massa óssea do esqueleto axial, apendicular e de outras áreas (coluna, punho e quadril são as principais) (Figura 168.10).



**Figura 168.10** Densitometria óssea da coluna (A) e do quadril (B), evidenciando osteoporose secundária.



Os exames laboratoriais de rotina são hemograma, dosagem de hormônio tireoidiano (T3 e T4), fosfatase alcalina, cálcio e fósforo sérico, velocidade de hemossedimentação, análise do sedimento urinário, calciúria e fosfatúria de 24 h. A eletroforese de proteínas séricas deve ser realizada nos pacientes osteoporóticos idosos para excluir o mieloma múltiplo. A biopsia óssea, embora de grande valor, só raramente é usada na rotina clínica.

## ► Tuberculose da coluna vertebral

Essa enfermidade foi descrita no século 18 por Percival Pott e, em homenagem a esse autor, continua sendo denominada “mal de Pott”.

O *Mycobacterium tuberculosis* propaga-se do foco primário geralmente por via hematogênica, fato que explica a maior frequência das lesões iniciais nas lâminas cartilaginosas superiores e inferiores dos corpos vertebrais, exatamente os locais em que há maior aporte sanguíneo.

O processo infeccioso estende-se por meio dos ligamentos longitudinais anterior e posterior até a parte periférica dos respectivos discos. A infecção quase nunca inicia no disco intervertebral, embora isso seja possível antes dos 25 anos de idade, quando o disco ainda é vascularizado. Raramente há extensão do processo tuberculoso do corpo vertebral para a lâmina ou para o processo espinhoso ou transversos.

Por ter estrutura frouxa, o comprometimento do núcleo pulposo favorece a disseminação do processo infeccioso, com destruição e colapso dos corpos vertebrais, originando graves deformidades, tais como as projeções angulares posteriores (giba).

Algumas vezes, ocorre o colapso de um único corpo vertebral, enfraquecido por infiltração do tecido de granulação (colapso em concertina).

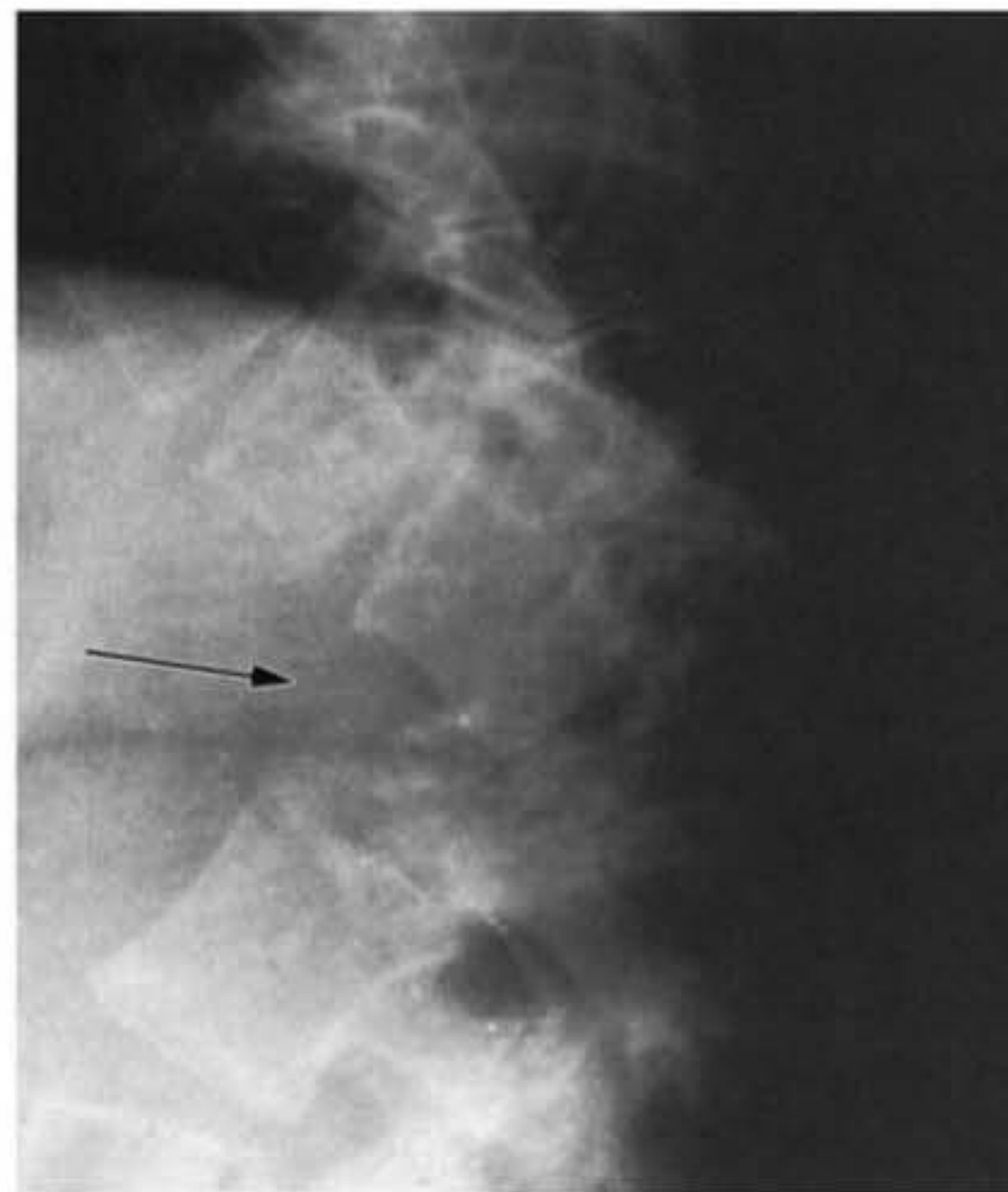
As manifestações clínicas podem ser pouco expressivas no início, com dor discreta, geralmente noturna, e com leve desconforto, sem, no entanto, alterar a mobilidade. Com a progressão da doença, a dor torna-se mais intensa e há acentuada redução dos movimentos da coluna. Nas fases mais avançadas aparecem as deformidades da coluna, com formação da **giba pótica**.

Os testes laboratoriais utilizados na ajuda diagnóstica são a velocidade da hemossedimentação, o teste cutâneo de tipo PPD e os exames de imagem (Figuras 168.11 e 168.12). O mais importante é o exame radiológico, que mostra a destruição de um ou de mais discos intervertebrais, ao que se somam lesões das vértebras adjacentes, acunhadas na sua porção anterior, dando formação à giba. A alteração mais importante de partes moles é o abscesso, que habitualmente só aparece no segmento dorsal (Figura 168.12). O teste com PPD indica reator forte em 50% dos casos, servindo para avaliar a resistência do paciente.

## ► Espondilite ancilosante

É uma doença crônica, de natureza inflamatória, de etiologia desconhecida, que afeta adultos jovens (15 a 40 anos), predominante no sexo masculino.

Atualmente, admite-se que, no seu aparecimento, haveria uma interação entre fatores infecciosos, ambientais e genéticos. A sua frequente ligação com o antígeno HLA-B27 tem aberto novas perspectivas para seu melhor entendimento.



**Figura 168.11** Mal de Pott (tuberculose óssea). Radiografia mostrando comprometimento de vários corpos vertebrais da transição toracolombar com formação da giba pótica.

Caracteriza-se pelo comprometimento inicial das articulações sacroilíacas que evoluem para ancilose, para artrite das articulações sinoviais da coluna vertebral e para calcificação dos ligamentos vertebrais.

Entre as manifestações clínicas, destacam-se a rigidez matinal e a dor localizada, a princípio, nas articulações sacroilíacas, mas com tendência a comprometer toda a coluna vertebral, podendo levar o paciente à posição de esquador (Figura 168.13). O quadro clínico pode assemelhar-se ao da artrite reumatoide quando há comprometimento das articulações periféricas. Podem aparecer lesões extra-articulares, entre as quais se destacam a insuficiência aórtica, a uveíte e a fibrose pulmonar.



**Figura 168.12** Ressonância magnética em T1 mostrando colapso do corpo vertebral e abscesso de partes moles comprimindo o canal medular.





**Figura 168.13** Espondilite ancilosa. **A.** Paciente na posição de esquadrado. **B.** Radiografia mostrando o aspecto em bambu com calcificação dos ligamentos anteriores e posteriores.

O diagnóstico é baseado nos dados clínicos (Quadro 168.1) e confirmado pela radiografia da bacia (articulações sacroilíacas) e da coluna vertebral (Figura 168.14 A, B e C).

Durante a evolução da doença, a coluna vai tornando-se rígida, com diminuição da dor. A incapacitação do paciente advém da ancilose entre as vértebras.

## ► Cervicalgia, dorsalgia e lombociatalgia

As síndromes dolorosas relacionadas com os vários segmentos da coluna vertebral constituem um dos problemas mais frequentes da prática médica.

### Quadro 168.1 Causas de cervicalgia, dorsalgia, lombalgia e lombociatalgia.

- Má postura
- Obesidade
- Desvios da coluna (cifose, escoliose, cifoescoliose)
- Deterioração discal
- Hérnia de disco
- Artrose interapofisária
- Doença reumatoide
- Espondilite ancilosa
- Osteoporose
- Tuberculose vertebral
- Neoplasias
- Espondilólise e/ou espondilolistese
- Causas psicogênicas

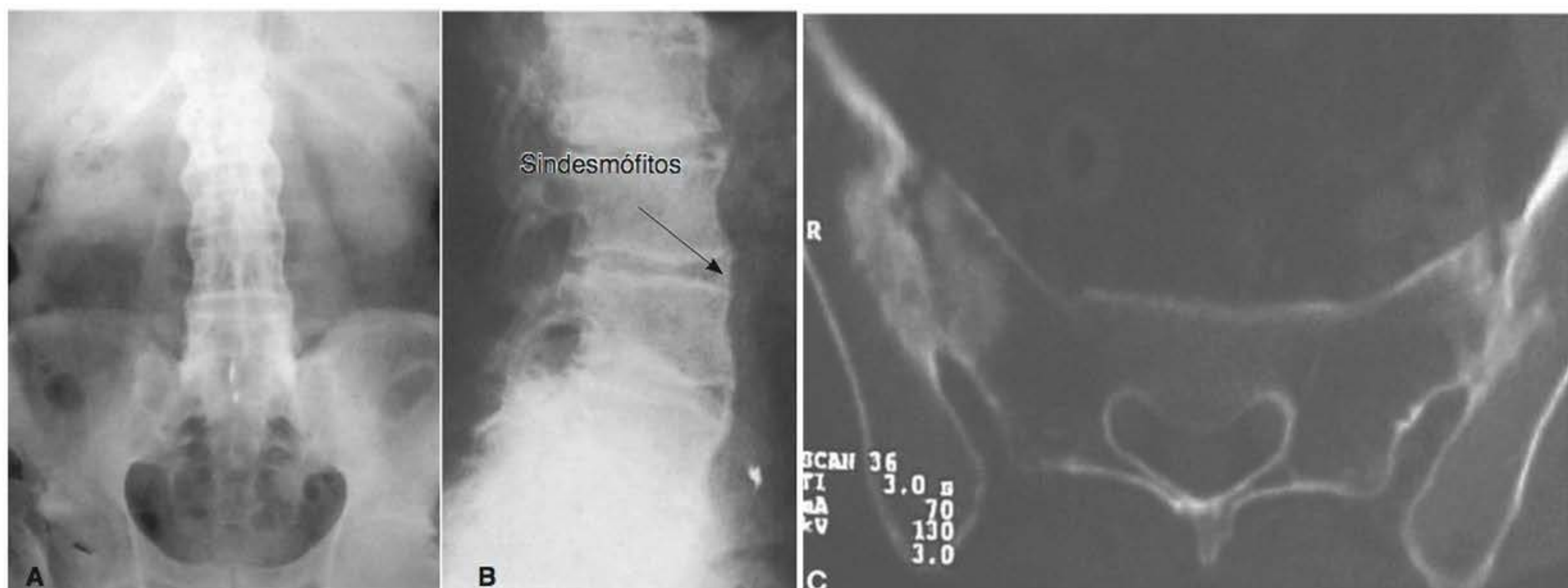
A abordagem diagnóstica apoia-se quase inteiramente no exame clínico com uma detalhada investigação das características semiológicas da dor, dando-se especial atenção à localização, à irradiação, aos sintomas acompanhantes e aos fatores que desencadeiam ou agravam a dor. Durante o exame físico, o comportamento da dor tem grande importância em função da movimentação do tronco e dos membros.

A primeira tarefa é excluir a possibilidade de tratar-se de uma dor referida, isto é, originada em órgãos intratorácicos (coração, pulmões, aorta, pleura) ou intra-abdominais (estômago, pâncreas, fígado, vias biliares, intestino, rins, órgãos genitais internos) que está sendo sentida a distância.

Outra questão a ser definida é se a dor está se originando nas estruturas que compõem o sistema locomotor, excluindo a coluna vertebral. Nesse grupo incluem-se as afecções articulares, as tendinites, as bursites e as miosites.

Desse modo, é possível caracterizar as síndromes dolorosas originadas na coluna vertebral, sendo conveniente abordar separadamente as **cervicalgias**, as **dorsalgias** e as **lombociatalgias**.

► **Cervicalgias.** As manifestações dolorosas originadas na coluna cervical (genericamente denominadas cervicalgias) compre-



**Figura 168.14** **A.** Radiografia da coluna lombossacra, mostrando sindesmófitos, com aspecto típico em "bambu". Observar também a "ancilose" das articulações sacroilíacas. **B.** Espondilite ancilosa. Radiografia da coluna lombar de perfil mostrando fusão dos corpos vertebrais. **C.** Tomografia em corte axial da articulação sacroilíaca evidenciando esclerose, degeneração e fusão do sacro com o ílio.



endem as seguintes síndromes: **cefalalgia**, **cervicalgia simples**, **síndrome de compressão radicular** e **mielopatia espondilótica cervical**.

A **cefalalgia** originada na coluna cervical tem como localização principal a região occipital ou temporal, podendo irradiar-se para as regiões frontais (ver *Cefaleia* no Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

O dado clínico mais característico é uma dor aguda, relatada como um choque ou como uma fisgada, que inicia na região occipital e propaga-se para frente, às vezes até a fronte ou o olho. Geralmente é unilateral, sendo desencadeada ou agravada pelos movimentos do pescoço, pelo esforço (manobra de Valsalva) ou pela percussão da região occipital, mas, na maioria das vezes, é espontânea e evolui “em salvas”. Sua causa é a compressão do nervo occipital maior, seja na sua emergência na coluna cervical ou em qualquer parte do seu trajeto (especialmente quando ultrapassa a fáscia mais superficial).

Algumas vezes, a dor pode ser contínua e confundir-se com a cefaleia tensional, a causa mais comum de dor na região occipital e na nuca. A enxaqueca pode também localizar-se posteriormente (enxaqueca occipital). Dores occipitonasais podem ocorrer nos defeitos de refração ocular e na hipertensão arterial. A dor aguda na nuca pode ser parte da síndrome meníngea (meningites ou hemorragia meníngea), quase sempre com rigidez.

Um dos dados mais importantes na caracterização da cefalalgia de origem cervical é a sua nítida relação com a posição e a movimentação do pescoço.

A **cervicalgia simples** caracteriza-se por uma dor localizada na região cervical, acompanhada de contratura muscular. Pode haver também torcicolo. A movimentação da coluna cervical é difícil devido ao agravamento da manifestação dolorosa. Nesses casos, as lesões predominam em C2-C3.

As causas mais comuns são as alterações degenerativas da coluna (espondiloartrose), mas com frequência não se consegue definir com segurança uma alteração das vértebras e das estruturas circunjacentes. Má postura, posições forçadas, tensão emocional são condições estreitamente relacionadas com a cervicalgia simples.

A **síndrome de compressão de uma raiz cervical** ou **síndrome de radiculopatia cervical** quase sempre ocorre por compressão da raiz nervosa na sua saída do canal raquidiano, pelo disco intervertebral deslocado (hérnia discal). Menos frequentemente, a compressão pode ser por neoplasia.

A principal característica clínica é a dor, do tipo choque, que segue o trajeto radicular, piorando com os movimentos que distendem a raiz e com a tosse ou o espirro, fato que corresponde à manobra de Valsalva. Parestesias podem ocorrer principalmente na parte distal da raiz. Alterações dos reflexos, do tônus, da força ou tróficas podem não ocorrer ou ser tardias.

As radiculopatias cervicais podem ser sistematizadas clinicamente desta maneira:

- Raiz C5 (entre C4 e C5): dor no pescoço, na borda medial da escápula, ocasionalmente nos quadrantes anterior e superior do tórax e do ombro e na face lateral do braço. Parestesias na face lateral do braço, ocasionalmente sobre o deltoide. Déficit motor nos músculos supraespinhoso, deltoide e bíceps. Reflexos diminuídos ou ausência do reflexo do bíceps
- Raiz C6 (entre C5 e C6): dor no pescoço, no ombro, na borda medial da escápula, ocasionalmente nos quadrantes anterior e superior do tórax, na face lateral do braço e no dorso do antebraço. Parestesias na face lateral do antebraço,

no polegar e no indicador (algumas vezes ausentes). Déficit motor no bíceps (de leve a moderado), raramente nos extensores radial e ulnar do carpo. Diminuição do reflexo braquiorradial

- Raiz C7 (entre C6 e C7): dor na mesma localização da raiz C6. Parestesias no indicador e no dedo médio (algumas vezes ausentes). Déficit motor no tríceps (de moderado a acentuado). Redução ou ausência dos reflexos do tríceps
- Raiz C8 (entre C7 e T1): dor no pescoço, na borda medial da escápula, algumas vezes nos quadrantes anterior e superior do tórax, na face medial do antebraço. Parestesias nos dedos anular e mínimo, ocasionalmente no dedo médio. Déficit motor, de leve a acentuado, em todos os músculos extensores do punho e dos dedos, com exceção do extensor radial do carpo, em todos os flexores do punho e dos dedos, com exceção dos flexores radiais do carpo e do palmar longo, em todos os músculos intrínsecos da mão. Reflexos sem alterações
- Raiz T1 (entre T1 e T2): dor na mesma área da raiz C8. Parestesias na face medial do braço. Déficit motor nos músculos intrínsecos da mão. Reflexos sem alterações.

A **mielopatia espondilótica cervical** é uma afecção relativamente frequente em pessoas acima dos 50 anos, quando as alterações degenerativas da coluna cervical começam a estreitar o canal raquidiano e os forames intervertebrais, comprometendo, progressivamente, a medula espinal e/ou as raízes cervicais.

O quadro clínico compõe-se de pescoço doloroso, de limitação dos movimentos, de cervicobraquialgia e de diminuição da força dos membros superiores.

O estudo radiológico da coluna cervical demonstra alterações compatíveis com a compressão das estruturas nervosas.

► **Dorsalgias.** A dorsalgia costuma acompanhar a cervicalgia ou a braquialgia, quando as lesões predominam nas últimas vértebras cervicais (C5, C6 e C7). De fato, são frequentes estas associações: cervicobraquialgia, dorsobraquialgia e cervico-dorsobraquialgia.

Em alguns pacientes, a dor localiza-se predominantemente no dorso, especialmente na área correspondente aos metâmeros C6, C7, C8 e T1, na altura dos músculos trapézios e da grande dorsal.

No exame físico são observadas contratura muscular e limitação dos movimentos.

As causas mais comuns são as alterações da mecânica da coluna (desvios), as alterações degenerativas do disco intervertebral e as posturas defeituosas. A tensão nervosa também pode ser acompanhada de dorsalgia.

► **Lombalgia e lombociatalgia.** Ao lado da cefaleia, a dor lombar é uma queixa frequente da prática médica.

O exame clínico é fundamental, devendo-se dar destaque à idade, à profissão e às características semiológicas da dor. Entre essas, o tipo do início da dor (abrupto ou insidioso), a localização e a eventual irradiação pelo trajeto do nervo ciático (ciatalgia) e a relação com esforço físico ou com movimentação da coluna lombar são dados importantes.

Dois síndromes dolorosas podem ser reconhecidas: a **lombalgia comum**, ou **lumbago**, e a **lombociatalgia**, ou **ciática**.

Em ambas, a dor tem localização lombar ou sacrolombar, quase sempre bilateral, porém predominando em um dos lados.

Na **lombalgia comum**, a dor não apresenta irradiação importante, enquanto na **lombociatalgia** ela se irradia para a nádega e para face posterior da coxa, podendo estender-se até o pé.

A intensidade da dor é variável, desde a sensação de desconforto até a dor lancinante. A mobilização da coluna agrava



a dor. Quase sempre há transtorno funcional impedindo o paciente de trabalhar, de recostar ou de deitar. Em alguns casos, há completo bloqueio funcional, ficando o paciente em uma posição rígida, impossibilitado de qualquer atividade.

A dor pode ser aguda, desencadeada por um esforço físico (p. ex., levantar um peso) ou surgir gradativamente.

É comum a presença de rigidez matinal, que melhora com a movimentação. Mudanças de posição, o ato de sentar, deambulação, tosse, espirros e pequenos esforços provocam dor.

Durante o exame físico observam-se limitação da mobilidade da coluna, dor à palpação da região lombar, podendo haver uma área extremamente sensível. A compressão da região lombar pode despertar dor pelo trajeto do nervo ciático. Isso denomina-se  **sinal da campainha**  (Putti).

As lombalgias são ocasionadas por processos inflamatórios ou degradativos, por alterações da mecânica da coluna vertebral (posturas defeituosas, escoliose), por malformações e por sobrecarga da musculatura lombar.

Atualmente, admite-se que a principal causa seja uma alteração do disco intervertebral, que se tornaria incapaz de amortecer as cargas que lhe são transmitidas. Considerando-se que a parte central do disco não tem inervação sensorial, presume-se que a dor só ocorra quando as alterações discais vão se refletir nas lamelas superficiais e no ligamento posterior, estruturas ricamente inervadas. Quando ocorre herniação do disco, é a raiz nervosa comprimida que dá origem à dor, a qual adquire, então, as características de uma síndrome radicular.

Nos casos de lombociatalgia ou de síndrome ciática, deve-se pensar sempre em hérnia de disco intervertebral.

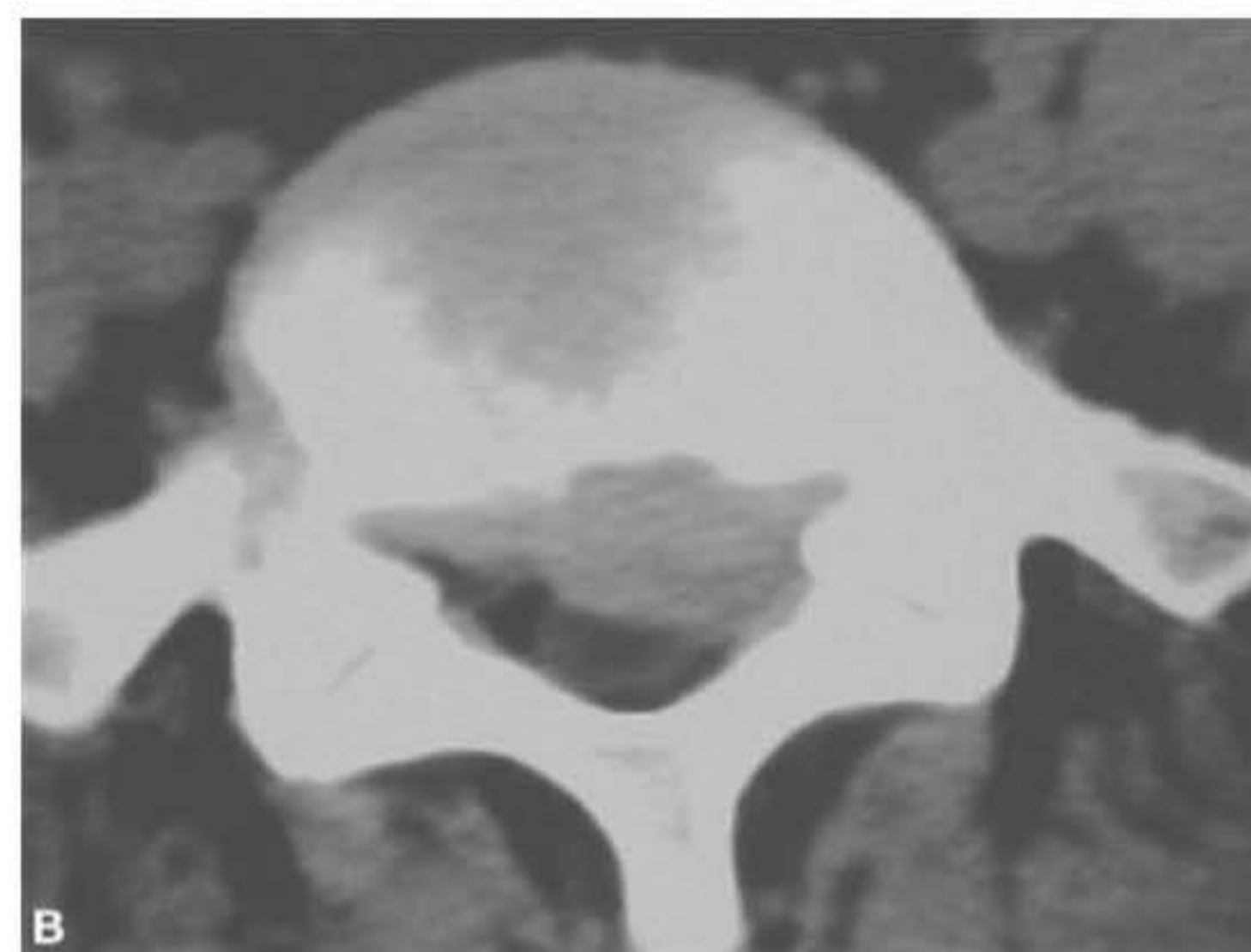
As lombociatalgias por hérnia discal compreendem as seguintes variedades:

- Raiz L4 (disco herniado entre L3 e L4): dor na região lombar, na face posterior da coxa, na face medial da perna. Parestesia na região medial do joelho ou medial do pé. Déficit motor no movimento de inversão do pé. Diminuição ou abolição do reflexo patelar
- Raiz L5 (disco herniado entre L4 e L5): dor lombar, na face posterior da coxa, na face lateral da perna e na região maleolar externa. Parestesias no dorso do pé e no hálux. Déficit motor na flexão dorsal do pé. Reflexos tendinosos normais
- Raiz S1 (disco herniado entre L5 e S1): dor lombar, na face posterior da coxa, na face posterior da perna e do calcanhar. Parestesias na borda lateral do pé e nos dois últimos dedos. Déficit motor na flexão plantar do pé. Diminuição ou abolição do reflexo aquileu.

Na investigação clínica das cervicalgias e das lombociatalgias, a radiografia simples da coluna é indispensável. Se a síndrome for cervical, devem-se fazer cinco posições (frente, perfil em flexão, perfil em extensão e oblíquas direita e esquerda), porque só nas oblíquas são visualizados os forames de conjugação. No comprometimento da raiz lombar, as incidências de frente e de perfil são suficientes. Podem-se, também, fazer chapas localizadas (*spot*) no espaço discal suspeito (p. ex., *spot* de L5-S1, de frente e de perfil). É importante salientar que uma radiografia normal da coluna não afasta a possibilidade de hérnia de disco.

Em casos graves de compressão medular, pode ocorrer a síndrome da cauda equina, expressa por anestesia em sela da região perineal, incontinência de esfíncteres (vesical e anal) e déficits neurológico, sensorial e motor dos membros inferiores (Figura 168.15).

A eletromiografia é importante para que se possa determinar o grau de lesão da raiz e a evolução do processo. Além disso, a avaliação eletromiográfica possibilita o estabeleci-



**Figura 168.15** Síndrome da cauda equina. **A.** Radiografia em perfil da coluna lombar evidenciando diminuição do espaço com discopatia lombar L4-L5 e L5-S1. **B.** Tomografia computadorizada da coluna lombar, corte axial em janela de partes moles, evidenciando compressões medular e radicular por massa volumosa intracanal, com densidade de disco vertebral. **C.** Imagem sagital da fase mielográfica da ressonância magnética da coluna lombar, evidenciando compressão importante do saco dural, com supressão total da imagem (hipossinal). **D.** Ressonância magnética da coluna lombossacra, corte sagital em T2, evidenciando massa volumosa saindo do disco de L4-L5, com hipossinal, comprimindo de maneira importante a cauda equina em L4-L5-S1, caracterizando uma hérnia discal volumosa.

mento de diagnósticos diferenciais ou concomitantes de neuropatias compressivas (*entrapments*), tanto no membro superior como no inferior.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética da coluna vertebral são os procedimentos radiológicos com maior sensibilidade diagnóstica.

## ► Bibliografia

- Harms J, Tabasso G, Cinanni R. Instrumented spinal surgery: principles and technique. Stuttgart, New York: Thieme, 1999.
- Kapandji IA. The Physiology of the Joints. Vol. 3. Edinburgh, London and New York: Churchill Livingstone, 1974.
- Kendall HO, Kendall FP, Wadsworth GE. Muscles Testing and Function. 2nd ed. Baltimore: Williams and Wilkins Company, 1971.
- Porto CC, Port AL. Vademecum de Clínica Médica, 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.





## Seção 4

# Bursas e Tendões

## 169

### Bursas

*Nilzio Antonio da Silva e Cristiano Montandon*

#### ► Introdução

**Bursas** são estruturas orgânicas fechadas, como bolsas ou sacos, constituídas de células mesenquimais semelhantes aos sinoviócitos, localizadas próximo às articulações. Têm como função principal permitir o deslizamento de um tecido sobre o outro com um mínimo de fricção. São subcutâneas ou profundas, havendo aproximadamente 78 em cada lado do corpo.

A maioria das bursas surge na embriogênese; contudo, durante a vida, novas bursas podem surgir em resposta a estresse, e as existentes podem hipertrofiar-se. Esse mesmo mecanismo pode ser responsável pelo desenvolvimento de comunicações de bursas profundas com as articulações. Como exemplos, temos a bursa iliopsoas-articulação coxofemoral, a bursa subacromial-articulação glenoumeral e a bursa do gastrocnêmio ou do semimembranoso com o joelho.

As bursas são pouco vascularizadas, o que explica a diferença entre as alterações do líquido articular patológico e as das bursites. Nestas, a resposta inflamatória é pouco expressiva.

Não há, virtualmente, líquido nas cavidades das bursas. Todavia, o suave deslizamento de suas superfícies faz supor a existência de uma película, possivelmente constituída de ácido hialurônico. Quando inflamadas, acumulam líquido em seu interior.

#### ■ Bursites

As bursas do organismo podem ser sede de um processo inflamatório, muitas vezes com deposição de cálcio. As bursites mais comuns são a subdeltoide e a subacromial no ombro, a olecraniana, a trocanteriana, a anserina, a da tuberosidade isquiática, a do iliopsoas, a do gastrocnêmio, a do semimembranoso, a do tendão do calcâneo, a pré-patelar e a da primeira articulação metatarsofalangeana.

Na maioria dos pacientes, a causa da bursite é traumática (principalmente microtraumatismos repetidos), mas a doença reumatoide, a gota e as infecções bacterianas podem desencadear o quadro, principalmente na bursa do olécrano.

O quadro clínico é comum a todas, sendo constituído de dor, de aumento de volume e de limitação do movimento.

A mais frequente é a **bursite subacromial**. O tendão do supraespinhoso inflama-se na sua passagem pela bursa subacromial. Calcificações podem ser observadas; contudo, isso não significa que sua presença seja sempre acompanhada de sintomas (Figura 169.1).

Nos casos agudos, a dor tem início súbito e é intensa. A rotação externa e a abdução são os movimentos mais comprometidos. Aumento de volume, grande sensibilidade e, às vezes, rubor são percebidos lateralmente à cabeça do úmero, abaixo do acrômio.

Nas formas crônicas há dor intermitente, principalmente durante abdução e rotação externa do braço.

A **bursite do olécrano** geralmente é unilateral, com dor leve ou ausente, com derrame, mas sem limitação dos movimentos





**Figura 169.1** Bursite calcificada do ombro.

do cotovelo. Considera-se como de causa traumática a maioria dos casos. A gota, a doença reumatoide e as infecções podem levar a esse quadro, acentuando as manifestações.

A **bursite trocanteriana** causa tumefação localizada e dor no grande trocater do fêmur. A abdução contra resistência e a rotação do quadril agravam a dor, localizada na face late-

ral do terço proximal da coxa, podendo irradiar até próximo ao joelho. O quadro pode ser confundido com **tendinite do glúteo**, que tem expressão dolorosa mais posterior, no grande trocater.

A **bursite iliopectínea** é a inflamação da bursa do psoas ilíaco e manifesta-se por dor e por aumento de volume no terço médio do ligamento inguinal, lateral ao pulso femoral. Piora com a extensão e melhora com a flexão do quadril.

A **bursite isquiática** ou **isquioglútea** causa dor e, às vezes, tumefação sobre a tuberosidade do ísquio. É conhecida como “nádega de tecelão” (*weaver's bottom*), em virtude de ser desencadeada pela permanência na posição sentada por tempo prolongado em superfície dura.

A **bursite pré-patelar** é ocupacional, surgindo em pessoas que têm o hábito de se ajoelhar. Religiosos e empregadas domésticas são os mais acometidos. Quando a doença de base é a gota, o quadro doloroso pode ser mais intenso. Geralmente a marcha é normal.

Descer ou subir escadas pode ser extremamente difícil para os sofrendores de **bursite anserina**. Surge dor na face medial da tíbia e na inserção dos tendões dos músculos sartório, *gracilis* e semitendinoso.

No pé, as maiores bursas são adjacentes às primeira e quinta articulações metatarsofalangeanas e próximas ao calcanhar. **Bursites** nessas regiões causam dor e aumento de volume. Pode-se reconhecer três próximas ao calcanhar, sendo as duas primeiras vizinhas à inserção do tendão do calcâneo: (1) entre a pele e o tendão do calcâneo; (2) entre o tendão do calcâneo e o calcâneo; e (3) entre a pele na região plantar e o calcâneo, na inserção da fáscia plantar.

O diagnóstico das bursites é essencialmente clínico, mas pode ser conveniente realizar alguns exames complementares, como hemossedimentação e análise do líquido sinovial. A ultrassonografia pode evidenciar alterações nas partes moles. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética podem ser necessárias em casos especiais.



# 170

## Tendões

Nilzio Antonio da Silva e Cristiano Montandon

### ► Introdução

Tendões são as estruturas transmissoras da tensão muscular às partes móveis nas quais se inserem. As suas principais características biomecânicas são elasticidade, flexibilidade e resistência à compressão. Tais propriedades resultam da composição altamente organizada do colágeno e da função combinada com outros tecidos conjuntivos, com fâscias e com ligamentos.

No adulto, 50 a 70% de seu conteúdo é água. Do restante, 75% é colágeno, principalmente do tipo I, e 2% elastina. As fibras colágenas dispostas longitudinalmente são embebidas em matriz de água e de proteoglicanas. O componente fibroso longitudinal é envolto por malha de tecido conjuntivo, denominada *epitenon*. Entre os vários fascículos longitudinais também existe essa malha, a qual é denominada *endotenon*. Vasos sanguíneos e linfáticos e nervos correm nessas malhas.

O *endotenon* é contínuo com o endomísio fibrilar, que envolve cada fibra muscular.

No osso, as fibras tendinosas cruzam o periósteo no local da inserção e perfuram as lamelas ósseas externas.

O ponto de inserção de tendões, de ligamentos e de cápsulas nos ossos é denominado *entesis*. Tais pontos são fundamentais na regulação cibernética e coordenação das funções posturais e motoras do corpo. Ocupam um ponto-chave nas doenças do aparelho locomotor. *Entesopatia*, ou *entesite*, significa alterações nesses pontos, que ocorrem primária ou secundariamente, sendo a isquemia o denominador comum dos fatores causais.

Em áreas específicas, os tendões possuem uma bainha, que facilita o deslizamento e nutre a porção do tendão dentro da bainha. Formam túneis fibrosos para os tendões flexores dos dedos e para os tendões ao redor do punho e do tornozelo. Histologicamente, essas bainhas lembram a membrana sinovial. Na composição do seu lubrificante, o principal elemento é o ácido hialurônico, à semelhança do líquido sinovial.

A função do tendão pode ser prejudicada nas seguintes eventualidades: ruptura (parcial ou completa), aderência, estenose da bainha, isquemia e inflamação. Atrofia, degeneração ou calcificação são observadas naquelas condições e dependem de trauma, de doenças sistêmicas ou de distúrbios metabólicos.

### ► Tendinites, tenossinovites e entesopatias

A causa mais comum de inflamação da bainha dos tendões é o trauma direto, ou por pressão anormal, ou após atividade

que solicita excessivamente determinada região, por exemplo o sapato sobre o tendão do calcâneo ou a natação lesando o ombro.

Às vezes, as *tendinites* são manifestações de infecções (tuberculose, gonococcia, sífilis), de doença reumatoide, de artrite psoriásica, de síndrome de Reiter, de gota, de hipercolesterolemia familiar e de amiloidose.

As localizações mais frequentes das tendinites são os ombros, as mãos, os punhos, os cotovelos, os pés e os tornozelos.

As manifestações clínicas compreendem dor localizada ou com irradiação, aumento de volume local, eritema e calor na pele sobrejacente, sobretudo se for superficial, como no caso do tendão do calcâneo, sensibilidade às manobras de estiramento do tendão comprometido, deslizamento com atrito e bloqueio do tendão dentro de sua bainha.

► **Tendinites do ombro.** A tendinite do bíceps é muito comum. Causa dor na topografia da corredeira bicipital, pela qual corre o tendão da longa porção do bíceps. A dor pode estender-se ao longo do músculo. Essa situação pode ser detectada pela palpação direta (Figuras 170.1 a 170.4).

O sinal de Yergason consiste no surgimento de dor quando se opõe resistência à flexão do antebraço do lado enfermo que está em posição supina e com o cotovelo fletido a 90°.

Outra manobra reveladora de inflamação no tendão do bíceps é opor resistência à flexão do ombro, com o cotovelo em extensão e o antebraço em posição supina.

A *tendinite do supraespinhoso* já foi comentada quando descrevemos a bursite subacromial (ver Capítulo 169, *Bursas*).

► **Tendinites do cotovelo.** O cotovelo é sede de alterações da inserção de tendões no epicôndilo e na epitroclea. São, portanto, *entesopatias* e estão relacionadas com profissões e com práticas desportivas.

É muito comum a *epicondilite*, também chamada de *tennis elbow*, em virtude da ocorrência frequente nos tenistas. Os dentistas, os operadores de máquinas pneumáticas e os arremessadores de peso (dardo, disco) também podem ser acometidos.



**Figura 170.1** Corte coronal ponderado em DP com saturação de gordura. Tendão supraespinhal: aspecto normal – junção miotendínea (seta) e inserção no tubérculo maior do úmero (asterisco).



O epicôndilo é o ponto de inserção comum dos tendões pronadores e o sintoma principal é dor de forte intensidade e muito limitante. O diagnóstico é estabelecido pela palpação do local. A dor é exacerbada quando se exerce oposição à dor-siflexão do punho, com o cotovelo semifletido e em pronação.

A **epitrocleeite** é mais rara, sendo denominada, também, “mal dos golfistas”. Ocorre pela tração frequente dos flexores do cotovelo, que têm inserção comum na epitroclea. Revela-se por dor nesse ponto.

► **Tendinites do punho e da mão.** Domina em frequência a **tenossinovite de De Quervain**. Trata-se de inflamação das bainhas do longo abdutor e do curto extensor do polegar. É mais comum no sexo feminino e, certamente, ocorre por uso excessivo. Os tendões são comprimidos pela apófise estilóide por dentro e pelo ligamento anular por fora.

Observa-se dor ao longo de 2 a 3 cm. A palpação no nível da apófise estilóide do rádio revela edema e, mais raramente, calor e rubor.

O diagnóstico é definido pela manobra de Finkelstein, que consiste na exaltação da dor ao longo dos tendões envolvidos, quando se faz a adução forçada do polegar com a mão fechada envolvendo o polegar.

► **Dedo em gatilho.** A estenose da bainha tendinosa ou a formação de nódulo no tendão impede o suave deslizamento do tendão.

A **tenovaginite estenosante** ocorre mais frequentemente nos tendões flexores das mãos, provocando um ressaltado quando se faz a extensão do dedo acometido. Essa extensão é bloqueada e só quando se dá o ressaltado – o tendão vence a resistência – consegue-se completar a extensão. É chamada de “dedo em gatilho” e ocorre de modo espontâneo ou relacionada com a doença reumatoide, predominando no sexo feminino e após a quarta década.



**Figura 170.3** Corte coronal ponderado em DP com saturação de gordura. Tendão supraespinal: tendinopatia com ruptura parcial – espessamento e hipersinal intrassubstancial difuso, além de descontinuidade parcial de suas fibras justainsercionais (seta).



**Figura 170.2** Corte coronal ponderado em DP com saturação de gordura. Tendão supraespinal: tendinopatia – espessamento e hipersinal intrassubstancial difuso (setas).



**Figura 170.4** Corte coronal ponderado em DP com saturação de gordura. Tendão supraespinal: ruptura completa – descontinuidade total do tendão supraespinal (asterisco). Observar retração tendínea (seta).



# Seção 5

## Músculos

### 171

## Noções de Anatomia e Fisiologia

*Elza Dias-Tosta e Mirian Moura*

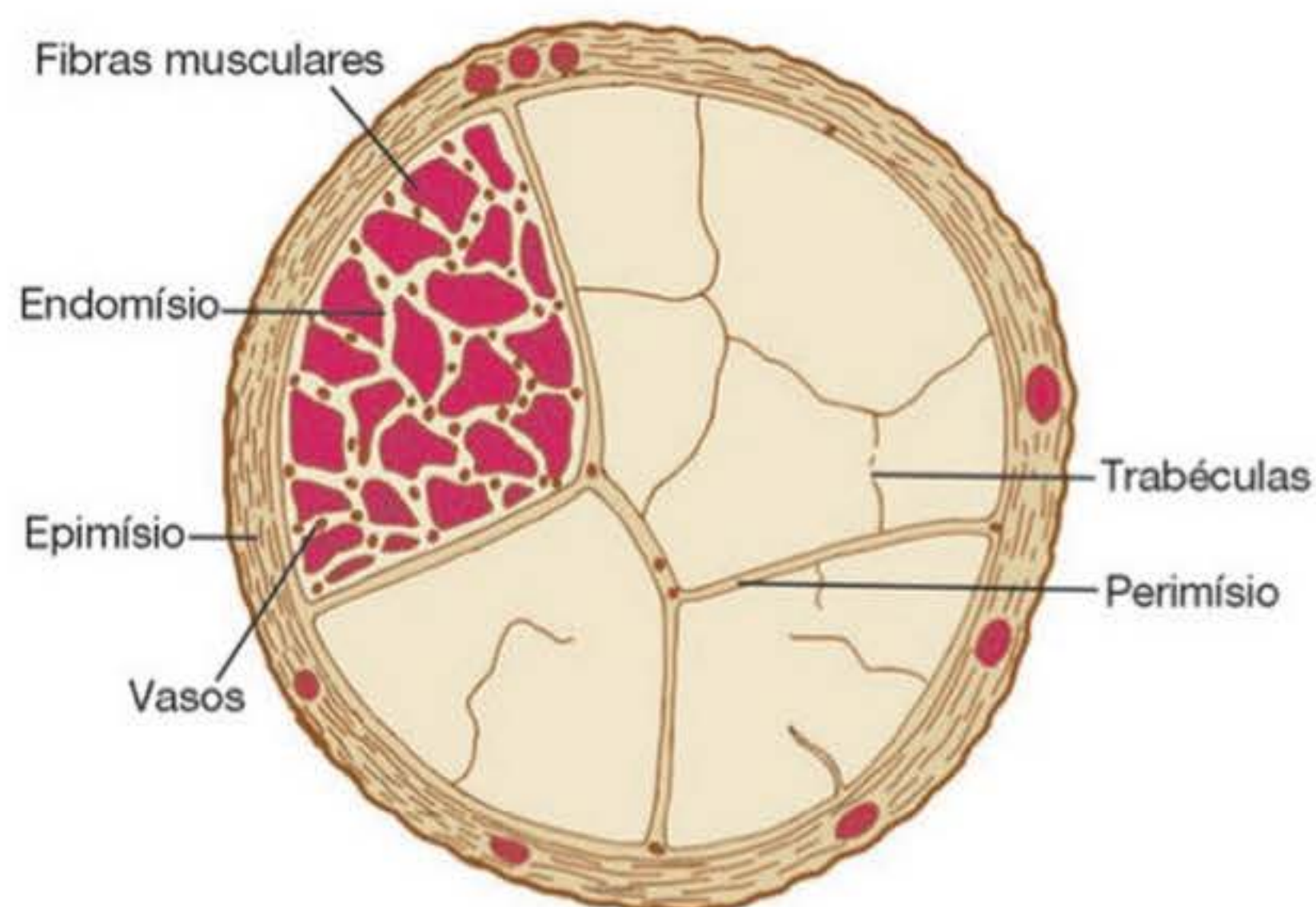
Os músculos esqueléticos ou voluntários constituem o órgão principal de locomoção, assim como um grande reservatório metabólico. São mais de 600 músculos, representando cerca de 40% do peso de um indivíduo adulto. São compostos por milhares de fibras, cada qual uma complexa e multinucleada célula, com comprimento variável, envolvida por membrana plasmática interna denominada sarcolema e por membrana basal externa. Os núcleos são orientados paralelamente ao eixo longitudinal da fibra, próximo ao sarcolema (Figura 171.1).

O citoplasma das células ou fibras musculares, ou sarcoplasma, é rico em mitocôndrias, ribossomos e miofibrilas, cada uma dessas envolta em uma rede de membranas, o retículo sarcoplasmático e o sistema tubular transversal ou túbulos T. Atracadas ao retículo sarcoplasmático, há formações proteicas, denominadas pés juncionais, nas quais são encontrados

os receptores rianodina, responsáveis pela liberação de íons cálcio, uma etapa importante na excitação muscular.

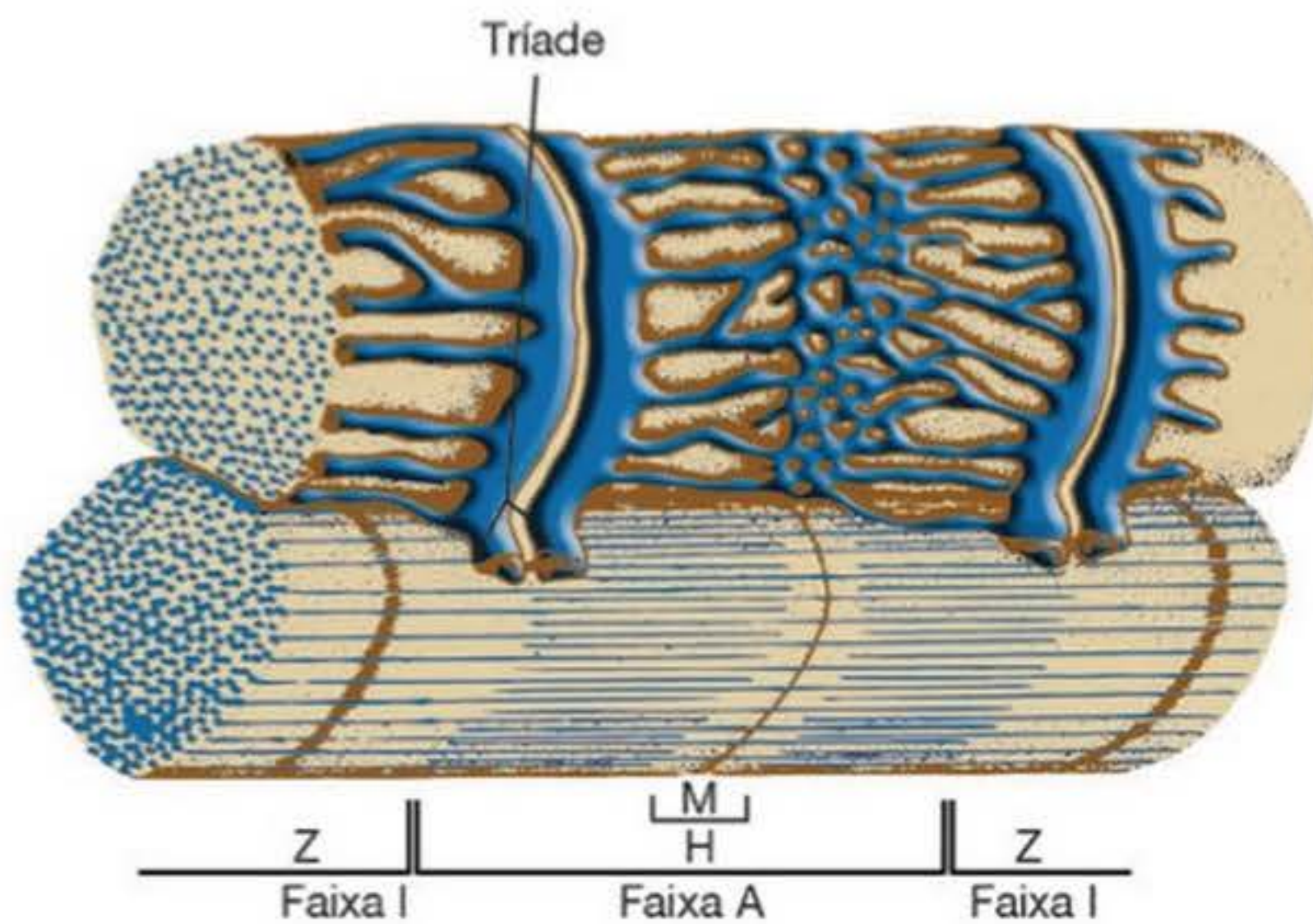
As miofibrilas são compostas por filamentos de proteínas contráteis, actina e miosina, por proteínas estruturais e pelas proteínas regulatórias tropomiosina e troponina. As fibras musculares circundadas por capilares e nervos são recobertas por tecido conjuntivo, chamado de endomísio, que se agrupam em fascículos envolvidos por colágeno, o perimísio. Envolvendo o músculo como um todo está o epimísio, um envoltório muito vascularizado (Figura 171.1).

Embebidos na membrana superficial do músculo, encontram-se vários canais iônicos, responsáveis pela manutenção do potencial de membrana e pela propagação do potencial de ação.



**Figura 171.1** Músculo esquelético em corte transversal.





**Figura 171.2** Diagrama mostrando a relação entre as miofibrilas, as suas estriações longitudinais e transversais e as tríades.

Os músculos não são igualmente afetados nas doenças musculares; cada uma exibe um acometimento topograficamente característico da musculatura. As diferenças topográficas existentes nas várias doenças musculares sugerem diferenças estruturais, metabólicas e fisiológicas entre os músculos que não são ainda integralmente compreendidas.

Observando-se a fibra muscular ao microscópio, distinguem-se faixas anisotrópicas (A), isotrópicas (I), a região mais clara na faixa A (faixa H) e, no centro da faixa anisotrópica, uma linha (linha Z). Tais achados correspondem ao arranjo das miofibrilas. Os miofilamentos espessos são moléculas de miosina, sendo ligados pela linha M, ao passo que os filamentos finos contêm actina, troponina e tropomiosina e são ligados pela linha Z. Essas estruturas formam o sarcômero, unidade contrátil do músculo (Figura 171.2).

O processo de contração, deflagrado pela chegada do potencial de ação e pela liberação de íons cálcio do retículo sarcoplasmático, ocorre pela ligação, sob a forma de pontes cruzadas, entre os filamentos de actina e de miosina. Ocorrem, então, o deslizamento desses filamentos e o encurtamento do sarcômero, que se traduz em diminuição do comprimento do músculo: contração muscular. Esse processo consome energia por hidrólise de ATP. Os íons cálcio liberados pelo retículo sarcoplasmático são importantes no processo de contração muscular porque, ligando-se à molécula de troponina, determinam sua alteração conformacional e expõem o local de ligação dos filamentos de actina e de miosina.

Durante a contração muscular, ocorrem o encurtamento do sarcômero e o aumento de tensão da miofibrila. A estabilidade da fibra muscular é garantida pela existência de um citoesqueleto composto por proteínas estruturais geneticamente codificadas, inicialmente denominadas distrofina, as quais estão localizadas na face citoplasmática da membrana dos músculos estriados e cardíacos e correspondem a 5% do citoesqueleto proteico. Em adição à distrofina, outras proteínas, chamadas de “proteínas associadas à distrofina” e divididas em subcomplexos distroglicano, sarcoglicano e sintrofina, têm a mesma função estrutural. Acredita-se que mutações genéticas em qualquer um dos genes que codificam essas proteínas possam levar à desestabilização do complexo como um todo e à perda de integridade das fibras musculares durante o processo contrátil, com o subsequente desenvolvimento de fraqueza muscular. Anormalidades qualitativas ou da quantidade dessas proteínas na fibra muscular levam à fraqueza muscular progressiva observada em miopatias hereditárias.

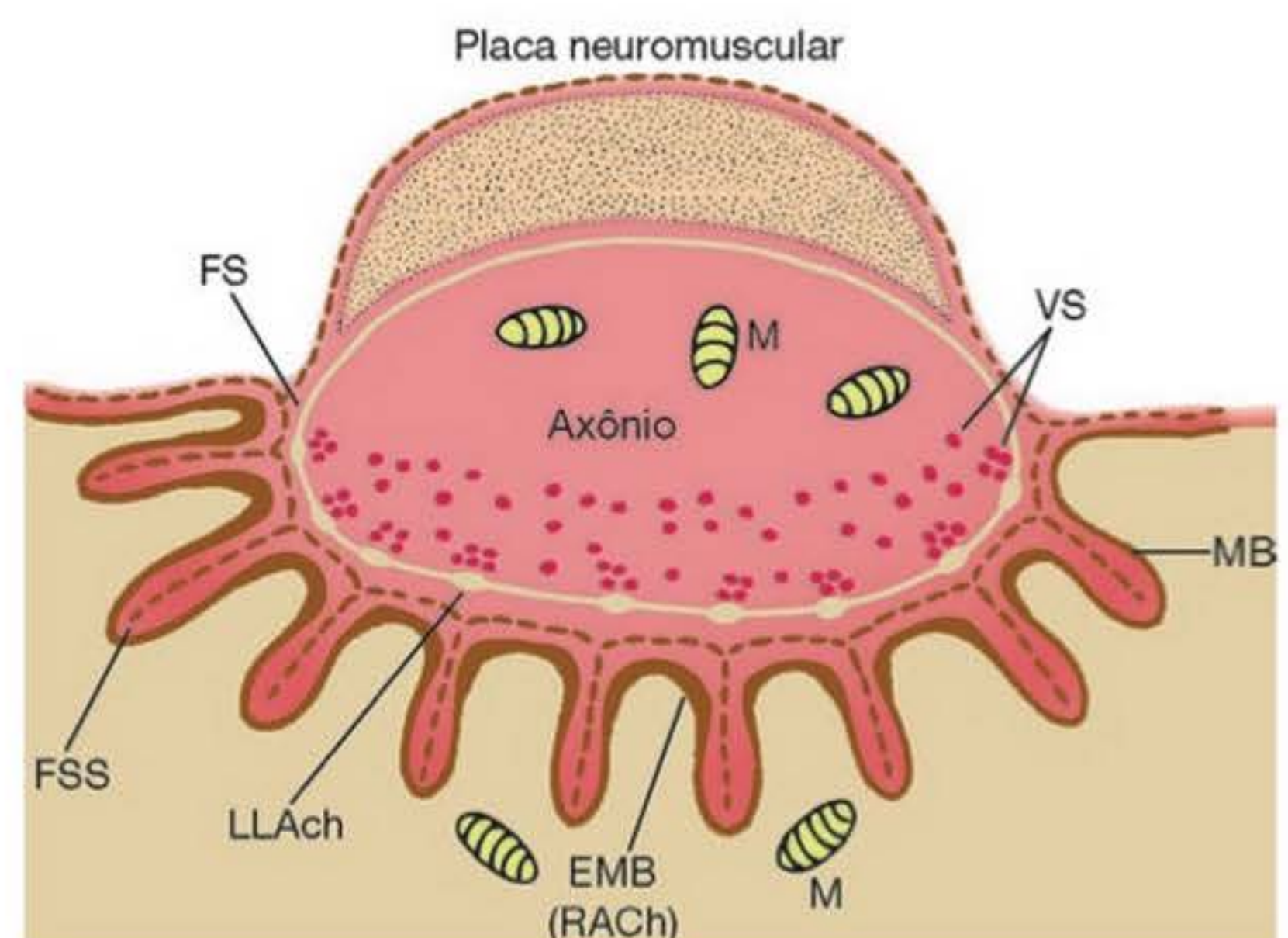
## ► Junção neuromuscular

A junção neuromuscular, sinapse especializada entre o nervo motor e a miofibrila, é composta pelo terminal pré-sináptico (zona ativa), pela fenda sináptica e pela membrana pós-juncional. No terminal nervoso observa-se a presença de canais de cálcio, cuja abertura é promovida pelo potencial de ação. Existem, ainda, vesículas contendo acetilcolina, que são, nesse momento, liberadas na fenda sináptica por exocitose. Na região pós-juncional estão localizados os receptores nicotínicos de acetilcolina e, na fenda sináptica, a enzima acetilcolinesterase. Ambos desempenham papel crucial na transmissão neuromuscular. A acetilcolina é sintetizada no terminal nervoso e liberada na fenda sináptica, por onde se difunde e alcança os receptores nicotínicos de acetilcolina (Figura 171.3).

O receptor de acetilcolina é um canal de sódio ligando-dependente, que promove o influxo de sódio e a abertura de canais de sódio e de potássio voltagem-dependentes na membrana pós-sináptica por meio da criação de uma corrente despolarizante. Isso resulta em um potencial despolarizante, o **potencial de placa motora**, que, a depender de sua magnitude, pode deflagrar ou não um potencial de ação capaz de propagar-se através dos sistemas tubular T e do retículo sarcoplasmático e de chegar à fibra muscular, iniciando, então, o processo de contração muscular.

O potencial de ação é deflagrado pela abertura dos canais de sódio voltagem-dependentes, sendo restabelecido o potencial de repouso da membrana, após a contração, pelos canais de potássio lentos, voltagem-dependentes, com participação dos canais de cloro.

O acúmulo de acetilcolina na fenda sináptica promove sua hidrólise pela colinesterase, uma enzima glicoproteica presente na fenda, limitando, dessa maneira, sua ação. A membrana pós-sináptica, uma vez despolarizada, torna-se temporariamente refratária a um novo estímulo.



**Figura 171.3** Junção neuromuscular representando um botão terminal do axônio em contato com a placa motora. Nota-se a concentração de vesículas (VS) nas zonas ativas (loais de liberação de acetilcolina, LLACH) e a sua relação com as fendas sinápticas primária (FS) e secundária (FSS). Os receptores de acetilcolina situam-se em espessamentos da membrana basal (EMB). MB = membrana basal da fibra muscular; M = mitocôndria; RACH = receptores de acetilcolina.



## ► Unidade motora

A contração muscular deve ser vista tanto um evento eletroquímico quanto mecânico. O evento mecânico prolonga-se após o evento eletroquímico, mesmo no período refratário, permitindo que se mantenha o estado de contração até a chegada de um novo estímulo elétrico, o que permite a contração voluntária sustentada. A força da contração muscular é reflexo direto da frequência de disparo de potenciais de ação dos neurônios da substância cinzenta da medula ou do tronco encefálico.

Entende-se por **unidade motora** a unidade morfofuncional composta por neurônio motor situado na medula espinal ou no tronco encefálico, por seu prolongamento periférico (axônio) e pelo grupo de fibras musculares por ele inervadas. O número de fibras musculares constituindo unidade motora única varia amplamente entre os músculos das diferentes partes do corpo. Em média, um neurônio motor inerva de 100 a 1.000 fibras musculares, ao passo que cada fibra muscular é inervada apenas por um neurônio motor (Figura 171.4).

## ► Atividade muscular anormal

Queixas de dor muscular (mialgia) e de rigidez são comuns na prática médica. Cãibras musculares, dolorimento muscular, fadiga e intolerância ao exercício físico podem ocorrer em concomitância com esses sintomas. Muitas vezes, encontramos dificuldade em diagnosticar as doenças que produzem esses sintomas por se tratar de queixas inespecíficas, relacionadas com inúmeras doenças, em que temos grande dificuldade de definir um diagnóstico topográfico e até mesmo seu mecanismo patogenético e sua etiologia.

As cãibras são mais comumente associadas a etiologias benignas, mais frequentes com o avançar da idade, em mulheres gestantes e em indivíduos sedentários que iniciam atividade física. Sua prevalência é estimada em 35% da população geral. O grupo muscular mais acometido é o complexo gastrocnêmio/sóleo. No entanto, devem ser adequadamente investigadas se forem persistentes.

Podem estar associadas a várias condições clínicas, tais como o consumo de bebidas alcoólicas e o uso de medicamentos (Quadro 171.1), a doença do neurônio motor, a neu-

### Quadro 171.1 Causas de cãibras.

- Consumo de bebidas alcoólicas
- Uso de:
  - nifedipino
  - cimetidina
  - terbutalina
  - salbutamol
  - clofibrato
  - estatinas
  - D-penicilamina
  - diuréticos
- Hipotireoidismo
- Hipoadrenalismo
- Cirrose hepática
- Gestação
- Uremia/hemodiálise
- Exercício físico/sudorese
- Diarreia/ême

ropatia motora multifocal, as doenças metabólicas associadas a distúrbios do glicogênio, os lipídios ou os distúrbios mitocondriais.

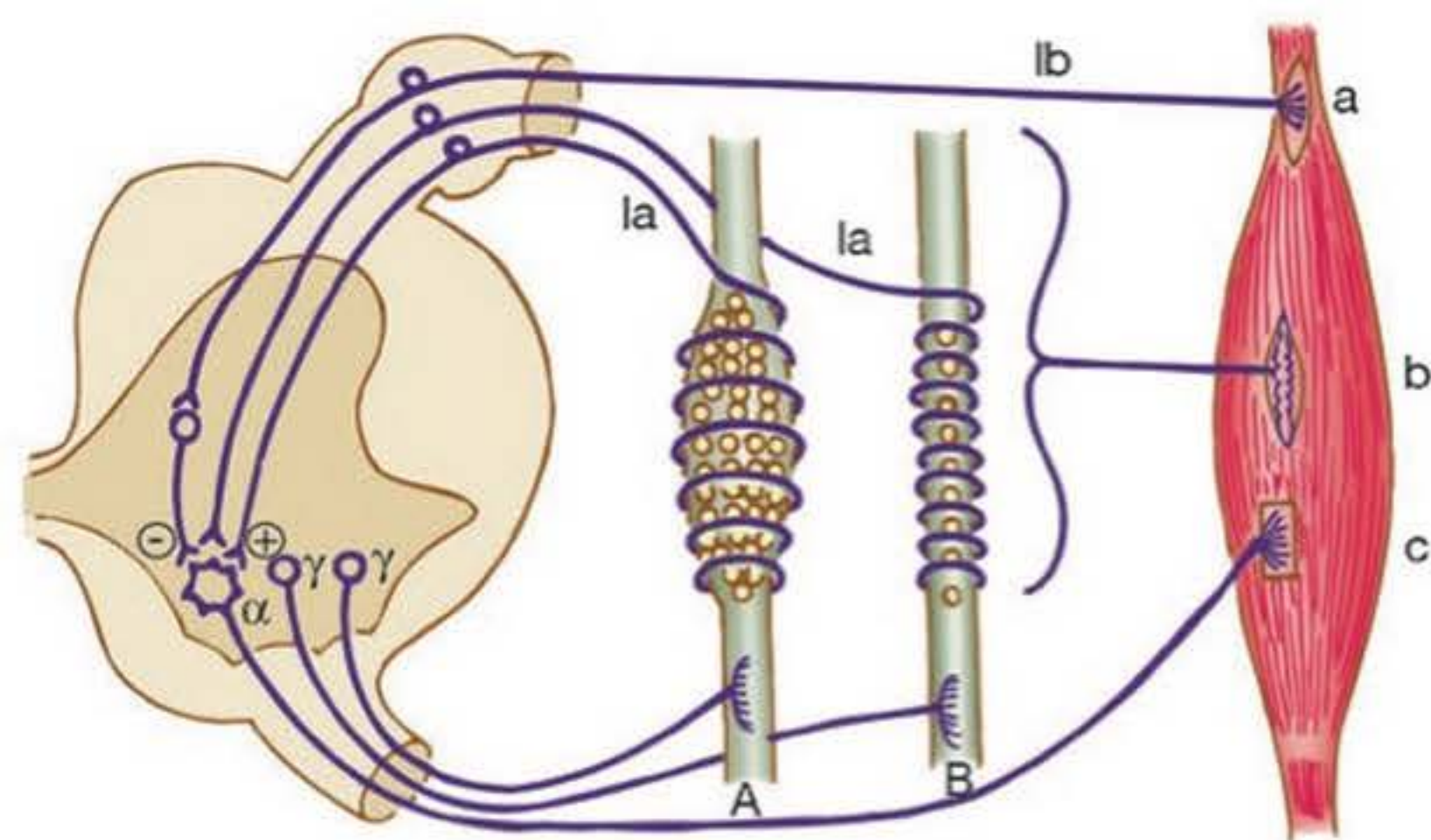
A **síndrome cãibra-fasciculação**, que pode ser observada tanto nas cãibras isoladas como na síndrome do homem rígido, têm em comum na sua fisiopatologia alteração ou redução do sinal inibitório dos interneurônios motores espinais, resultando em hiperatividade do segundo neurônio motor. A teoria atualmente mais aceita para gênese das cãibras e das fasciculações é a neurogênica. Há evidência de que o gerador esteja localizado distalmente nos terminais nervosos.

A neuromiotonia, também conhecida como síndrome de Isaac, considerada uma doença dos nervos periféricos, na qual se demonstrou, em alguns casos, a presença de anticorpos circulantes específicos para canais de potássio voltagem-dependentes pré-juncionais, chamados de VGKC, e que levaria à redução da liberação de GABA nessas sinapses, sugere etiologia autoimune para a doença.

Da mesma maneira, a síndrome de Satoyoshi, caracterizada por quadro de cãibras dolorosas e difusas, é creditada a um distúrbio autoimune relacionado com a inibição pré-espinal e à síntese de GABA nessas terminações. Ela é mais comum em mulheres jovens orientais, sendo caracterizada por espasmos musculares dolorosos de extremidades, resultando em postura retorcida. Pode estar associada a diarreia, distúrbios endócrinos e retardo do crescimento.

O tétano consiste em uma contratura muscular dolorosa sustentada com espasmos também dolorosos superimpostos. Pode estar relacionado com a existência de ferimento penetrante com inoculação do microrganismo anaeróbico *Clostridium tetani*, sendo que o período de incubação pode variar de horas a 2 meses. O sintoma mais comum é a rigidez muscular dolorosa, que inicia nas musculaturas paraespinal e masseterina, levando ao trismo, mas em que podem ocorrer irritabilidade, diaforese e taquicardia associadas.

O quadro clínico do tétano decorre da ação das toxinas tetanospasmina e tetanolisina, que se difundem através dos terminais nervosos por transporte axônico retrógrado e por via hematogênica em direção ao sistema nervoso central. Também inibem a liberação de GABA no tronco encefálico e de glicina na medula espinal, retirando todo o efeito inibitório



**Figura 171.4** Unidade motora. A = fibra intrafusil com bolsa nuclear; b = fibra intrafusil com cadeia nuclear; a = órgão tendinoso de Golgi; b = fuso neuromuscular; ⊕ = neurônios excitadores. ⊖ = neurônios inibidores. α e γ = neurônios motores.



das vias descendentes sobre os neurônios motores. Observa-se, então, um quadro global de hiperexcitabilidade neuronal.

A tetania, assim como o tétano, é um distúrbio da hiperexcitabilidade neural, sendo provocada por hipocalcemia ou por alcalose. O quadro clínico é caracterizado por parestesias nos dedos e na região perioral, seguidas de contrações espasmódicas dos músculos das extremidades, de adução dos polegares e dos dedos e de flexão das articulações metacarpofalangeanas.

Uma vez que um simples potencial de ação gerado em um neurônio motor pode ativar muitas fibras musculares sincronicamente, as correntes resultantes somam-se e dão origem a um sinal elétrico detectável externamente, podendo ser amplificado e registrado por meio de um **eletromiograma**. O tempo, a morfologia e a amplitude desses registros refletem a atividade agregada dos neurônios motores e das fibras musculares por eles comandadas. Os sinais eletromiográficos têm valor no estudo do controle motor e em muito suportam o diagnóstico diferencial de doenças do neurônio motor, dos nervos periféricos e dos músculos.

Muitas vezes nos deparamos com situações em que vários canais iônicos musculares são expostos a mutações genéticas, dando origem a uma classe de doenças musculares denominadas canalopatias, que determinam uma atividade muscular anormal, intermitente, de acordo com a demanda de atividade muscular e as condições do meio interno. A manifestação clínica tanto pode ser dificuldade de relaxamento muscular-miotonia, quanto paralisia periódica. As principais são as canalopatias de cloro e as canalopatias de sódio.

Na miotonia congênita, na qual ocorre clinicamente dificuldade no relaxamento muscular após uma contração sustentada, as mutações ocorridas nos canais de cloro (CLCN1) levam à perda da condutância ao íon cloro e à dificuldade de repolarização da membrana muscular. Isso acarreta dificuldade no restabelecimento do potencial de repouso da membrana após a contração e resulta em dificuldade de relaxamento por ação prolongada dos canais de sódio.

O entendimento das canalopatias de sódio é mais complexo. Sua manifestação clínica inclui paralisia periódica hiperpotassêmica, paramiotonia e miotonia agravada por

potássio, havendo formas familiares e adquiridas. Acredita-se que em todas as paralisias periódicas sensíveis ao íon potássio, incluindo as formas que ocorrem com miotonia e com paramiotonia, estejam envolvidas mutações na subunidade alfa do canal de sódio voltagem-dependente (SCN4A). Os ataques podem ser desencadeados por frio, por redução nos níveis de potássio sérico, por dieta rica em carboidratos e por atividade física extenuante.

Observa-se, então, aumento do período de duração do potencial de ação nos músculos, à custa da abertura prolongada dos canais de sódio, aumentando a excitabilidade da membrana e produzindo miotonia. Em adição à inativação lenta desses canais, algumas mutações também quebram a extensão final da inativação, levando à total inexcitabilidade da membrana por negatizar muito seu potencial, o que produz o ataque paralítico. Nesses pacientes, a elevação de potássio, por ser um íon positivo, produz mais despolarização da membrana muscular, agravando a inexcitabilidade.

Vários tipos de mutação têm sido descritas ao longo dos últimos dez anos, a maior parte relacionada com o ganho de função e com a disrupção da inativação do canal após a chegada do potencial de ação. Acredita-se que os segmentos S3 e S4 do canal sejam os mais importantes na determinação de sua inativação e na repolarização da membrana pelo íon potássio, mas ainda são necessários maiores estudos para a completa elucidação dos mecanismos que envolvem esse grupo de doenças.

---

## ► Bibliografia

- Amato A, Russell JA. Neuromuscular disorders. 1st ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2008.
- Engel AG, Ranzini-Armstrong C. Myology. 3rd ed. New York: McGraw-Hill, 2004.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of Neural Science. 4th ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2000.
- Miller TM, Layzer RB. Muscle cramps. Muscle Nerve. 2005; 32:431-442.



# Exame Clínico

Elza Dias-Tosta

A **anamnese** dos pacientes com doenças musculares deve ser iniciada com um relato da doença atual, coletado do paciente e/ou de familiares, seguido de inquérito pormenorizado sobre o tempo de início e a localização dos sintomas, além da procura de outras queixas comuns às doenças musculares. A topografia do déficit motor não é o único elemento considerado fundamental, mas pode ser o pilar inicial para construir o diagnóstico, desde que analisado juntamente com a história da doença atual, o interrogatório sintomatológico, os exames complementares, tais como eletromiografia (EMG), imagens, biopsia, estudo de genética molecular e avaliação imunológica apropriados.

Na **identificação**, destaca-se o gênero, que, ao lado da história familiar, pode sugerir uma doença hereditária ligada ao sexo, como a distrofia muscular de Duchenne (DMD). A história familiar é importante porque várias miopatias são hereditárias, com transmissão genética variada. As distrofias musculares de Duchenne e de Becker são recessivas, ligadas ao cromossomo X; portanto, só incidem em homens ou mulheres com alterações cromossômicas. Outras são autossômicas recessivas ou dominantes. A pergunta clássica é se existem casos semelhantes na família e, em seguida, realizar o exame de familiares. Doenças genéticas dominantes, por diversidade de penetrância, têm grande variabilidade de apresentação clínica até em uma mesma família. A distrofia miotônica, por exemplo, pode aparecer com quadro clínico completo em um indivíduo e, em outro, haver apenas alguns sinais e sintomas ou estigmas, como hipotonia no neonato, catarata, calvície precoce, impotência sexual e esterilidade.

Nos antecedentes pessoais, pergunta-se sobre as condições de gestação, de parto e de desenvolvimento motor. Investiga-se história de abortos e de nascimentos prematuros. Com uma avaliação epidemiológica apropriada para a região e a faixa etária, procuram-se doenças prévias, febris ou não, exposição a agentes potencialmente danosos, incluindo medicamentos. Nesse particular, lembre-se das estatinas, dos antirretrovirais, da cloroquina, do etanol e de drogas ilícitas. Algumas miopatia congênitas podem diminuir os movimentos fetais, porém não é comum que a mãe perceba isso se for a primeira gestação, mas o fará se já tiver dado à luz uma criança não afetada. Sinais de miopatias no período neonatal são dificuldade para respirar ou para sugar, deglutir ou chorar e que devem ser diferenciados do acometimento do sistema nervoso central. A encefalopatia e a miopatia não são excludentes, já que as duas patologias podem coexistir em certas miopatias endócrinas, como hipotireoidismo, metabólicas, como glicogenoses, mitocondriais, como MELAS, e degenerativas, como a distrofia congênita.

O desenvolvimento motor pode atrasar devido à doença muscular precoce, com retardo nas aquisições motoras para sentar, para ficar de pé, para engatinhar e para andar. A idade de início dos sintomas e o tempo de evolução da doença são fatores determinantes para iniciar a investigação de uma miopatia de origens infecciosa, tóxica, metabólica, inflamatória ou hereditária degenerativa. A progressão lenta dos sintomas vai determinar a procura de doença degenerativa, como as distrofias, enquanto a flutuação ao longo do dia indica uma doença da transmissão neuromuscular, como a miastenia *gravis* ou, quando episódica, as paralisias periódicas. Na miastenia *gravis*, a evolução é flutuante e o déficit motor varia no mesmo dia, menos intenso pela manhã, piorando com o esforço e à tarde.

Em doenças tão insidiosas como a maioria das miopatias, por vezes é impossível determinar o início. Por isso, o investigador deve inquirir sobre fatos da infância, do desenvolvimento psicomotor e estabelecer comparações com outras crianças. Pode ocorrer que a família só tenha percebido alguma anormalidade recentemente e, assim, afirme ter o problema começado há pouco tempo. É fato comum os pais descobrirem uma atrofia antiga apenas quando a criança começa a crescer, quando a diferença se torna mais nítida. Quase todas as miopatias são crônicas, lentamente evolutivas; porém, a criança pode, ainda assim, progredir em sua atividade motora, com desenvolvimento motor mais rápido do que a doença e, com isso, dando a impressão de que está melhorando.

## ► Sinais e sintomas

► **Fraqueza muscular.** A **fraqueza muscular** como queixa mais frequente nas miopatias deve ser distinguida da astenia, da fadigabilidade, da simulação e da histeria. Na astenia, a diminuição da força é global, mas raramente acomete músculos inervados pelos nervos cranianos; o paciente diz-se mais cansado do que fraco; surge em casos de fadiga física, em doenças crônicas ou debilitantes, sendo mais comum como sintoma de ansiedade e principalmente de depressão, mas podendo estar relacionada com a neuromiopia em pacientes de UTI. Outras queixas possíveis são câibras, dores musculares ou espasmos.

As doenças musculares apresentam-se na primeira infância como “bebê hipotônico” por hipotonia associada à dificuldade para andar, ao atraso no desenvolvimento motor, à dificuldade para engolir, à diplopia e às quedas frequentes. A não participação nas atividades esportivas, como outras crianças, pode ocorrer, mas existem casos de adultos com miopatia que foram esportistas competitivos na infância.

► **Atividades de vida diária.** Não se pode exigir que uma criança faça o mesmo exame do adulto, mas pode-se solicitar a realização de **tarefas usuais** como levantar, inicialmente sem ajuda, passar da posição deitada para sentada, estender os braços na altura dos ombros e as pernas a 45°, bater palmas com os braços levantados acima da cabeça, abrir e fechar as mãos, fechar os olhos, beber um líquido e falar. Pode-se pedir que suba e que desça degraus de uma escada, observando as dificuldades, se necessita apoiar-se no corrimão e se há tendência a quedas. A cada manobra corresponde a dificuldade de um músculo ou de grupos musculares e compete ao examinador retirar da observação atenta a resposta que procura, como, por exemplo, quando não fecha completamente os olhos para dormir, não o faz por fraqueza do orbicular das pálpebras, mas, se acordado, pode apenas não esconder os cílios pela mesma razão.



## ► Exame físico

O levantar miopático de Gowers é descrito como se o paciente subisse sobre si mesmo (Figura 172.1 A, B, C e D). A partir do decúbito dorsal, rola para os lados, apoia-se com as mãos no solo e, depois, sobre as coxas, e consegue levantar-se, ficando com uma postura lordótica, abdome protruso e ombros jogados para trás. Nessa posição, podem-se observar retrações tendinosas (tendões de Aquiles) que, em fases mais avançadas, estarão já fixadas com pés em equino (Figuras 172.1 D e 172.2). Para demonstrar a fraqueza distal, solicita-se que o paciente utilize as escadas e que ande nas pontas dos pés ou sobre os calcanhares. Quedas frequentes imotivadas podem sugerir debilidade dos quadríceps.

A fraqueza muscular nas distrofias costuma comprometer determinados grupos musculares e, assim, exibir padrões clínicos mais ou menos específicos.

Na inspeção da cintura escapular, evidencia-se a escápula alada incipiente na distrofia de Duchenne, vista posterior (Figura 172.3) e anteriormente em fase avançada da distrofia facioescapuloumeral quando o paciente abduz os membros superiores (Figura 172.4). O déficit motor nas cinturas escapular e pélvica causa dificuldade em elevar os braços, como ao pentear os cabelos, ao levantar-se de uma cadeira ou do chão ou ao subir escadas. Isso é bastante sugestivo de distrofia das cinturas, mas pode ocorrer em qualquer miopatia.

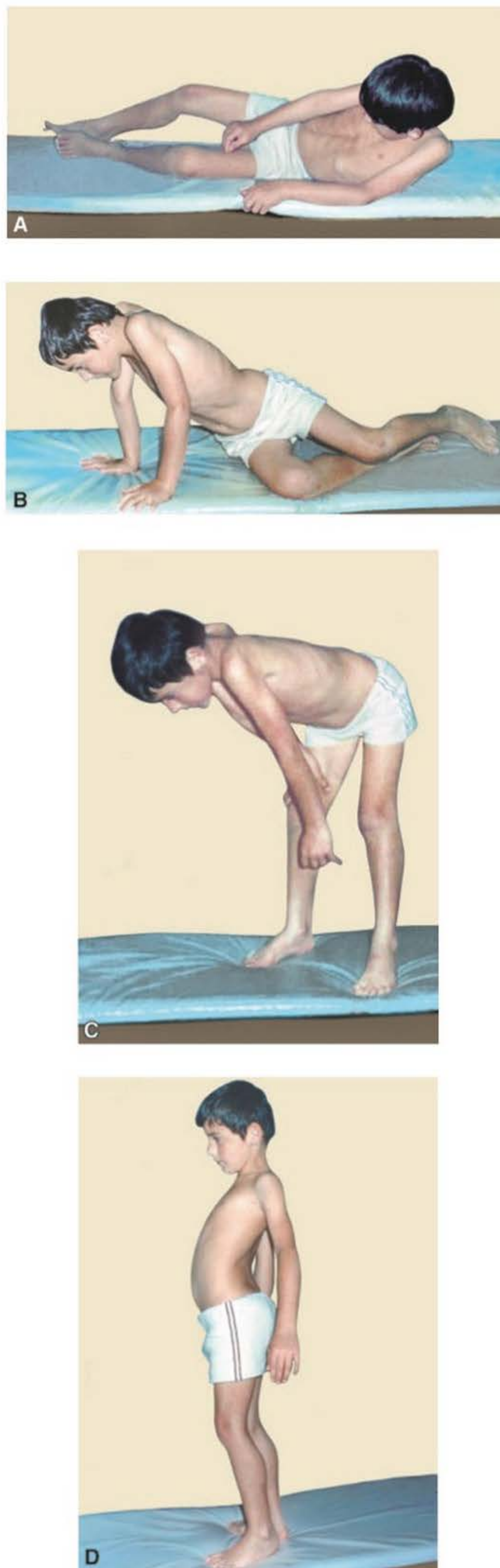
Face pouco expressiva, dificuldades para assoviar, mostrar os dentes, fechar os olhos sem esconder os cílios ocorrem na distrofia facioescapuloumeral e na miastenia *gravis* (Figura 172.5).

O comprometimento de músculos oculares, com ptose, diplopia, estrabismo e pupilas normais, tem a miastenia como a primeira possibilidade diagnóstica se os sintomas forem flutuantes. A distrofia oculofaríngea é o diagnóstico diferencial principal juntamente com a miopatia mitocondrial, quando esta se apresenta como oftalmoplegia externa crônica progressiva.

► **Tipos de marcha.** O exame dinâmico evidencia a **marcha** com bácia da bacia e com lordose acentuada, conhecida como marcha anserina, que é a tradução da fraqueza da cintura pélvica. Apesar de citada como típica de marcha miopática, pode estar presente em neuropatias e em neuronopatias de predomínio proximal, como as polirradiculoneurites agudas e crônicas e as amiotrofias espinais. Pelas retrações tendinosas, as crianças podem andar nas pontas dos pés, na fase ambulante de DMD.

► **Atrofia muscular.** Com a evolução da miopatia ocorre a **atrofia muscular** e, assim, pode confundir-se com as neuropatias periféricas e as doenças do segundo neurônio motor. Nas miopatias, a atrofia com hipotonia costuma ser discreta nas fases iniciais. Atrofias localizadas e assimétricas sugerem doença do segundo neurônio motor, como a poliomielite anterior aguda e a esclerose lateral amiotrófica, em que a presença de fasciculações fortalece o diagnóstico.

► **Dor.** Quase todas as miopatias são indolores. A **dor**, porém, pode ocorrer nas doenças inflamatórias do músculo. Dores musculares difusas costumam aparecer em doenças infecciosas sistêmicas e em certas neuropatias. Mialgias difusas também podem ser manifestação de quadro emocional, de ansiedade, de depressão, de fibromialgia e da síndrome da fadiga crônica. Miopatia alcoólica aguda, tóxica, osteomalacia e mioglobulinúria paroxística são outros exemplos nos quais a dor pode fazer parte do quadro clínico. A dor, em fases avançadas



**Figura 172.1** A. Em decúbito dorsal, rola para o lado e usa as mãos para apoio. B. Levantar miopático, as mãos apoiadas no solo para suspender o tronco. C. Levantar miopático, apoiando as mãos sobre as coxas. D. Observe a postura lordótica e o início do pé equino.





**Figura 172.2** Distrofia muscular de Duchenne, estágio avançado – pseudo-hipertrofia e pés em equino.



**Figura 172.3** Escápulas aladas em paciente com distrofia de Duchenne.



**Figura 172.4** Escápula alada em distrofia facioescapuloumeral.



**Figura 172.5** Fraqueza da musculatura da face com dificuldade de sorrir e de fechar completamente os olhos escondendo os cílios, em distrofia muscular facioescapuloumeral.

das miopatias, pode ser secundária às posturas anormais, à instabilidade articular e à compressão de nervos.

► **Cãibras, espasmos musculares, rigidez.** As **cãibras** são contraturas espontâneas ou provocadas por isquemia, durando segundos ou minutos, com dor e com aumento de enzima creatinofosfoquinase após sua ocorrência. Podem ser um fenômeno sem patologia subjacente ou ocorrer nas distrofias de Duchenne e de Becker e em certas miopatias congênitas. São comuns em distúrbios metabólicos e hidreletrolíticos. Em miopatias associadas a defeitos de glicólise ou de glicogenose, como a deficiência de miofosforilase, caracterizam-se por ser mais prolongadas e sem expressão no exame de eletromiografia (EMG). Na neuromiotonia, as **cãibras** vêm associadas a **rigidez** e **EMG** muito sugestiva.

Miopatias distais ou proximais podem ter como apresentação **cãibras**, **dor** e **rigidez** após exercício, como as miopatias de cinturas, recentemente identificadas, a caveolinopatia e a disferlinopatia.

Cãibras são frequentemente benignas em miopatias, mas podem ser importantes indicadores da grave doença do neurônio motor ou de esclerose lateral amiotrófica.

**Espasmos musculares** breves ou contração sustentada são mais comuns no tétano, na tetania e em síndromes dolorosas do que sintoma de doença muscular. Devem-se diferenciar das miotonias, descritas pelos pacientes como rigidez e como dificuldade de iniciar o movimento, nos tipos congênitos, e relaxamento, nos tipos distróficos.

### ▪ Sistematização do exame físico

O exame físico dos pacientes com suspeita de doença muscular deve obedecer a uma sistematização que facilite a sua execução, não o torne cansativo para o paciente nem para o examinador. Observa-se o paciente como um todo, sentado, de pé, deitado e em ação, também observando aspectos restritos a determinadas regiões como pés, mãos, face, coluna vertebral, grupos musculares de cinturas e raiz dos membros.

Na **inspeção estática** procura-se atrofia muscular, determinando sua localização, sua extensão, sua distribuição e



sua intensidade. A atrofia é facilmente percebida nos ombros pela proeminência da ossatura; nas mãos pelo achatamento das eminências tenar e hipotenar e pelo aprofundamento dos interósseos; e nas pernas pelo seu afinamento. O mais comum em miopatias é a atrofia proximal contrastando com o aspecto distal usual, mas não exclusivo, das neuropatias.

Deve-se observar atentamente grupos musculares em repouso buscando perceber movimentos breves, repetitivos, de pequena amplitude sob a pele, como pequenos abalos localizados, denominados fasciculações e mioquimias. Estas podem ser benignas e transitórias principalmente nas pálpebras e na face. As fasciculações são importantes no diagnóstico diferencial, já que, se persistentes e com atrofia muscular associada, indicam contração espontânea e involuntária de fascículos musculares que estão perdendo sua inervação, como ocorre em doenças do neurônio motor do corno anterior da medula. A presença de fasciculações na língua de crianças com menos de 1 ano de idade é um sinal importante para a caracterização da amiotrofia espinal progressiva.

A miotonia é uma contração muscular sustentada, indolor, com sinais eletromiográficos característicos, com som semelhante à queda de uma bomba. Pode ser observada após uma ação determinada como, por exemplo, após fechar os olhos não conseguir abri-los de imediato; olhar para cima e, ao baixar os olhos, ocorrer um atraso entre as pálpebras e os globos oculares; ou ao fechar as mãos, ter dificuldade em abri-las (Figura 172.6). Essa é a apresentação de miotonia chamada de miotonia de ação. Pode ser observada como miotonia de percussão da região tenar ou da língua (Figura 172.7). É um fenômeno descrito nas miotonias congênitas, nas distrofias miotônicas, nas paralisias periódicas hiperpotassêmicas e em intoxicações por inseticidas.

► **Fraqueza e atrofia.** As doenças musculares podem determinar posturas anormais devido ao déficit motor que predomina em certos grupos musculares, por retrações ou ainda por atrofia. Assim, ocorre a fácies com a fronte franzida e a cabeça elevada para contrabalançar a ptose bilateral na miastenia e na miopatia ocular. A distrofia miotônica produz fácies sugestiva, com calvície precoce, ptose bilateral discreta, boca entreaberta e atrofia dos masseteres. A forma alongada da face, com o palato arqueado e com má oclusão de arcada dentária, é um dos estigmas das miopatias congênitas.

A fraqueza da musculatura facial bilateral caracteriza-se por hipomímia, as pálpebras não se fecham completamente, é difícil mostrar os dentes, sorrir e assobiar, como na distrofia facioescapuloumeral e nas miastenias (Figura 172.5).

As distrofias musculares produzem um aspecto global peculiar, com exagero da lordose lombar e com protrusão



**Figura 172.6** Miotonia de ação: dificuldade em abrir as mãos.



**Figura 172.7** Miotonia de percussão evidente após percussão da região tenar.

do abdome, pernas entreabertas e cintura escapular jogada para trás. A omoplata costuma ser saliente, a escápula alada e mesmo elevar-se acima da altura dos ombros quando os membros superiores estão abduzidos, principalmente na distrofia facioescapuloumeral (Figura 172.4).

► **Hipertrofia muscular.** As panturrilhas engrossadas (Figura 172.8), às vezes contrastando com a atrofia global em fases tardias de distrofias (Figura 172.3), ocorrem por pseudo-hipertrofia devido ao acúmulo de tecido conjuntivo e de gorduras. A hipertrofia também é observada na miotonia congênita, quando um aspecto hercúleo contrasta com evidente fraqueza.

► **Articulações e ossos.** É comum, com o avançar da doença, ocorrerem escoliose e alterações nos pés, como pé equino, cavo ou equinocavo. Alterações articulares podem também estar presentes, por atrofia de grupos musculares e por retrações tendíneas. A apresentação grave dessa alteração é a artrogripose,



**Figura 172.8** Distrofia muscular de Becker com pseudo-hipertrofia.



encontrada em miopatias congênitas, e contraturas precoces são vistas em distrofia muscular de Emery-Dreifuss e em dermatomiosite juvenil.

Na **inspeção dinâmica**, observa-se o paciente durante a marcha ou executando algumas tarefas padronizadas. O ato de levantar-se do solo pode ser impossível em miopatias avançadas. Durante algum tempo, o paciente consegue fazê-lo, mas só com o auxílio dos membros superiores, colocando-se de quatro no chão e, depois, apoiando-se com as mãos nos membros inferiores, como se estivesse subindo em si mesmo. Isso demonstra claramente o déficit motor proximal e ocorre nas distrofias e em outras miopatias proximais. Os atos de levantar-se da cadeira, de subir degraus ou uma pequena escada também são utilizados para demonstrar o déficit motor regional. Andar nas pontas dos pés ou nos calcanhares pode ser útil para avaliar a força dos extensores e dos flexores das pernas. Agachar e levantar em uma só perna é utilizado para testar a força dos membros inferiores alternadamente. Levantar os braços acima da cabeça demonstra a força dos músculos proximais dos membros superiores.

Palpação, percussão, mensuração e movimentação passiva das articulações são passos do exame, visando a informações sobre o tônus e trofismo muscular.

A **palpação** dos grupos musculares maiores é sempre feita para sentir a consistência muscular. A flacidez ocorre na maioria das doenças musculares, enquanto o aumento da consistência é incomum. A pseudo-hipertrofia das panturrilhas tem consistência semelhante à da borracha. A dor à palpação é encontrada em algumas miopatias inflamatórias. O exame do tônus muscular implica movimentação passiva dos músculos, encurtando-os e alongando-os. Crianças, mulheres, idosos e debilitados têm tônus naturalmente diminuído. O aumento localizado do tônus chama-se “contratura” ou espasmo, e representa mais comumente mecanismos de defesa contra a dor. Quando a contratura é intermitente, com contrações breves e fortes, denominam-se espasmos ou tetania.

A percussão do músculo pode promover reação de depressão seguida de elevação no local e chama-se mioedema. Pode ser normal ou sugerir miopatias metabólicas e hipotireoidismo. Em miopatias inflamatórias, a percussão promove edema mais duradouro no local.

A percussão pode desencadear miotonia, uma contração sustentada do músculo, com relaxamento demorado, que, por ser indolor, é facilmente distinguida da câibra.

Pode-se usar a mensuração para comparar partes simétricas de grupos musculares à procura de atrofia assimétrica ou com a finalidade de comparação na evolução de uma atrofia.

Os reflexos miotáticos devem ser pesquisados de rotina. Geralmente normais nas fases precoces das miopatias, tendem a diminuir e mesmo a desaparecer com o avanço da doença muscular. Reflexos vivos e hiperativos sugerem comprometi-

mento piramidal; se desproporcionalmente hipoativos ou abolidos, são sugestivos de neuropatias periféricas.

► **Avaliação da força muscular.** A avaliação da força muscular é um momento fundamental do exame neurológico de paciente com suspeita de doença neuromuscular. Pode haver necessidade de examinar cada músculo isoladamente, mas isso é pouco habitual. As manobras mais utilizadas avaliam vários músculos com a mesma função. Para quantificar o déficit motor, usa-se a tabela desenvolvida pelo British Medical Research Council: 0 ou 0% = nenhuma contração do músculo; 1 ou 10% = contração muscular sem deslocamento; 2 ou 25% = movimento ativo quando se elimina a força de gravidade; 3 ou 50% = movimento ativo contra a força de gravidade; 4 ou 75% = movimento completo contra a força de gravidade e certa resistência do examinador; e 5 ou 100% = força normal.

O Quadro 172.1 descreve o músculo e o movimento por ele executado de modo a facilitar o exame clínico mais detalhado.

Na avaliação da força muscular, deve-se estar atento à simulação de déficit motor. O examinador mais experiente nota quando o paciente não quer fazer força; ou ele simplesmente diz que não consegue, nem sequer tenta ou utiliza um subterfúgio: faz uma contração isométrica, ou seja, endurece o músculo sem o contrair; assim, ao se pedir que feche a mão, contrai os músculos do antebraço sem fechar a mão; se o examinador bruscamente tenta fazer o contrário, ou seja, abrir os dedos, encontrará resistência normal. Outras vezes, o paciente deixa cair bruscamente o membro quando o examinador o eleva.

Examinam-se todos os movimentos das articulações: flexão, extensão e rotação do pescoço; elevação, adução, abdução, extensão dos ombros; flexão e extensão dos cotovelos; assim por diante. Costuma-se utilizar as manobras deficitárias como braços estendidos, braços levantados, elevação das pernas, quando em decúbito, para se testar déficit motor mais discreto e mais difuso.

Em crianças de 0 a 5 anos, compara-se o achado com os parâmetros normais para saber se o desenvolvimento motor está de acordo com a idade.

Na miastenia *gravis*, o mais importante é examinar a fadigabilidade muscular, uma vez que a força pode variar de momento para momento; faz-se esse teste medindo-se o tempo em que o paciente mantém determinada postura ou o número de vezes que realiza uma tarefa em determinado tempo. Inicia-se pelo exame das pálpebras, elevadas por 1 min para detectar ptose, olhar lateral para diplopia, fechar os olhos contra a força do examinador para os orbiculares das pálpebras, beber um copo de água para avaliar a deglutição, contar até 50 para a disfonia, manter o pescoço em 45° na posição deitada para verificar em quanto tempo se dá a queda; braços estendidos a 90° e pernas a 45°, examinados isoladamente, proporcionarão avaliação da fraqueza e fadigabilidade.

**Quadro 172.1** Testes de ação muscular.

Ação testada	Raízes	Nervos	Músculos
<i>Cranial</i>			
Fechar os olhos, franzir a testa, mostrar os dentes	VII	Facial	Frontal, orbicular dos olhos e dos lábios
Elevação das pálpebras, movimentos oculares	III, IV, VI	Oculomotor, troclear, abducente	Extraoculares
Abrir e fechar a boca	V	Trigêmeo (motor)	Masseteres, pterigóideos
Protrusão da língua	XII	Hipoglosso	Lingual
Fonação e deglutição	IX, X	Glossofaringeo	Do palato, laringe e faringe
Elevação dos ombros, flexão anterior e rotação da cabeça	XI	Acessório	Trapézio, esternocleidomastóideo

(continua)



**Quadro 172.1** Testes de ação muscular (*continuação*).

Ação testada	Raízes	Nervos	Músculos
<i>Braquial</i>			
Adução do braço estendido	C5, C6	Plexo braquial	Peitoral maior
Fixação da escápula	C5, C6, C7	Plexo braquial	Serrátil anterior
Iniciação da abdução do braço	C5, C6	Plexo braquial	Supraespinhoso
Rotação externa do braço fletido	C5, C6	Plexo braquial	Infraespinhoso
Abdução e elevação do braço acima de 90°	C5, C6	Nervo axilar	Deltoide
Flexão do antebraço supinado	C5, C6	Musculocutâneo	Bíceps braquial
Extensão do antebraço	C6, C7, C8	Radial	Tríceps
Extensão (radial) do punho	C6	Radial	Extensor radial longo do carpo
Flexão do braço semipronado	C5, C6	Radial	Braquiorradial
Adução do braço fletido	C6, C7, C8	Plexo braquial	Grande dorsal
Supinação do antebraço	C6, C7	Interósseo posterior	Supinador
Extensão das falanges proximais	C7, C8	Interósseo posterior	Extensor dos dedos
Extensão (ulnar) do punho	C7, C8	Interósseo posterior	Extensor ulnar do carpo
Extensão da falange proximal do dedo indicador	C7, C8	Interósseo posterior	Extensor do indicador
Abdução do polegar	C7, C8	Interósseo posterior	Abdutor curto e longo do polegar
Extensão do polegar	C7, C8	Interósseo posterior	Extensor longo e curto do polegar
Pronação do antebraço	C6, C7	Mediano	Pronador redondo
Flexão radial do punho	C6, C7	Mediano	Flexor radial do carpo
Flexão das falanges médias	C7, C8, T1	Mediano	Flexor superficial dos dedos
Flexão da falange proximal do polegar	C8, T1	Mediano	Flexor curto do polegar
Oposição do polegar contra o dedo mínimo	C8, T1	Mediano	Oponente do polegar
Extensão das falanges médias dos dedos indicador e médio	C8, T1	Mediano	Primeiro e segundo lumbricoides
Flexão da falange distal do polegar	C8, T1	Interósseo anterior	Flexor longo do polegar
Flexão da falange distal do segundo e terceiro dedos	C8, T1	Interósseo anterior	Flexor profundo dos dedos
Flexão das falanges distais dos dedos anular e mínimo	C7, C8	Ulnar	Flexor profundo dos dedos
Abdução e oposição de dedo mínimo	C8, T1	Ulnar	Hipotenar
Extensão das falanges médias dos dedos anular e mínimo	C8, T1	Ulnar	Terceiro e quarto lumbricoides
Adução do polegar contra o indicador	C8, T1	Ulnar	Adutor do polegar
Flexão da falange proximal do polegar	C8, T1	Ulnar	Flexor curto do polegar
Abdução e adução dos dedos	C8, T1	Ulnar	Interósseos
<i>Crural</i>			
Flexão do quadril na posição semifletida	L1, L2, L3	Femoral	Iliopsoas
Flexão do quadril na posição de rotação externa	L2, L3	Femoral	Sartório
Extensão do joelho	L2, L3, L4	Femoral	Quadríceps femoral
Adução da coxa	L2, L3, L4	Obturador	Adutor longo, magno e curto
Abdução e rotação interna da coxa	L4, L5, S1	Glúteo superior	Glúteo médio
Extensão da coxa	L5, S1, S2	Glúteo inferior	Glúteo maior
Flexão do joelho	L5, S1, S2	Ciático	Bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso
Dorsiflexão do pé (medial)	L4, L5	Fibular (profundo)	Tibial anterior
Dorsiflexão dos dedos (falanges proximais e distais)	L5, S1	Fibular (profundo)	Extensores longo e curto dos dedos
Dorsiflexão do hálux	L5, S1	Fibular (profundo)	Extensor longo do hálux
Eversão do pé	L5, S1	Fibular (superficial)	Fibulares longo e curto
Flexão plantar do pé	S1, S2	Tibial	Gastrocnêmio, sóleo
Inversão do pé	L4, L5	Tibial	Tibial posterior
Flexão dos dedos (falanges médias)	S1, S2	Tibial	Flexor curto dos dedos
Flexão dos dedos (falanges distais)	L5, S1, S2	Tibial	Flexor longo dos dedos
Flexão do hálux (falange proximal)	S1, S2	Tibial	Flexor curto do hálux
Flexão do hálux (falange distal)	L5, S1, S2	Tibial	Flexor longo do hálux
Contração do esfíncter anal	S2, S3, S4	Pudendo	Músculos perineais

## ► Bibliografia

Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of neurology. 8th ed. McGraw-Hill, 2005.

Engel AG, Franzini-Armstrong C. Myology: basic and clinical. 3rd ed. McGraw-Hill, 2004.

Farah SB. DNA. Segredos e mistérios. 2ª ed. São Paulo: Sarvier, 2007.

Sinnreich M. Molecular basis and therapy of muscle diseases. From bench to bedside: update on neuromuscular disease. 59th AAN Annual Meeting, 2007.



# Exames Complementares

Elza Dias-Tosta

Os exames complementares fundamentais, na investigação de um paciente suspeito de ser portador de miopatia, são: dosagens de enzimas séricas, eletroneuromiografia, genética molecular, exames de imagem e biopsia muscular.

## ► Dosagens de enzimas séricas

Todas as afecções que causam destruição de fibras musculares provocam liberação de enzimas das células musculares. As enzimas comumente dosadas são as transaminases, a aldolase, a desidrogenase láctica, a piruvatoquinase e a creatinofosfoquinase (CPK), que é a mais sensível de todas.

Como grandes concentrações da CPK são encontradas também no músculo cardíaco e no sistema nervoso, sua avaliação depende do conhecimento da existência de afecções comprometendo esses tecidos. Isso pode ser definido dosando-se as isoenzimas da CPK, designadas como MB, MM e BB. A MB predomina no miocárdio, a BB no tecido nervoso e a MM no tecido muscular esquelético.

Deve-se ressaltar que o aumento dessas enzimas relaciona-se com destruição de fibras musculares e não com processos patológicos específicos. Assim, afecções neurogênicas que acarretam degeneração de fibras musculares podem também apresentar elevação do nível sérico de tais enzimas, ainda que não em níveis tão altos como a distrofia de Duchenne. Além disso, exercícios físicos vigorosos podem elevar transitoriamente os níveis dessas enzimas, assim como o hipotireoidismo e o alcoolismo.

Embora a maior sensibilidade esteja nas alterações da CPK, é usual a dosagem inicial de todas as enzimas, uma vez que a falta de 100% de sensibilidade as tornam complementares entre si. A CPK deve ser um dos primeiros exames solicitados quando a suspeita clínica é de miopatia e, quando muito elevada, sugere distrofinopatias, doenças inflamatórias dos músculos e rabdomiólise.

## ► Dosagem da mioglobulina na urina

Existem vários distúrbios musculares que estão intimamente associados à mioglobulinúria paroxística. O limiar de excreção renal de mioglobina é baixo e possibilita que peque-

nas concentrações séricas promovam sua eliminação pelo sistema renal. O aparecimento de mioglobulinemia é em geral dependente do grau de destruição das fibras musculares. A mioglobulinúria provoca alterações na cor da urina (tornando-a vermelha) e, quando intensa, pode levar à insuficiência renal aguda, fato que pode ocorrer na miopatia alcoólica aguda e nas miopatias metabólicas.

## ► Eletroneuromiografia

A eletroneuromiografia compreende uma série de testes que se baseiam no estudo das propriedades da condução nervosa e nas características elétricas da atividade muscular.

Nos estudos de condução nervosa, estimula-se eletricamente o trajeto de um nervo periférico em diversos pontos e registram-se as respostas, quer sejam do nervo ou dos músculos por ele inervados; medindo-se a distância (e) entre os pontos de estímulo e o tempo (t) gasto, calcula-se a velocidade (v) de condução do estímulo elétrico nos axônios que compõem o nervo estudado, ou seja:

$$v = e/t$$

A presença de regiões com redução na velocidade de condução ou com reduções difusas possibilita determinar a existência de comprometimentos focais ou difusos nos nervos periféricos.

Para o estudo da transmissão neuromuscular, dispõe-se de dois testes: a estimulação repetitiva e o estudo de fibra única.

A estimulação repetitiva é realizada em um nervo periférico em um ponto determinado, com estímulos supramáximos em frequências determinadas, sendo registradas as respostas em um grupamento muscular inervado por esse nervo. Assim, defeitos na transmissão neuromuscular podem acarretar respostas elétricas musculares progressivamente maiores ou menores à estimulação repetitiva do nervo, dependendo da localização da lesão.

No caso de comprometimento da transmissão, por perda de receptores de acetilcolina na miastenia *gravis*, a estimulação a 3 ciclos/segundo acarreta reduções, na 4ª ou 5ª resposta, de mais de 10% em relação à primeira. No caso de dificuldade de liberação de acetilcolina pelos terminais nervosos, tal como na síndrome de Lambert-Eaton, a estimulação repetitiva a 30 ciclos/segundo provoca o aumento progressivo das respostas musculares acima dos 40% aceitáveis.

Na eletromiografia de fibra única, o paciente produz uma contração voluntária leve do grupo muscular em estudo e o eletrodo é posicionado de tal maneira que capte os potenciais de duas fibras musculares pertencentes a uma mesma unidade motora; em seguida, medem-se as diferenças de tempo para o aparecimento das duas respostas em dez ou mais disparos voluntários e obtém-se um valor que é conhecido como *jitter*. O valor normal do *jitter* é por volta de 50 ms e alterações na transmissão neuromuscular aumentam acentuadamente esse valor, sendo inclusive possível determinar bloqueios intermitentes na transmissão estudada.

A eletroneuromiografia é um teste que possibilita diferenciar as alterações primárias do músculo daquelas dependentes de doenças do neurônio motor e de nervos periféricos. Entre as miopatias, possibilita sugerir o diagnóstico de distrofias miotônicas e a síndrome de Isaacs pelo encontro de descargas miotônicas e da atividade muscular contínua em repouso,



*duplets* e *triplets* nesta última patologia. Dentre as miopatias metabólicas, lembre-se da deficiência de miofosforilase quando ocorrer silêncio elétrico na vigência de câibras.

A eletromiografia é, após a dosagem de enzimas musculares, principalmente a CPK, o exame que mostrará, junto com a hipótese clínica, para qual lado investigar a fraqueza muscular, se miopática ou se neuropática. Nas crianças hipotônicas, possibilita diferenciar as miopatias congênitas das amiotrofias espinais e as doenças de transmissão neuromuscular.

## ► Testes imunológicos e biopsia muscular

Uma série de anticorpos pode ser pesquisada e é determinante para o diagnóstico de doenças da transmissão neuromuscular, tais como o anticorpo antirreceptor de acetilcolina e anti-MuSK nas miastenias adquiridas autoimunes, os anticorpos de potássio na síndrome de Isaacs e os anticorpos de cálcio na síndrome de Lambert-Eaton.

É pela imuno-histoquímica que se determina se existe distrofina normal e se está ausente ou anormal nas distrofias, distinguindo a distrofia de Duchenne da de Becker. Após essa determinação, pode-se aprofundar o exame na identificação de outras proteínas da membrana muscular, entre elas as sarcoglicanas das formas de distrofias de cinturas. Esses exames são realizados com a biopsia muscular, que só será feita se o diagnóstico não for estabelecido por meio de outros exames mencionados anteriormente e por meio da genética molecular.

## ► Genética molecular

A genética molecular detecta mutações no DNA em material de sangue periférico, possibilitando o diagnóstico não invasivo de uma gama importante de doenças musculares. É realizada também para a identificação de portadoras além do diagnóstico pré-natal das distrofias, tornando possível o aconselhamento genético apropriado.

## ► Exames de imagem

A tomografia computadorizada (TC), a ressonância magnética (RM) e a ultrassonografia do músculo na prática clínica são úteis para tumores, granulomas e, ocasionalmente, para indicar o músculo a ser biopsiado, que não deverá estar no estágio final da doença, nem naquele clinicamente normal. No acompanhamento de doenças inflamatórias podem ser indicadas para evidenciar o processo inflamatório e as calcificações nas dermatomiosites juvenis.

A imagem do mediastino anterior é de grande utilidade ao evidenciar timomas em pacientes com miastenia *gravis*.

## ► Bibliografia

Engel AG. Update on neuromuscular junction diseases. 59th ed. Boston: AAN Meeting Syllabi, 2007.

Engel AG, Franzini-Armstrong C. Myology: basic and clinical. 3rd ed. McGraw-Hill, 2004.



# Doenças dos Músculos e da Junção Neuromuscular

Elza Dias-Tosta

As doenças dos músculos e da junção neuromuscular podem ser classificadas da seguinte maneira:

- Miopatias congênitas com alteração estrutural de fibras musculares
- Miopatias metabólicas, endócrinas e tóxicas
- Síndromes miotônicas
- Miopatias inflamatórias
- Distrofias musculares
- Afecções em que há comprometimento da transmissão neuromuscular, destacando-se entre elas a miastenia *gravis*.

## ► Miopatias congênitas com alteração estrutural de fibras musculares

Apesar de serem descritos mais de 20 tipos, as mais conhecidas são as miopatias do *core* central, a nemalínica, a miotubular e a por desproporção congênita de fibras.

Essas miopatias apresentam-se após o nascimento ou na primeira infância, geralmente como “bebê hipotônico” ou como retardo no desenvolvimento motor. Quase todas são estacionárias ou lentamente evolutivas e, por isso, não promovem maiores alterações nas enzimas séricas. O déficit motor variável costuma ser discreto, predominantemente proximal. Podem ocorrer deformidades esqueléticas associadas e algumas dessas miopatias apresentam-se com estigmas ao nascer, tais como palato arqueado e com aspecto marfanoide. Ocasionalmente, essas miopatias podem promover grandes deformidades articulares, tais como artrogripose e cifoescoliose, associação a cardiomiopatia, insuficiência respiratória e morte prematura.

O modo de transmissão é variável, descrito como autosômico dominante ou recessivo, podendo ser esporádico e ligado ao cromossomo X.

A eletromiografia (EMG) mostra-se normal ou com padrão miopático. O diagnóstico é feito pela biopsia muscular e por técnicas histoquímicas, eventualmente sendo necessária a microscopia eletrônica. É possível demonstrar alterações da fibra muscular com desorganização de miofibrilas ou das mitocôndrias, com acúmulo de lipídios ou de glicídios ou com

presença de corpúsculos anormais. Nessas miopatias, o diagnóstico pode ser realizado por meio da genética molecular.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras miopatias, como a distrofia muscular congênita, com a paralisia cerebral hipotônica e particularmente com os tipos precoces de doença do neurônio motor inferior, as amiotrofias espinais progressivas.

## ► Miopatias metabólicas endócrinas e tóxicas

► **Miopatias metabólicas.** Recentes progressos na investigação das doenças musculares têm mostrado aspectos novos, principalmente no campo bioquímico. Essas alterações podem ser específicas do músculo ou não. O conhecimento desses erros metabólicos às vezes resulta em benefício terapêutico, como, por exemplo, orientando modificações na ingestão de precursores da substância anormalmente acumulada no músculo (miopatia de depósito) ou com a introdução de fármacos que corrijam o distúrbio metabólico, como a terapia de reposição enzimática na glicogenose tipo II.

As miopatias metabólicas compreendem as alterações da glicólise ou da glicogenose, as alterações dos lipídios, as paralisias periódicas e as mioglobínúrias.

Nas glicogenoses ocorre acúmulo de glicogênio na fibra muscular. Há vários subtipos, dependendo da enzima deficiente e dos órgãos comprometidos, além do músculo. Podem apresentar-se com hipotonia e com fraqueza muscular, com insuficiência respiratória no adulto ou como câibras durante exercícios. As que comprometem mais os músculos são as do tipo II e do tipo V.

Duas apresentações são conhecidas, a lisossomal e a não lisossomal. Como doença lisossomal, há a doença de Pompe, ou glicogenose tipo II, resultante da deficiência de maltase ácida; e a não lisossomal, por deficiência de miofosforilase ou de glicogenose tipo V. Nesta, a característica clínica é a intolerância a exercícios, com câibras, mialgias e mioglobínúria. Na doença de Pompe, a fraqueza muscular é permanente, com insuficiência respiratória e acometimento muscular, cardíaco e hepático. O modo adulto dessa glicogenose pode ser semelhante a qualquer miopatia de cinturas e tem evolução em geral benigna ou um acometimento seletivo do diafragma com insuficiência respiratória. O diagnóstico só é confirmado pelo estado bioquímico.

Alterações do metabolismo muscular de lipídios podem determinar doença muscular, como ocorre nas deficiências de carnitina palmitil transferase, manifestando-se com câibras, com fadigabilidade excessiva e com fraqueza muscular. As alterações de oxidação de ácidos graxos podem limitar-se ao músculo ou ser sistêmicas, com quadro clínico de hipoglicemia, de insuficiência hepática, de cardiomiopatia e de acidose metabólica. Pode-se suspeitar dessa patologia por hipoglicemias inexplicadas, porém a certeza só virá após a avaliação direta da enzima.

As paralisias periódicas têm um quadro clínico bastante peculiar; o paciente perde rapidamente as forças e não consegue se mover, durante horas a poucos dias. Não há comprometimento da respiração, da deglutição, da fala e dos movimentos oculares.

Essas crises repetem-se a intervalos irregulares e têm caráter familiar autossômico dominante. Na apresentação mais comum,



a paralisia periódica hipopotassêmica, há queda de potássio plasmático na crise, com retorno ao normal posteriormente.

Outra paralisia periódica ocorre em crianças, associada à miotonia, com crises menos duradouras, normalmente de 2 a 3 h, com aumento de potássio, conhecida como paralisia periódica hiperpotassêmica. Há uma variante ainda mais rara, com potássio normal durante o ataque, que dura até alguns dias: trata-se da paralisia periódica normocalêmica. Fatores desencadeantes são reconhecidos e podem servir até como testes diagnósticos: ingestão de 200 g de glicose com exercício na hipopotassêmica e exercícios fortes para hiperpotassêmica. A tireotoxicose pode produzir paralisias periódicas semelhantes, sendo nesse caso de ocorrência esporádica e também associada a hipopotassemia.

A presença de mioglobina na urina ocorre quando há necrose do músculo, rhabdomiólise e consequente liberação de substâncias que lhe são próprias. A mioglobina pode levar à insuficiência renal aguda. A mioglobinúria pode ser o resultado da agressão muscular em vários processos metabólicos (glicogenoses), tóxicos (álcool), traumáticos (síndrome de esmagamento) ou isquêmicos. Um tipo especial, sem causa conhecida, com episódios de câibras, fraqueza muscular e mioglobinúria, é a mioglobinúria paroxística. Deve-se suspeitar de mioglobinúria quando a urina se apresentar com cor púrpura, de vinho tinto ou acinzentada.

► **Miopatias endócrinas.** Várias doenças endócrinas são capazes de comprometer os músculos, principalmente as disfunções da tireoide.

O hipertireoidismo afeta a função muscular com frequência e tem manifestações variáveis: miopatia tireotóxica crônica, síndrome miastênica, paralisia periódica, exoftalmia oftalmoplégica. O hipotireoidismo congênito pode provocar aumento de volume muscular e, no adulto, quadro generalizado de fraqueza e de miotonia.

► **Miopatias tóxicas.** Os músculos podem ser comprometidos pelo uso de substâncias terapêuticas ou de uso abusivo, destacando-se os corticoides, as estatinas, os antirretrovirais e o álcool.

A corticoterapia pode ser causa de miopatia com comprometimento especialmente proximal. As estatinas podem provocar quadro semelhante ao da polimiosite, com grande aumento da creatinofosfoquinase (CPK). Os antirretrovirais promovem miopatia com alteração mitocondrial.

O álcool é tóxico para o sistema muscular, causando geralmente déficit motor proximal subagudo. A mialgia aguda difusa, com edema, rhabdomiólise e mioglobinúria, é menos comum, porém muito grave.

Outros produtos habituais que podem ser tóxicos para o músculo são o fósforo, a cloroquina e a amiodarona.

## ► Síndromes miotônicas

Miotonia é uma contração muscular indolor, sustentada, devido ao relaxamento extremamente lento. As principais afecções musculares que apresentam miotonia são:

- Miotonia congênita
- Distrofias miotônicas tipo I e tipo II
- Neuromiotonias
- Síndrome do homem rígido
- Paralisia periódica hiperpotassêmica.

A miotonia congênita, ou doença de Thomsen, promove o ressaltado da musculatura: o paciente tem aparência de halterofilista, mas, paradoxalmente, tem pouca força física. Há certa difi-

culdade em iniciar o ato motor, com melhora após exercícios. É uma doença hereditária autossômica recessiva ou dominante.

Na doença de Steinert, ou distrofia miotônica tipo I, o aspecto distrófico predomina sobre a miotonia, que existe como miotonia de ação e de percussão. O aspecto facial é típico, há calvície precoce, catarata e atrofia dos masseteres. A atrofia dos esternocleidomastóideos torna o pescoço afilado e longo. A atrofia dos músculos dos membros é principalmente distal. Pode comprometer o músculo cardíaco e seu sistema de condução, com miocardiopatia e com bloqueios. Costumam ocorrer disfagia e obstipação por comprometimento muscular. A função reprodutora pode ser prejudicada. É usual grau de deficiência mental de leve a moderado no tipo congênito. Por se tratar de doença genética, dominante, de penetrância variável, o quadro clínico completo é menos frequente do que os tipos parciais. Assim, em uma família pode haver diversos indivíduos comprometidos, exibindo um ou outro sintoma ou sinal de síndrome.

A distrofia miotônica de tipo II é de acometimento proximal, diferentemente da distrofia miotônica de tipo I, de predomínio distal. Ambas têm o diagnóstico baseado na genética molecular, com demonstração da expansão anormal de sequência repetida de trinucleotídeos CTG do gene DMPK; a tipo I, também pela expansão CCTG do gene ZNF9.

A neuromiotonia caracteriza-se pela presença de movimentos contínuos no sentido dos fascículos musculares, dando o aspecto de movimentos vermiculares sob a pele. Ocorre nos músculos do tronco, da cintura escapular e do quadríceps e associa-se à fraqueza, à hiper-hidrose e à taquicardia. O mecanismo de contração-descontração está fundamentalmente comprometido e isso se manifesta como miotonia. Foi chamada de “síndrome de atividade muscular contínua” (síndrome de Isaacs) porque a atividade persiste durante o repouso, o sono e até durante a anestesia, sendo abolida apenas por curarização. A EMG demonstra claramente a atividade elétrica muscular contínua durante o repouso e as descargas miotônicas. É uma afecção rara, de etiologia autoimune devido a anticorpos anticanaís de K.

A síndrome do homem rígido é também muito incomum e apresenta-se como rigidez muscular universal e espasmos semelhantes ao tétano.

## ► Miopatias inflamatórias

Os músculos podem sofrer processo inflamatório como parte de um processo sistêmico, seja por um agente específico ou não.

► **Miosites por agente conhecido.** Doenças virais costumam comprometer músculos e determinar algum grau de fraqueza, às vezes com dor associada. Isso pode ser visto em infecções por *influenza*, *Coxsackie* e *HIV*. Bactérias podem determinar piomiosites ou granulomas, que também podem ser provocados pela sarcoidose. Algumas infecções parasitárias têm até certa predileção pelo sistema muscular, como a cisticercose, a toxoplasmose e a triquinose.

► **Miosites idiopáticas.** As doenças inflamatórias dos músculos são divididas inicialmente em esporádicas e em hereditárias; as primeiras englobam as polimiosites e as dermatomiosites, enquanto, entre as últimas, encontram-se as miopatias hereditárias por corpos de inclusão. Estas podem iniciar-se na vida adulta ou ser precoces e existem pelo menos oito fenótipos diferentes, a saber:

- Miopatia poupando o quadríceps
- Miopatia, oftalmoplegia e contratura articular



- Miopatia distal de início na infância ou na vida adulta
- Miopatia e doença da substância branca, de início na infância e na vida adulta
- Miopatia distal e oculofaríngea
- Miopatia e diplegia facial
- Neuromiopia e fraqueza bulbar
- Fraqueza proximal.

Para o diagnóstico, além do fenótipo, são necessárias a história de transmissão autossômica recessiva ou dominante, a biopsia muscular com processo inflamatório e a presença de corpos de inclusão. Na apresentação esporádica, o processo inflamatório, se existente, é escasso.

Uma doença inflamatória cuja manifestação prevalente é o comprometimento muscular e/ou da pele é a poli ou dermatomiosite. De origem desconhecida, essa afecção tem sido considerada decorrente de um defeito básico nos mecanismos de imunorregulação em indivíduos com predisposição genética e responde à corticoterapia.

O quadro clínico compõe-se das seguintes características: fraqueza muscular proximal, comprometimento particular dos músculos do pescoço, disfagia e disfonia. Embora muito valorizada, a dor muscular, espontânea ou à palpação, não é frequente, ocorrendo em torno de 15% dos casos. É notável a desproporção entre o grau de fraqueza muscular e praticamente nenhuma atrofia. A pele pode apresentar-se com eritema difuso ou localizado, com erupção maculopapular e com dermatite eczematosa ou esfoliativa. A localização no rosto é característica, como erupção rósea ou violácea, o heliotrópio. Edemas periorbitário e peribucal podem estar presentes. Os músculos oculares e faciais quase nunca são afetados. A evolução costuma ser subaguda; o início é insidioso e ocorre em qualquer idade ou sexo. O espectro clínico é bastante amplo e há variantes bastante definidas, o que justifica a seguinte classificação:

- Polimiosite simples, não complicada, de evolução aguda ou indolente, com bom prognóstico em crianças e adultos, podendo ocorrer às vezes rabdomiólise
- Dermatomiosite e miosite associadas a doenças do colágeno em adultos e em crianças
- Poli ou dermatomiosite associada a neoplasia, com pior prognóstico e refratária ao tratamento, especialmente em pacientes de mais de 40 anos. Geralmente, trata-se de um carcinoma (pulmão, próstata, ovário, mama e colo), mas pode ser leucemia ou linfoma
- Miosite com corpos de inclusão.

O diagnóstico é estruturado em quatro critérios: clínico, eletromiográfico, dosagem enzimática e histopatológico.

A EMG geralmente demonstra aspecto miopático, porém com fibrilações, caracterizando uma associação de miopatia e de neuropatia. As enzimas séricas, principalmente a CPK, estão elevadas em mais de 80% dos casos, dependendo do grau de destruição muscular. A biopsia, que é o exame subsidiário mais importante, em casos raros pode não demonstrar os infiltrados inflamatórios e sugerir apenas miopatia.

## ► Distrofias musculares

Entende-se por distrofias musculares um conjunto de doenças que têm como característica comum o fato de serem hereditárias, degenerativas e progressivas, dependentes de alterações ou de deficiências de proteínas que se encontram

fazendo parte da matriz extracelular, de proteínas transmembranais ou associadas à membrana da fibra muscular, de proteases citoplasmáticas, associadas ou não a organelas e a sarcômeros, e de proteínas da membrana nuclear.

Em termos gerais, as distrofias apresentam-se com quadro de início insidioso, envolvendo a musculatura esquelética em diferentes combinações topográficas.

Dependendo da distribuição topográfica, da época do início dos sintomas, da forma de transmissão genética e da progressão do quadro, é possível a diferenciação de diversos tipos:

- Distrofias musculares ligadas ao sexo
  - Distrofinopatias: apresentação grave, tipo Duchenne, e apresentação benigna, tipo Becker
  - Emerinopatias: distrofia muscular de Emery-Dreifuss, com a presença de contraturas precoces
- Distrofias com herança autossômica recessiva
  - Forma de cinturas, atualmente com 11 diferentes apresentações com diferentes genes e produtos proteicos reconhecidos
  - Distrofia muscular congênita
- Distrofias com herança autossômica dominante
  - Distrofia facioescapuloumbral
  - Forma de cinturas com sete apresentações e três diferentes proteínas alteradas reconhecidas
  - Lamininopatias: distrofia tipo Emery-Dreifuss
  - Miopatia distal
  - Distrofia oculofaríngea.

## ▪ Distrofias musculares com herança recessiva ligada ao sexo

► **Apresentação grave (tipo Duchenne).** Trata-se do tipo mais comum e mais grave de distrofia muscular. Apresenta incidência entre 13 e 33 por 100.000 e ocorre em todo o mundo. Compromete 50% dos filhos e 50% das filhas são portadoras; aproximadamente 40% dos casos não apresentam história familiar, acreditando-se que se trate de novas mutações (ver Parte 3, *Anomalias Genéticas*).

Apesar de ligada ao sexo, sua ocorrência em pacientes do sexo feminino é possível, sendo descrita em situações em que haja alteração cromossômica.

A doença é reconhecida clinicamente ao redor dos 4 anos de idade, embora boa parte dos pacientes apresente evidências até antes de começar a andar. Os músculos da cintura pélvica são inicialmente envolvidos, seguindo-se os da loja tibial e, posteriormente, os da musculatura peitoral e dos membros superiores.

Existe aumento de volume das panturrilhas e, menos frequentemente, dos quadríceps e dos deltoides, embora outros músculos nos estágios iniciais da doença possam se apresentar aumentados; com a evolução, todos acabam por apresentar redução de volume. Durante a evolução, a fraqueza muscular em diversos grupamentos musculares acarreta o aparecimento de postura e de atitude típicas: aumento da base de sustentação para melhorar o equilíbrio, marcha anserina com bácia da bacia de um lado ao outro, levantar miopático, lordose e achatamento do tórax no sentido anteroposterior.

A evolução é em geral rápida, e, até o final da primeira década, a criança já não consegue mais andar, seguindo-se um período de confinamento, inicialmente à cadeira de rodas, após, restrição ao leito, com a morte sobrevivendo entre a segunda e terceira décadas por infecção respiratória, por insuficiência cardíaca ou por inanição.



A musculatura lisa é pouco acometida, mas existe acentuada incidência de comprometimento da musculatura cardíaca. Muitos casos apresentam discreto grau de retardo mental.

É importante frisar que só se deve dar o diagnóstico final após o exame de DNA, evidenciando deleções ou duplicações. Caso isso não ocorra, recorre-se à biopsia muscular, que mostrará ausência ou deficiência de distrofina pela imuno-histoquímica.

As enzimas séricas musculares, particularmente a CPK, mostram-se elevadas (até 3.000 vezes o valor normal) desde o nascimento e só diminuem, para valores ainda 5 vezes o normal, nos estágios avançados da doença.

A EMG mostra um padrão miopático.

► **Apresentação benigna (tipo Becker).** Trata-se de uma variante menos grave, mas que apresenta várias características comuns com a apresentação grave: afeta homens e é transmitida por mulheres, mas o retardo mental e a alteração eletrocardiográfica são mais raros.

A incidência é de cerca de 10% da apresentação grave; a idade de início é ao redor dos 10 anos de vida e a evolução é bem mais lenta, com incapacidade para a marcha aparecendo na segunda ou na terceira décadas e sobrevivendo morte a partir da quarta década.

O comprometimento muscular é semelhante ao da forma grave e a abordagem diagnóstica apresenta as mesmas características.

## ▪ Distrofias com herança autossômica recessiva

► **Forma das cinturas.** Trata-se da apresentação mais frequente e exibe evolução mais benigna do que as anteriores. Em geral, inicia-se na segunda ou na terceira década da vida e acomete predominantemente uma das cinturas – escapuloumerar ou pelvifemoral –, embora, durante a evolução, ambas sejam acometidas. Nesse tipo de distrofia, a pseudo-hipertrofia é rara. A evolução é em geral muito lenta, diminuindo pouco a expectativa de vida.

O diagnóstico tem de ser baseado também na genética molecular e na biopsia muscular, uma vez que várias miopatias congênitas, de evolução na sua maioria mais benignas e algumas até tratáveis com fármacos específicos, podem ter a mesma apresentação clínica.

## ▪ Distrofias com herança autossômica dominante

O tipo mais comum é a facioescapuloumerar, que, como a própria designação indica, envolve fundamentalmente as musculaturas facial e da cintura escapular. Apresenta evolução muito lenta; porém, com o tempo, acaba por afetar outros grupos musculares.

Dentro desse grupo são incluídos também casos com distribuição escapuloperoneal e outros acometendo cinturas, porém com características de transmissibilidade dominante, o que os distingue das apresentações clássicas.

Outro tipo é a chamada miopatia distal, por envolver predominantemente a musculatura das extremidades. Apresenta maior incidência entre 40 e 60 anos.

A distrofia muscular oculofaríngea, além de provocar ptose palpebral e limitação lentamente progressiva dos movimentos oculares, poupando as pupilas, acarreta também disfagia importante que pode levar à desnutrição e à pneumonia por aspiração, com morte em torno da sexta década. O diagnóstico diferencial é feito com a miastenia *gravis* e a miopatia

ocular, com alterações mitocondriais que podem vir isoladas ou associadas a uma ou a múltiplas alterações sistêmicas (retinopatia pigmentar, bloqueios cardíacos, alterações no sistema nervoso central).

## ▪ Distrofias congênitas

As distrofias congênitas, de início neonatal, podem ser diferenciadas pela deficiência de merosina na biopsia muscular. As deficiências de merosina são subdivididas de acordo com a presença de alterações no sistema nervoso central vistas na ressonância magnética. A partir da história clínica de hipotonia neonatal, utilizando valores de CPK, achados de EMG, de ressonância magnética e de merosina na biopsia muscular, é possível diferenciar nove subtipos de distrofia congênita.

Da mesma forma, partindo de uma apresentação na infância ou na vida adulta, a primeira aproximação que deve ser feita é a avaliação da transmissão genética e a determinação da distrofina, daí evoluindo para a busca das demais proteínas. Só assim será possível determinar de qual distrofia se trata e oferecer uma orientação segura ao paciente e aos familiares.

## ► Alterações na transmissão neuromuscular

Há diversos mecanismos que alteram a transmissão neuromuscular, quase todos bloqueando essa função.

O bloqueio da placa ocorre nas seguintes condições:

- Síndrome miastênica
- Botulismo
- Fármacos: curare e similares, antibióticos, anticolinérgicos e outros
- Envenenamentos
- Miastenia congênita
- Alterações metabólicas
- Miastenia *gravis*.

## ▪ Síndrome miastênica

Eaton e Lambert, em 1957, descreveram uma síndrome caracterizada por fraqueza muscular predominantemente nas cinturas, respeitando os músculos extraoculares com dores, com parestesia em membros inferiores e com sinais de disautonomia. A fraqueza nessa síndrome melhora com exercício, da mesma forma que, na estimulação repetitiva e na EMG, ocorre incremento das respostas musculares. Mais comum em homens, quase sempre está associada a algum tipo de câncer, especialmente de pulmão. Há evidências de que a síndrome miastênica seja de fundo imunológico, como a miastenia *gravis*, com auto-anticorpos IgG anticanaís de cálcio sensíveis a voltagem, que, bloqueados, prejudicam a liberação de acetilcolina (ACh).

## ▪ Botulismo

Causado pela toxina polipeptídica produzida pelo *Clostridium botulinum*, quase sempre adquirido pela ingestão de alimentos, especialmente enlatados e malcozidos. Há pelo menos oito tipos imunologicamente diferentes dessa toxina, sendo comuns os tipos A e B. No adulto, o período de incubação é de 12 a 48 h, desenvolvendo oftalmoplegia com comprometimento pupilar, disfagia, dispneia, déficit motor global e



insuficiência respiratória, com funções sensoriais e de consciência preservadas. A toxina inibe a liberação de ACh, interferindo no processo de exocitose do conteúdo das vesículas.

## ■ Fármacos

► **Curare e similares.** A d-tubocurarina combina-se receptores de acetilcolina (RACH), atuando competitivamente com ACh, não despolarizando a membrana pós-sináptica. O decametônio combina-se, da mesma maneira, a RACH, mas provoca despolarização pós-sináptica prolongada, assim como a succinilcolina, provocando, igualmente, bloqueio de transmissão neuromuscular.

► **Antibióticos.** Os antibióticos que produzem modificações na transmissão neuromuscular são tetraciclina, polimixinas (polimixinas A e B, colistina), aminoglicosídeos (estreptomicina, di-hidroestreptomicina, neomicina, canamicina, gentamicina, tobramicina e ampicilina), lincomicina e clindamicina. Esses fármacos atuam quase todos pré e pós-sinápticamente, alguns com predomínio pré ou pós. O  $\text{Ca}^{++}$  costuma antagonizar esse efeito dos antibióticos. O cloranfenicol e especialmente as cefalosporinas parecem inofensivos à transmissão neuromuscular.

► **Anticolinesterásicos.** Os agentes que bloqueiam a hidrólise do ACh por interferir na acetilcolinesterase (AChase) promovem o aumento da ACh na fenda sináptica, o que provoca despolarização contínua, bloqueando a transmissão do impulso. Como a AChase é praticamente a mesma em todas as sinapses colinérgicas do organismo, sua perda de função comprometerá todas essas sinapses, tanto central como periféricamente, com efeitos nicotínicos e muscarínicos. Os agentes anticolinesterásicos atuam ligando-se à AChase e bloqueando locais específicos da ação enzimática da ACh. Alguns agentes atuam por simples competição, tendo uma ação curta e outros ação mais prolongada. Outro grupo reage com a AChase, formando derivados inativos, e tem reversibilidade inconstante. Os agentes de ação curta e reversível podem ser usados na terapêutica (fisostigmina e seus derivados no tratamento da miastenia gravis). Os irreversíveis são utilizados para extermínio, tais como inseticidas organofosforados.

► **Outros fármacos.** Uma série bastante variada de fármacos pode atuar na junção neuromuscular, tanto em mecanismos pré ou pós-sinápticos, como de ambos os modos. Corticoides, ACTH, azatioprina (pré), trimetafano, fenotiazínicos (clorpromazina, promazina) (pós), fenitoína, trimetadiona, primidona, procainamida, quinidina, betabloqueadores, lítio e cloroquina atuam pré e pós-sinápticamente.

Alguns fármacos induzem à formação de anticorpos anti-RACH, como é o caso da fenitoína, da primidona e especialmente da D-penicilamina, que pode ser utilizada para produzir miastenia gravis experimental.

► **Venenos animais.** Vários venenos animais têm ação na transmissão neuromuscular, quase todos atuando pré e pós-sinápticamente. O veneno de alguns artrópodes atua pré-sinápticamente, promovendo liberação excessiva de ACh com depleção quase total da ACh no terminal nervoso. O veneno da aranha viúva-negra e de certos tipos de venenos de escorpiões atuam dessa maneira.

Os venenos de cobra têm lugar de destaque. Dos quatro grandes grupos de cobras (elapídeos, hidrofídeos, viperídeos e crotalídeos), apenas os dois primeiros têm venenos que atuam na junção. Exceção à regra é o veneno da cascavel (*Crotalus durissus terrificus*), que é crotalíco e também bloqueia a transmissão. De grande poder de ação, esses venenos têm sido utilizados em estudos de laboratório e têm possibilitado grandes avanços no entendimento da fisiologia da junção neuromuscular.

## ■ Miastenia congênita

Sob essa denominação encontram-se várias síndromes, porém que correspondem a uma ínfima parte das miastenias. Os sintomas em geral aparecem nas crianças logo após o nascimento ou na primeira infância, com história familiar positiva para miastenia, com ou sem comprometimento de músculos extrínsecos dos olhos. Há tipos com alterações predominantemente pré-sinápticas (7%), sinápticas (14%) e pós-sinápticas (73%). O diagnóstico será sugerido pelo teste de estimulação repetitiva na EMG e pela ausência de anticorpos séricos.

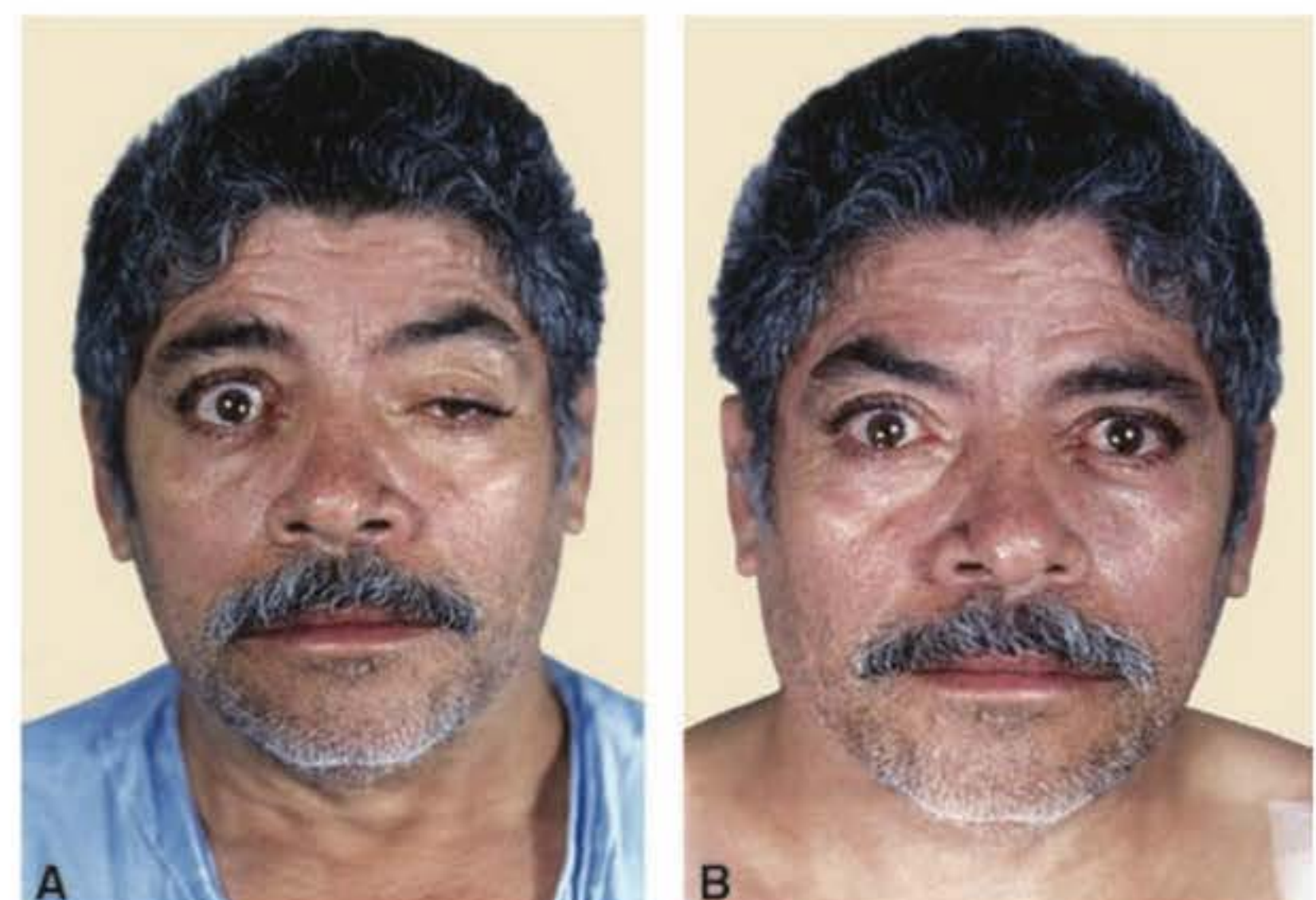
## ■ Miastenia gravis

É a afecção mais bem conhecida e investigada das que modificam a transmissão neuromuscular. Caracteriza-se por fraqueza muscular que aparece ou piora após esforço físico, com distribuição característica em musculatura ocular extrínseca, em ptose assimétrica e em diplopia flutuantes, em músculos de inervação bulbar (disfagia e disfonia) e em músculos do pescoço, da cintura escapular e da parte distal dos membros.

O quadro clínico da miastenia gravis é bastante polimorfo, mas o que a caracteriza são a fadigabilidade excessiva e seu caráter flutuante. A miastenia pode ser evidenciada pelo exame funcional dos músculos por meio de várias manobras: fixando o olhar no teto por 2 min, observa-se a acentuação da ptose palpebral; mantendo os braços estendidos por 2 min, há queixa de cansaço ou mesmo queda dos braços; passar da posição deitada para sentada é progressivamente mais difícil; levantar-se de assentos com alturas variáveis pode ser possível em uma primeira vez, mas torna-se difícil com a repetição, o mesmo fato acontecendo com o subir e o descer de escadas; com o pular com um pé só; com o abrir e o fechar as mãos. Para testar a fala, pede-se ao paciente que conte até quando ocorre disfonia ou mesmo afonia. Essas tarefas devem ser monitoradas em relação ao número de vezes realizadas e ao tempo em que são feitas.

A medida da capacidade vital é um bom índice para testar os músculos respiratórios, cujo acometimento é o que determina a gravidade da doença.

O diagnóstico suscitado clinicamente pode ser confirmado pela resposta imediata ao edrofônio (Figura 174.1 A e B) ou após 20 min da injeção intravenosa ou intramuscular



**Figura 174.1** A. Ptose palpebral em miastenia gravis. B. O mesmo paciente ilustrado em A, segundos após teste com edrofônio.



de prostigmina. Testes neurofisiológicos, como estimulação repetitiva, estudos de eletromiografia de fibra única, bem como testes imunológicos, ajudam a estabelecer o diagnóstico.

É possível, em pacientes com miastenia *gravis* adquirida, detectar no sangue periférico anticorpos antirreceptores de acetilcolina (anti-AChR), anticorpos moduladores e bloqueadores, sendo os mais altos títulos nas mulheres que desenvolvem sinais da doença entre os 20 e 30 anos na apresentação generalizada. São anticorpos de diferentes classes (IgG e IgM) que atuam bloqueando os receptores de acetilcolina na membrana pós-sináptica ou acelerando a velocidade de degradação desses receptores. Outros anticorpos foram mais recentemente descritos, como o anti-MuSK, com ligeiras diferenças na apresentação clínica.

Nos pacientes, em geral do sexo masculino, com início da doença após os 40 anos, nos quais, além dos títulos elevados de anti-AChR encontram-se altos títulos de anticorpos anti-

músculo estriado, há grande probabilidade de a miastenia estar associada a um timoma, ainda que possa existir sem ele (resultados falso-negativos são mais raros).

---

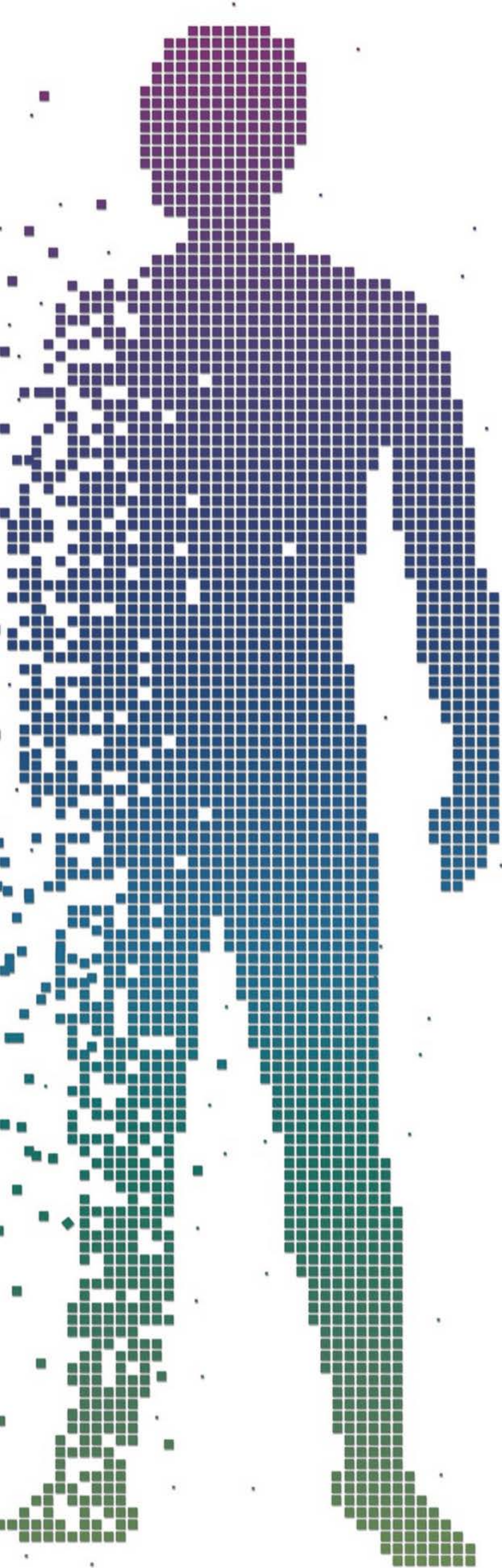
## ► Bibliografia

- Engel AG. Update on neuromuscular junction diseases. From bench to bedside: update on neuromuscular disease. 59th AAN Annual Meeting, 2007.
- Engel AG, Franzini-Armstrong C. Myology: basic and clinical. 3rd ed. McGraw-Hill, 2004.
- Farah SB. DNA. Segredos e mistérios. 2ª ed. São Paulo: Sarvier, 2007.
- Guglieri M, Magri F, Comi GP. Molecular etiopathogenesis of limb girdle muscular and congenital muscular dystrophies: boundaries and contiguities. Clin Chim Acta. 2005; 361:54-79.
- Janewa CA, Travers P, Walport M, Shlomchik MJ. Imunobiologia. O sistema imune na saúde e na doença. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.
- Kaminski HJ. Myasthenia gravis and related disorders. Humana Press, 2003.
- Sinnreich M. Molecular basis and therapy of muscle diseases. From bench to bedside: update on neuromuscular disease. 59th AAN Annual Meeting, 2007.









## Parte 15

---

# Sistema Nervoso

---

Sebastião Eurico de Melo-Souza

### *Colaboradores*

Acary Souza Bulle de Oliveira  
Amauri Batista da Silva  
Amilton Antunes Barreira  
Áurea Nogueira de Melo  
Eli Faria Evaristo  
Geraldo Nunes Vieira Rizzo  
Helcio Alvarenga  
Hugo Pereira Pinto Gama  
Jayme Olavo Marquez  
José Antônio do Livramento  
José Eduardo Lima  
José Heleodoro Xavier de Castro  
Luis dos Ramos Machado  
Luiz Antonio Zanini  
Luiz Augusto Franco de Andrade  
Luiz Fernando Martins  
Maria Ângela Tolentino  
Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro  
Maurice Borges Vincent  
Maurício Sérgio Brasil Leite  
Newra Tellechea Rotta  
Orlando Guaziani Povoas Barsottini  
Osvaldo Massaiti Takayanagui  
Paulo César Ragazzo  
Rubens Carneiro dos Santos Júnior  
Sérgio Augusto Pereira Novis  
Sérgio Roberto Haussen  
Wilson Luiz Sanvito



# Noções de Anatomia e Fisiologia

Sebastião Eurico de Melo-Souza

O sistema neural é um sistema de processamento de informação, regulando funções específicas e, por vezes, interdependentes. O funcionamento do sistema neural é realizado por meio da manipulação de informações sobre os ambientes externo e interno. Anatomia e fisiologia são áreas indissociáveis no estudo da propedêutica neurológica.

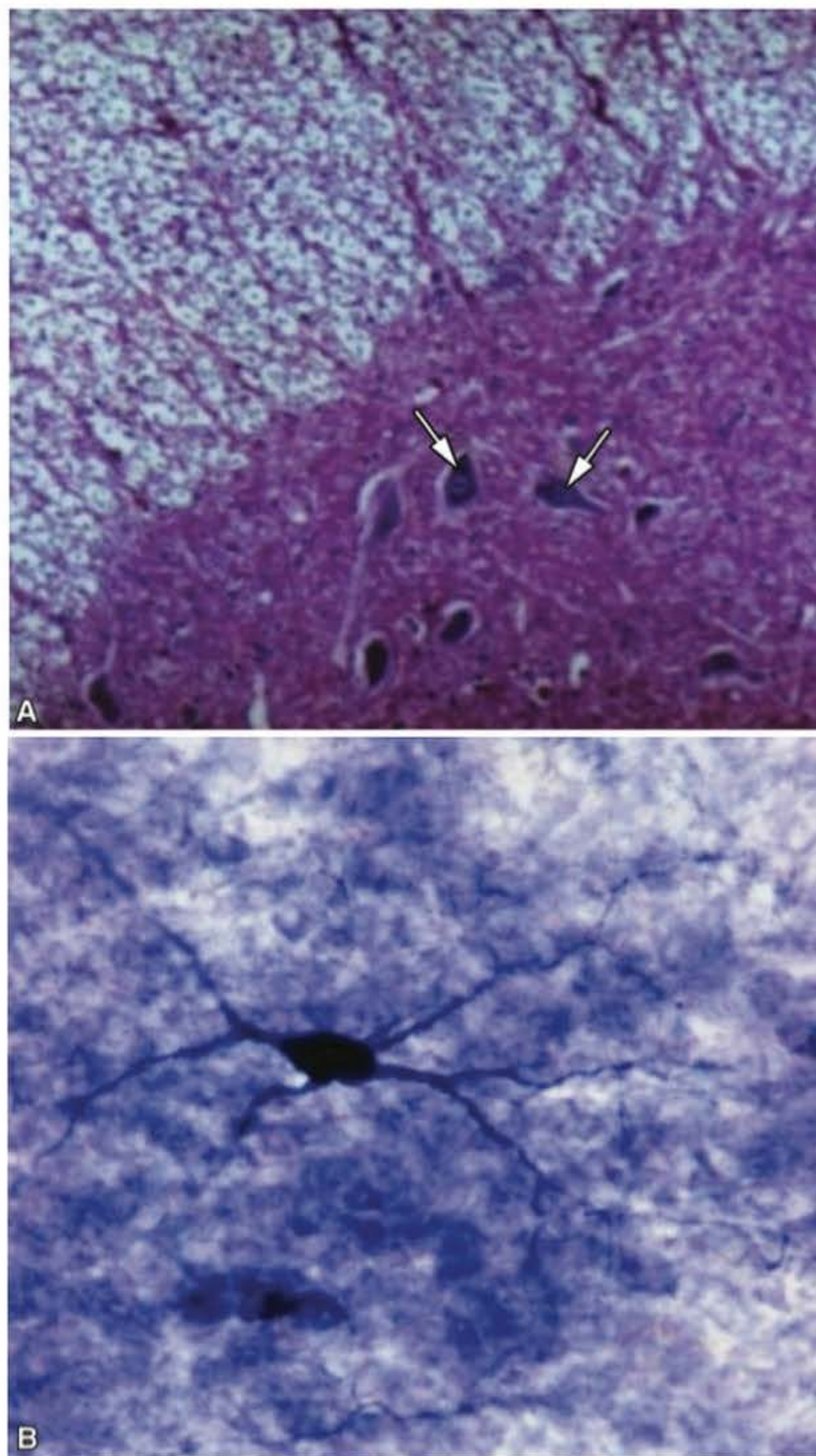
O sistema nervoso (SN) é dividido anatomicamente em sistema nervoso central (SNC) (encéfalo e medula espinal) e em sistema nervoso periférico (SNP) (raízes, nervos, gânglios, plexos e terminações nervosas). Funcionalmente, o sistema nervoso é dividido em somático ou da vida de relação e em sistema nervoso visceral, também denominado vegetativo, o qual preside as funções autonômicas por intermédio dos sistemas simpático e parassimpático.

## ► Célula nervosa, arco reflexo e unidade motora

O neurônio, ou célula nervosa, difere morfofuncionalmente das células de outros tecidos (Figura 175.1). Além do corpo celular, apresenta prolongamentos denominados axônio e dendritos: estes são inúmeros, curtos, muito ramificados, verdadeiras expansões protoplasmáticas; o axônio é único, longo ou curto, com raras ramificações e termina em arborizações (Figura 175.2).

Variando bastante em forma e em volume, o neurônio contém em seu corpo celular o núcleo, habitualmente esférico e central, com um ou dois nucléolos, e o citoplasma, com suas organelas constituídas por corpúsculos de Nissl, por retículo endoplasmático, por mitocôndrias, por aparelho de Golgi, por lisossomos, por neurofilamentos (microfilamentos) e por neurotúbulos (microtúbulos).

O axônio, formado por uma matriz (axoplasma) e envolvido por uma membrana (axolema), mostra-se recoberto, de dentro para fora, pela bainha de mielina, pelo neurolema e pelo endoneuro, constituindo a chamada fibra nervosa. O axoplasma é uma estrutura dinâmica, na qual pode ser observado um sistema de transporte axônico lento (anterógrado) e rápido (anterógrado e retrógrado) (Quadro 175.1). A mielina do sistema nervoso periférico é formada pelas células de Schwann e recobre o axônio a partir do curto trajeto de sua emergência no corpo celular. O neurolema, cuja formação está



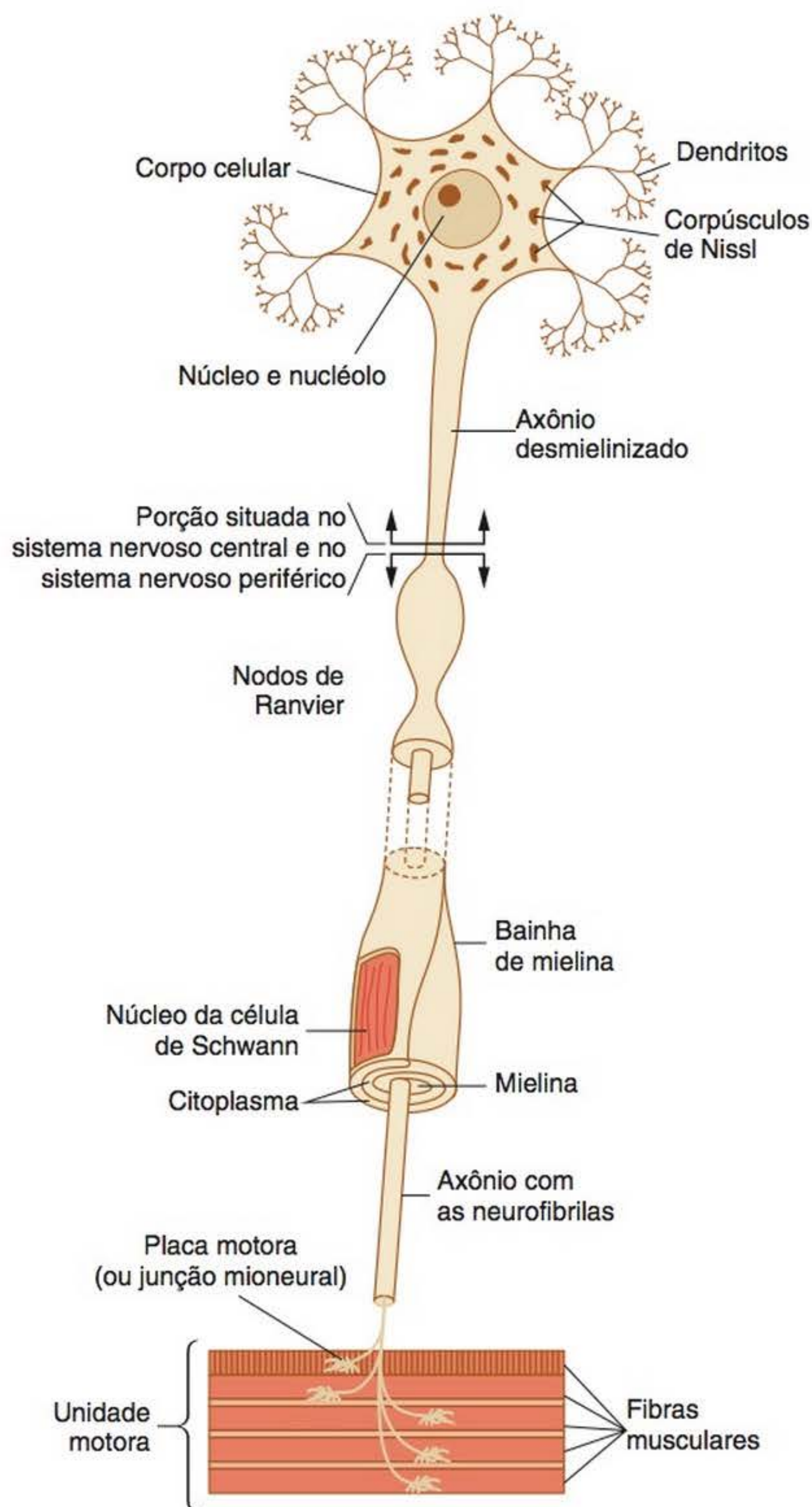
**Figura 175.1** A. Substância cinzenta e corpos de neurônios motores da coluna anterior da medula espinal (setas). B. Neurônio do córtex cerebral com vários prolongamentos.

na dependência das células de Schwann, envolve a mielina dos axônios do SNP ao mesmo tempo que se acha recoberto pelo endoneuro, ao passo que, no SNC, a bainha de mielina é formada pelo oligodendrócito. Os axônios envolvidos pela bainha de mielina são denominados mielinizados e os axônios sem essa bainha são chamados de amielinizados (Figura 175.3). Ao longo da fibra nervosa, observam-se os chamados **nodos de Ranvier**, estrangulamentos regulares que interrompem a bainha de mielina. As fibras nervosas são envolvidas pelo endoneuro individualmente, ao passo que os feixes ou fascículos de fibras nervosas são envolvidos pelo perineuro. Por fim, os vários fascículos de fibras nervosas são envolvidos por tecido elástico e por colágeno, denominado epineuro (Figura 175.2).

Dispostos em cadeias celulares, os neurônios conduzem os impulsos nervosos, seja no sentido da periferia para os centros – via aferente, sensorial ou centrípeta –, seja no sentido inverso – via eferente, motora ou centrífuga, e vias associativas, que integram diferentes áreas dentro do próprio SNC.

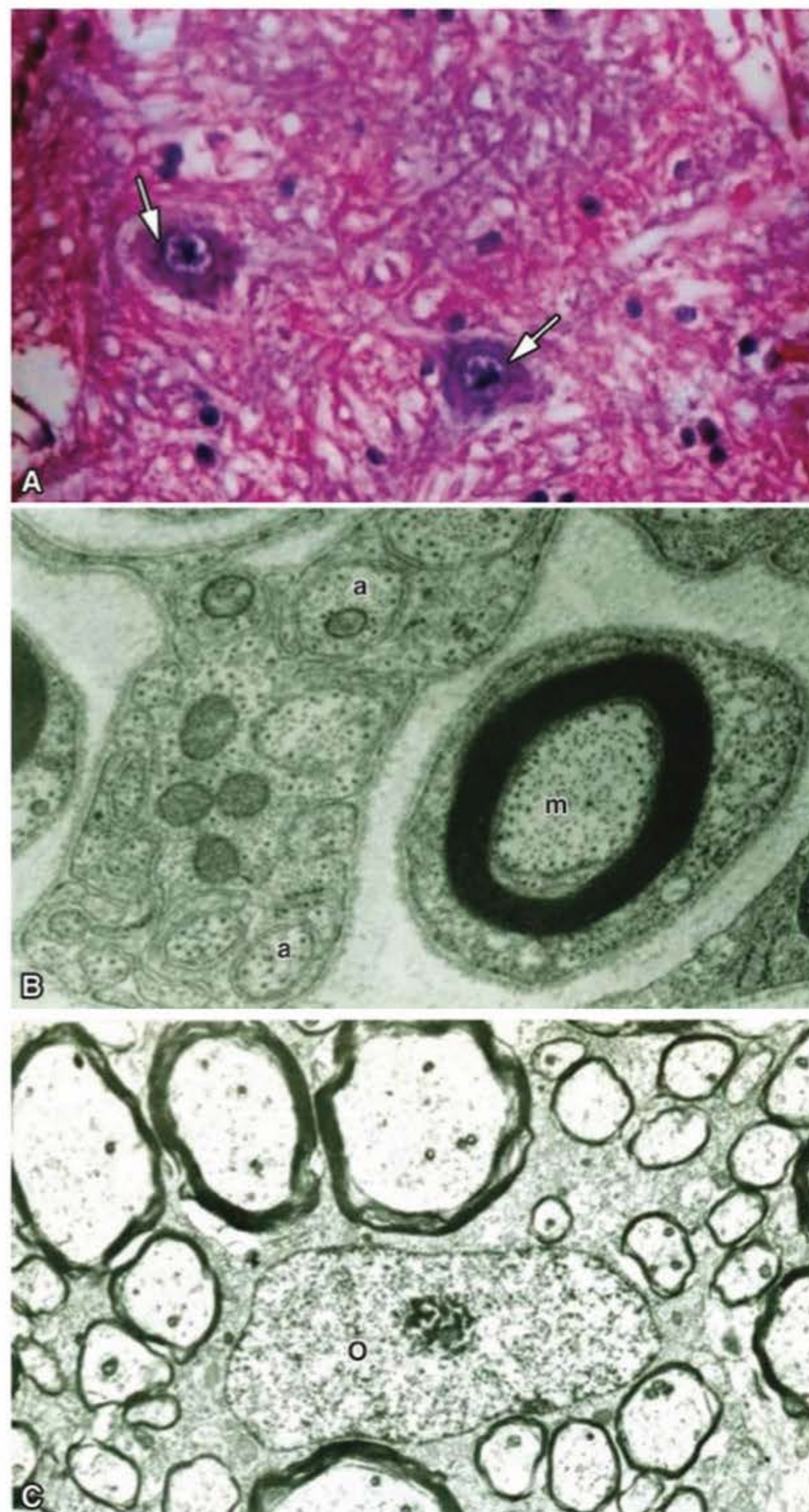
O estímulo periférico caminha pela via centrípeta até os centros nervosos do neuroeixo, interligados pelas vias de





**Figura 175.2** Representação esquemática da unidade motora. Uma fibra nervosa distribui-se para cinco fibras musculares na placa motora, ou junção mioneural.

associação; em seguida, é conduzido pela via centrífuga, terminando nos órgãos efetores periféricos. Esse circuito constitui a base morfofuncional do sistema nervoso, denominado arco reflexo, o qual coordena, adapta e integra todas as atividades do organismo. Assim, quando se estimula mecanicamente (percussão) o tendão patelar, há um estiramento das fibras musculares unidas ao tendão, que estimulará o receptor anuloespiral do fuso neuromuscular, constituído



**Figura 175.3** A. Corpos neuronais da medula espinal (setas). B. Micrografia eletrônica de transmissão de fibra nervosa mielinizada (m) e várias fibras nervosas amielinizadas (a). C. Fibras nervosas mielinizadas de variados calibres observadas no SNC. Nota-se, ainda, um oligodendrócito (O).

por um conjunto de fibras musculares denominadas intrafusais; a partir desse receptor, o impulso é conduzido por via aferente (sensorial) até o centro nervoso situado na substância cinzenta da medula espinal; daí, o estímulo retorna como resposta pela via eferente (motora), terminando nas fibras musculares extrafusais do quadríceps (órgão efector), que se contrairá, promovendo a extensão da perna (Quadros 175.2 e 175.3 e Figura 175.19).

**Quadro 175.1** Principais componentes dos sistemas de transporte axoplasmático.

Tipo do transporte	Velocidade (mm/dia)	Substâncias transportadas
Transporte anterógrado rápido	50 a 500	Vesículas limitadas por membranas, mitocôndrias
Transporte anterógrado lento	0,1 a 10	Moléculas do citoesqueleto, proteínas e enzimas solúveis
Transporte retrógrado rápido	200 a 300	Lisossomos, enzimas, mitocôndrias, corpos multivesiculares, vesículas, vírus da raiva, do herpes simples e da poliomielite



Os neurônios interligam-se, para efeito de transmissão dos impulsos, por meio de **sinapses**. Elas processam-se por intermédio de qualquer parte da célula, seja no corpo celular, seja nos prolongamentos axodendríticos.

Do ponto de vista funcional, as sinapses são de duas ordens, **excitatórias** e **inibitórias**, as quais facilitam ou bloqueiam, respectivamente, a transmissão do impulso nervoso. Essa transmissão é feita por intermédio dos chamados mediadores químicos, dos quais se destacam a acetilcolina, as catecolaminas, a serotonina e o ácido gama-aminobutírico (Figura 175.4). Três categorias de transmissores e de moduladores atuam no SNC: os aminoácidos (moduladores excitatórios: ácidos glutâmico e aspártico, e moduladores inibitórios: GABA e glicina), as aminas biogênicas (acetilcolina, dopamina, norepinefrina e serotonina) e os peptídeos (somatostatina, CCK, substância P, encefalinas e dinorfina). Além disso, um neurônio pode realizar sinapses influenciando vários outros (via divergente) ou um neurônio pode estar sob a influência de vários outros (via convergente).

Os neurônios motores situados na coluna cinzenta da medula espinal lançam os seus axônios para a periferia e terminam nas fibras musculares. Cada uma delas recebe a ramificação habitual de uma única fibra nervosa. A este conjunto, ou seja, fibra nervosa motora e fibras musculares por ela inervadas, dá-se o nome de unidade motora (Figura 175.2).

Os impulsos nervosos oriundos do corpo celular, que caminham pelo axônio, transmitem-se às fibras musculares por meio das sinapses neuromusculares, também chamadas de junção mioneural ou de placa motora. A resposta das fibras musculares é a contração e ela se dá no exato momento em que, pela sinapse, ocorre a liberação de um mediador químico identificado como sendo a acetilcolina. A esse fenômeno denomina-se **transmissão neuromuscular**. Esses fatos também são observados no encéfalo, porém com muito maior complexidade, tanto em relação às sinapses quanto aos mediadores químicos.

Os neurônios são células excitáveis que apresentam um sistema de comunicação por modificação do potencial de membrana em repouso do soma neuronal. No meio intracelular do corpo neuronal predominam íons orgânicos com cargas negativas, além do potássio, ao passo que, no meio extracelular, predominam o sódio e o cloro. Essas cargas elétricas no interior do neurônio geram um potencial elétrico de membrana por volta de 265 mV, predominando cargas elétricas negativas

no interior da célula. Esse potencial da membrana em repouso é alterado por movimentos de íons por meio da membrana. Se o potencial de membrana se eleva (move-se em direção a zero), diz-se que a membrana está despolarizada, ao passo que a hiperpolarização é caracterizada pelo aumento da negatividade no interior do corpo neuronal. O potencial de ação começa no segmento inicial do axônio e é propagado ao longo dele. A Figura 175.4 mostra as várias etapas do mecanismo bioquímico da transmissão no nível da placa motora.

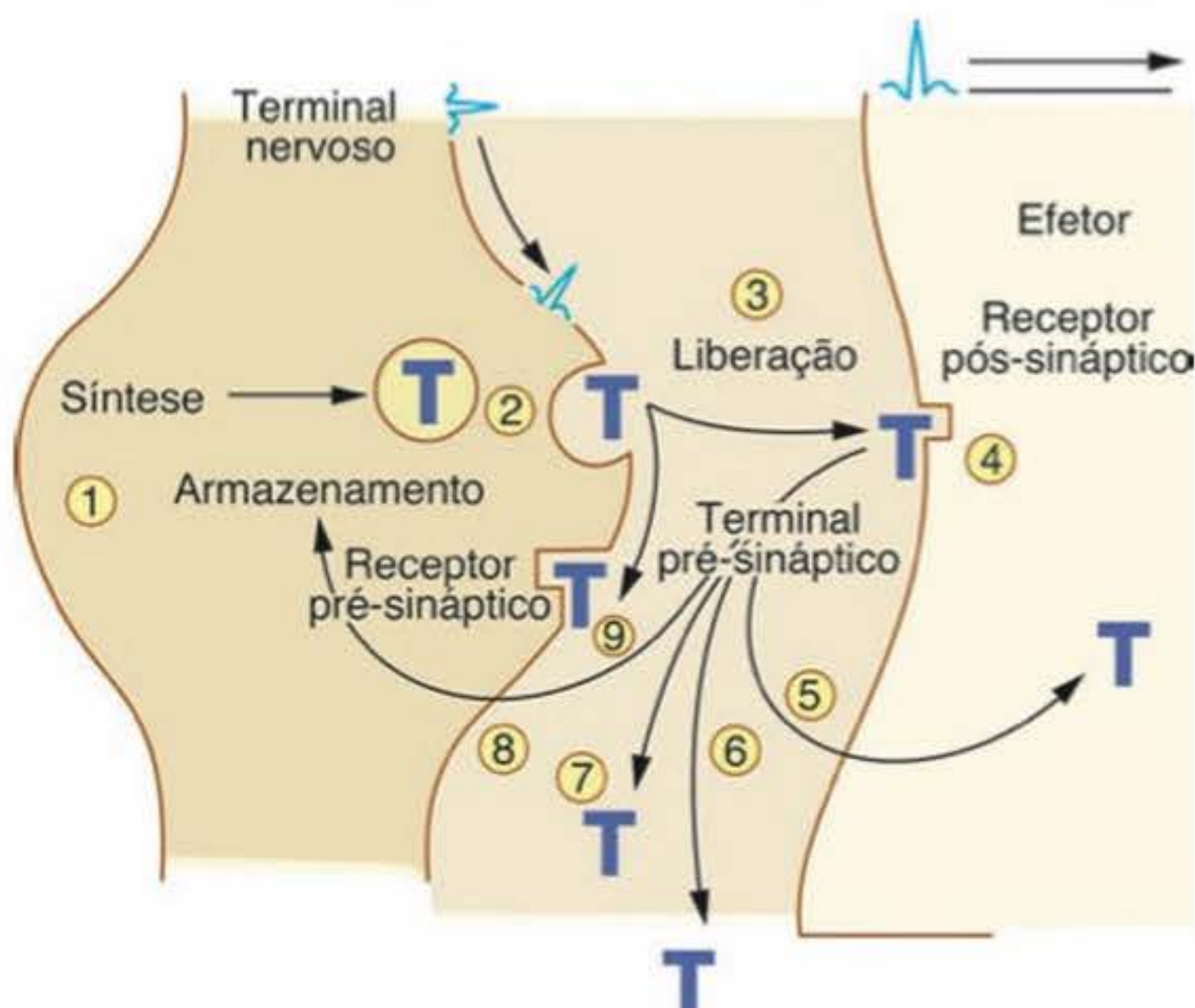
As células gliais são denominadas astrócito, oligodendrócito, micróglia e célula endotélio. São células não neurais do SNC, sendo mais numerosas do que os próprios neurônios. Funcionalmente, os astrócitos estão relacionados com a proliferação e com o reparo após lesão, com o isolamento e o agrupamento de fibras nervosas e de terminais axônicos, com o suporte estrutural para neurônios, com a participação da via metabólica que modula os íons, com os neurotransmissores, com os metabólitos envolvidos no funcionamento dos neurônios e com a guia para a migração neural durante o desenvolvimento. O oligodendrócito é a célula glial responsável pela formação da bainha de mielina no sistema nervoso central (Figura 175.3C). A micróglia é a principal célula apresentadora de antígeno no sistema nervoso central. Pode ser ativada em resposta à estimulação antigênica e, quando ativada, prolifera e migra para o local da lesão. A micróglia engloba e fagocita neurônios lesionados, restos de neurônios, detritos celulares e fragmentos de mielina. As células endoteliais forram os ventrículos encefálicos, o aqueduto do mesencéfalo e o canal central da medula e revestem os plexos capilares dos ventrículos, participando na secreção do liquor.

## ► Encéfalo

Derivado da porção anterior do tubo neural, o encéfalo compreende o tronco encefálico, constituído pelo bulbo, ponte e mesencéfalo; o cerebelo; e o cérebro; este último é constituído pelo diencéfalo e pelo telencéfalo. Essas estruturas, contidas na cavidade craniana, juntam-se à medula espinal, contida no canal vertebral, formando o sistema nervoso central.

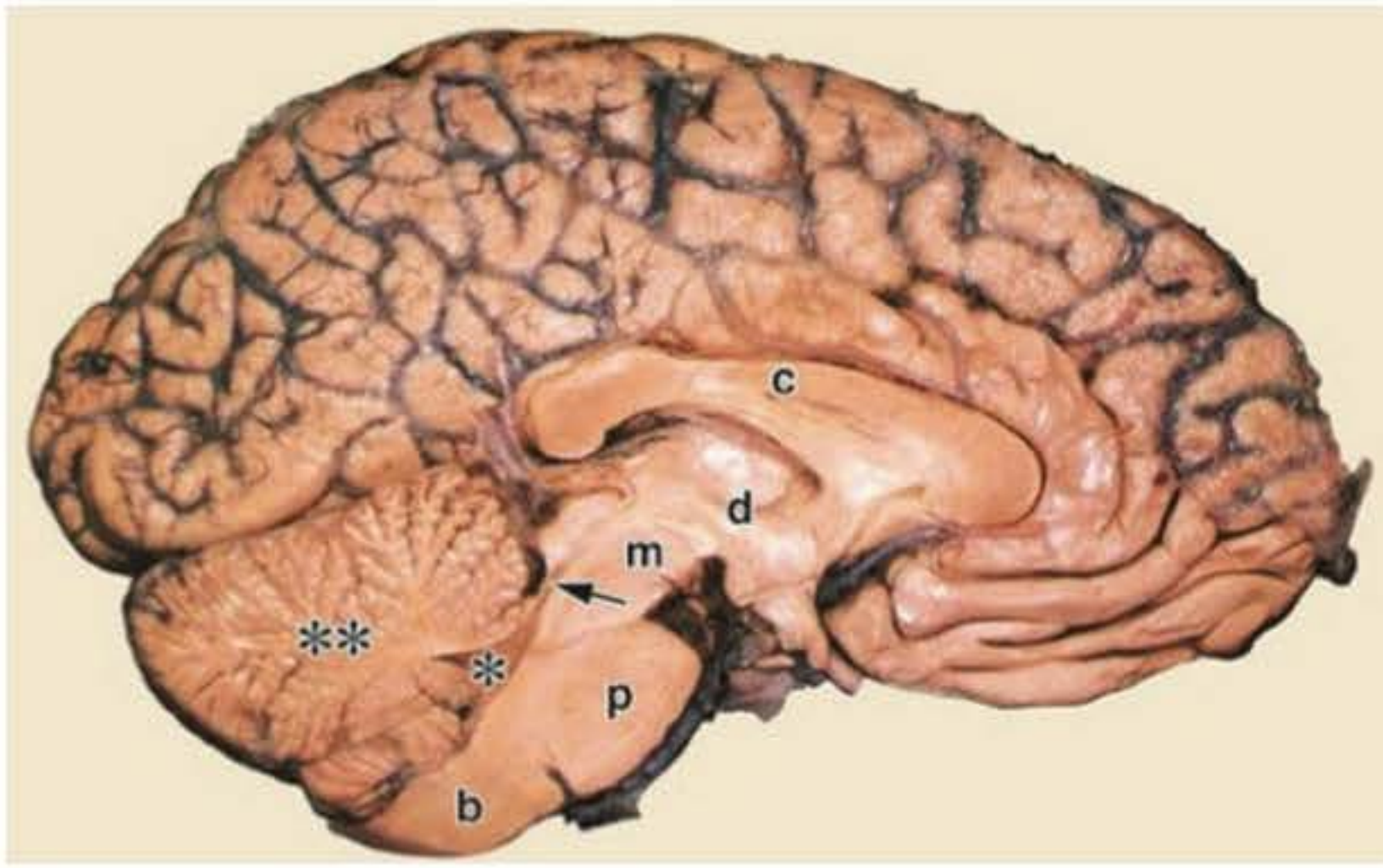
## ► Cérebro

Representado pelos dois hemisférios, o cérebro contém em sua intimidade os núcleos da base e o diencéfalo. Apresenta um manto de revestimento, de cor cinzenta, denominado córtex cerebral, que é formado por bilhões de células dispostas arquitetonicamente em camadas distintas. O córtex tem aspecto enrugado, constituindo os giros e os sulcos, disposição esta que possibilita o aumento considerável da camada cortical (Figura 175.5). Subjacente ao manto cortical está disposta a substância branca, constituída de fibras mielinizadas e de células (Figura 175.6). O córtex cerebral, que apresenta no homem o seu maior desenvolvimento, tem inúmeras conexões formadas por fibras nervosas que irão promover a integração funcional entre diferentes segmentos neuronais. Essas conexões são divididas em: (1) fibras corticofugais ou fibras eferentes de projeção descendente, das quais as mais importantes são a via piramidal (corticoespinal e corticonuclear), a corticorreticular, a corticotalâmica, a corticopontocerebelar e a corticoestriada; (2) fibras corticopetais, aferentes, ou fibras



**Figura 175.4** Esquema mostrando as várias etapas do mecanismo de ação dos neurotransmissores (T).



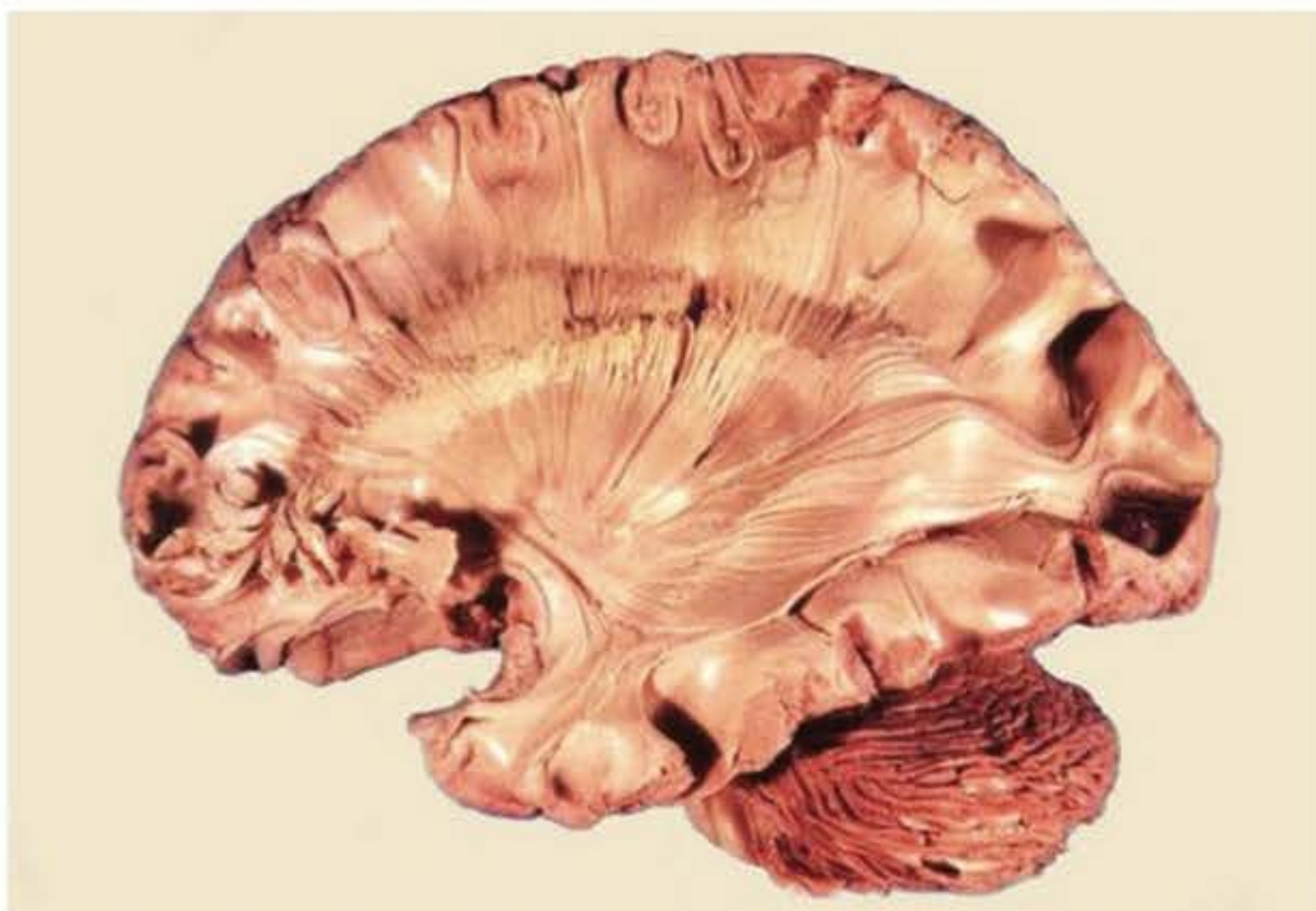


**Figura 175.5** Face medial do hemisfério cerebral, evidenciando o corpo caloso (c), o diencefalo (d), o aqueduto do mesencéfalo (seta), o IV ventrículo (\*), o cerebelo (\*\*) e o tronco encefálico: m = mesencéfalo, p = ponte e b = bulbo; notam-se, ainda, os lobos frontal, parietal e occipital.

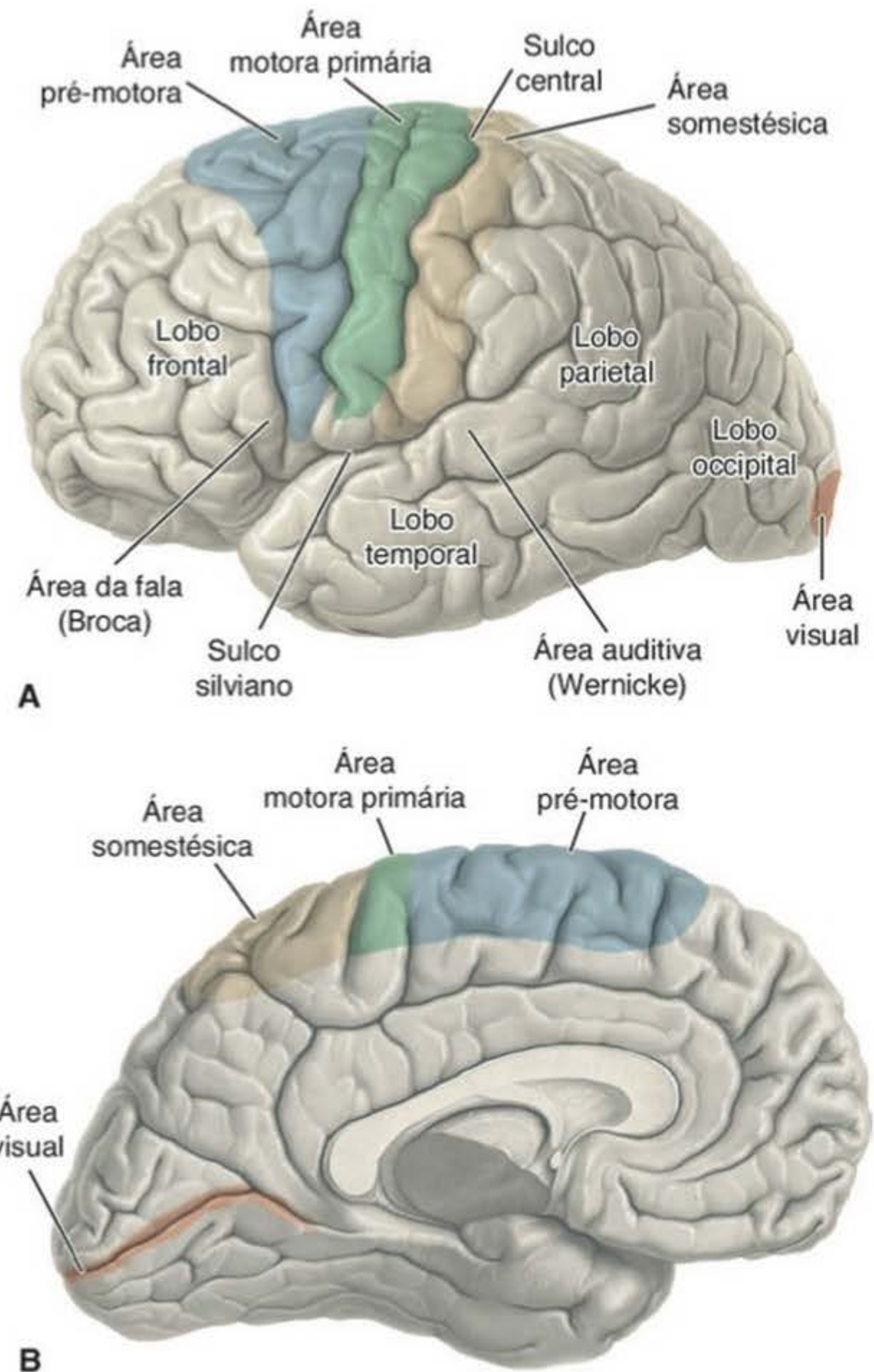
de projeção ascendente, entre as quais se sobressaem a via talamocortical e a cerebelo-talamocortical; (3) fibras de associação corticossúbcortais intra-hemisféricas, destinadas a conectar várias áreas de um mesmo hemisfério, fazendo-o por meio de fibras curtas, na intimidade do córtex, ou por fibras longas que atravessam o centro oval (fascículos longitudinais superior e inferior, fascículo do cíngulo e fascículo uncinado); (4) fibras de associação corticocortais inter-hemisféricas ou fibras comissurais, reservadas a ligar o córtex de ambos os hemisférios por intermédio do corpo caloso, comissura anterior e comissura do fórnix.

Os hemisférios cerebrais compreendem os lobos frontais, temporais, parietais, occipitais e os lobos das ínsulas (Figura 175.7). Considerados isoladamente, cada um desses lobos exerce tarefas especiais, mas deve ser lembrado que o sistema nervoso funciona de modo integrado, ou seja, cada área envolvida em uma atividade recebe a colaboração das demais, em um perfeito entrosamento funcional decorrente das incontáveis conexões corticais, subcortais, intra e inter-hemisféricas.

Cumprir mencionar o conceito de “dominância hemisférica”, que pretende estabelecer o predomínio inato e funcional de um dos hemisférios cerebrais. Em cerca de 80% dos indivíduos, o hemisfério esquerdo é o dominante, especialmente para as funções práticas, gnósticas e da linguagem. Não se pode afirmar, todavia, que seja o hemisfério direito “silencioso”; ao contrário, não só é ativo como auxilia o esquerdo em suas funções. Nos canhotos, entretanto, o mesmo raciocínio não é aplicado, pois não é incomum, nesses casos, a dominância do hemisfério direito no que diz respeito à linguagem e à habilidade manual.



**Figura 175.6** Vista lateral do hemisfério cerebral esquerdo, evidenciando feixes de fibras irradiando em várias direções no interior do cérebro.



**Figura 175.7** A. Aspecto lateral e superficial do hemisfério cerebral esquerdo, observando-se os lobos e a localização de suas principais funções. B. Vista medial do hemisfério. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

“silencioso”; ao contrário, não só é ativo como auxilia o esquerdo em suas funções. Nos canhotos, entretanto, o mesmo raciocínio não é aplicado, pois não é incomum, nesses casos, a dominância do hemisfério direito no que diz respeito à linguagem e à habilidade manual.

► **Lobo frontal.** As funções principais do lobo frontal relacionam-se com a atividade mental superior, com a motricidade e com a linguagem de expressão. As lesões das áreas mais anteriores (pré-frontais) levam ao embotamento psíquico, especialmente das funções cognitivas e dos padrões éticos. Nas lesões do giro pré-central, verifica-se a perda ou redução dos movimentos voluntários do lado oposto do corpo. Quando lesado o opérculo frontal do giro frontal inferior esquerdo, observam-se distúrbios da linguagem de expressão.

► **Lobo parietal.** Relaciona-se com os tipos de sensibilidade elementar, ou protopática, e discriminativa, ou epicrítica, além das gnosias sensitivas. Estas são de difícil correlação anatomo-funcional, mas aquelas se mostram abolidas ou reduzidas nas lesões da área somestésica ou área sensitiva primária ou giro pós-central.

► **Lobo temporal.** Entre tantas e complexas funções, o lobo temporal está relacionado com a audição e com a atividade psicossensorial. Sua lesão pode determinar o aparecimento de alu-



cinações ou de perversões auditivas, de agnosias auditivas, de disfasia de recepção e de perturbações psíquicas. Elas compreendem a dismnésia, as ilusões do “já visto” e do “nunca visto” e as crises parciais simples (com consciência) e complexas (com comprometimento da consciência) associadas a automatismos mastigatórios, verbais ou locomotores. Também podem ser observadas alterações do campo visual, decorrentes de lesões das radiações ópticas que atravessam parte desse lobo, além de alucinações olfatórias por lesões do *uncus* do giro hipocampal, o qual constitui parte do complexo centro cortical da olfação.

► **Lobo occipital.** É responsável pela visão (integração das imagens recolhidas pelas retinas e conduzidas pelas vias ópticas) e sua lesão pode acarretar distúrbios ilusórios (macro e micropsias, deformação dos objetos) e alucinatórios, agnosia visual (alexia) e alteração do campo visual (hemianopsia). O comprometimento bilateral provoca a chamada cegueira cortical, na qual se perde a visão, estando íntegros os olhos e as vias ópticas.

► **Núcleos da base.** Relacionados com o sistema motor extrapiramidal, compreendem o corpo estriado (núcleo caudado e putame), o globo pálido e o complexo nuclear amigdalóide.

Na região mesencefálica existem outras estruturas: o núcleo subtalâmico (de Luys), o núcleo rubro, a substância negra, a substância reticular e o núcleo de Darkschewitsch, este sendo parte do importante circuito de ligação entre os núcleos motores de nervos cranianos e a medula cervical, responsável pela coordenação dos movimentos associados dos olhos e da cabeça. As estreitas conexões entre os núcleos da base e o córtex cerebral, diretas ou por intermédio do tálamo, formam um verdadeiro circuito de *feedback*, por meio do qual se realiza a regulamentação da atividade motora descendente. Circuito semelhante é estabelecido entre os referidos núcleos e as estruturas do tronco cerebral (substância negra, sistema reticular, núcleo rubro, oliva inferior, entre outras), terminando por modular os neurônios motores situados na coluna anterior da medula. Não obstante a complexidade funcional das formações basais, admite-se como certa sua interferência nos movimentos voluntários, no controle do tônus muscular e na integração das aferências proprioceptivas. Nas lesões dos núcleos da base podem aparecer alterações do tônus muscular (hipotonia ou hipertonia) e movimentos involuntários diversos, tais como tremor, coreia, atetose e balismo. Tal é a importância dos neurotransmissores identificados no funcionamento do sistema extrapiramidal e, por conseguinte, dos núcleos da base, que suas múltiplas conexões anatômicas receberam denominações químicas, em conformidade com a localização da substância mediadora encontrada. Assim, é comum falar em via noradrenérgica, via GABAérgica, terminações serotoninínicas, via dopaminérgica, entre outras.

► **Diencefalo.** Situado na parte mediana e profunda do cérebro, o diencefalo está encoberto totalmente pelos hemisférios, sendo visível apenas pela sua face medial (Figura 175.5). Compreende o tálamo, o hipotálamo, o epitálamo e o metatálamo, todos dispostos em estreita vizinhança com o III ventrículo e o subtálamo, situado profundamente à superfície do III ventrículo.

► **Tálamo.** Constitui volumoso núcleo ovoide que se relaciona medialmente com o III ventrículo, lateralmente com a cápsula interna, cranialmente com os ventrículos laterais e caudalmente com o hipotálamo. As formações talâmicas mantêm conexões expressivas com o córtex cerebral, cujo maior contingente se destina às áreas somestésicas.

Entre suas funções, destacam-se as que se relacionam com a motricidade (núcleos que integram o sistema extrapiramidal), com o comportamento emocional (ligados ao sistema

límbico), com a ativação do córtex cerebral (por intermédio do sistema reticular ativador intratálamico) e com a sensibilidade. Em relação a esta última, o tálamo integra e modifica todas as sensações oriundas da periferia (exceto olfatórias); posteriormente, transmite essas sensações para determinadas áreas corticocerebrais, locais em que ocorre a sua correta interpretação. Admite-se, contudo, que as sensações de dor, de temperatura e de tato grosseiro (protopático) sejam interpretadas em nível talâmico, enquanto caberia ao córtex parietal o reconhecimento, pelo estímulo tátil, da forma, da consistência e das dimensões dos objetos.

► **Hipotálamo.** Essa pequena porção diencefálica situa-se logo abaixo do tálamo, constituindo o soalho e a parte das paredes laterais do III ventrículo. Compreende os corpos mamilares, o **túber cinéreo**, o infundíbulo, o quiasma e os tratos ópticos. O infundíbulo e a hipófise posterior formam a neuro-hipófise, situada no interior da sela túrcica. Pelas amplas relações com o chamado sistema nervoso autônomo, ou vegetativo (simpático e parassimpático), o hipotálamo regula inúmeras funções vitais e a homeostase, entre as quais se destacam: (1) a **regulação cardiovascular**: o aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca ocorre por estimulação dos núcleos posterior e lateral, enquanto a estimulação dos núcleos anteriores propicia exatamente o inverso; (2) a **regulação da temperatura**: o controle da temperatura corporal é feito pelos núcleos anteriores, mediante vasoconstrição e sudorese, entre outros mecanismos; (3) a **regulação hídrica**: processa-se tanto pela sensação de sede quanto pelo controle da excreção renal. Assim, se houver concentração celular de eletrólitos, os grupos neuronais das áreas anteromediais desencadeiam a sede e secretam o hormônio antidiurético, levando à absorção de água nos túbulos distais e coletores dos rins; (4) a **regulação gastrintestinal e alimentar**: a sensação de fome e de apetite e os respectivos bloqueios, a procura ou a indiferença pelo alimento e o peristaltismo intestinal são controlados pelos núcleos mediais e laterais, dependendo de sua estimulação ou destruição; (5) a **regulação da contratilidade uterina e da secreção de leite pelas mamas**: por meio de estimulação, os núcleos paraventriculares produzem a ocitocina, que promove a contratilidade do útero e das células que envolvem os alvéolos das glândulas mamárias. Essa secreção acentua-se no final da gravidez, auxiliando a expulsão do feto e esvaziando os alvéolos lactíferos; (6) o **comportamento**: embora seja função de todo o sistema nervoso, cabe ao hipotálamo, em associação a outras partes do chamado cérebro primitivo, ou sistema límbico, os padrões especiais de comportamento ligados às emoções (raiva, medo, amor, tristeza, alegria, solidão etc.), às sensações de dor e de prazer (agradáveis e desagradáveis) e aos impulsos sensoriais e motores (sorrir, chorar, gritar etc.); (7) o **eixo hipotálamo-hipofisário**: fibras eferentes do hipotálamo relacionam-se com a parte posterior da hipófise, por intermédio de conexões que formam os feixes supraótico-hipofisário e túbero-hipofisário, os quais conduzem os hormônios vasopressina e ocitocina, secretados pelas células dos núcleos supraóticos e paraventriculares e liberados nas terminações hipofisárias. Os referidos hormônios são transportados pelo fluxo axoplasmático existente nos axônios. No que se refere ao lobo anterior da hipófise (adeno-hipófise), a influência hipotalâmica processa-se por intermédio de uma rede vascular, chamada de sistema porta-hipofisário, e não por meio de fibras nervosas. Os peptídeos secretados no hipotálamo alcançam o sistema porta e ativam as células da adeno-hipófise. Esses produtos neurosecretores são denominados “fatores de liberação” (as substâncias já quimicamente definidas são chamadas de hormônios), acrescidas



do nome da substância que influenciam (p. ex., hormônio de liberação da corticotrofina); por outro lado, são reconhecidos alguns “fatores de inibição”, como o da somatotrofina.

► **Epitálamo.** Delimitando a parte posterior do teto do III ventrículo e os colículos mesencefálicos, o epitálamo é constituído pelos trígono e pelas comissuras habenuares, que funcionam como estações intermediárias dos impulsos olfatórios que se ligam aos centros do sistema nervoso autônomo do tronco encefálico; pela comissura posterior ou epitálamica, que integra o reflexo pupilar à luz; e pelo corpo pineal, que secreta endocrinamente a melatonina e apresenta função antigonadotrópica, sendo também importante na regulação do ritmo circadiano. O corpo pineal pode ser sede habitual de tumores, muitas vezes benignos em sua natureza histopatológica, mas graves pela compressão que exercem sobre estruturas vizinhas, resultando em interferência nos movimentos verticais conjugados dos olhos, em surdez ou hipoacusia bilateral, em hidrocefalia e em puberdade precoce. A pineal calcifica-se em cerca de metade dos adultos, sendo então bem visualizada em imagens radiológicas, e serve como marcador da linha média; esse fato é utilizado para reconhecer desvios das estruturas encefálicas mediais na radiografia simples do crânio.

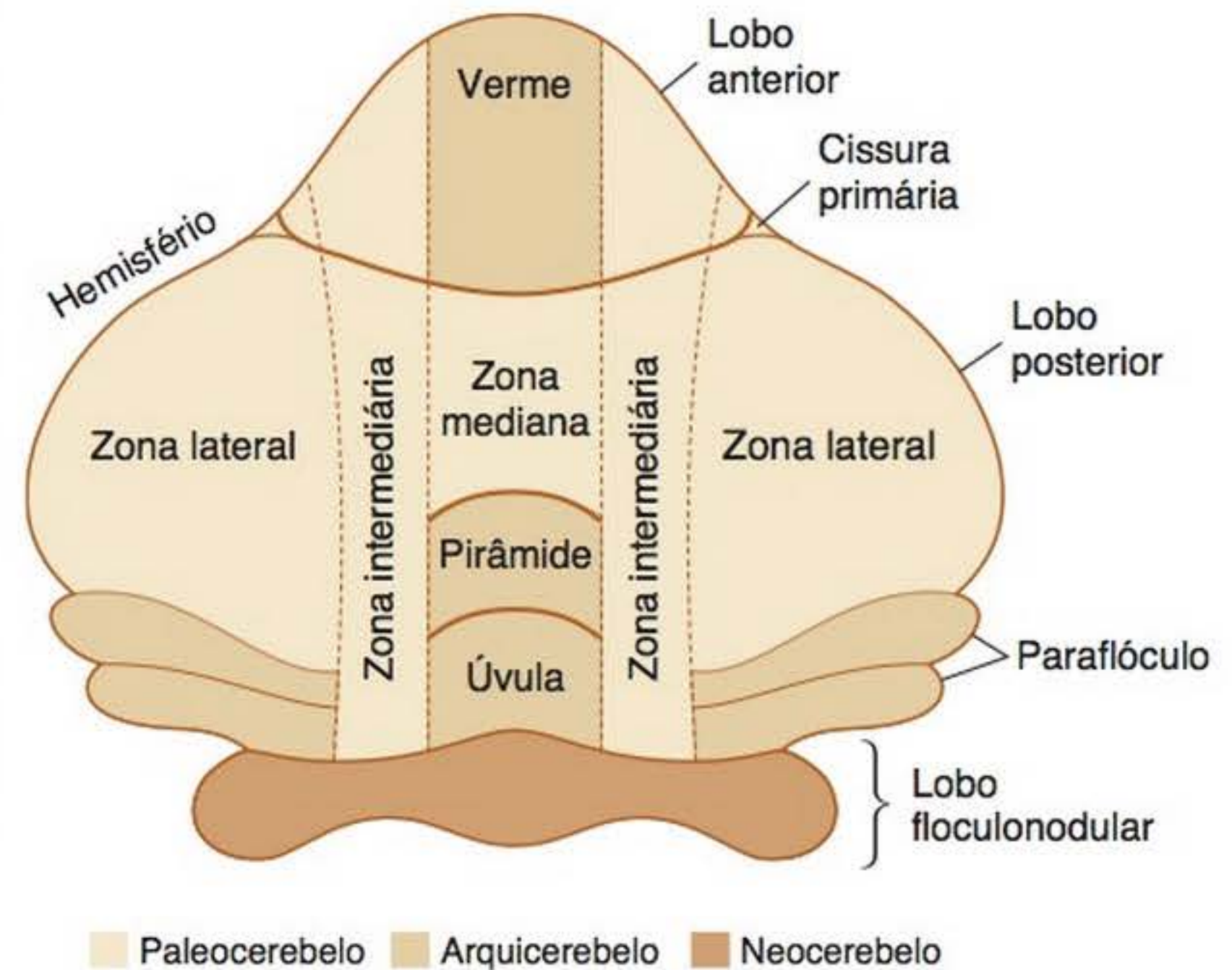
► **Metatálamo.** É formado pelos corpos geniculados medial e lateral, sendo este relacionado com as fibras ópticas provenientes das retinas, dirigindo-se ao córtex occipital; e o medial, recebendo fibras nervosas componentes das vias auditivas.

► **Subtálamo.** O núcleo subtalâmico embriologicamente se desenvolve a partir da coluna de células hipotalâmicas laterais. É um núcleo da transição do diencéfalo com o mesencéfalo. Está situado rostral e lateralmente ao núcleo rubro e ventralmente ao tálamo. Recebe impulsos excitatórios a partir das áreas motoras do córtex cerebral, além de impulsos inibitórios da parte externa do globo pálido. Os impulsos de saída do núcleo subtalâmico são excitatórios e enviados para as porções interna e externa do globo pálido e para a parte reticulada da substância negra. Os neurônios do núcleo subtalâmico são ativados tonicamente, apresentam organização somatotópica e alteram sua atividade em relação aos movimentos dos membros e dos olhos. A lesão do núcleo subtalâmico causa movimentos involuntários amplos dos membros contralaterais, denominado hemibalismo.

## ► Cerebelo

O cerebelo está situado na fossa ou andar posterior da cavidade craniana, posteriormente ao tronco encefálico. Com base na filogênese, o cerebelo divide-se em: (1) **arquicerebelo**: sua parte mais primitiva, formada pelo lobo floculonodular; (2) **paleocerebelo**, constituído pelo paraflóculo, pela úvula, pela pirâmide e pela porção vermiciana do lobo anterior; e (3) **neocerebelo**, sua parte mais desenvolvida, formado pelas porções laterais e vermicianas da parte média do lobo posterior. O paleo e o neocerebelo compõem o corpo cerebelar, separado em lobos anterior e posterior pela cissura primária (Figura 175.8).

Embora diverso na aparência, o cerebelo guarda algumas semelhanças com o cérebro. Assim, observa-se um manto cortical de cor cinzenta, denominado córtex cerebelar, o qual envolve as substâncias brancas, constituídas pelas fibras aferentes que transitam pelos pedúnculos cerebelares inferior, médio e superior, em ambos os lados da linha média, formando essas que fixam o cerebelo ao tronco encefálico (Figuras 175.9 e 175.10). Na substância branca estão situados os quatro pares

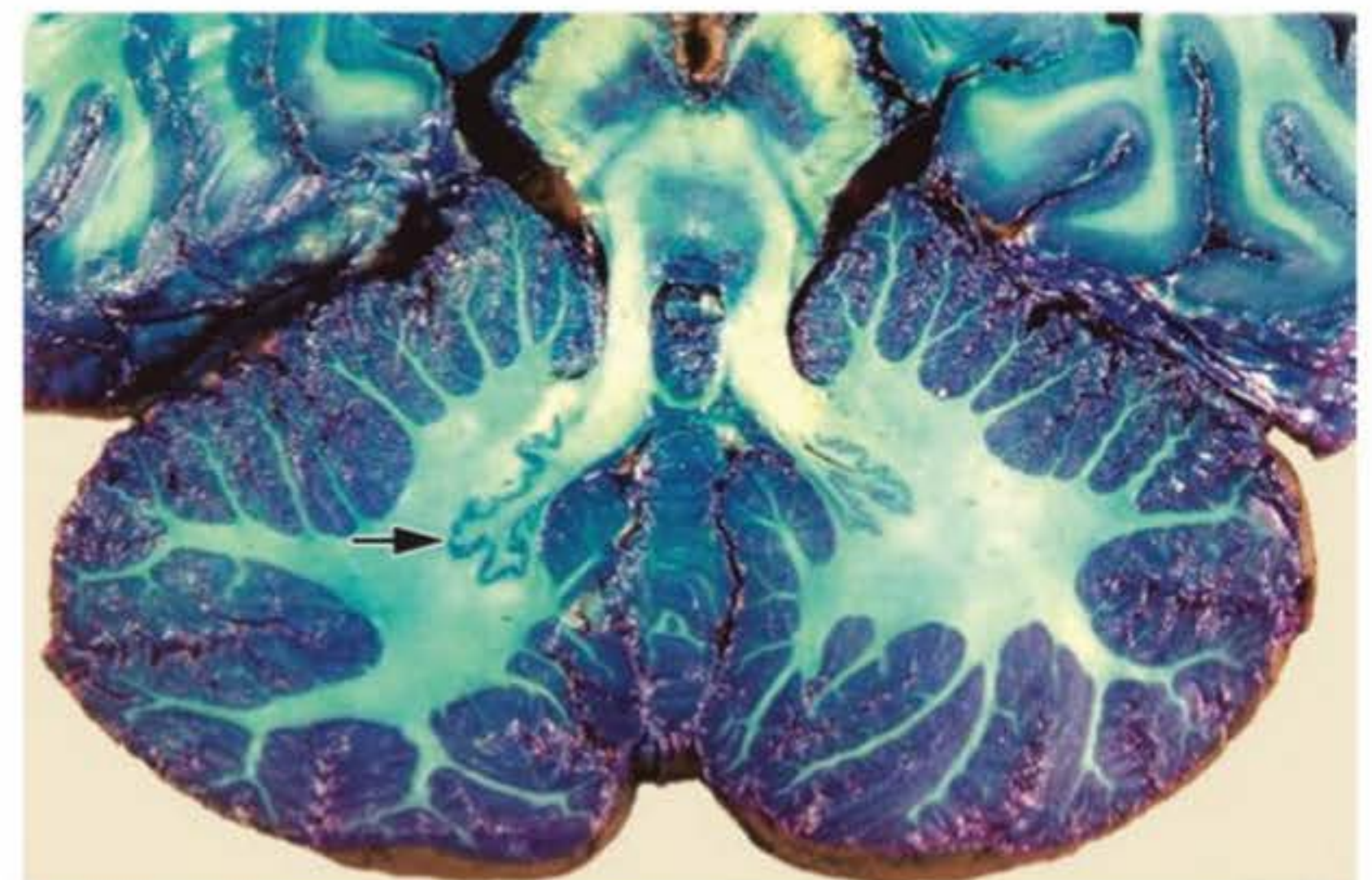


**Figura 175.8** Esquema de divisão filogenética do cerebelo.

de núcleos cerebelares: denteado, globoso, emboliforme e fastigial (Figuras 175.9 e 175.11). Da superfície para a profundidade, são distintas três camadas no córtex: a molecular, com suas fibras amielínicas e com poucas células; a camada de células de Purkinje; e a granular, ricamente povoada por células.

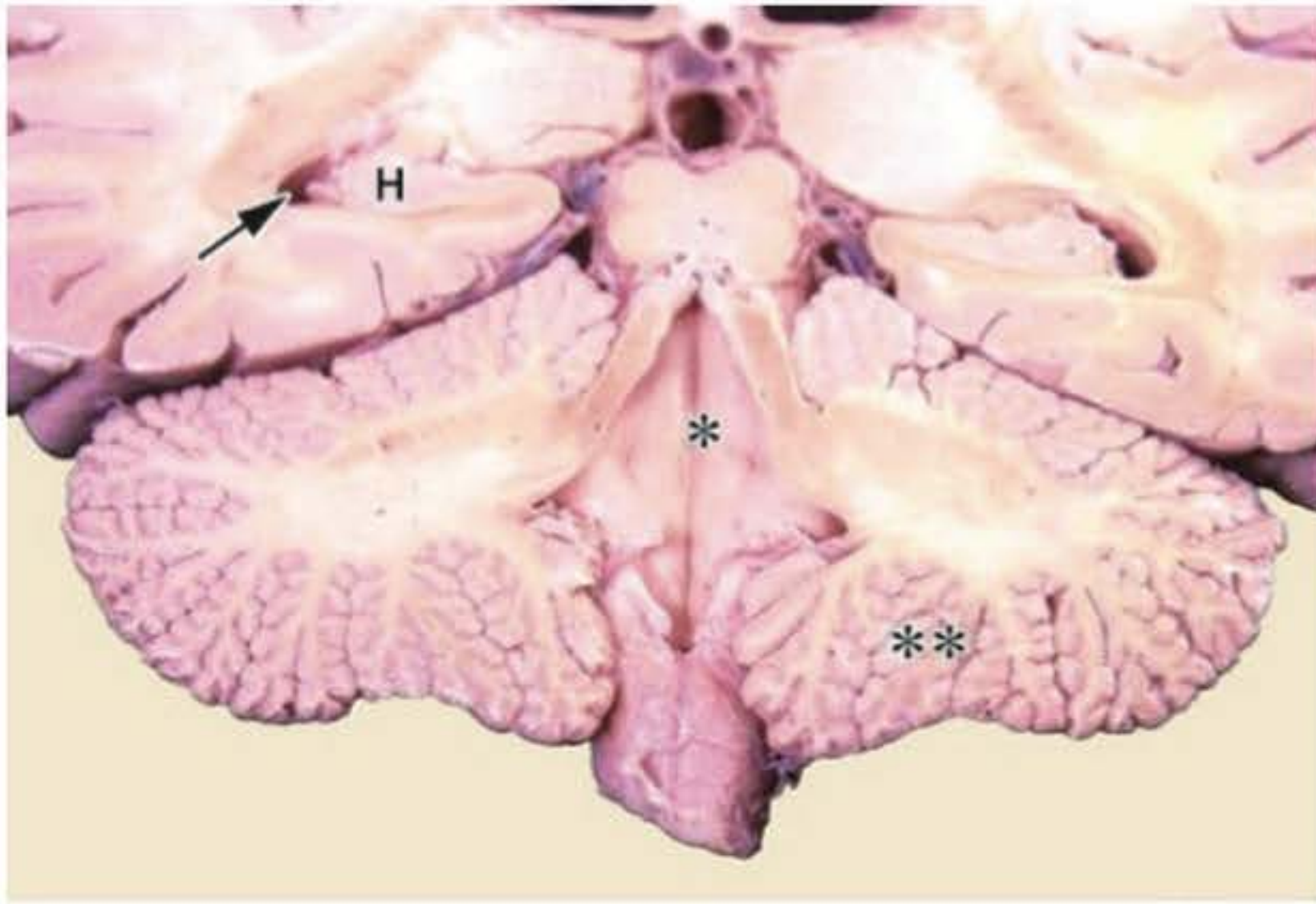
Embora seja perfeitamente possível a vida sem o cerebelo, esse órgão funciona como um computador especialmente programado para interferir de modo fundamental no mecanismo de controle dos movimentos. O simples ato, por exemplo, de pegar com a mão um objeto sobre a mesa desencadeia uma série de impulsos nervosos, que se originam no córtex motor cerebral e terminam em sinapses nos motoneurônios da coluna cinzenta da medula. Esses impulsos estimulam simultaneamente o córtex cerebelar, cuja resposta para a área cerebral (retroalimentação) e para a medula corrige, modula, harmoniza, regula, coordena e integra o referido ato motor.

As manifestações decorrentes do comprometimento das estruturas cerebelares podem ser assim resumidas: (1) ataxia da marcha, nistagmo e vertigem nas lesões do arquicerebelo; (2) ataxia da marcha e dos membros inferiores nas lesões do paleocerebelo; e (3) hipotonia, disdiadocodinesia, decomposição dos movimentos, dismetria, disartria, tremores postural e de ação, nistagmo e ataxia da marcha nas lesões do neocerebelo. Vale lembrar que, ao contrário do cérebro, as lesões



**Figura 175.9** Cerebelo. Coloração do cerebelo mostrando o córtex cerebelar e a substância branca, contendo no seu interior o núcleo denteado (seta).



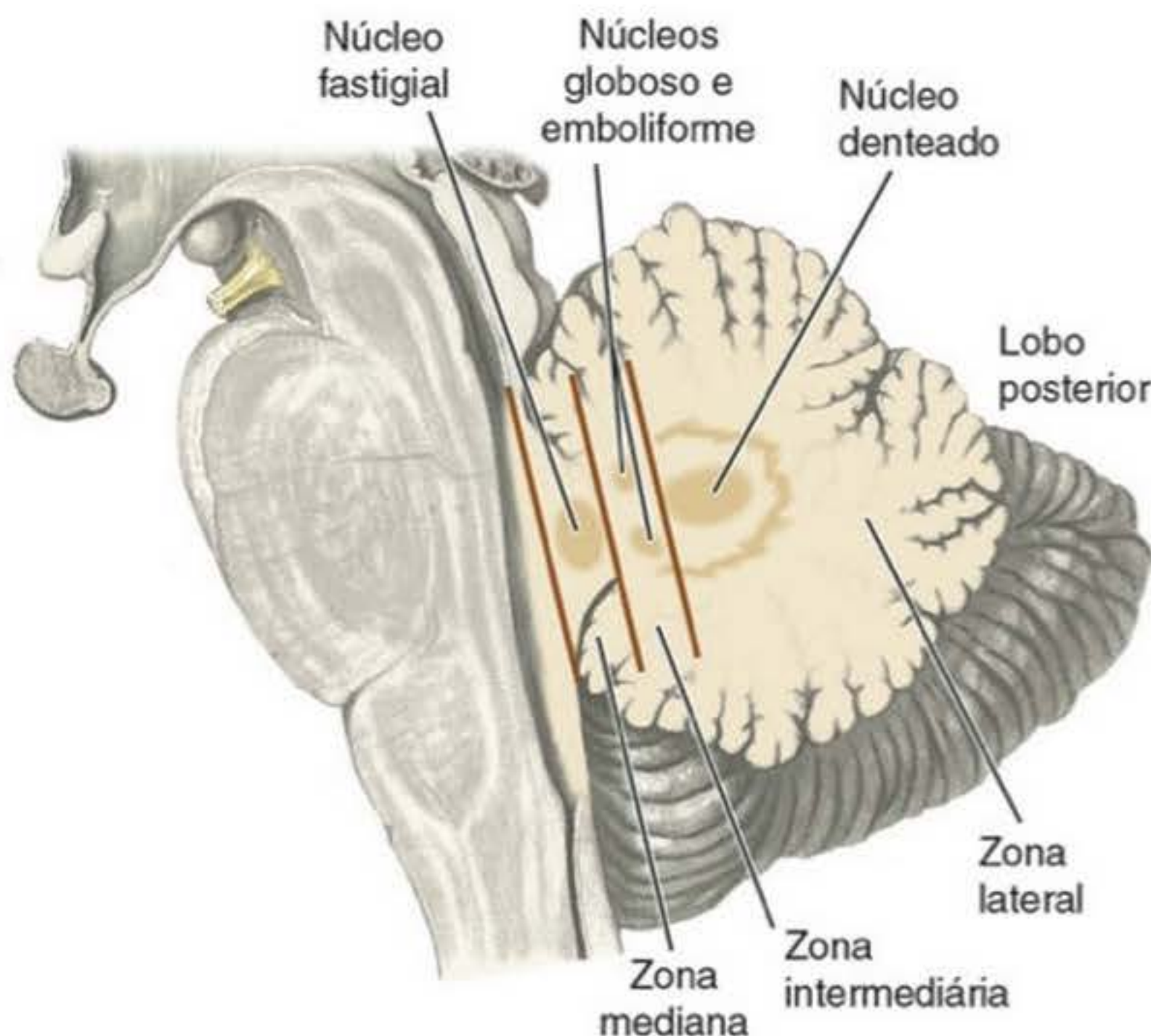


**Figura 175.10** Vista em secção frontal do encéfalo, observando-se o interior do IV ventrículo, evidenciando-se o soalho do IV ventrículo (\*) e o hemisfério cerebelar (\*\*); notam-se, ainda, o hipocampo (H) e o corno inferior do ventrículo lateral (seta).

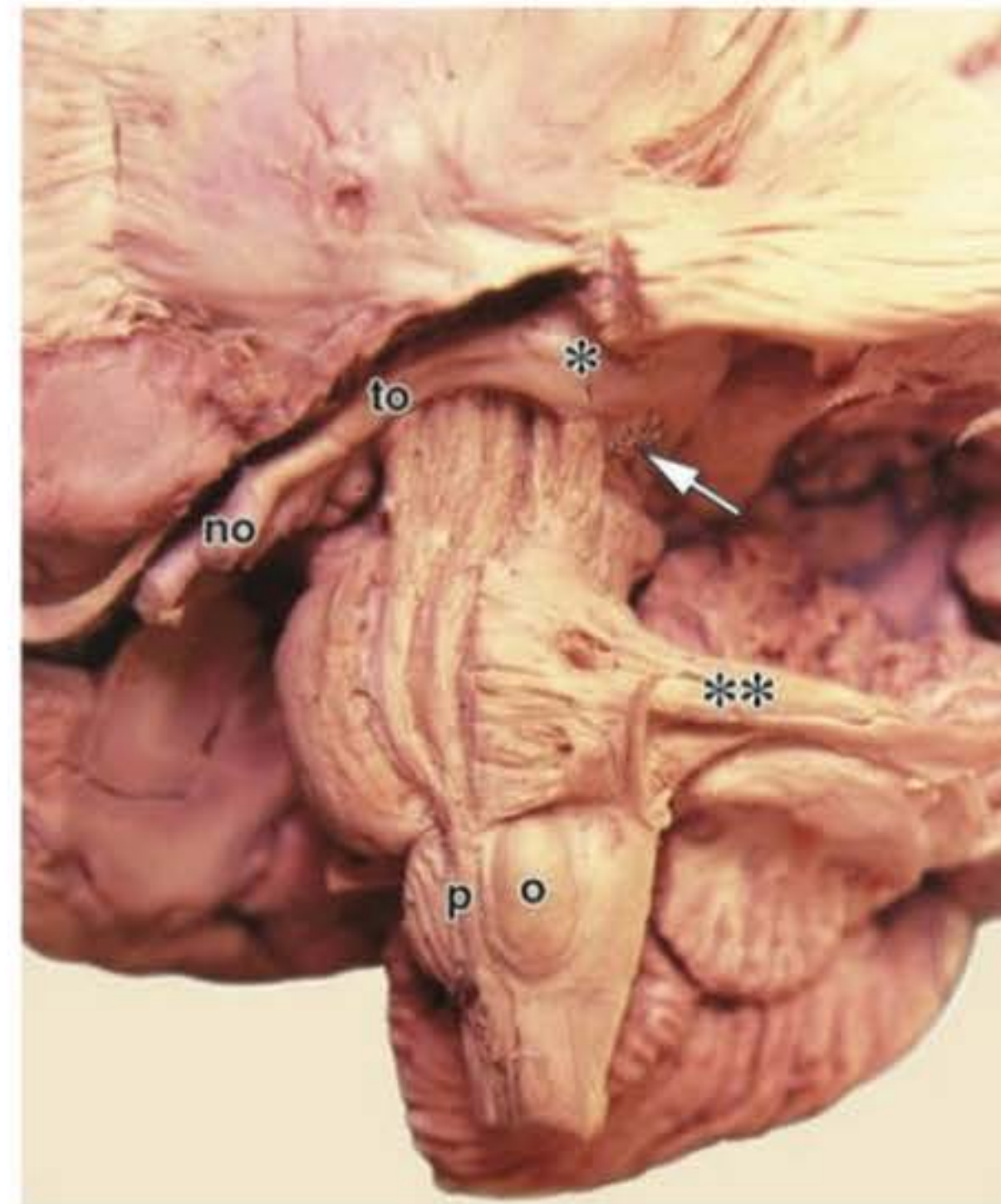
dos hemisférios cerebelares produzem manifestações homolaterais. Essas manifestações serão mais ou menos evidentes dependendo da intensidade do comprometimento das várias partes do órgão.

## ► Tronco encefálico

Localiza-se, em sua quase totalidade, na fossa ou andar posterior da cavidade intracraniana, anteriormente ao cerebelo (Figuras 175.5, 175.10 e 175.12). É formado pela substância cinzenta, representada pelos núcleos dos nervos cranianos sensoriais e motores e pelos núcleos-estações de fibras aferentes e eferentes, distribuídos simetricamente na substância branca. Esta é constituída por feixes ascendentes, descendentes e de associação. O tronco encefálico é semelhante a uma grande estação intermediária, pela qual transitam as informações (impulsos) oriundas da periferia para os múltiplos centros encefálicos e os respectivos impulsos-respostas desses centros para as várias



**Figura 175.11** Representação esquemática do cerebelo e de seus núcleos principais. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



**Figura 175.12** Dissecção da superfície lateral esquerda do tronco encefálico. Notam-se o mesencéfalo, a ponte e o bulbo, o nervo óptico (no), o trato óptico (to) e os corpos geniculados lateral (\*) e medial (seta), oliva (o), pirâmide (p) e o pedúnculo cerebelar médio (\*\*).

partes do corpo. É constituído craniocaudalmente das seguintes porções: mesencéfalo, ponte ou protuberância e bulbo ou medula oblonga (Figuras 175.5 e 175.12).

► **Mesencéfalo.** Formado anteriormente pelos pedúnculos cerebrais e posteriormente pelo teto do mesencéfalo, apresenta um estreito canal, denominado aqueduto do mesencéfalo (aqueduto de Sylvius), que liga o III e o IV ventrículos. Entre os pedúnculos, observa-se a origem aparente dos nervos oculomotores; os nervos trocleares, entretanto, emergem da face posterior, logo abaixo dos colículos inferiores (Figuras 175.13A e B e Figura 175.18).

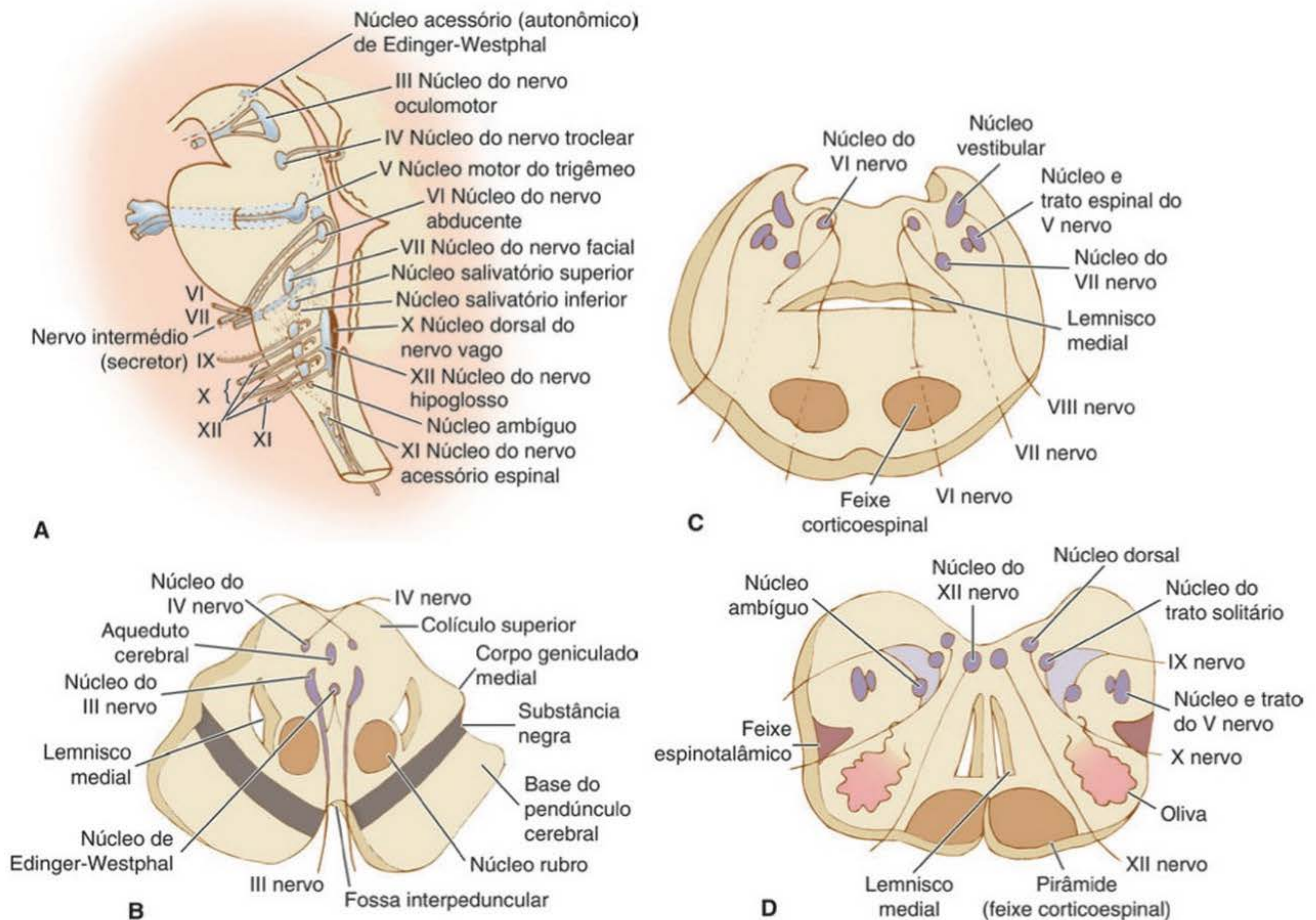
► **Ponte.** É a porção intermediária do tronco encefálico. Em sua face ventral, observam-se: (1) formações transversais de fibras nervosas que configuram, a cada lado, os volumosos pedúnculos cerebelares médios; (2) entre esses pedúnculos e a ponte, emergem os nervos trigêmeos; e (3) o sulco basilar, disposto longitudinalmente, através do qual passa a artéria basilar. Na parte inferior e pela face ventrolateral, no sulco bulbopontino, têm origem aparente os nervos abducentes, faciais e vestibulococlear. Já na face dorsal, a ponte e o bulbo continuam sem limites precisos, formando o soalho do IV ventrículo (Figuras 175.12 e 175.13A e C). Em seu interior existem inúmeras formações nervosas, dispostas simetricamente.

► **Bulbo.** É a porção mais inferior do tronco encefálico e continua com a medula sem limites nítidos. Une-se posteriormente ao cerebelo pelos pedúnculos cerebelares inferiores, e, em sua face anterior, fazem revelar na superfície duas formações denominadas pirâmides, uma de cada lado da linha média. As pirâmides são constituídas pelas fibras oriundas das áreas motoras dos hemisférios cerebrais, cujo feixe, ou trato, é chamado de corticoespinal ou piramidal. Cerca de 90% dessas fibras motoras cruzam-se na linha média, formando a decussação das pirâmides (Figuras 175.12 e 175.13A e D).

## ► Medula espinal

A medula espinal compreende a parte do sistema nervoso central contida no estojo ósseo formado pelo canal vertebral.





**Figura 175.13** Representação esquemática do tronco encefálico. **A.** Em perfil, com todas as suas porções. **B.** Mesencéfalo. **C.** Ponte. **D.** Bulbo.

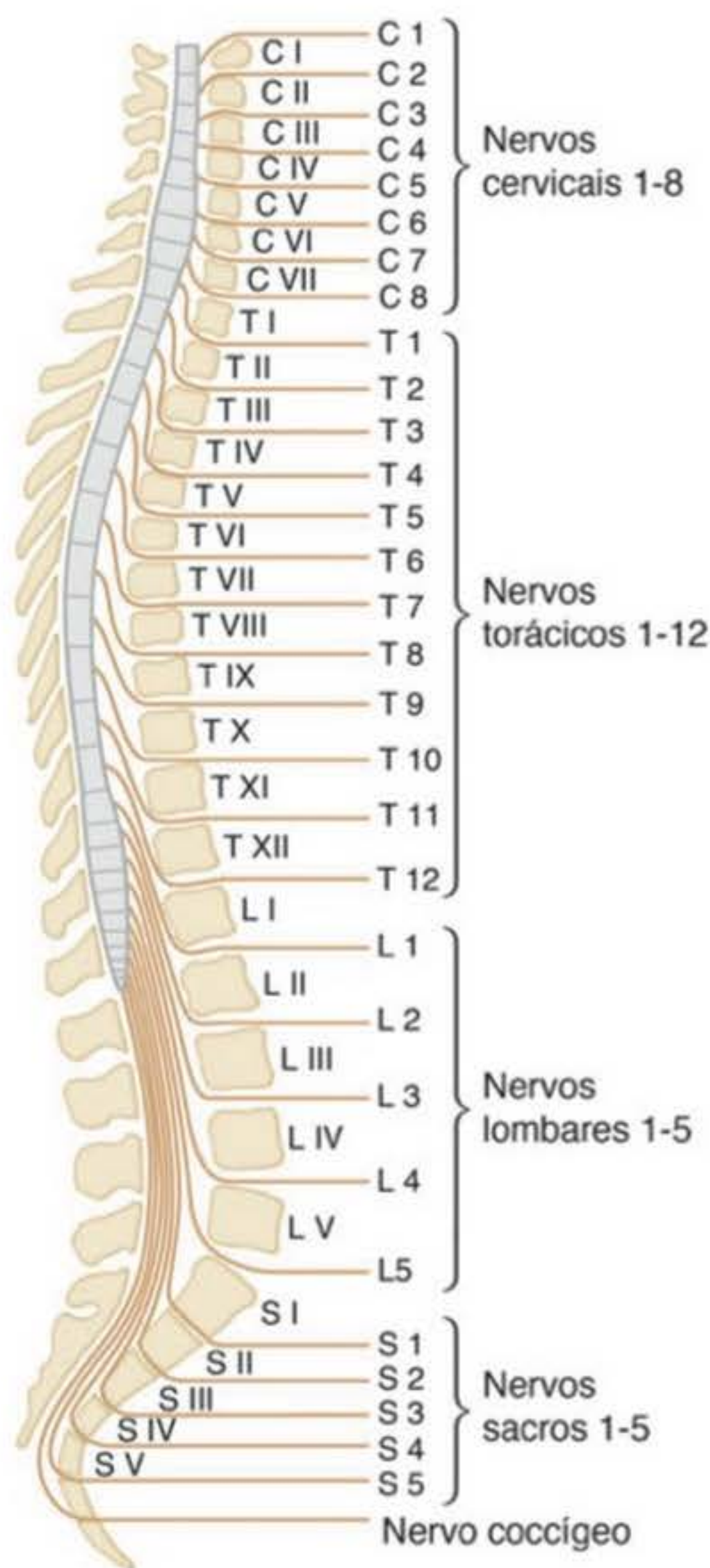
Continua cranialmente com o bulbo, admitindo-se como limite o forame occipital, e caudalmente une-se à coluna pelo chamado filamento terminal. No sentido longitudinal, a medula compreende as seguintes porções: cervical, torácica, lombar e sacrococcígea, terminando em forma de cone. Os segmentos cervical e lombar abrigam uma população maior de células, cujos axônios se destinam aos membros superiores e inferiores, respectivamente. Tal como ocorre no encéfalo, a medula é envolvida pelas meninges pia-máter, aracnoide e dura-máter. Adotando curvatura de concavidade anterior na vida fetal, durante o nascimento e, mais evidentemente, na fase adulta, a medula mostra uma curvatura cervical anteroconvexa e outra maior, toracolombar anteroconcava. Nessas modificações, a medula nada mais faz senão acompanhar a curvatura da coluna vertebral que a contém (Figura 175.14).

Também na fase fetal, até o quarto mês, a medula tem a mesma dimensão da coluna e as raízes nervosas são horizontalizadas. A partir de então, a coluna vertebral apresenta um crescimento maior, de modo que, à época do nascimento, a medula termina entre a 1ª e a 2ª vértebras lombares. Nessa circunstância, as raízes torácicas vão gradativamente deixando de ser horizontalizadas, alcançando a verticalidade máxima nos segmentos lombares e sacros, formando a chamada cauda equina (Figura 175.13).

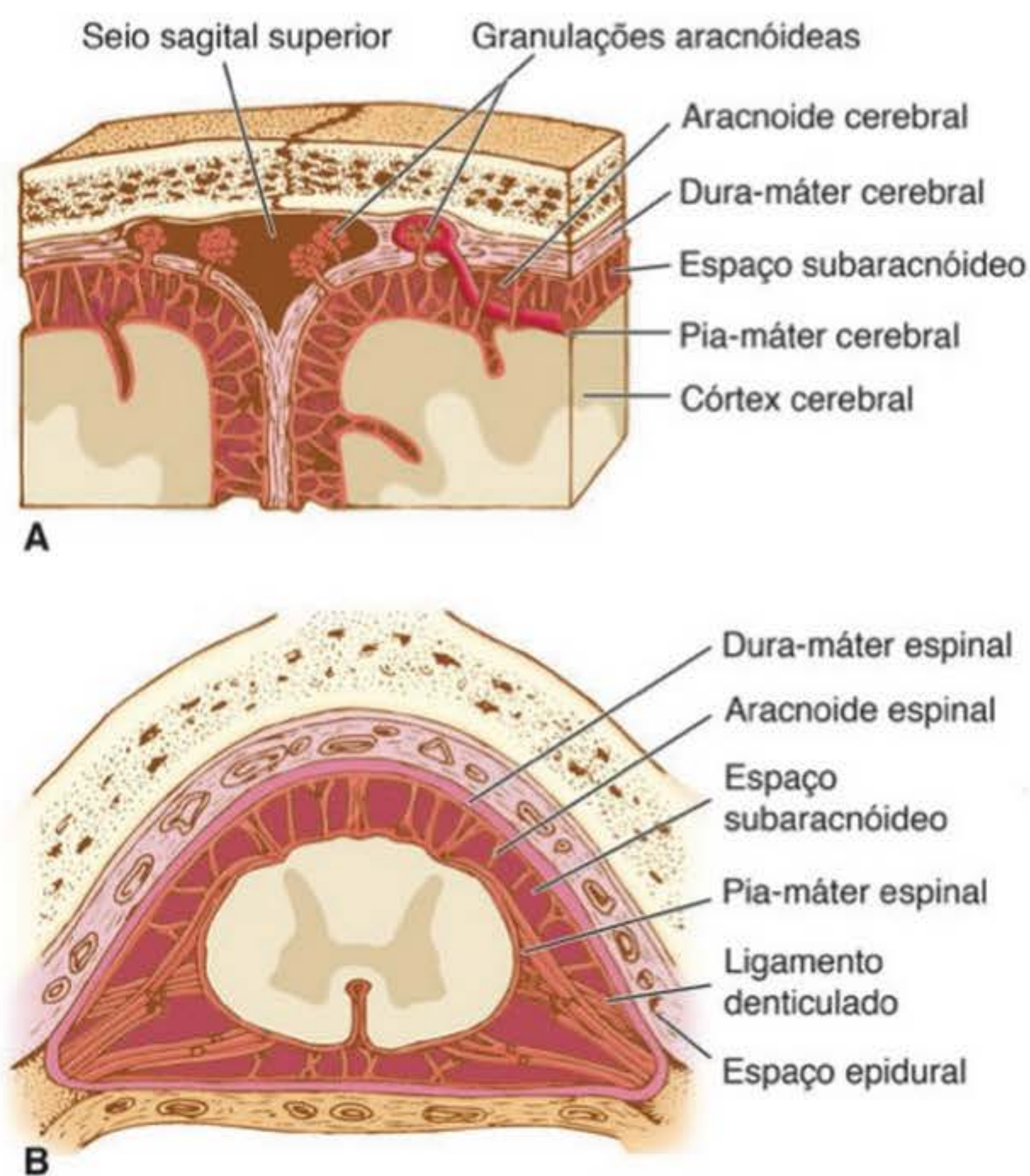
Tal como ocorre com as demais partes do sistema nervoso central, a medula é composta pela substância cinzenta, de situação interna, e pela substância branca, de localização marginal.

► **Substância cinzenta.** Sua forma assemelha-se a um “H”, mais volumoso em sua metade anterior (Figura 175.15B); é atravessada em toda a sua extensão longitudinal pelo canal central, o qual se mostra revestido por células endoteliais. O “H” cinzento medular deve sua coloração à abundância de células originadas dos neuroblastos. Macroscopicamente, observam-se, a cada lado da linha média, as colunas anterior e posterior, separadas pela substância intermédia lateral. As colunas de cada hemimedula estão ligadas pela substância intermédia central, a qual envolve o canal central. Tendo o aspecto de pontas ou de cornos quando são feitos cortes transversais, as colunas cinzentas são formadas, em sua parte anterior, por células motoras multipolares, também conhecidas como motoneurônios inferiores ou periféricos, em contraposição aos neurônios motores superiores ou centrais, situados no córtex motor cerebral, com os quais estão diretamente conectados. Em razão de todos os impulsos nervosos originados no sistema nervoso central terem de passar obrigatoriamente pelos motoneurônios inferiores em direção aos órgãos efetores, essas células também são designadas **via motora final comum**. Em sua parte posterior, as colunas são menos volumosas, porém mais ricas em células pequenas e médias. Essas células constituem elos de ligação das vias aferentes, oriundas dos gânglios espinais (sensoriais), com as células motoras da coluna anterior, além de formar subestações das grandes vias ascendentes que se destinam ao encéfalo. As colunas intermediolaterais, entretanto, melhor evidenciadas nas intumescências cervical e lombar, abrigam células autonômicas simpáticas, cujas fibras deixam a medula





**Figura 175.14** Medula e suas raízes nervosas relacionadas topograficamente com a coluna vertebral.



**Figura 175.15** Meninges do cérebro (A) e da medula (B) com espaço subaracnóideo, no qual circula o líquido.

junto aos axônios das células motoras e terminam no tronco ou cadeia simpática paravertebral.

► **Substância branca.** Envolvendo o “H” cinzento, a substância branca é dividida em funículos ou cordões ventrais, dorsais e laterais. Cada funículo é formado por feixes de fibras ascendentes e descendentes denominados tratos e fascículos, cujos limites entre si são imprecisos (Figura 175.15B).

Os tratos e os fascículos são formados por fibras nervosas que têm origem nos receptores periféricos, os quais enviam seus impulsos para o sistema nervoso central (vias ascendentes, aferentes ou sensoriais), e por fibras oriundas dos mais variados centros nervosos destinados aos motoneurônios, que constituem a via motora final comum.

A medula pode ser sede de inúmeras enfermidades, propiciando manifestações sensoriais (dor, parestesia, hipo/anestesia), motoras (paresia/paralisia), reflexas (hipo/hiper/arreflexia, sinal de Babinski, exaltação do automatismo), tróficas (atrofia muscular) e autonômicas (retenção ou incontinência vesical/retal, alterações dos fâneros e da pele, hiper/anidrose, síndrome oculossimpática de Claude Bernard Horner). Essas manifestações serão discretas ou intensas, dependendo do grau e da extensão do comprometimento das várias estruturas das substâncias branca e cinzenta da medula. Em função do nível da lesão, as manifestações podem ser vesicorretais (cone medular), nos membros inferiores (região torácica ou lombosacra) ou nos quatro membros (medula cervical).

## ► Meninges

O encéfalo e a medula estão protegidos, em toda a sua extensão, por membranas e por cavidades contendo líquido, as quais funcionam como verdadeiros amortecedores contra os repetidos traumas a que estão sujeitos tão importantes e sensíveis órgãos. As membranas, de origem mesenquimal, são constituídas por três folhetos: dura-máter, aracnoide e pia-máter, os dois últimos também denominados leptomeninge (Figura 175.15B).

► **Dura-máter.** A mais externa, muito resistente e espessa, também chamada de paquimeninge, subdivide-se em duas camadas na região craniana: a externa, aderida aos ossos cranianos, tal como o periósteo; e a interna, considerada a verdadeira meninge, sendo encontrada na região craniana e no canal vertebral. Entre a camada externa e a tábua óssea craniana e entre a camada interna e a aracnoide, existem espaços virtuais, local em que frequentemente se localizam os hematomas traumáticos extradural e subdural, respectivamente. A dura-máter é bastante inervada e sua compressão ou tração (trauma, neoplasias) causam cefaleia.

► **Aracnoide.** Também chamada de folheto médio, é muito delicada, com incontáveis trabéculas, o que lhe confere semelhança à teia de aranha. Carece de inervação e de vascularização. Entre a pia-máter e a aracnoide, existe o espaço subaracnóideo, pelo qual circula o líquido cefalorraquidiano ou liquor. Nos processos inflamatórios (meningites ou leptomeningites), as raízes e os nervos participam do quadro clínico por atravessarem o referido espaço e banharem-se no liquor, alterado pela inflamação das meninges (Figura 175.15).

► **Pia-máter.** É o folheto mais interno e adere em toda a extensão do encéfalo e da medula, penetrando em seus sulcos. Mostra-se transparente e delicada, porém resistente. Recebe rica inervação, sobretudo na base e no terço inferior da convexidade encefálica.



**Quadro 175.2** Relação entre raízes nervosas ventrais e inervação muscular.

Raiz nervosa ventral	Músculos inervados
C5-6	Bíceps braquial
C6-8	Tríceps braquial
T1-8	Musculatura torácica
T6-12	Musculatura abdominal
L2-4	Quadríceps femoral
L5-S1-2	Gastrocnêmio

**Quadro 175.3** Relação entre algumas raízes nervosas dorsais e a superfície corporal.

Raiz nervosa dorsal	Região corporal inervada (dermatomo)
C2	Região occipital
C4	Região cervical e face superior do ombro
T1	Região superior do tórax e face medial do braço
T4	Região da papila mamária
T10	Região umbilical
L1	Região inguinal
L4	Hálux, face lateral da coxa e face medial da perna
S3	Face medial da coxa
S5	Região do períneo

## ► Líquido cefalorraquidiano

O líquido cefalorraquidiano (LCR), ou liquor, formado nos ventrículos laterais, dirige-se, mediante força propulsora gerada pela ação pulsátil dos plexos coróides, para o III ventrículo, através dos forames interventriculares (de Monro), passando após para o IV ventrículo através do aqueduto do mesencéfalo (de Sylvius); finalmente, o liquor alcança o espaço subaracnóideo por intermédio das aberturas laterais (forames de Luschka) e da abertura mediana do IV ventrículo (forame de Magendie). Das cisternas basais, ganha a convexidade dos hemisférios cerebrais por meio das cisternas interpeduncular e pré-quiasmática, entrando em contato com as regiões anteriores, laterais e mediais do encéfalo. Para alcançar as regiões médias e laterais posteriores hemisféricas, o liquor utiliza a cisterna *ambiens*. No espaço subaracnóideo medular, o liquor circula até o filamento terminal, retornando à cavidade craniana, em que, por intermédio das granulações aracnóideas (vilosidades ou invaginações da aracnoide através da dura-máter, no lúmen dos seios venozos), ocorre sua reabsorção (Figura 175.15).

### ■ Fisiologia da circulação do líquido cefalorraquidiano

A circulação líquórica é ativa e permanente, sendo o liquor formado continuamente pelos plexos coróides dos ventrículos laterais, III e IV, além de outras estruturas destinadas a tal fim. A sua produção é de 0,35 mL/min, ou seja, de 500 mL/dia, sendo estimada a quantidade de liquor contida nos ventrículos, nas cisternas basais e no espaço subaracnóideo em aproximadamente 150 mL.

A formação de liquor implica transporte ativo de íons sódio e cloro, parecendo ser semelhante ao processo que ocorre com os líquidos nos rins, nos olhos e na vesícula biliar.

A estrutura histológica dos plexos coróides favorece rápida e contínua filtração do plasma através dos seus capilares, os quais se apresentam em justaposição e são do tipo fenestrado, possuindo um tecido epitelial constituído por epêndima especializado. Provavelmente, essas estruturas não são exclusivas para a formação do liquor. Há indícios de que sejam também encarregadas de absorção e de outras funções, envolvendo uma série de trocas metabólicas ainda não devidamente esclarecidas. Atualmente, sabe-se com segurança que o liquor não é apenas um ultrafiltrado e que uma secreção ativa deve estar envolvida em maior ou em menor grau.

## ► Irrigação sanguínea do sistema nervoso central

O encéfalo recebe suprimento sanguíneo de dois sistemas arteriais: o carotídeo, irrigando os dois terços anteriores, e o vertebrobasilar, que irriga o terço posterior (Figuras 175.16, 175.17 e 175.18).

► **Sistema carotídeo.** A artéria carótida comum direita, em 99% dos casos, nasce do tronco braquicefálico; a artéria carótida comum esquerda, em 80% dos casos, origina-se do arco aórtico. A artéria carótida comum no nível da 4ª vértebra cervical e da cartilagem tireoidiana bifurca-se, formando as carótidas interna e externa. Logo após a bifurcação, a artéria carótida interna sofre pequena dilatação, denominada seio carotídeo, local em que se encontram os corpúsculos carotídeos barorreceptor e quimiorreceptor.

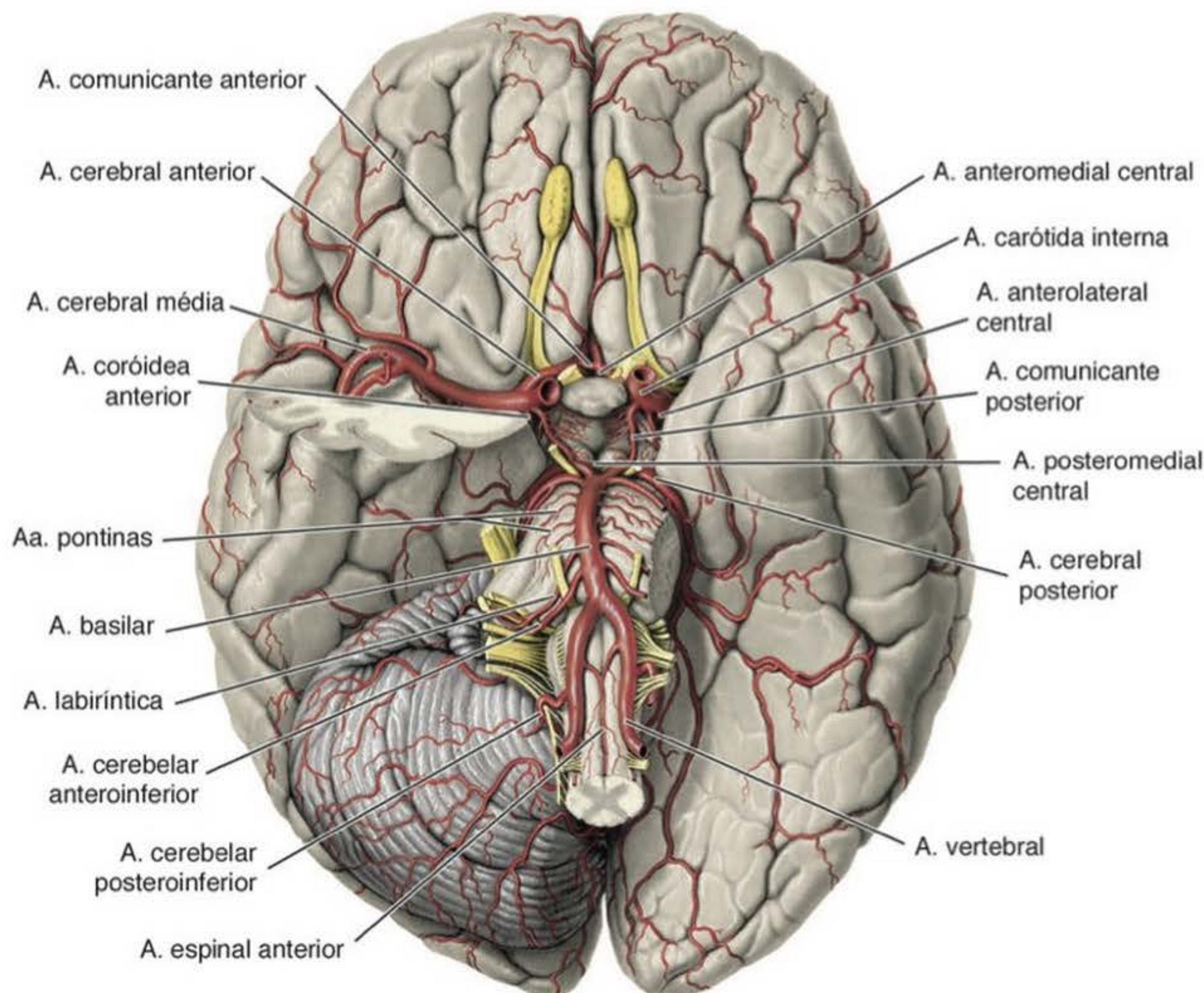
A artéria carótida interna pode ser dividida em quatro segmentos: (1) cervical, que se estende da bifurcação da artéria carótida comum até o ponto de penetração no canal carotídeo da porção petrosa do osso temporal; (2) segmento intrapetroso; (3) segmento intracavernoso, no qual a artéria carótida interna penetra no seio cavernoso e mantém íntima relação com o III, IV, V e VI pares de nervos cranianos. Nesse segmento a artéria hipofisária é emitida e formará o sistema porta-hipofisário. Atravessa, depois, a dura-máter, abaixo do II e acima do III nervo craniano, para gerar o último segmento; (4) segmento supraclínóideo, emitindo os seguintes ramos: artéria timpânica, artéria oftálmica, artéria comunicante posterior, artéria coróidea anterior, artéria cerebral média e artéria cerebral anterior. Os dois últimos segmentos formam o chamado sifão carotídeo.

A artéria oftálmica nasce na porção anterior do sifão carotídeo, penetra na órbita junto com o nervo óptico, emite ramos que fazem anastomose com ramos da artéria carótida externa (artérias angular e nasal) e penetra no globo ocular como artéria central da retina. Essa artéria é acessível à medida de pressão por intermédio da oftalmodinamometria, possibilitando, com isso, inferências a respeito da pressão sanguínea do sistema carotídeo.

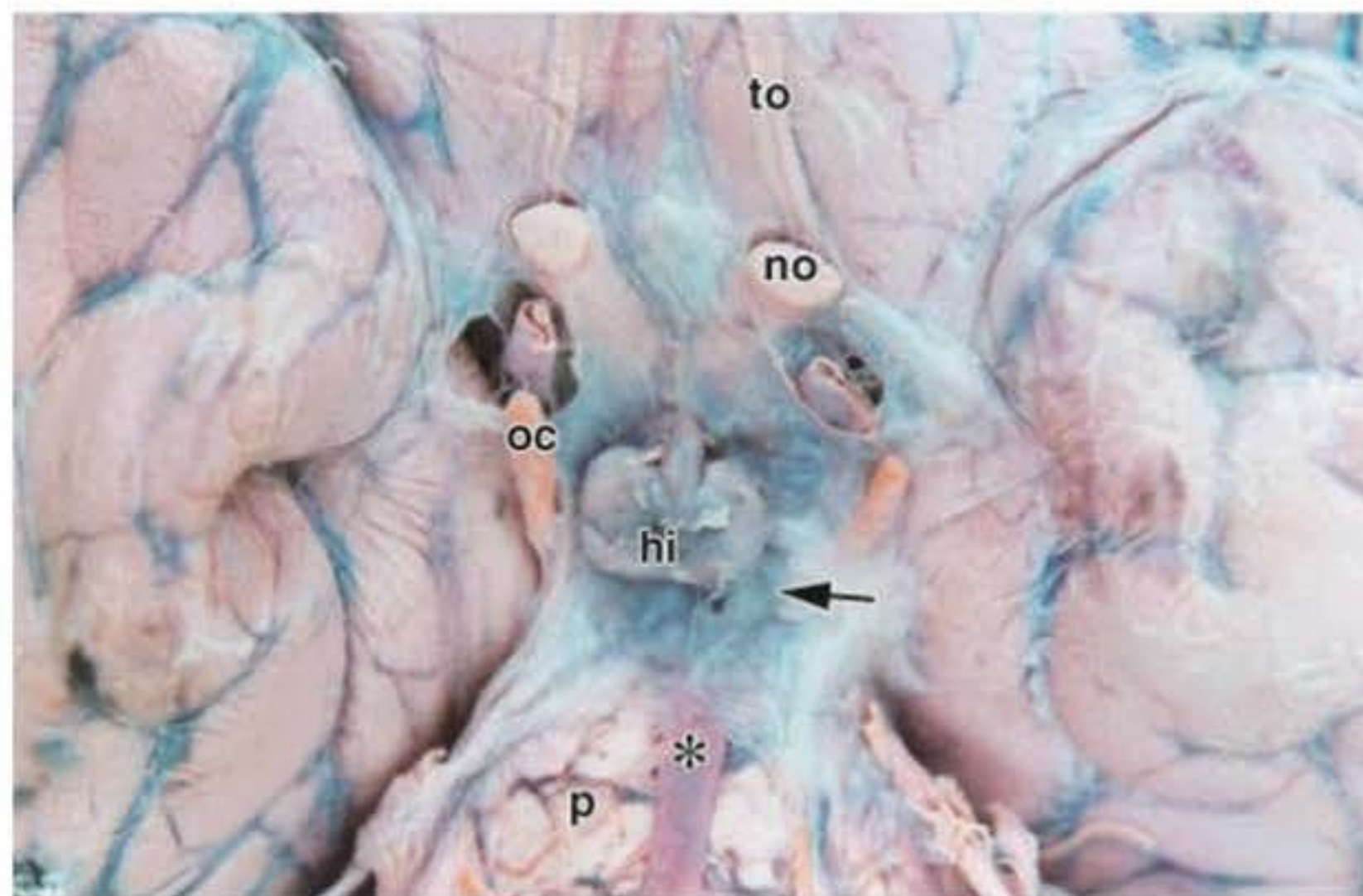
A artéria comunicante posterior emerge da artéria carótida interna, seguindo posteriormente em íntima relação com o III nervo craniano (o aneurisma dessa artéria pode causar paralisia do nervo) para juntar-se à artéria cerebral posterior. Em seu trajeto, emite ramos que vão irrigar a porção anterossuperior do hipotálamo, do tálamo ventral, do terço anterior do trato óptico, do braço posterior da cápsula interna e do núcleo subtalâmico de Luys.

A artéria coróidea anterior origina-se logo acima da artéria comunicante posterior (ou raramente dela própria) ou ainda da artéria cerebral média. Supre o globo pálido, o corno temporal do ventrículo lateral e o plexo coróide.





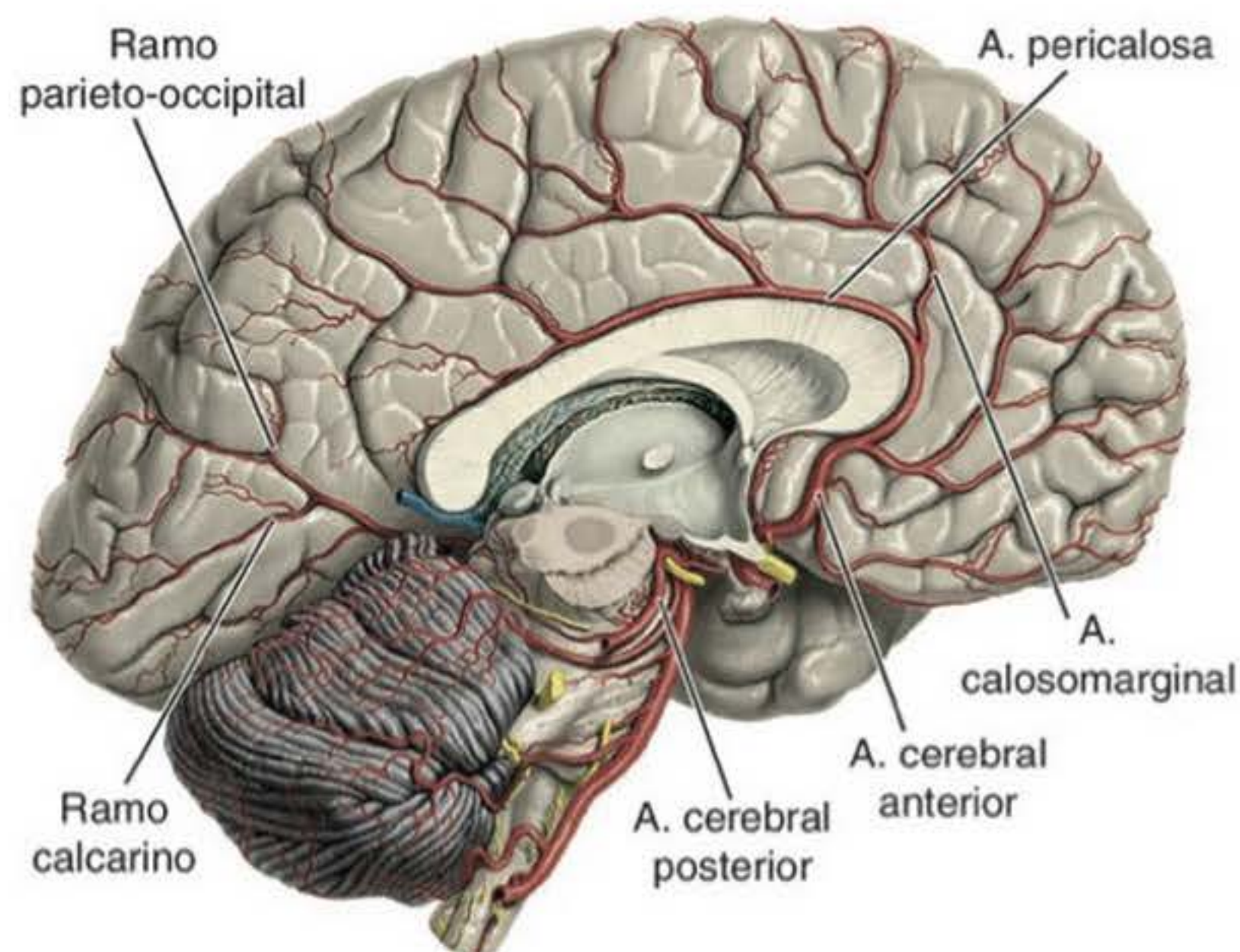
**Figura 175.16** Circulação cerebral. Esquema mostrando a distribuição das artérias na base encefálica. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



**Figura 175.17** Fotografia evidenciando parte da face inferior do encéfalo. Notam-se os tratos olfatórios (to), os nervos ópticos (no), a hipófise (hi), os nervos oculomotores (oc), a ponte (p) e as artérias basilar (\*) e aracnóidea (seta). Observa-se a artéria carótida interna entre os nervos ópticos e oculomotores.

A artéria carótida interna termina bifurcando-se na artéria cerebral anterior e na artéria cerebral média.

A artéria cerebral anterior corre anteromedialmente sobre o nervo óptico e emite ramos perfurantes como a artéria estriada medial ou recorrente de Heubner, que irriga o estriado, as porções adjacentes da cápsula interna, o putame e os núcleos septais (Figura 175.18). Nessa altura, emite a artéria comunicante anterior, formando o segmento anterior do círculo arterial do cérebro (de Willis). A seguir, volta-se para cima em direção ao corpo caloso e emite as artérias



**Figura 175.18** Circulação cerebral. Esquema da distribuição das artérias cerebrais anterior e posterior nas faces medial e inferior do hemisfério. (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)

orbitária e frontopolar, as quais irrigam o polo frontal e a face orbitária do lobo frontal.

A artéria cerebral anterior divide-se em artéria calcosomarginal e pericalosa (Figura 175.18). A primeira segue pelo sulco do cíngulo, irrigando o giro do cíngulo e o lóbulo paracentral, anastomosando-se com ramos da artéria cerebral média. A artéria pericalosa segue sobre o corpo caloso em sua porção dorsal para irrigar o precúneo; seus ramos fazem anastomoses com ramos da artéria cerebral posterior. Ocasionalmente, as duas artérias cerebrais anteriores são originárias de um mesmo tronco.



A artéria cerebral média é, na realidade, a porção terminal da artéria carótida interna (Figura 175.16); ela supre os hemisférios cerebrais em 80% de suas necessidades. Em sua trajetória, flete-se lateralmente penetrando no sulco lateral (sulco silviano), emitindo vários ramos perfurantes, que suprem o putame, a cabeça do núcleo caudado, o joelho e o braço posterior da cápsula interna; desses ramos, a artéria lenticuloestriada é a mais proeminente.

Na superfície lateral do sulco lateral, a artéria cerebral média emite inúmeros ramos – frontal ascendente ou orbitofrontal, temporal anterior, pré-rolândico, parietal posterior e parietal anterior – e termina como artéria angular. A artéria temporal anterior dirige-se para irrigar o polo do lobo temporal. A artéria temporal posterior supre o lobo temporal laterossuperior; a artéria orbitofrontal nutre a convexidade do lobo frontal. As artérias parietal posterior e angular, que são os ramos mais posteriores da artéria cerebral média, nutrem o lobo parietal e a porção superior do lobo temporal; os ramos terminais dessas artérias anastomosam-se na superfície cerebral com ramos das artérias cerebrais anterior e posterior.

► **Sistema vertebrobasilar.** Apesar de seu aporte total de sangue ser menor do que o do sistema carotídeo, o sistema vertebrobasilar tem uma importância capital, pois supre centros vitais no tronco encefálico.

As artérias vertebrais nascem como primeiros ramos das artérias subclávias, ascendem pelos forames transversos das vértebras cervicais, exceto a 7ª, e penetram no crânio através do forame occipital dentro dos forames transversos das vértebras; as artérias vertebrais que mantêm íntima relação com o plexo venoso local podem sofrer constrição por osteófitos ou durante a rotação ou a extensão da cabeça sobre a nuca, determinando isquemia cerebral.

Após penetrarem no crânio através do forame occipital, as artérias vertebrais ascendem ventrolateralmente ao bulbo, emitindo ramos perfurantes antes de se unirem para resultar na artéria basilar. As artérias vertebrais dão origem às artérias cerebelares posteroinferiores. Estas contornam o bulbo e vão suprir porções do cerebelo (verme e superfície inferior dos hemisférios cerebelares) e do bulbo lateral (o trato espinotalâmico, trato rubroespinal, núcleo e trato espinal do trigêmeo, o núcleo ambíguo, o núcleo dorsal do vago e as fibras eferentes desses núcleos). As artérias cerebelares posteroinferiores servem de ponto de referência nas herniações das amígdalas cerebelares, pois, nessa situação, são visualizadas abaixo do forame occipital.

A artéria basilar emite três tipos de ramos: os paramedianos (que penetram no tronco cerebral assim que deixam sua origem), os circunflexos curtos e os circunflexos longos (são assim chamados dependendo das distâncias percorridas). As artérias paramedianas suprem áreas contíguas mais medianas, tais como os núcleos pontinos e os tratos corticopontinos, corticoespinal e corticobulbar. As artérias circunflexas curtas irrigam a porção intermediária anterolateral, que inclui o trato corticoespinal (porção mais lateral), o lemnisco medial, os núcleos pontinos, as fibras pontocerebelares, a parte dos núcleos e os nervos trigêmeo e facial. As artérias circunflexas longas são duas: cerebelar anteroinferior e cerebelar superior. A cerebelar anteroinferior supre o segmento caudal da ponte (incluindo o pedúnculo cerebelar inferior, o pedúnculo cerebelar médio, o flóculo e a porção do hemisfério cerebelar adjacente). A artéria labiríntica é ramo da artéria cerebelar anteroinferior e supre a orelha interna. Deve-se destacar que os canais semicirculares e a cóclea são extremamente sensíveis à isquemia, que se manifesta por vertigem e por distúrbios

auditivos. Assim, a artéria labiríntica serve de parâmetro de acometimento do sistema vertebrobasilar. A artéria cerebelar superior (último ramo da artéria basilar antes de se bifurcar) supre a porção rostral dorsolateral do tronco encefálico, incluindo o pedúnculo cerebelar superior, os núcleos próximos ao IV ventrículo e ao núcleo denteado e a porção superior dos hemisférios cerebelares.

Apesar de a origem embriológica da artéria cerebral posterior ser do sistema carotídeo, 90% das pessoas têm o fluxo sanguíneo nessas artérias proveniente da artéria basilar; elas saem no ápice da fossa posterior sobre os nervos oculomotores, fazem anastomose com as artérias comunicantes posteriores, circundam os pedúnculos cerebrais passando pela borda livre da tenda do cerebelo (nesse ponto podem sofrer compressão pela herniação do lobo temporal contra a tenda do cerebelo), seguem um trajeto nas superfícies medial e inferior dos lobos temporais e occipitais e terminam nos polos occipitais respectivos (Figura 175.18). Seu ramo circunflexo supre o mesencéfalo, o corpo geniculado medial e os colículos. O ramo talamogeniculado supre a porção posterior do tálamo e o corpo geniculado lateral. A artéria coróidea posterior emerge próximo à origem da artéria cerebral posterior e penetra na cissura transversa para terminar no III ventrículo, supre o tálamo e o esplênio do corpo caloso e faz anastomose com a artéria coróidea anterior.

As artérias parieto-occipital e calcarina, além das artérias temporais anterior e posterior, suprem a superfície dos lobos occipital e temporal e, nessa superfície, fazem anastomose com as artérias cerebrais média e anterior.

## ► Vias de anastomose

O círculo arterial do cérebro (polígono de Willis) (Figuras 175.16 e 175.17) garante a comunicação entre os dois hemisférios cerebrais e entre o sistema carotídeo e o vertebrobasilar. Ele é formado pelas duas artérias cerebrais anteriores unidas pela artéria comunicante anterior e pelas duas cerebrais posteriores unidas pela artéria basilar e comunicantes posteriores, que ligam as artérias posteriores com as artérias carótidas internas, fechando assim o polígono.

Na superfície dos hemisférios, as artérias cerebrais anterior, média e posterior mantêm uma rede anastomótica leptomeníngea difusa; algumas vezes, dependendo de seus calibres, a artéria meníngea média e a artéria meníngea anterior tomam parte nessa rede anastomótica. Deve-se mencionar, finalmente, a anastomose entre a artéria oftálmica e a artéria carótida externa e as artérias occipitais com o sistema vertebrobasilar.

► **Sistema venoso.** O sangue cerebral é drenado por dois sistemas venosos básicos: o superficial e o profundo. Eles drenam para os seios durais que, por sua vez, drenam para o sistema jugular.

A veia jugular interna situa-se na bainha da carótida interna junto ao nervo vago, une-se com a veia subclávia para formar a veia braquicefálica, que, juntamente com sua homônima contralateral, constitui a veia cava superior.

O sistema venoso superficial drena o sangue do córtex e da substância branca adjacente por três grupos principais: o superior, o médio (ou silviano) e o inferior, por meio de suas tributárias piaais. O grupo superior drena a convexidade e desemboca no seio longitudinal superior; o grupo médio drena a face inter-hemisférica para os seios longitudinais superior e inferior; e o grupo inferior drena a face inferior para os seios cavernosos, petroso e lateral.



O sistema venoso profundo drena a substância branca periventricular, os núcleos da base, a cápsula interna, o centro semioval e os plexos coróides. Suas veias de drenagem principais são as veias basilares, as veias cerebrais internas e as veias laterais dos ventrículos laterais, que confluem para formar a veia cerebral magna (veia de Galeno).

A veia cerebral magna drena para o seio sagital inferior, formando o seio reto. A reunião dos seios reto, sagital superior e occipital configura a confluência dos seios (tórula de Herófilo), de onde emergem os seios transversos, lateralmente, continuando com os seios sigmoides que terminam nos forames jugulares, local de início das veias jugulares internas.

## ► Fisiologia da circulação cerebral

A premissa básica relativa ao funcionamento da circulação cerebral encontra-se no fato de estar essa rede contida no interior de uma caixa rígida, o crânio, juntamente com os demais conteúdos: parênquima cerebral e líquido cefalorraquidiano. Disso decorre que não pode haver variação no volume de qualquer elemento intracraniano sem redução dos volumes dos outros componentes.

Um adulto jovem de estatura média apresenta fluxo sanguíneo cerebral de 50 a 55 mL/100 g de massa cerebral/min, aproximadamente 750 mL/min, representando com isso 14% do débito cardíaco.

Se o suprimento sanguíneo para o cérebro é interrompido, em 30 s o metabolismo neural entra em sofrimento; em 2 min, inicia-se um processo de necrose celular.

## ► Controle da circulação cerebral

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) é diretamente proporcional à diferença entre a pressão arterial média (PAM) e a pressão venosa cerebral (PVC) e inversamente proporcional à resistência vascular cerebral (RVC), expressa na fórmula seguinte:

$$\text{FSC} = \frac{\text{PAM} - \text{PVC}}{\text{RVC}}$$

A manutenção da pressão arterial sistêmica nos limites normais assegura um fluxo sanguíneo adequado ao sistema nervoso central. Entretanto, variações amplas da pressão não alteram o FSC; a alteração só ocorre quando a pressão arterial cai abaixo de 60 mmHg. Esse fato, associado às pequenas variações da PVC em condições fisiológicas, possibilita deduzir que o controle da circulação cerebral é feito por meio da autorregulação da RVC. Em condições patológicas, como na insuficiência cardíaca congestiva e na trombose dos seios venosos, os valores de PVC são elevados, chegando a interferir com o fluxo sanguíneo cerebral.

A RVC é diretamente proporcional à viscosidade sanguínea e ao comprimento do vaso e inversamente proporcional ao raio do vaso elevado à quarta potência. O comprimento dos vasos cerebrais é praticamente constante, não influenciando a RVC; a viscosidade sanguínea pode influenciar a resistência em condições patológicas, pois se sabe que, na policitemia ou na desidratação, há um aumento da RVC e, com isso, diminuição do FSC, ocorrendo o inverso na vigência de anemia. O calibre vascular varia de acordo com inúmeras condições clí-

nicas, mas, diferentemente dos demais, os vasos cerebrais estão sujeitos a diversas influências dilatadoras, muitas delas potentes, mas poucas com influências constritoras. Isso significa, evidentemente, que, em condições normais, a circulação cerebral encontra-se sob influência de um tônus vasoconstritor.

O mais potente efeito dilatador é o aumento da pressão de CO<sub>2</sub> (hipercapnia); importantes também são a P<sub>O<sub>2</sub></sub> e o pH sanguíneos, cujas elevações produzem, ao contrário, vasoconstricção cerebral. Esses três fatores, por estarem intimamente relacionados com o metabolismo tecidual, são conhecidos como fatores humorais que atuam na autorregulação vascular cerebral.

O FSC é variável na dependência do número de sinapses e também da atividade. A atividade neuronal é importante em alguns métodos de imageamento, visto que, nesses métodos, são detectadas mudanças no fluxo sanguíneo regional e no metabolismo dentro do encéfalo. Essa característica ocorre devido ao fato de que os neurônios mais ativos em determinado momento ou situação requerem mais oxigênio e glicose e, com isso, o aporte sanguíneo será ajustado direcionando mais sangue às áreas mais ativas.

Em condições patológicas, os mecanismos de autorregulação do FSC podem ser ineficazes. A hipotensão arterial crônica é bem tolerada; já a hipotensão aguda é tolerada até um limite aproximado de 60 mmHg, abaixo do qual há diminuição do FSC.

A aterosclerose cerebral diminui o calibre das artérias e das arteríolas, que se tornam rígidas, perdendo, assim, a capacidade de reação.

A hipertensão intracraniana causa diminuição do calibre dos vasos por redução da pressão transmural, aumentando, portanto, a RVC e diminuindo o FSC. Os centros vasomotores bulbares sofrem isquemia relativa e lançam mão de descarga vasoconstritora sistêmica, elevando, com isso, a pressão arterial sistêmica para restaurar o FSC. Essa compensação da hipertensão intracraniana com elevação da pressão arterial se faz até que a pressão intracraniana alcance 450 mmH<sub>2</sub>O. Acima desse limite, quanto maior a pressão intracraniana, menor será o FSC, o qual poderá cessar quando a pressão intracraniana se igualar à pressão arterial.

## ► Irrigação sanguínea da medula espinal

► **Sistema arterial.** A rede arterial medular é composta pelas artérias espinais (ramos das vertebrais) e pelas artérias radiculares, oriundas dos ramos espinais das artérias segmentares nascidas da aorta. As artérias vertebrais, ramos das subclávias, pouco antes de se juntarem para formar o tronco da artéria basilar, dão origem a dois curtos ramos descendentes, um de cada lado, que são as artérias espinais.

A obstrução da artéria espinal anterior, em nível cervical, conduz ao quadro clínico de paralisia flácida dos membros superiores e paresia espástica dos inferiores, termoanalgesia abaixo do nível da lesão, além de distúrbios esfinterianos e genitais. Os ramos espinais, provenientes das artérias tireoidiana, ilioilombar e sacrais laterais, penetram através dos vários forames intervertebrais e dão origem a dois ramos: periférico e central.

Entre todas as artérias radiculares, destaca-se, pela importância, a artéria radicular magna ou grande artéria radicular, também conhecida por artéria de Adamkiewicz. É única e res-



ponde pela irrigação de segmentos medulares compreendidos entre T8 e o cone; sua obstrução provoca o aparecimento de paraplegia.

► **Sistema venoso.** Os ramos venosos intramedulares, situados na intimidade do parênquima medular, drenam o sangue em sentido inverso ao das artérias para as veias espinais. Essas veias anastomosam-se entre si e são tributárias das veias radiculares anterior e posterior, as quais alcançam o plexo venoso vertebral interno e a veia intervertebral; o plexo venoso vertebral interno é formado por abundantes veias que se ligam à veia basivertebral a cada altura do corpo vertebral; essa rede anastomosa-se amplamente com o plexo venoso vertebral externo, fora do canal vertebral, e desemboca na veia ázigos, tributária das veias cavas inferior e superior; uma parte da drenagem faz-se pelas veias cerebrais e pelo seio petroso inferior.

## ► Sistema nervoso periférico (raízes, plexos e nervos)

Embora denominado periférico, esse sistema contém fibras nervosas que ligam o SNC aos órgãos efetores e/ou receptores situados na periferia. Conforme sua topografia, o sistema nervoso periférico pode ser dividido em nervos **espinais** ou **raquidianos** (medulares) e **cranianos** (tronco cerebral). De acordo com o tipo de neurônio, são denominados motores e de sensoriais. Os **neurônios motores** (efetores, eferentes) dividem-se, conforme a sua função, em **neurônios motores somáticos** e em **neurônios motores viscerais** ou **autônomos**, ambos eferentes porque conduzem os estímulos centrais para a periferia. Os neurônios sensoriais (aferentes) têm seus corpos em gânglios espinais ou raquídeos e prolongamentos periféricos ligados a receptores e a prolongamentos centrais que penetram no SNC.

## ► Neurônios efetores

► **Neurônios motores somáticos.** Os neurônios motores somáticos têm o seu corpo celular e seus dendritos situados na coluna anterior da medula; os seus axônios (fibras nervosas) abando-

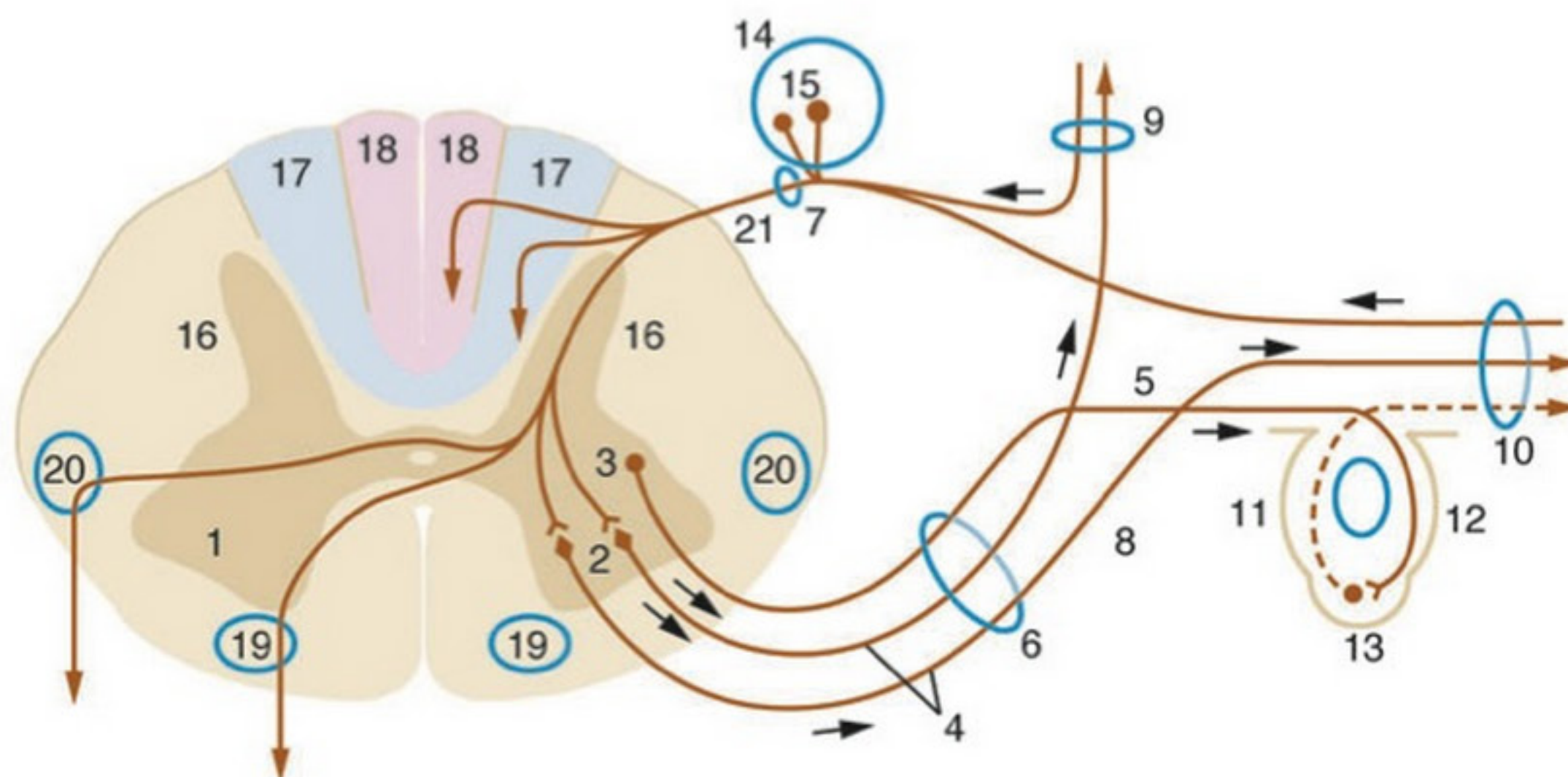
nam a medula pelo sulco anterolateral, para formar a **raiz anterior** ou **ventral**. Esta une-se à **raiz dorsal**, formando o **tronco do nervo espinal**, o qual dá origem aos **ramos dorsal** e **ventral do nervo espinal** (Figura 175.19 e Quadro 175.2). Os ramos podem seguir seus trajetos com ou sem comunicações entre si. Na formação dos chamados **plexos nervosos**, os ramos comunicam-se com os oriundos de outros segmentos medulares, formando os **troncos nervosos dos plexos**, os quais se unem para dar lugar aos nervos. Estes são uni ou multissegmentares, segundo tenham origem em um ou em vários segmentos da medula, respectivamente. Assim, os nervos formados a partir dos troncos plexuais são multissegmentares. Os nervos completam seus trajetos e suas fibras motoras terminam nos músculos estriados esqueléticos (órgãos efetores). O número de fibras musculares inervadas por uma fibra nervosa é bastante variável, estando na dependência de o músculo exercer sua ação relacionada com a força (unidade motora com grande número de fibras musculares) ou com a precisão do movimento (unidade motora com número menor de fibras musculares por fibra nervosa).

Os estímulos que se originam no neurônio motor da coluna anterior da medula alcançam as fibras musculares provocando sua contração; além disso, esses neurônios apresentam uma atividade trófica marcante sobre os músculos.

Todos os nervos espinais são mistos; além das fibras motoras, fazem parte deles, em maior ou em menor grau, fibras autonômicas e sensoriais. Poucos nervos são puramente sensoriais.

## ► Neurônios sensoriais

Ao contrário dos neurônios efetores, os neurônios sensoriais situam-se na periferia, isto é, nos chamados **gânglios raquidianos, dorsais ou espinais**. A célula é do tipo pseudounipolar, cujo axônio se divide em T, com um segmento periférico que recolhe os vários estímulos sensoriais por meio dos receptores espalhados pelas vísceras, pela pele, pelo tecido subcutâneo, pelos tendões, pelas articulações, pelos ligamentos e pelos músculos (Quadro 175.3). Outro segmento, denominado central, penetra na medula pelo ápice da coluna pos-



**Figura 175.19** Representação esquemática simplificada das raízes, dos gânglios espinais e da formação de um nervo espinal. Observam-se: (1) ápice da coluna anterior, (2) neurônio motor, (3) neurônio autônomo (simpático), (4) axônios motores, (5) axônios autônomos, (6) raiz ventral, (7) raiz dorsal, (8) tronco do nervo espinal, (9) ramo dorsal, (10) ramo ventral, (11 e 12) ramo comunicante cinzento, (13) gânglio simpático, (14) gânglio espinal, (15) neurônios sensoriais (pseudounipolares), (16) ápice da coluna posterior, (17) fascículo grácil, (18) fascículo cuneiforme, (19) trato espinotalâmico anterior, (20) trato espinotalâmico lateral e (21) fibras sensoriais (ver também Quadro 175.4).



terior (sensorial). Dentro da medula, as fibras sensoriais de vários tipos e calibres adotam trajetos diversos, dependendo de sua função ou do estímulo que conduzem: há fibras que entram em sinapses com os neurônios motores, compondo o arco reflexo; outras se dirigem para a substância branca posterior, formando os fascículos grácil e cuneiforme, os quais conduzem a sensibilidade proprioceptiva e tátil discriminativa; outro grupo de fibras ascende alguns segmentos e atravessa a medula, formando, do lado oposto, os feixes espinotalâmicos ventral e lateral, os quais conduzem os impulsos dos vários tipos de sensibilidade superficial (tátil, térmica e dolorosa) (Figura 175.19).

► **Plexos nervosos espinais.** Cinco são os plexos: **cervical**, **braquial**, **lombar**, **sacro** e **coccígeo**, cada qual reunindo fibras sensorimotoras e simpáticas de vários segmentos medulares (Figura 175.19).

## ► Nervos

Tendo ou não origem nos plexos, os nervos distribuem-se por todo o organismo, seja conduzindo os impulsos, seja recolhendo da periferia, por intermédio dos vários tipos de receptores, todos os tipos da sensibilidade.

Pela sua extensão e complexidade, o estudo dos nervos e de sua distribuição anatômica não será objeto deste compêndio. Diversas são as possibilidades de lesão transitória ou definitiva do sistema nervoso periférico, a maioria das quais está no Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*, em uma ou em várias de suas partes. Ressaltam-se, entretanto, algumas poucas situações lesionais, expostas no Quadro 175.4.

► **Nervos cranianos.** Em número de 12 pares, os dois primeiros (olfatório e óptico) não são considerados propriamente nervos. O

**Quadro 175.4**

Sistema nervoso periférico: topografia lesional e causas principais.

Local da lesão*	Condição clínica	Causas principais
1 – Ponta anterior da medula	Síndrome do II neurônio motor	Infecção, degeneração, neoplasia, lesão vascular
2 – Neurônios motores	Idem (atrofia de evolução mais lenta)	Infecção, neoplasia, compressão discal, osteoartrose
4 – Axônios motores		
6 – Raiz ventral		
7 – Raiz dorsal	Síndrome radiculocordal posterior	Infecção, neoplasia
14 – Gânglio espinal	Herpes-zóster	Infecção
15 – Células do gânglio	–	–
17 e 18 – Cordão posterior	Síndrome do cordão posterior	Infecção, distúrbio do metabolismo
8 – Tronco do nervo espinal	Ciatalgia ou lombociatalgia	Compressão discal, neoplasia, osteoartrose
Plexo e/ou nervo	Neuralgia cervico-occipital Braquialgias Causalgias Membro fantasma Ciatalgia Atrofia muscular neuropática Síndrome do túnel carpiiano	Infecção, compressão, estiramento, neoplasia, secção parcial ou total, hereditária degeneração

\*Figura 175.19.

Quadro 175.5 mostra a relação dos nervos cranianos, sua origem e suas principais funções. O comprometimento dos nervos cranianos, isolados ou associados entre si, acarreta situações clínicas diversas, estudadas no Capítulo 176, *Exame Clínico*.

**Quadro 175.5** Nervos cranianos: origens, tipos de estímulos e funções principais.

Nervos cranianos	Origem do nervo	Tipo de estímulo conduzido pelas fibras	Funções principais
I – Olfatório	Mucosa olfatória	Sensorial	Olfato
II – Óptico	Retina	Sensorial	Visão
III – Oculomotor	Mesencéfalo	Motor Parassimpático Sensação proprioceptiva	Motilidade ocular (RM, OI, RS, RI) e músculo elevador da pálpebra Motilidade do esfíncter da pupila
IV – Troclear	Mesencéfalo	Motor Sensação proprioceptiva	Motilidade ocular (OS)
V – Trigêmeo	Mesencéfalo Ponte Bulbo Medula superior	Motor Sensação superficial Sensação proprioceptiva	Mastigação Sensibilidade da metade anterior da cabeça
VI – Abducente	Ponte	Motor	Motilidade ocular (RL)
VII – Facial	Ponte	Motor Parassimpático Sensorial Sensação proprioceptiva Sensorial	Atividade mímica facial Secreção salivar (glândulas submandibular e sublingual) Secreção lacrimal Gustação dos 2/3 anteriores da língua
VIII – Vestibulococlear	Orelha interna	Sensorial	Audição (ramo coclear) Equilíbrio (ramo vestibular)

(continua)



**Quadro 175.5** Nervos cranianos: origens, tipos de estímulos e funções principais. (continuação)

Nervos cranianos	Origem do nervo	Tipo de estímulo conduzido pelas fibras	Funções principais
IX – Glossofaríngeo	Bulbo	Motor Parassimpático Sensorial Sensorial	Motilidade bucofaríngea Secreção salivar (glândula parótida) Gustação do 1/3 posterior da língua
X – Vago	Bulbo	Motor Sensorial Parassimpático	Motilidade do palato e da faringe Inervação dos órgãos viscerais toracoabdominais
XI – Acessório	Medula cervical Bulbo (ramo que se une ao vago)	Motor	Motilidade do trapézio e do esternocleidomastóideo
XII – Hipoglosso	Bulbo	Motor	Motilidade da língua

RM = músculo reto medial; OI = músculo oblíquo inferior; RS = músculo reto superior; RI = músculo reto inferior; OS = músculo oblíquo superior; RL = músculo reto lateral.

## ► Bibliografia

Bemarroch EE *et al.* Mayo Clinic Medical Neurosciences. 5ª ed. Mayo Clinic Scientific Press, 2008.

Carneiro, MA. Atlas e Texto de Neuroanatomia 2ª ed.. São Paulo: Manole, 2004.  
Machado, ABM. Neuroanatomia Funcional 2ª ed. São Paulo: Atheneu, 2002.



## ► Anamnese

Tal como ocorre nos demais sistemas do organismo, nas doenças neurológicas a anamnese representa uma grande ajuda para o diagnóstico e, às vezes, por si só, é suficiente para se chegar a uma conclusão. Assim, no que diz respeito à história da doença atual, os aspectos a seguir merecem ser revistos.

► **Data do início da doença.** O objetivo é estabelecer a duração da doença, se muito recente (horas ou dias), recente (semanas ou poucos meses) ou de longa duração (muitos meses ou anos). Uma enfermidade como a hemorragia cerebral instala-se rapidamente; a meningite subaguda e uma doença degenerativa, como a esclerose lateral amiotrófica, têm histórico de muitos dias ou até alguns meses ou anos.

► **Modo de instalação da doença.** Para caracterizar a importância desse item, basta atentar para o fato de que, quando o sistema nervoso é comprometido agudamente, costuma-se afirmar que, *se não foi por traumatismo, terá sido por distúrbio vascular*. Ao contrário, uma enfermidade de instalação lenta levanta a suspeita de processo degenerativo ou neoplásico.

► **Evolução cronológica dos sintomas.** Interessa saber quando e como os sintomas foram surgindo ou desaparecendo, pois isso reflete a história natural das doenças. Alguns exemplos ilustram bem essa afirmativa:

- Tumor cerebral: os sintomas surgem gradativamente, de modo rápido ou não, dependendo do local e da natureza do tumor
- Doença hereditária degenerativa do sistema nervoso: a evolução é progressiva, mas se processa muito lentamente
- Acidentes vasculares cerebrais e poliomielite: as manifestações são súbitas e, após um período de tempo variável, desde que não haja piora gradativa do quadro clínico, ocorre recuperação completa ou incompleta
- Esclerose múltipla (doença desmielinizante): nesse caso, a evolução é muito sugestiva do diagnóstico. Ou seja, após um surto agudo, verifica-se regressão parcial (ou total) dos sintomas; depois de um período variável, eclode novo surto com piora do quadro clínico e recuperação menos intensa, e, assim, sucessivamente
- Epilepsia e enxaqueca: as manifestações aparecem de modo paroxístico e, entre as crises, o paciente nada apresenta de anormal.

► **Exames e tratamentos realizados com os respectivos resultados.** Sempre é útil saber acerca disso, sobretudo quando se trata de epilepsia, cefaleia e acidentes vasculares cerebrais.

► **Estado atual do enfermo.** Apura-se a situação em que se encontra o paciente no momento do exame, a fim de fechar o ciclo evolutivo que a enfermidade vem apresentando.

► **Antecedentes.** Nos antecedentes familiares, especial ênfase deve ser dada às doenças musculares e hereditárias degenerativas do sistema nervoso, ocorridas em pessoas da família. Indaga-se sobre consanguinidade dos pais, doenças contagiosas e incompatibilidade sanguínea materno-fetal. No que se refere aos antecedentes pessoais, alguns fatos devem ser esmiuçados com maior ou menor destaque, dependendo do que se apurou na história da doença atual, sendo possível esquematizar essas indagações da seguinte maneira:

**Condições pré-natais.** Anota-se a ocorrência de traumatismo, toxemia gravídica, infecções, uso de medicamentos teratogênicos, tentativas de abortamento, movimentos fetais.

**Condições do nascimento.** É preciso esclarecer se o parto foi normal e a termo; se cesáreo, qual o motivo; se houve demora no trabalho do parto; se o fórceps foi usado; se existiu circular de cordão; se houve necessidade de manobra de reanimação ou de incubadora; o peso e a estatura do recém-nascido; se ocorreu icterícia, cianose ou palidez; se chorou ou não logo ao nascer.

**Condições do desenvolvimento psicomotor.** Apura-se como ocorreu o aleitamento; se o bebê sugou os seios e a mamadeira de modo eficiente; em que época firmou a cabeça (normal até os 4 meses), sentou (normal até os 7 meses), andou e falou (normal até os 16 meses).

**Vacinações.** Cumpre indagar sobre a vacinação antipoliomielite, antissarampo e outras.

**Doenças anteriores.** Virose comuns da infância, meningite, traumatismo cranioencefálico, teníase, tuberculose, doenças venéreas, tripanossomíase, alcoolismo, carência alimentar, intoxicações acidentais ou profissionais, doenças iatrogênicas, intervenções cirúrgicas, convulsões, diabetes melito, hipertensão arterial, cardiopatias, alergia.

**Hábitos de vida.** Registram-se dados sobre a alimentação, moradia, uso de bebidas alcoólicas e drogas ilícitas. Hábitos sexuais podem ser importantes, dependendo da suspeita clínica, principalmente da AIDS.

## ► Sinais e sintomas

Os principais sinais e sintomas das afecções do sistema nervoso são **distúrbios da consciência, cefaleia, dor na face, tonturas e vertigens, convulsões, ausências, automatismos, amnésia,**

### Pontos-chave

- Em cada período etário, há prevalência de determinadas doenças: infecções na infância, processos desmielinizantes no jovem e doenças vasculares na pessoa idosa
- Ao ser feito o registro da anamnese, devem-se evitar palavras técnicas, como hemiplegia, quando o paciente menciona paralisia da metade do corpo
- Há palavras ou afirmações que não devem ser aceitas sem o devido esclarecimento. Assim, tontura e vista escura podem ter significações diversas, e dor nem sempre quer dizer dor propriamente dita
- Tem mais utilidade descrever a sensação percebida pelo paciente do que anotar a designação por ele dada ao sintoma
- Às vezes, os dados negativos têm valor igual ou superior aos positivos
- É necessário obter informações com os parentes ou amigos do paciente, ou mesmo com pessoas que o trazem, quando ele tiver nível intelectual reduzido, transtornos mentais, crises epiléticas, alterações de estado de consciência (coma, sonolência, torpor) ou quando se tratar de crianças.



movimentos involuntários, distúrbios visuais, distúrbios auditivos, náuseas e vômitos, disfasia, distúrbios da marcha, paralisias, distúrbios da sensibilidade, dores radiculares, distúrbios esfincterianos, distúrbios do sono e distúrbios das funções cerebrais superiores.

► **Distúrbios da consciência.** A percepção consciente do mundo exterior de si mesmo caracteriza o **estado de vigília**, que é resultante da atividade de diversas áreas cerebrais coordenadas pelo sistema reticular ativador ascendente.

Entre o estado de vigília ou plena consciência e o estado comatoso, no qual o paciente perde completamente a capacidade de identificar seu mundo interior e os acontecimentos do meio que o circunda, é possível distinguir diversas fases intermediárias em uma graduação, cujo principal elemento indicativo é o nível da consciência.

Pode haver dificuldade para saber onde começa e onde termina o estado de coma, isto é, qual é o limite entre a vigília e o início do comprometimento da consciência e entre este e a morte encefálica.

A consciência pode ser perdida de modo agudo e breve, como nas síncope, convulsões, na concussão cerebral por traumatismo de crânio leve.

Quando a consciência é comprometida de modo pouco intenso, mas seu estado de alerta é discreto a moderadamente comprometido, chama-se **obnubilação**.

Na **sonolência**, o paciente é facilmente despertado, responde mais ou menos apropriadamente e volta logo a dormir.

A **confusão mental** ou **delirium** configura-se por perda de atenção, o pensamento não é claro, as respostas são lentas e não há percepção normal temporoespacial, podendo surgir alucinações, ilusões e agitação.

Se a alteração de consciência é mais pronunciada, mas o paciente ainda é despertado por estímulos mais fortes, tem movimentos espontâneos e não abre os olhos, caracteriza-se o **estupor** ou **torpor**. Se não há despertar com essa estimulação, e o paciente está sem movimentos espontâneos, ocorre o **estado de coma** (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Atualmente, tem-se evitado usar as expressões citadas anteriormente pelo fato de, eventualmente, vários observadores terem noções diferentes sobre cada uma delas. Desse modo, tem sido utilizada a escala de coma de Glasgow (EG). Essa escala, estabelecida em 1974 por Teasdale e Jennett, foi inicialmente utilizada para avaliação de traumatizados, porém, hoje, é usada em outras situações, determinando alterações de nível de consciência.

A EG é uma escala com importante valor preditivo de sobrevivência nos casos de traumatismos cranioencefálicos. Ressalte-se a importância da experiência do examinador na aplicação da EG, pela possibilidade de variações na pontuação entre vários observadores.

Tal avaliação consiste na análise de três parâmetros (abertura ocular, reação motora e resposta verbal), obtidos por vários estímulos, desde a atividade espontânea e estímulos verbais até estímulos dolorosos (de preferência, estímulos dolorosos provocados por lápis ou caneta que comprimem o leito ungueal; o estímulo doloroso supraorbital pode provocar fechamento dos olhos) (Quadro 176.1).

► **Cefaleia.** Significa dor de cabeça e é uma das queixas mais frequentes na prática médica. Pode ser motivada por causas diversas e apresentar-se sob diferentes tipos, de intensidade variável. Os mais comuns são definidos a seguir.

**Cefaleia vascular.** Existe uma série de cefaleias denominadas primárias – sem lesões estruturais claras que as determinem. As

**Quadro 176.1** Escala de coma de Glasgow.

Parâmetro	Resposta observada	Escore
Abertura ocular	Abertura espontânea	4
	Estímulos verbais	3
	Estímulos dolorosos	2
	Ausente	1
Melhor resposta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palavras inapropriadas	3
	Sons ininteligíveis	2
	Ausente	1
Melhor resposta motora	Obedece a comandos verbais	6
	Localiza estímulos	5
	Retirada inespecífica	4
	Padrão flexor	3
	Padrão extensor	2
	Ausente	1
Escore = 3 a 15		

principais são as chamadas vasculares e a tensional, descrita a seguir. A principal característica das vasculares é o seu caráter pulsátil, latejante, pois acompanham os batimentos cardíacos. O melhor exemplo é a enxaqueca.

A enxaqueca é uma cefaleia geralmente hemicraniana (frontotemporal), de intensidade crescente, às vezes precedida por alterações visuais transitórias (escotomas cintilantes, hemianopsias, escurecimento visual) ou por parestesias fugazes (dormência em uma das mãos, por exemplo).

Quase sempre outros sintomas acompanham a enxaqueca, como náuseas e vômitos, fotofobia, irritabilidade, hiperacusia, que levam o paciente a se recolher em quarto escuro e silencioso. Cada crise dolorosa dura até 72 h, no máximo. A enxaqueca típica se manifesta por meio de crises intercaladas por períodos de acalmia de duração variável (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Outra cefaleia, classificada como vascular, é a chamada **cefaleia em salvas**. Nesse caso, episódios de dor muito intensa, de caráter pulsátil ou não pulsátil, na região frontotemporo-orbitária, sistematicamente unilateral, ocorrem de tempos em tempos, com períodos de dor de 8 a 12 semanas. Esses períodos, separados pelos de acalmia, são denominados salvas.

Cada episódio de dor geralmente dura de 15 a 180 min e, frequentemente, ocorre durante a madrugada. Durante a crise algica, o paciente refere rinorreia, congestão nasal, lacrimejamento, hiperemia conjuntival, sudorese frontal e intensa agitação. Raramente essas crises permanecem por meses ou anos sem acalmia, sendo, então, chamadas de **cefaleia em salvas crônica**.

**Cefaleia da hipertensão intracraniana.** Quando aumenta a pressão no interior da caixa craniana, o sintoma principal é uma cefaleia pulsátil, que toma a cabeça toda. Geralmente, perdura dias ou meses, tornando-se cada vez mais intensa e, com o passar do tempo, resistente aos analgésicos. Quase sempre se exacerba pela manhã, quando passa a ser acompanhada de vômitos.

Os sintomas associados mais comuns são náuseas e vômitos (estes podem ser abruptos, sem náuseas, projetados a distância e chamados de vômito em jato ou vômito cerebral), diplopia, diminuição da acuidade visual, convulsões, alterações psíquicas que variam desde a apatia e indiferença até a excitação e agressividade (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).



**Cefaleia tensional.** A dor é descrita como constritiva, em aperto, às vezes como um peso na cabeça. Em geral, há um fundo doloroso constante, de intensidade leve a moderada, com pioras ocasionais. Localiza-se preferencialmente nos músculos da nuca, podendo, entretanto, difundir-se (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

► **Dor na face.** Podem ocorrer diversos tipos de dor facial, com variações de intensidade, caráter, irradiação e localização, conforme a etiologia (que podem ser afecções odontológicas, sinusais, oftalmológicas, defeitos da articulação temporomandibular, defeitos do septo nasal).

É importante chamar a atenção para uma dor facial muito característica, embora pouco frequente: a neuralgia essencial do trigêmeo. Trata-se de uma dor extremamente intensa, evidenciada por meio de agulhada (como se fosse choque ou faísca) no território de um dos três ramos periféricos do V nervo craniano. Além disso, é estritamente unilateral, podendo ser desencadeada por estimulação em uma determinada área (zona-gatilho), sendo a comissura labial o ponto mais comum. Este fato obriga o paciente a não sorrir, conversar ou mastigar, sempre com o intuito de não mover os lábios. A neuralgia do trigêmeo é quase exclusiva de pessoas idosas (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

► **Tontura e vertigem.** Tontura (“estonteamento”, “tontice”, “zonzeira”, “cabeça vazia”) é uma queixa bastante constante na prática médica, observada em quase todas as faixas etárias.

Tontura e vertigem confundem-se frequentemente, em decorrência da dificuldade de rigorosa definição dos sintomas por parte dos pacientes, os quais não conseguem descrever com precisão as manifestações, ou, então, fornecem vagas informações sobre o incômodo.

Embora distintas, uma e outra podem estar associadas ou não, mas, provavelmente, o mecanismo da tontura se assemelha ao da vertigem. Nesta, há o caráter rotatório subjetivo, enquanto, na tontura, prevalecem a sensação de instabilidade do equilíbrio e a insegurança durante a marcha.

Os diferentes tipos de tontura são definidos a seguir.

**Tontura com nítida sensação de rotação.** É representada pela **vertigem**, na qual o paciente tem a sensação de girar em torno do ambiente, ou vice-versa. Com frequência, a vertigem se instala agudamente e é acompanhada de náuseas, vômitos, desequilíbrio, palidez e sudorese. Se estiver na posição vertical, parada ou andando, o paciente pode cair. A sensação vertiginosa independe da posição em que se encontre o paciente, persistindo, inclusive, quando este está com os olhos fechados, e é suficientemente incômoda a ponto de obrigá-lo a repousar no leito.

A vertigem decorre predominantemente de lesão ou disfunção das vias vestibulares, em especial de sua porção periférica (canais semicirculares e ramo vestibular do VIII nervo craniano), constituindo a síndrome vestibular periférica. Suas causas principais são infecções, intoxicações, neoplasias e edema do labirinto.

**Tontura com sensação de iminente desmaio.** Durante esse quadro, o paciente se torna pálido, apresenta escurecimento visual e transpiração profusa. Tais sintomas regredem quando o paciente assume a posição deitada. Na presença de doença cardiovascular subjacente, as manifestações surgem de súbito e têm curta duração. Ao contrário, e mais frequentemente, se os sintomas tiverem instalação gradual e forem persistentes, deve-se pensar em queda do fluxo sanguíneo cerebral por mecanismo reflexo de vasodilatação periférica (síncope reflexa ou vasovagal). Outras vezes, esse tipo de tontura é oriundo da re-

dução difusa do fluxo sanguíneo ou de nutrientes cerebrais, à semelhança do que se passa na chamada hipotensão postural.

**Tontura manifestada com a sensação de desequilíbrio.** Condição própria de descontrole do sistema motor e só aparece quando o paciente se põe a andar e regride quando sentado.

**Tontura com sensação desagradável na cabeça.** É um tipo de difícil caracterização por ser mal definida e vagamente descrita pelos pacientes (“cabeça oca, leve ou grande”). Nessas circunstâncias, vale lembrar a possibilidade da presença de hiperventilação, depressão ou ansiedade.

► **Movimentos involuntários.** Alguns movimentos involuntários são constantes, enquanto outros ocorrem periodicamente ou em crises (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*). Os principais deles são definidos como **convulsões**, **tetania** e **fasciculações**.

**Convulsões.** São movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos, que ocorrem de maneira generalizada ou apenas em segmentos do corpo.

As **crises epiléticas** são manifestações neurológicas decorrentes de descargas bioelétricas, originadas em alguma área cerebral. Tais manifestações podem apresentar-se de variadas maneiras, de acordo com o tipo e a extensão das descargas bioelétricas envolvidas. Assim, as crises epiléticas podem ser generalizadas e parciais ou focais, as quais são definidas a seguir.

As **generalizadas** ocorrem quando as descargas afetam a maior parte do córtex cerebral. Isso determinará vários tipos de manifestações clínicas, sendo as convulsivas e não convulsivas as mais importantes.

As **convulsivas** são movimentos musculares súbitos e incoordenados, involuntários e paroxísticos, que ocorrem de maneira generalizada ou eventualmente em segmentos do corpo.

Há dois tipos fundamentais: as **tônicas** e as **clônicas**, além de um tipo que soma as características de ambas: as **tônico-clônicas**.

As convulsões tônicas se caracterizam por serem sustentadas e imobilizarem as articulações.

As clônicas são rítmicas, alternando-se contrações e relaxamentos musculares em ritmo mais ou menos rápido.

As convulsões surgem em muitas condições clínicas, mas todas têm um denominador comum: descargas bioelétricas originadas em alguma área cerebral, com imediata estimulação motora. O exemplo clássico são os vários tipos de epilepsia (tônicas, clônicas, tônico-clônicas), as etiologias eventualmente detectadas e a elas relacionadas (neoplasias cerebrais, neurocisticercose, sequelas de traumatismos cranioencefálicos, sequelas de acidentes vasculares cerebrais etc.), os estados hipoglicêmicos, as intoxicações exógenas (álcool, estricnina, inseticidas), as meningites, a síndrome de Stokes-Adams ou mesmo os episódios febris em crianças.

Ressalte-se que a maior parte das epilepsias – que, por definição, referem-se à situação clínica na qual crises epiléticas ocorrem repetitivamente – não apresenta etiologia claramente definida, e seu tratamento é feito basicamente para controlar as crises.

As convulsões são descritas com as expressões **acesso** e **congestão**. O quadro mais típico se constitui de perda abrupta da consciência com queda ao solo, seguido de uma fase de enrijecimento global (fase tônica), substituída, por sua vez, por contrações musculares sucessivas, generalizadas e intensas (fase clônica). Ao final de 2 a 5 min, a crise cessa, e o paciente entra em relaxamento total e sono profundo, do qual dificilmente é



despertado. Acorda após algum tempo, confuso e atordoado, sem noção do que aconteceu.

Essa descrição corresponde às crises convulsivas generalizadas, antigamente chamadas de **grande mal**. Durante o episódio convulsivo, observam-se, em geral, cianose, sialorreia, incontinência de esfíncteres, mordedura da língua e ferimentos diversos (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).

Já nas manifestações **não convulsivas**, há classicamente as assim chamadas **ausências**. São breves períodos de perda de consciência (de 5 a 30 segundos), que podem passar despercebidos pelo próprio paciente e pelos familiares. Ocorrem quase exclusivamente em crianças, sendo descritos como se o paciente estivesse parado como uma estátua. Às vezes, diz-se que a criança fica distraída ou “encantada”. Durante esse curto período, ela nem chega a cair; apenas interrompe brevemente suas atividades. Pode também apresentar um leve tremor de pálpebras. A recuperação da consciência é rápida, e prossegue a atividade prévia como se nada tivesse ocorrido. Corresponde ao quadro clínico da epilepsia tipo **pequeno mal**.

Nas crises epilépticas **parciais** ou **focais**, as manifestações clínicas, que dependem do ponto afetado, ocorrem devido a descargas bioelétricas em locais restritos do encéfalo. Verificam-se duas possibilidades: as parciais simples e as parciais complexas.

No caso das **parciais simples**, não existe alteração de nível de consciência e de contato com o ambiente. O exemplo clássico são crises bravais-jacksonianas, em que descargas na área do giro pré-central determinam abalos nos membros e face contralaterais.

Já nas **parciais complexas**, as descargas ocorrem em áreas nas quais existe alteração do estado de consciência. Nesse quadro, ocorrem, com frequência, os chamados **automatismos**, que se caracterizam por fenômenos complexos em que há perda de consciência, durante a qual o paciente executa atos de modo ordenado ou desordenado.

No primeiro caso, os circunstantes nada percebem de anormal. Esses atos são os mais variados, desde pequenos gestos até atividade completa, como dirigir veículos. Tais automatismos representam atividade epiléptica do lobo temporal ou, eventualmente, do lobo frontal.

Muitas vezes, essas crises parciais, simples ou complexas evoluem para um quadro de generalização secundário, com as clássicas apresentações do assim chamado **grande mal**. A manifestação prévia é denominada aura epiléptica, cujo reconhecimento possibilita que o paciente perceba a instalação da crise. Assim, desconforto retroesternal, dor abdominal, parestesias, desvio forçado da cabeça e olhos para um lado, alucinações visuais, auditivas e olfatórias são manifestações de aura epiléptica. A aura fornece importantes informações sobre o tipo de crise epiléptica (generalizada ou parcial) e a área cerebral afetada.

**Tetania.** É uma forma particular de movimento involuntário e caracteriza-se por crises exclusivamente tônicas, quase sempre localizadas nas mãos e nos pés, por isso denominadas **espasmos carpopodais**.

A tetania pode ocorrer independentemente de qualquer manobra, contudo, às vezes, é necessário usar um artifício para desencadeá-la, o que é feito com uma compressão do braço com o manguito do esfigmomanômetro.

A compressão adequada corresponde a um nível pressórico intermediário entre a máxima e a mínima, isto é, se a pressão arterial do paciente for de 140/90 mmHg, insufla-se o manguito até 110 mmHg de 3 a 10 min, ao fim dos quais poderá aparecer um movimento involuntário naquela extremidade, o

qual nada mais é do que um **espasmo carpal**. É chamado “mão de parteiro”, e o fenômeno em sua totalidade recebe a designação de sinal de Trousseau.

A tetania ocorre nas hipocalcêmias (hipoparatiroidismo, por exemplo) e na alcalose respiratória por hiperventilação.

**Fasciculações.** São contrações breves, arrítmicas e limitadas a um feixe muscular. Não devem ser confundidas com as mioquimias.

As fasciculações acontecem em virtude da perda da inervação muscular, ocorrendo nas neuropatias periféricas e, principalmente, em doenças do corno anterior da medula.

► **Amnésia.** Significa perda da memória, podendo ser não somente permanente, como nos idosos, mas também transitória, em crises, confundindo-se, às vezes, com alguns tipos de perda da consciência. Bastante característica é a amnésia pós-traumática, quando o paciente permanece por tempo indeterminado sem se lembrar de alguns fatos (amnésia parcial), ou mesmo de toda a sua vida pregressa (amnésia total). Ressalte-se que não há perda de consciência de forma global, mas, sim, perda seletiva de uma das funções superiores – a memória (ver Capítulo 180, *Exame Clínico*).

► **Distúrbios visuais (amaurose, ambliopia, hemianopsia, diplopia).** A redução da acuidade visual denomina-se **ambliopia**, e a perda total da visão, **amaurose**. Tanto a ambliopia como a amaurose podem ter caráter uni ou bilateral, definitivo ou transitório, súbito ou gradual, e estão habitualmente na dependência de lesões da retina (oclusão da artéria central, obstrução da carótida, coriorretinite macular), da papila ou do nervo óptico (papilite, neurite retrobulbar, neoplasia, hipertensão intracraniana). Podem também ocorrer por descolamento da retina, hemorragia e glaucoma. Vale lembrar que essas alterações podem estar presentes em pacientes neuróticos (transtorno de conversão ou histérico) e nos simuladores.

**Hemianopsia** corresponde a um defeito campimétrico, no qual o paciente perde a visão da metade do campo visual, podendo ser **homônima** ou **heterônima**. Nesta, o defeito é por lesão do quiasma óptico (neoplasia da região selar, aracnoidite), e naquela, a lesão situa-se na via óptica retroquiasmática (distúrbios vasculares, infecções, neoplasias, doenças desmielinizantes).

A **diplopia**, ou visão dupla, é um sintoma bastante incômodo, no qual a pessoa vê em dobro as imagens, levando-a a fechar um dos olhos na tentativa de corrigir o defeito. Ocorre nos casos de estrabismo convergente e divergente, uni ou bilateral, refletindo paresia ou paralisia de um ou mais músculos ligados aos movimentos dos olhos (III, IV e VI) (ver Capítulo 19, *Exame Clínico*, da Parte 5, *Olhos*).

► **Distúrbios auditivos (hipoacusia, acusia, zumbidos).** **Hipoacusia** ou **acusia** são perturbações auditivo-deficitárias, respectivamente parcial e total, podendo situar-se em um ou em ambos os lados.

Na hipoacusia discreta, o paciente, muitas vezes, não se dá conta da deficiência; eventualmente, ao telefone, observa dificuldade para ouvir em um dos ouvidos, quando compara com a acuidade auditiva do lado oposto. Há pacientes que têm dificuldade auditiva apenas para a voz cochichada.

As causas mais frequentes de hipoacusia e/ou acusia estão relacionadas com as várias partes do aparelho auditivo: cerume, corpo estranho e atresia da orelha externa; otite, otosclerose e colesteatoma na orelha média; defeitos neurosensoriais (congenitos, presbiacusia, neoplasia do ângulo pontocerebelar, síndrome de Ménière, traumatismo, labirintite, medicamentos) referentes à orelha interna.



Conforme a sede da lesão, as deficiências auditivas são denominadas de **condução**, quando localizadas no ouvido externo e médio, e **neurossensoriais**, quando há comprometimento da cóclea e das demais partes do nervo auditivo.

O **zumbido** ou **tinido**, uni ou bilateral, constante ou não, deve ser encarado como um processo de estimulação anormal do ramo coclear do VIII nervo craniano, decorrente de múltiplas causas, mas, na maioria das vezes, não há causa determinada (ver Capítulo 23, *Exame Clínico*, da seção *Ouvidos*).

► **Náuseas e vômitos.** As náuseas, ou enjoo, correspondem a uma sensação de mal-estar, tanto na região epigástrica como na faríngea. São acompanhadas de palidez cutânea, bradicardia, sudorese, repulsa à ingestão de alimento e quase sempre precedem os vômitos. Ambas as manifestações são frequentes em distúrbios do aparelho digestivo, nas labirintopatias e na enxaqueca, mas podem ser encontradas em doenças neurológicas, agudas ou crônicas, que aumentam a pressão intracraniana (meningite, neoplasia, hemorragia, traumatismo cranioencefálico). Contudo, é importante destacar que, nas encefalopatias, o vômito não é precedido de náuseas. É o chamado vômito central ou cerebral ou também, impropriamente, vômito em jato.

► **Disfagia.** Trata-se da alteração do transporte do alimento da boca ao estômago, a qual pode ou não culminar na entrada de alimento na via respiratória. Quando tem saída espontânea ou forçada, é representada pelo termo **penetração laríngea**. Se não houver saída do alimento, mas direcionamento para os pulmões, ultrapassando o nível das pregas vocais, denomina-se **aspiração**.

Existem várias causas de disfagia: neurológicas, mecânicas e, mais raramente, psicológicas. De forma geral, quando a disfagia tem causa neurológica, é mais intensa para sólidos e líquidos, notadamente para a ingestão destes sob a forma de goles contínuos. Ao ingerir líquidos, há tendência de refluxo pelo nariz e/ou penetração na árvore traqueobrônquica. Assim, o paciente diz que consegue engolir melhor alimentos pastosos e líquidos com colher. As principais alterações localizam-se nos nervos cranianos bulbares, isolados ou não, surgindo, então, paralisia da língua (XII) e do palato faríngeo (IX e X). A dificuldade se exacerba quando as alterações são bilaterais.

► **Distúrbios da marcha (disbasia), da motricidade voluntária (paresias ou paralisias) e da sensibilidade.** Estão expostos adiante, neste mesmo capítulo.

► **Dores radiculares.** As raízes nervosas, dentro do canal raquidiano ou nas suas emergências, são muito sensíveis e desencadeiam dores quando submetidas a quaisquer fatores nocivos, especialmente a compressão e a inflamação.

As dores radiculares mais frequentes são as cervicobraquialgias, as nevralgias intercostais e as lombocotalgias (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

► **Distúrbios esfinterianos.** Embora exista mais de um esfíncter de interesse neurológico, será estudado apenas o esfíncter vesical, com a correspondente **bexiga neurogênica**.

**Bexiga neurogênica.** Formada por fibras musculares lisas, a bexiga é innervada pelo simpático (trígono), parassimpático (músculo detrusor) e pelos plexos intramurais, os quais têm atividade bem menor nos casos em que a bexiga se desliga do sistema nervoso.

As fibras simpáticas, não tendo importância prática, colocam em destaque o sistema parassimpático, formado por células situadas no centro medular sacro ( $S_2$ - $S_3$ - $S_4$ ) e respectivas raízes. Do ponto de vista funcional, há que se considerar um centro encefálico, ao qual se subordina o centro medular, por

meio de vias descendentes, que têm origem em vários centros superiores (facilitadores e inibidores).

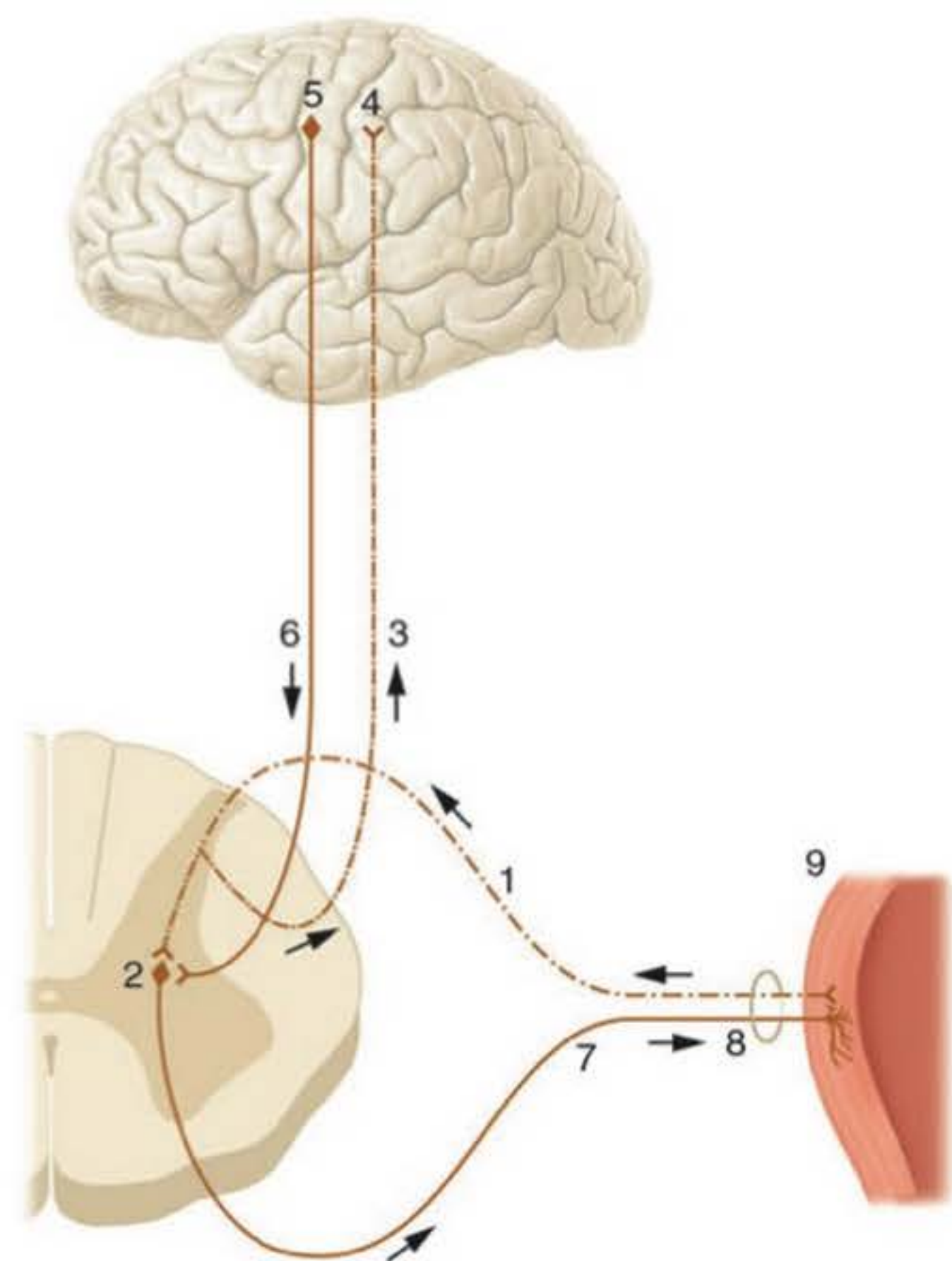
A micção ocorre quando a parede da víscera se distende e estimula as raízes parassimpáticas aferentes, as quais, por sua vez, acionam o centro reflexógeno  $S_2$ - $S_3$ - $S_4$ , que envia impulsos para a contração do detrusor, por meio das fibras eferentes. Trata-se, portanto, de um reflexo automático, de nível medular. Acrescente-se que a pessoa toma conhecimento desses fatos fisiológicos em razão das informações que, constantemente, recebe por meio das aferências sensoriais oriundas da bexiga.

Para melhor compreensão das vias anatômicas, observe a Figura 176.1.

Os vários tipos de bexiga neurogênica dependem da topografia da lesão (central ou periférica). O Quadro 176.2 resume tais variedades.

As causas mais frequentes de bexiga neurogênica são a polirradiculoneurite, para as que envolvem as raízes sensorial e motora; poliomielite, neoplasia, traumatismo raquimedular, para as lesões do centro sacral; traumatismo raquimedular, infecções, neoplasia e angioma, para o comprometimento das vias suprassegmentares (ascendente e descendente), acima do centro reflexógeno, em nível medular.

► **Distúrbios do sono.** O sono pode ser definido como um estado complexo de aparente repouso normal e periódico, qualitativa e quantitativamente variável, caracterizado pela suspensão parcial da percepção dos fatores ambientais e da motricidade voluntária. Constitui-se em um estado peculiar de consciência, diverso do coma e da anestesia, por ser fisiológico e periódico, isto é, espontaneamente reversível e recorrente (ver Capítulo 178, *Doenças do Sistema Nervoso*).



**Figura 176.1** Representação esquemática da inervação da bexiga e de suas vias. A via aferente vagal (1), ativada pela distensão da bexiga, estimula diretamente o neurônio do centro medular (2) e, por meio da via ascendente (3), alcança o córtex sensorial (4). Do córtex motor, o neurônio (5) controla e inibe o centro medular, pela via corticovagal (6). Do centro medular o neurônio envia o seu axônio (7), o qual termina no músculo detrusor da bexiga (9), por meio do nervo periférico (8). (Adaptada de Wolf-Heidegger – Atlas de Anatomia Humana, 6ª ed., 2006.)



**Quadro 176.2** Tipos de bexiga neurogênica.

Topografia da lesão	Arco reflexo	Consciência da micção	Controle superior inibitório da bexiga	Tipo de alteração
Raízes aferentes	Interrompido	Não	Sim	Bexiga atônica
Raízes eferentes	Interrompido	Sim	Não	Bexiga parálitico-motora
Raízes sensoriais e motoras (aferentes/eferentes) ou centro medular	Interrompido	Não	Não	Bexiga autônoma
Vias sensorial ascendente e motora descendente	Normal	Não	Não	Bexiga reflexa
Via corticovagal	Normal	Interrompido	Interrompido	Bexiga não inibida

► **Distúrbios das funções cerebrais superiores.** Entre as funções cerebrais superiores (FCS) com vistas ao exame clínico, impõe-se o conhecimento dos distúrbios: (1) da comunicação por meio da linguagem, fala, escrita e leitura; (2) do estado mental; (3) das gnosias; (4) das praxias.

Essas condições clínicas dependem de mecanismos bastante complexos, incluindo-se a topografia da lesão. Em razão das dificuldades existentes, ainda hoje a terminologia causa confusões, destacando-se os vocábulos **palavra, fala e linguagem**.

Confere-se à linguagem um conteúdo simbólico interior, no qual o pensamento encontra-se elaborado. Esse conteúdo pode não ser exteriorizado, mas, quando ocorre, ele o faz habitualmente por meio da **palavra falada** e/ou **escrita**. A linguagem pode exteriorizar-se também por meio de sinais ou símbolos: gestos, mímica, olhar, dança, alfabeto dos cegos. A manifestação do conteúdo simbólico ocorre à medida que o sistema nervoso se modifica gradualmente no processo natural de amadurecimento. A partir de certo momento, inicia-se a palavra falada e, mais tarde, a escrita.

## ▪ Distúrbios da comunicação

► **Disfonia.** Consiste principalmente na alteração do timbre da voz, que se torna rouca ou bitonal, e depende da disfunção das cordas vocais por lesão do nervo acessório (XI par). Quando a lesão for bilateral, o paciente torna-se afônico. A disfonia pode também ocorrer por lesões estruturais das cordas vocais.

► **Disartria.** Caracteriza-se por alteração da articulação da palavra falada ou fala, decorrente de algumas neuropatias centrais e/ou periféricas. Dentre as primeiras, sobressaem: paralisia pseudobulbar (misto de anasalada e explosiva), parkinsonismo (arrastada, lenta), síndrome cerebelar (escandida, explosiva). Quanto à disartria por problemas periféricos, menciona-se a lesão dos nervos cranianos VII, IX, X e XII (voz fanhosa).

► **Dislalia.** É a perturbação da articulação da palavra falada, sem que as causas estejam localizadas no sistema nervoso. Existem tipos diversos de dislalia. A fisiológica observa-se na criança até 4 anos de idade e consiste na troca de sílabas ou letras (“papato” por sapato, “potão” por portão); a que é acompanhada de retardo psicomotor, prolongando-se, em geral, até os 10 anos de idade; a secundária a lesões do palato, língua, dentes, lábios e mandíbula, de interesse da fonoaudiologia.

► **Disritmolalia.** Trata-se da perturbação do ritmo da fala, destacando-se: (a) **taquilalia**, na qual se observa a alteração do ritmo da fala, tornando-a imprecisa, e (b) **gagueira**, em que há interrupção do ritmo da fala, observando-se a gagueira fisiológica ou evolutiva, até os 3 anos de idade, e a que se prolonga pela idade adulta. Nesse caso, existem nítido fator genético e envolvimento de fatores psíquicos que se agravam com o tempo, causando no paciente reações de ansiedade.

► **Dislexia.** Condição de natureza genética, consiste na dificuldade de capacitar-se para a leitura convencionalmente ensinada. É comum a inexistência de alterações neurológicas e psíquicas, mas boa parcela das crianças disléxicas tem antecedentes de retardo na aprendizagem da fala. A alteração reflete desorganização temporoespacial, e a dificuldade se mostra mais na composição das palavras do que na identificação das letras isoladas. O grau máximo dessa condição denomina-se **alexia**.

► **Disgrafia.** Como indica o próprio termo, a grafia é basicamente irregular, fragmentada, a ponto de, muitas vezes, tornar-se ilegível. Existem a disgrafia espacial ou de evolução, na qual não se observam distúrbios neurológicos, e a disgrafia secundária a problemas orgânicos, como o parkinsonismo (micrografia) e a cerebelopatia (macrografia).

► **Afasia.** Melhor seria a denominação **disfasia**, mas a força do uso torna difícil restringir o vocábulo afasia apenas aos casos de perda total da linguagem. Assim, deve ser entendida como disfasia a maior parte das alterações rotuladas de afasia.

A análise clínica da linguagem deve envolver amplamente os distúrbios da expressão verbal (fala e/ou escrita), em que se observa desintegração dos mecanismos que propiciam a palavra falada e/ou escrita; da recepção verbal (áudio e/ou visual), nos quais é evidente a dificuldade de compreensão das ideias-símbolos; e da atividade gestual, também denominada linguagem corporal, excluindo-se, todavia, os distúrbios mentais patentes. As mais importantes formas clínicas de afasia são definidas a seguir.

**Afasia motora ou verbal.** É conhecida como afasia de Broca, em que há dificuldade de variável intensidade para expressar-se pela fala ou escrita e, habitualmente, associa-se a hemiparesia ou hemiplegia direita, por lesão do opérculo frontal e da área motora adjacente do hemisfério esquerdo.

**Afasia receptiva ou sensorial.** Denominada afasia de Wernicke, na qual o paciente apresenta de leve a extrema dificuldade para a compreensão da fala e da escrita desacompanhada de outro déficit motor, por comprometimento do giro superior e posterior do lobo temporal esquerdo. Nessa forma clínica, o paciente pode apresentar **parafasia**, na qual os vocábulos ou as frases estão erroneamente colocados; **perseveração**, que é a repetição de um mesmo vocábulo; **jargonofasia**, cuja manifestação é o uso de palavras novas e incompreensíveis.

**Afasia global.** Decorrente de lesão das duas regiões anteriormente mencionadas, constitui-se na forma mais importante de afasia, em virtude de sua gravidade. A compreensão e a expressão da linguagem ficam amplamente reduzidas. A hemiparesia ou hemiplegia direita está presente.

**Afasia de condução.** Trata-se de um tipo de afasia em que a maior dificuldade é a repetição de palavras. Embora consiga ler e falar razoavelmente, o paciente não é capaz de repetir frases que lhe são ditas. Há também componente amnésico. Ocor-



re, geralmente, por comprometimento do giro supramarginal dominante.

**Afasia amnésica.** Ainda que discutível, admite-se que decorra de lesão de pequena área na junção dos lobos parietal, temporal e occipital esquerdos. O paciente apresenta incapacidade para designar ou nomear os vocábulos ou o nome de objetos, conservando, contudo, sua finalidade. Assim, o indivíduo sabe para que se destina o pente, por exemplo, mas não consegue lembrar-se da palavra pente nem expressá-la.

**Afasia transcortical.** Nas afasias transcorticais, o achado mais relevante é uma **repetição conservada**, apesar de existirem outros sintomas de afasia. As afasias transcorticais podem ser sensoriais, motoras ou mistas.

Na transcortical sensorial, existe transtorno importante da compreensão, com uma expressão verbal fluente, muitas vezes em forma de jargão semântico. A repetição, porém, está preservada.

Na transcortical motora, existe importante alteração da expressão verbal, com compreensão conservada e boa capacidade de repetição.

A transcortical mista é o transtorno grave da linguagem que se caracteriza por alteração tanto da compreensão como da expressão verbal, se bem que se conserva boa capacidade para a repetição. De fato, representa uma combinação da afasia transcortical motora com a afasia transcortical sensorial.

► **Distúrbios do estado mental.** Ver adiante, neste capítulo, em Avaliação do estado mental.

► **Distúrbios das gnosias.** Gnosia significa reconhecimento, função específica do córtex cerebral. À sua perda dá-se o nome de **agnosia**, cujas manifestações mais importantes são para o reconhecimento dos sons (**agnosia auditiva**), da visão de objetos (**cegueira cortical ou psíquica**), dos objetos colocados em sua mão ao ser suprimida a visão (**estereoagnosia**), do próprio corpo em relação ao espaço (**somatoagnosia**), da fisionomia alheia (**prosopoagnosia**) ou de sua própria (**autoprosopoagnosia**).

Vale ressaltar a possibilidade de associação de manifestações, configurando a clássica síndrome de Gerstmann: desorientação direita-esquerda, agnosia digital bilateral, acalculia e disgrafia. A lesão situa-se no lobo parietal dominante, na porção posterior e inferior.

As lesões causadoras dos distúrbios gnósticos localizam-se em pontos diversos, mas predominam no córtex dos lobos parietal, temporal e occipital. Tais lesões costumam decorrer de acidentes vasculares cerebrais, traumatismo cranioencefálico e neoplasia.

► **Distúrbios das praxias.** Praxia significa atividade gestual consciente e intencional, e a dificuldade ou incapacidade dessa atividade denomina-se **apraxia**, sem que haja paralisias, ataxias ou hipercinesias. As manifestações clínicas mais conhecidas são descritas a seguir.

**Apraxia construtiva.** Corresponde à perda dos gestos normalmente organizados, tais como: desenhar, modelar ou copiar modelos.

**Apraxia ideomotora.** Reflete a dificuldade ou a incapacidade para a execução de gestos simples, permanecendo inalteradas a atividade automática e a ideia do ato a ser realizado. Assim, quando se ordena que o paciente segure a sua orelha ou bata três vezes na porta ou sobre a mesa, ele, apesar do entendimento, não consegue realizar os atos determinados ou os faz com dificuldade variável.

**Apraxia ideatória.** Ocorre quando diferentes gestos simples, realizados isoladamente, ao serem constituídos em um ato mais

complexo, perdem ou reduzem a sua sequência lógica e harmoniosa. Dê ao paciente, por exemplo, uma caixa de fósforos e um maço de cigarros, e ele terá dificuldade ou incapacidade para executar todos os atos que o levariam a fumar: retirar o palito da caixa de fósforos e o cigarro do maço, levar o cigarro à boca, riscar o palito, acender o cigarro e fumar.

**Apraxia do vestir.** É caracterizada pela dificuldade ou incapacidade para executar os atos habituais de despir-se ou vestir-se. O paciente apresenta dificuldade variável para abotoar a camisa, vestir a manga da camisa, dar o nó na gravata – ou a coloca antes da camisa. As lesões ocupam a topografia retrorrolândica direita.

**Apraxia da marcha.** Causada pela lesão frontal de ambos os hemisférios, que propicia o aparecimento de dificuldade da marcha, em especial o seu início.

**Apraxia bucolinguofacial.** Consiste na alteração dos gestos da mímica facial, da boca e da língua, permanecendo inalterado o automatismo. Decorre de lesões frontais e do hemisfério esquerdo. O paciente não consegue realizar adequadamente atos simples, como mostrar a língua ou os dentes, colocar a língua em diversas posições, reproduzir a mímica de sorrir, chorar ou beijar.

De modo geral, admite-se que a topografia lesional das apraxias situa-se nos lobos frontal e parietal do hemisfério dominante, mas outras regiões, tais como o corpo caloso, lobos temporais do mesmo lado ou do lado não dominante, também podem produzir alguns tipos de apraxia.

As causas principais são as mesmas mencionadas no item sobre agnosias.

## ► Exame físico

O exame da fâcies, do crânio, das várias posturas, dos movimentos involuntários, do tegumento cutâneo e da musculatura foi descrito na parte de semiologia geral (ver Capítulo 9, *Exame Físico Geral*). O exame neurológico compreende ainda vários outros itens, que serão estudados a seguir.

► **Pescoço e coluna cervical.** Do ponto de vista neurológico, cumpre incluir os exames seguintes.

**Carótidas.** Procede-se à palpação e à ausculta de ambas as carótidas em separado, comparando-se a amplitude e averiguando se existe frêmito e/ou sopro. O exame é feito com suavidade, ao longo da borda interna do músculo esternocleidomastóideo, e tem por objetivo surpreender a existência de estenose ou oclusão da artéria, condições que determinam distúrbios vasculares encefálicos (ver Capítulo 54, *Exame Clínico*).

**Região supraclavicular.** A ausculta dessa região tem a mesma importância que a das carótidas, porque é nesse ponto que a artéria vertebral tem origem na subclávia.

**Limitação dos movimentos.** Pede-se ao paciente que execute movimentos de extensão, flexão, rotação e lateralização da cabeça. Caso haja dificuldade ou limitação para a realização desses movimentos, isso deve ser assinalado com a respectiva graduação. Eventual dificuldade ou limitação talvez esteja na dependência de doenças osteoarticulares, musculares, meningites, radiculopatias e hemorragia subaracnóidea (ver Capítulo 162, *Exame Clínico*).

**Rigidez da nuca.** Estando o paciente em decúbito dorsal, o examinador coloca uma das mãos na região occipital e, suavemente, tenta fletir a cabeça do paciente. Se o movimento for fácil e amplo, não há rigidez nuchal, ou seja, a nuca é livre. Caso contrário, fala-se em resistência, defesa ou simplesmente **rigidez**



da nuca. Esta última situação é frequentemente encontrada na meningite e na hemorragia subaracnóidea.

**Prova de Brudzinski.** Com o paciente em decúbito dorsal e membros estendidos, o examinador repousa uma das mãos sobre o tórax do paciente e, com a outra colocada na região occipital, executa uma flexão forçada da cabeça (Figura 176.2).

A prova é positiva quando o paciente flete os membros inferiores, mas há casos nos quais se observam flexão dos joelhos e expressão fisionômica de sensação dolorosa.

**Transição craniovertebral.** Trata-se de uma região que oferece grande importância em certas situações clínicas. Observe especialmente se existe o chamado “pescoço curto”, o qual pode denunciar deformidades ósseas, como redução numérica das vértebras cervicais, platibasia e impressão basilar, nitidamente visíveis ao exame radiológico. Essa deformidade existe, com alguma frequência, nos originários da região Nordeste do país, mas, nesses casos, nem sempre tem significado patológico.

► **Coluna lombossacra.** Avaliam-se os seguintes parâmetros:

- **Limitação dos movimentos:** solicita-se ao paciente executar movimentos de flexão, extensão, rotação e lateralização da coluna e observa-se a eventual existência de limitação na amplitude dos movimentos e em que grau. As causas são as mesmas citadas para a coluna cervical
- **Provas de estiramento da raiz nervosa:**
  - **Prova de Lasègue:** com o paciente em decúbito dorsal e os membros inferiores estendidos, o examinador levanta um dos membros inferiores estendido. A prova é positiva quando o paciente reclama de dor na face posterior do membro examinado, logo no início da prova (cerca de 30° de elevação)



Figura 176.2 A e B. Pesquisa de rigidez da nuca.

- **Prova de Kernig:** consiste na extensão da perna, estando a coxa fletida em ângulo reto sobre a bacia e a perna sobre a coxa (Figura 176.3). Considera-se a prova positiva quando o paciente sente dor ao longo do trajeto do nervo ciático e tenta impedir o movimento. Essas provas são utilizadas para o diagnóstico de meningite, hemorragia subaracnóidea e radiculopatia ciática
- **Manobra de Patrik:** trata-se de uma prova que não faz parte da semiologia da coluna lombossacra, mas é importante fazê-la nesse ponto, já que pode dar informações importantes sobre o estado da articulação coxofemoral: o tornozelo é colocado ao lado medial do joelho contralateral, e o joelho ipsilateral é levemente deslocado em direção à mesa de exame. Isso força a articulação do quadril e, geralmente, não exacerba a compressão verdadeira das raízes nervosas. Em geral, o resultado é positivo na presença de doença da articulação do quadril.

► **Nervos raquidianos.** Pelo menos quatro nervos devem ser examinados em seus trajetos periféricos pelo método palpatório:

- Nervo cubital, no nível do cotovelo, na epitroclea
- Nervo radial, na goteira de torção no terço inferior da face externa do braço
- Nervo fibular, na parte posterior e inferior da cabeça da fíbula
- Nervo auricular, na face lateral da região cervical.

A importância prática desse exame reside no fato de que algumas doenças (hanseníase, neurite intersticial hipertrófica) acometem seletivamente os nervos periféricos, espessando-os.

► **Marcha ou equilíbrio dinâmico.** Como foi visto anteriormente, cada pessoa tem um modo próprio de andar, extremamente variável, individualizado pelas suas características físicas e mentais.

Ao observar a maneira pela qual o paciente se locomove é possível, em algumas afecções neurológicas, suspeitar do ou fazer o diagnóstico sindrômico.

A todo e qualquer distúrbio da marcha, dá-se o nome de **disbasia**. A disbasia pode ser uni ou bilateral, e os tipos mais representativos são determinados a seguir.

**Marcha helicópode, ceifante ou hemiplégica.** Ao andar, o paciente mantém o membro superior fletido em 90°C no cotovelo e em adução, e a mão fechada em leve pronação. O membro inferior



Figura 176.3 Pesquisa do sinal de Kernig.



do mesmo lado é espástico, e o joelho não flexiona. Devido a isso, a perna tem de se arrastar pelo chão, descrevendo um semicírculo quando o paciente troca o passo. Esse modo de caminhar lembra o movimento de uma foice em ação. Aparece nos pacientes que apresentam hemiplegia, cuja causa mais comum é acidente vascular cerebral (AVC) (Figura 176.9).

**Marcha anserina ou do pato.** O paciente para caminhar acentua a lordose lombar e vai inclinando o tronco ora para a direita, ora para a esquerda, alternadamente, lembrando o andar de um pato. É encontrada em doenças musculares e traduz diminuição da força dos músculos pélvicos e das coxas.

**Marcha parkinsoniana.** O doente anda como um bloco, enrijecido, sem o movimento automático dos braços. A cabeça permanece inclinada para a frente, e os passos são miúdos e rápidos, dando a impressão de que o paciente “corre atrás do seu centro de gravidade” e vai cair para a frente. Ocorre nos portadores da doença de Parkinson.

**Marcha cerebelar ou marcha do ébrio.** Ao caminhar, o doente zigue-zagueia como um bêbado. Esse tipo de marcha traduz incoordenação de movimentos em decorrência de lesões do cerebelo.

**Marcha tabética.** Para se locomover, o paciente mantém o olhar fixo no chão; os membros inferiores são levantados abrupta e explosivamente, e, ao serem recolocados no chão, os calcanhares tocam o solo de modo bem pesado. Com os olhos fechados, a marcha apresenta acentuada piora, ou se torna impossível. Indica perda da sensibilidade proprioceptiva por lesão do cordão posterior da medula. Aparece na *tabes dorsalis* (neurolues), na mielose funicular (mielopatia por deficiência de vitamina B<sub>12</sub>, ácido fólico ou vitamina B<sub>6</sub>), mielopatia vacuolar (ligada ao vírus HIV), mielopatia por deficiência de cobre após cirurgias bariátricas, nas compressões posteriores da medula (mielopatia cervical).

**Marcha de pequenos passos.** É caracterizada pelo fato de o paciente dar passos muito curtos e, ao caminhar, arrastar os pés como se estivesse dançando “marchinha”. Aparece na paralisia pseudobulbar e na atrofia cortical da senilidade.

**Marcha vestibular.** O paciente com lesão vestibular (labirinto) apresenta lateropulsão quando anda; é como se fosse empurrado para o lado ao tentar mover-se em linha reta. Se o paciente for colocado em um ambiente amplo e lhe for solicitado ir de frente e voltar de costas, com os olhos fechados, ele descreverá uma figura semelhante a uma estrela, daí ser denominada também **marcha em estrela**.

**Marcha escarvante.** Quando o doente tem paralisia do movimento de flexão dorsal do pé, ao tentar caminhar, toca com a ponta do pé o solo e tropeça. Para evitar isso, levanta acentuadamente o membro inferior, o que lembra o “passo de ganso” dos soldados prussianos.

**Marcha claudicante.** Ao caminhar, o paciente manca para um dos lados. Ocorre na insuficiência arterial periférica e em lesões do aparelho locomotor.

**Marcha em tesoura ou espástica.** Os dois membros inferiores enrijecidos e espásticos permanecem semifletidos, os pés se arrastam e as pernas se cruzam uma na frente da outra quando o paciente tenta caminhar. O movimento das pernas lembra uma tesoura em funcionamento. Esse tipo de marcha é bastante frequente nas manifestações espásticas da paralisia cerebral.

► **Equilíbrio estático.** Terminado o estudo da marcha, solicita-se ao paciente continuar na posição vertical, com os pés juntos, olhando para frente. Nessa postura, ele deve permanecer alguns segundos. Em seguida, ordena-se a ele que feche as pálpebras. A isso se denomina **prova de Romberg**.

No indivíduo normal, nada se observa, ou apenas ligeiras oscilações do corpo são notadas (**prova de Romberg nega-**

**tiva**). Na vigência de determinadas alterações neurológicas, ao cerrar as pálpebras, o paciente apresenta oscilações do corpo, com desequilíbrio e forte tendência à queda (**prova de Romberg positiva**).

A tendência para a queda pode ser: (1) para qualquer lado e imediatamente após interromper a visão, indicando lesão das vias de sensibilidade proprioceptiva consciente; (2) sempre para o mesmo lado, após transcorrer pequeno período de latência, traduzindo lesão do aparelho vestibular (Figura 176.4).

A **prova de Romberg** é positiva nas labirintopatias, na *tabes dorsalis*, na degeneração combinada subaguda e na polineuropatia periférica.

Em algumas ocasiões, sobretudo nas lesões cerebelares, o paciente não consegue permanecer de pé (astasia) ou o faz com dificuldade (distasia), alargando, então, sua base de sustentação pelo afastamento dos pés para compensar a falta de equilíbrio. Tais manifestações não se modificam quando se interrompe o controle visual (**prova de Romberg negativa**).

► **Motricidade voluntária.** De três tipos são os atos motores: **voluntário**, **involuntário** e **reflexo**. O primeiro, mais recentemente adquirido na escala animal, em virtude de lei ontogenética, atua sobre os demais no sentido de inibição, controle e moderação.

O sistema motor voluntário que comanda os movimentos dos vários segmentos do corpo é representado pelos neurônios centrais ou superiores, situados no córtex frontal, preci-



**Figura 176.4** Prova de Romberg. **A.** Posição dos pés na manobra de Romberg. **B.** Prova de Romberg sensibilizada (um pé na frente do outro).

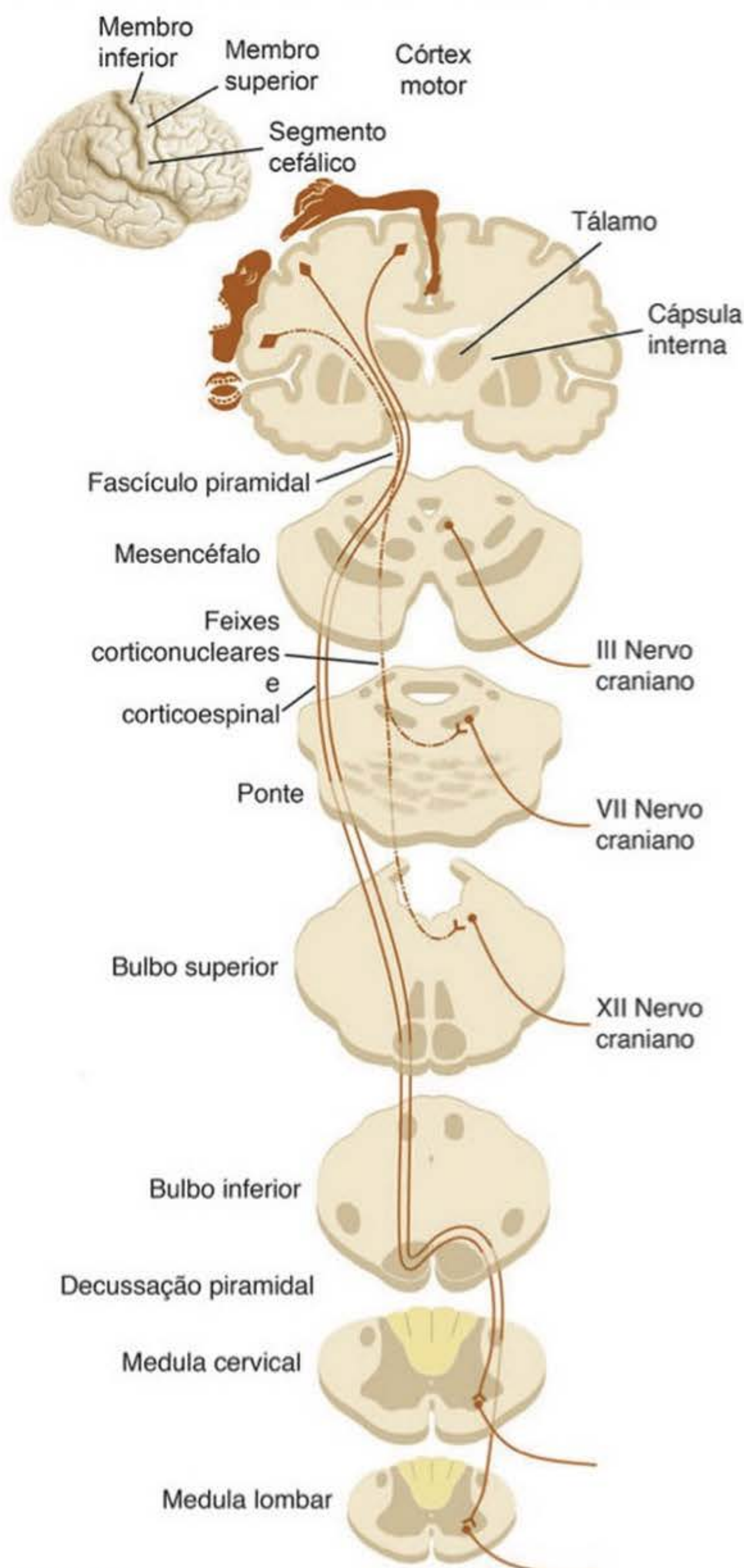


samente na circunvolução pré-central, cujos axônios formam o fascículo corticoespinal, também chamado piramidal, indo terminar em sinapse nos vários níveis medulares com os segundos neurônios motores. Esses são chamados periféricos ou inferiores e se localizam nas colunas ventrais da medula. Seus axônios alcançam a periferia e terminam nos músculos.

Os neurônios motores – superior e inferior – e suas vias estão representados na Figura 176.5.

A motricidade voluntária é estudada por meio de duas técnicas, uma para a análise da motricidade espontânea e outra para a avaliação da força muscular.

► **Motricidade espontânea.** Solicita-se ao paciente executar uma série de movimentos, especialmente dos membros, tais como:



**Figura 176.5** Representação esquemática da via motora descendente, desde sua origem no córtex motor até as sinapses de seus axônios com os neurônios da coluna cinzenta anterior da medula (feixe corticoespinal) e os núcleos motores dos nervos cranianos no tronco cerebral (feixe corticonuclear). No córtex, pode-se ver também a representação topográfica dos movimentos do corpo, de acordo com sua importância no homem, que constitui a clássica figura do homúnculo de Penfield e Rasmussen.

abrir e fechar a mão, estender e fletir o antebraço, abduzir e elevar o braço, fletir a coxa, fletir e estender a perna e o pé. Durante a execução desses movimentos, é importante observar se eles são realizados em toda a sua amplitude. Não o sendo, cumpre avaliar o grau e a sede da limitação. Exemplos: moderada limitação da amplitude do movimento de elevação do braço esquerdo, acentuada redução da amplitude do movimento de extensão do pé direito, e assim por diante. Um dado importante que pode ajudar nessa fase de avaliação da motricidade é a realização de movimentos repetitivos dos dedos, como, por exemplo, aproximar e afastar o indicador e o polegar.

Nas síndromes piramidais, existe diminuição da velocidade dos movimentos. Nas extrapiramidais, como a parkinsoniana, há também diminuição da velocidade dos movimentos; porém, observa-se progressiva diminuição da amplitude dos movimentos com a realização deles. O mesmo pode ser observado nos movimentos de flexão e extensão da coxa sobre o tronco, com o paciente sentado.

Afastadas as condições locais extraneurológicas (abscesso, anquilose, retração tendinosa), as causas de redução ou abolição do movimento voluntário são representadas por lesão dos neurônios motores e/ou de suas vias (sistema piramidal, colunas ventrais da medula e nervos).

► **Força muscular.** O paciente procura fazer os mesmos movimentos mencionados no exame da motricidade espontânea, só que, desta vez, com oposição aplicada pelo examinador. Tais manobras são mostradas nas Figuras 176.6 e 176.7. Não havendo indícios de doença que justifique exame particularizado de determinados segmentos, esse exame é realizado rotineiramente de modo global.

Nos casos de discreta ou duvidosa deficiência motora dos membros, realizam-se as denominadas provas deficitárias, representadas pelas provas de Barré, Mingazzini e dos braços estendidos (Figura 176.8, horizontal e vertical).

O resultado do exame da força pode ser registrado de duas maneiras:

- **Literalmente**, anotando-se a graduação e a sede, assim:
  - Força normal nos quatro membros
  - Força discretamente diminuída na extensão do antebraço direito
  - Força moderadamente diminuída na flexão da perna esquerda
  - Força muito reduzida na extensão do pé direito
  - Força abolida na flexão da coxa esquerda
- **Percentualmente**, anotando-se também a graduação e a sede, ou seja:
  - 100%: força normal
  - 75%: movimento completo contra a força da gravidade e contra certa resistência aplicada pelo examinador
  - 50%: movimento contra a força da gravidade
  - 25%: movimento completo sem a força da gravidade
  - 10%: discreta contração muscular
  - 0%: nenhum movimento.

Outra maneira de nomear os déficits de movimento é com o grau de força:

- Grau V: força normal
- Grau IV: movimento completo contra a força da gravidade e contra certa resistência aplicada pelo examinador
- Grau III: movimento contra a força da gravidade
- Grau II: movimento completo sem a força da gravidade
- Grau I: discreta contração muscular
- Grau 0: nenhum movimento.





**Figura 176.6** Exame da força muscular das mãos e do antebraço.

As denominações técnicas de paralisia total ou parcial, com as diversas localizações, estão descritas no item sobre paralisia.

► **Tônus muscular.** O tônus pode ser considerado como o estado de tensão constante a que estão submetidos os músculos, tanto em repouso (tônus de postura), como em movimento (tônus de ação).

O exame do tônus é realizado com o paciente deitado e em completo relaxamento muscular, obedecendo-se à seguinte técnica:

- **Inspeção:** Verifica-se a existência ou não de achatamento das massas musculares de encontro ao plano do leito. É

mais evidente nas coxas e só tem valor significativo na acentuada diminuição do tônus

- **Palpação das massas musculares:** Averigua-se o grau de consistência muscular, a qual se mostra aumentada nas lesões motoras centrais e diminuída nas periféricas
- **Movimentos passivos:** Imprimem-se movimentos naturais de flexão e extensão nos membros e observam-se:
  - a **passividade**, ou seja, se há resistência (tônus aumentado) ou se a passividade está aquém do normal (tônus diminuído)





**Figura 176.7** Exame da força muscular dos membros inferiores.

- a **extensibilidade**, isto é, se existe ou não exagero no grau de extensibilidade da fibra muscular. Assim, na flexão da perna sobre a coxa, fala-se em diminuição do tônus quando o calcanhar toca a região glútea de modo fácil
- **Balanço passivo**: O examinador, com as suas duas mãos, segura e balança o antebraço do paciente, observando se a mão movimenta-se de forma normal, exagerada (na hipotonia) ou diminuída (na hipertonia). O mesmo pode ser observado, aplicando-se a manobra nos membros inferiores, segurando a perna e observando o balanço dos pés.

A diminuição do tônus (hipotonia) ou o seu aumento (hipertonia) devem ser registrados com as respectivas gradua-

ção e sede. Exemplos: moderada hipotonia nos membros inferiores. Acentuada hipertonia dos membros direitos.

Considerando o interesse clínico no reconhecimento das alterações do tônus muscular, convém reunir as características semiológicas da hipotonia e da hipertonia, como segue definição.

Na **hipotonia**, observam-se achatamento das massas musculares no plano do leito, consistência muscular diminuída, passividade aumentada, extensibilidade aumentada. A hipotonia é encontrada nas lesões do cerebelo, no coma profundo, no estado de choque do sistema nervoso central, nas lesões das vias da sensibilidade proprioceptiva cons-





**Figura 176.8** A. Prova dos braços estendidos. B. Prova de Mingazzini.

ciente, das pontas anteriores da medula, dos nervos, na coreia aguda e em algumas encefalopatias (mongolismo).

Na **hipertonía**, encontram-se consistência muscular aumentada, passividade diminuída e extensibilidade aumentada.

A hipertonía está presente nas lesões das vias motoras piramidal e extrapiramidal.

A hipertonía piramidal, denominada espasticidade, é observada comumente na hemiplegia, na diplegia cerebral infantil, na esclerose lateral da medula e na mielopatia compressiva. Apresenta, pelo menos, duas características: (1) é **eletiva**, pois alcança globalmente os músculos, com predomínio dos extensores dos membros inferiores e flexores dos membros superiores. Tais alterações determinam a clássica postura de Wernicke-Mann (Figura 176.9); (2) é **elástica**, com retorno à posição inicial de um segmento do corpo (antebraço, por exemplo), no qual se interrompeu o movimento passivo de extensão.

A hipertonía extrapiramidal, denominada rigidez, é encontrada no parkinsonismo, na degeneração hepatolenticular e em outras doenças desse sistema. Tem duas características básicas que a diferenciam da hipertonía piramidal: (1) **não é eletiva**, porquanto acomete globalmente a musculatura agonista, sinergista e antagonista; (2) é **plástica**, com resistência constante à movimentação passiva, como se o segmento fosse de cera (flexibilidade cêrea); está habitualmente associada ao **sinal da roda dentada**, que se caracteriza por interrupções sucessivas do movimento, lembrando os dentes de uma cremalheira em ação.

A hipertonía também pode ser transitória e/ou intermitente, como ocorre em certas condições clínicas (descerebração, síndrome meníngea, tétano, tetania e intoxicação estricnínica). Outras vezes, sob a forma de distonia (alternância entre hipo e hipertonía), é encontrada na atetose e na distonia de torção.

Por fim, não se pode esquecer de que, em certas condições locais (retração tendinosa), gerais (convalescença prolongada) ou fisiológicas (contorcionismo), o tônus muscular costuma sofrer modificações.

► **Coordenação.** Na execução dos movimentos, por mais simples que sejam, entram em jogo mecanismos reguladores de sua direção, velocidade e medida adequadas, que os tornam econômicos, precisos e harmônicos. Não basta, portanto, que exista força suficiente para a execução do movimento; é necessário que haja coordenação na atividade motora.

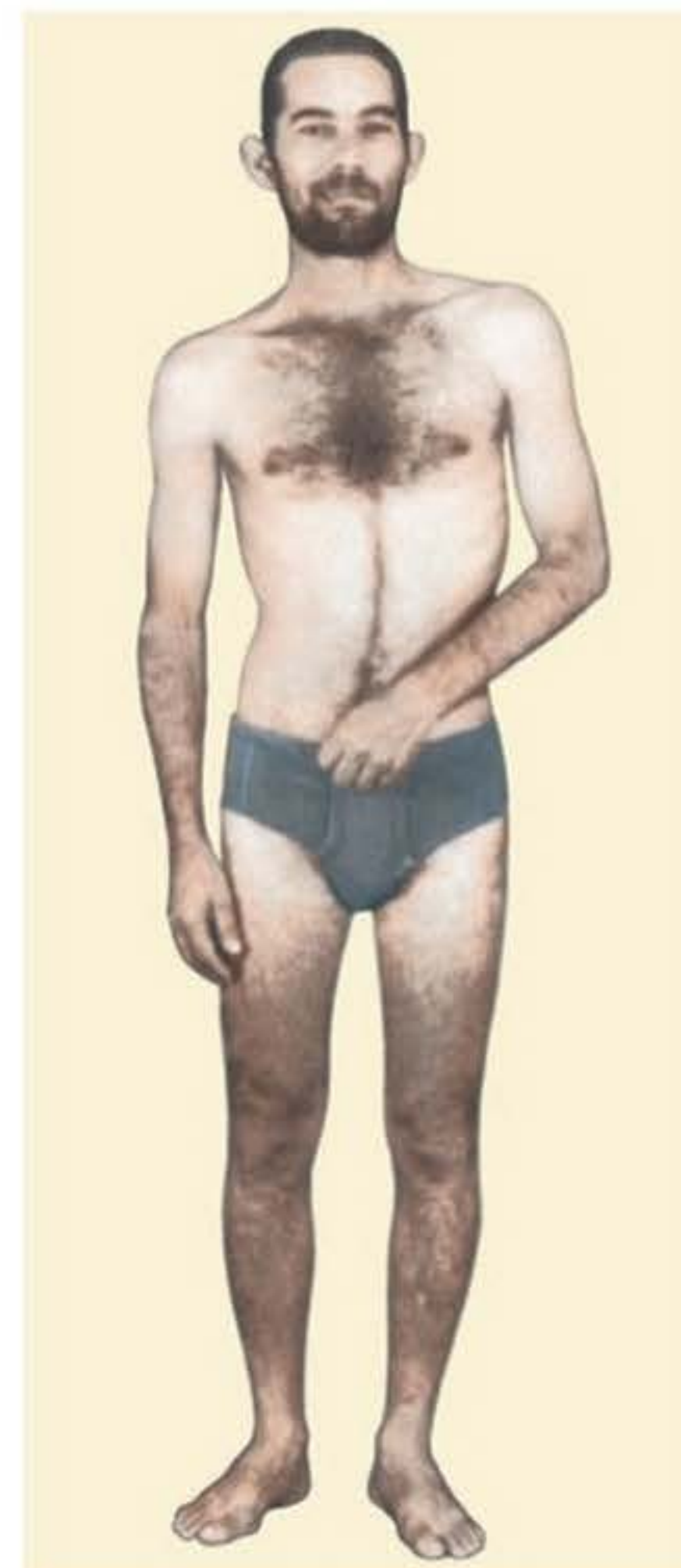
Coordenação adequada traduz o bom funcionamento de, pelo menos, 2 setores do sistema nervoso: o cerebelo (centro coordenador) e a sensibilidade proprioceptiva. À sensibilidade proprioceptiva cabe informar continuamente ao centro coordenador as modificações de posição dos vários segmentos corporais.

A perda de coordenação é denominada **ataxia**, a qual pode ser de três tipos: **cerebelar**, **sensorial** e **mista**.

Cumprе mencionar que, nas lesões da sensibilidade proprioceptiva, o paciente utiliza a visão para fiscalizar os movimentos incoordenados. Cerradas as pálpebras, acentua-se a ataxia. Tal fato não ocorre nas lesões cerebelares.

Faz-se o exame da coordenação por meio de inúmeras provas, mas bastam as que se seguem:

- **Prova dedo-nariz:** Com o membro superior estendido lateralmente, o paciente é solicitado a tocar a ponta do nariz com



**Figura 176.9** Postura de Wernicke-Mann, observada na fase de espasticidade da hemiplegia.



o indicador. Repete-se a prova algumas vezes: primeiro, com os olhos abertos e, depois, fechados. O paciente deve estar de preferência de pé ou sentado (Figura 176.10A e B)

- **Prova calcanhar Joelho:** Na posição de decúbito dorsal, o paciente é solicitado a tocar o joelho oposto com o calcanhar do membro a ser examinado (Figura 176.10C e D). A prova deve ser realizada várias vezes, de início com os olhos abertos; depois, fechados. Nos casos de discutível alteração, “sensibiliza-se” a prova mediante o deslizamento do calcanhar pela crista tibial, após tocar o joelho. Diz-se que há **dismetria** (distúrbio na medida do movimento) quando o paciente não consegue alcançar com precisão o alvo
- **Prova dos movimentos alternados:** Determina-se ao paciente que realize movimentos rápidos e alternados, tais como: abrir e fechar a mão, movimento de supinação e proninação, extensão e flexão dos pés.

Tais movimentos denominam-se **diadococinesia**, e a capacidade de realizá-los é chamada **eudiadococinesia**. Sua dificuldade é designada **disdiadococinesia** e a incapacidade de realizá-los recebe o nome de **adiadococinesia**.

O registro das alterações encontradas é feito anotando-se a sede e o grau de ataxia.

## ▪ Reflexos

De modo genérico, pode-se afirmar que a toda ação corresponde uma reação. Assim é o reflexo: trata-se de uma resposta

do organismo a um estímulo de qualquer natureza. A reação pode ser motora ou secretora, dependendo da modalidade do estímulo e do órgão estimulado.

Para nosso estudo, têm interesse os reflexos motores, cuja base anatomofuncional é o **arco reflexo**, representado esquematicamente na Figura 176.11 e constituído pelos seguintes elementos:

- via aferente: receptor e fibras sensoriais do nervo
- centro reflexógeno: substância cinzenta do sistema nervoso
- via eferente: fibras motoras do nervo
- órgão efector: músculo.

► **Reflexos exteroceptivos ou superficiais.** Nesses reflexos, o estímulo é feito na pele ou na mucosa externa, por meio de um estilete rombo. Alguns reflexos mucosos serão vistos quando os nervos cranianos forem estudados.

Os reflexos cutâneos habitualmente examinados são definidos a seguir.

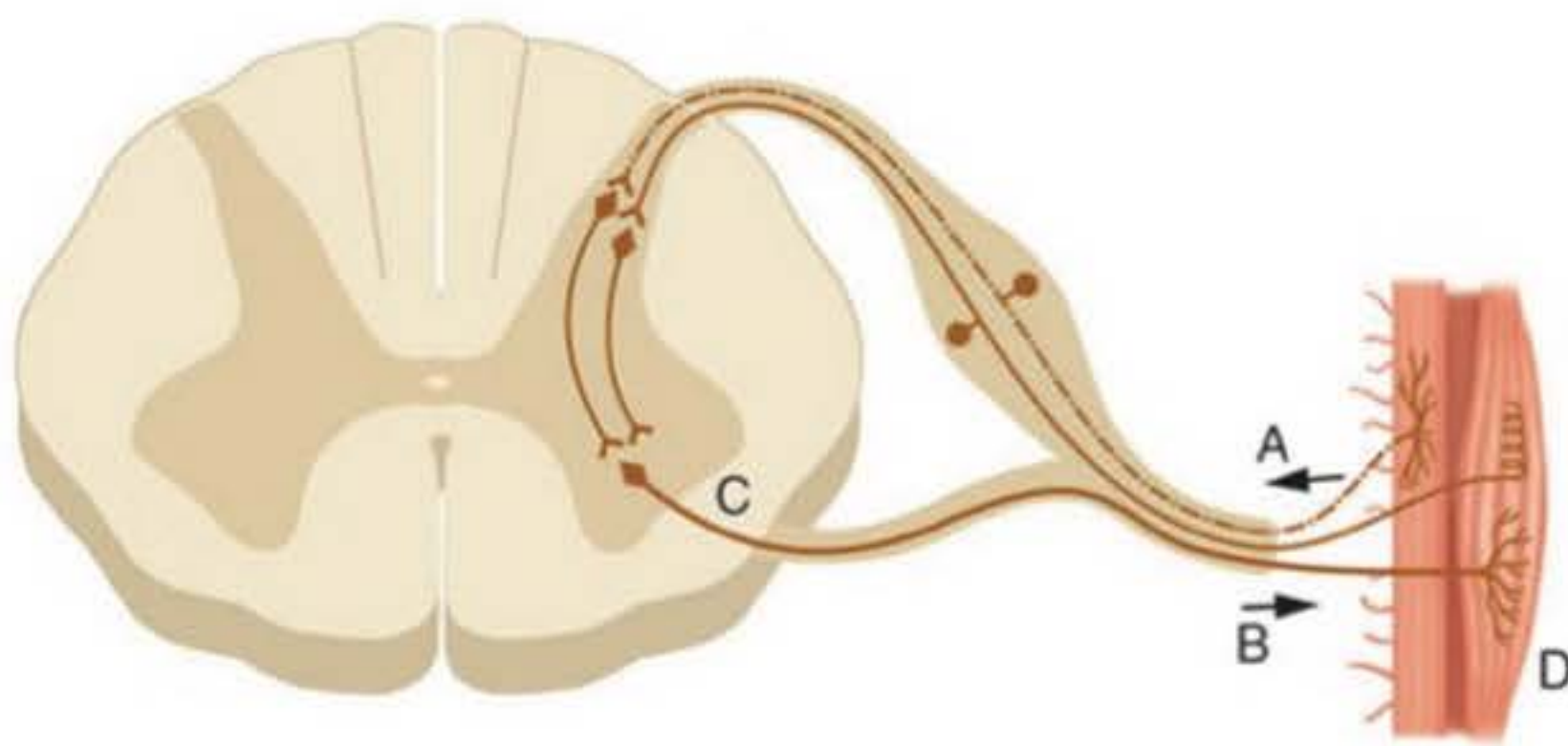
**Reflexo cutâneo-plantar.** Estando o paciente em decúbito dorsal, com os membros inferiores estendidos, o examinador estimula superficialmente a região plantar, próximo à borda lateral e no sentido posteroanterior, fazendo um leve semicírculo na parte mais anterior (Figura 176.12).

A resposta normal é representada pela flexão dos dedos. A abolição desse reflexo ocorre quando há interrupção do arco reflexo e, algumas vezes, na fase inicial da lesão da via piramidal. A inversão da resposta normal, ou seja, a extensão do hálux



**Figura 176.10** Exame da coordenação motora. **A e B.** Prova dedo indicador-nariz. **C e D.** Prova calcanhar-Joelho.





**Figura 176.11** Representação esquemática do arco reflexo simples: (A) via aferente; (B) via eferente; (C) centro reflexógeno; (D) órgão efector.



**Figura 176.12** Reflexo cutâneo-plantar: observe o sentido do estímulo.

(os demais podem ou não apresentar abertura em forma de leque), constitui o  **sinal de Babinski**, um dos mais importantes elementos semiológicos do sistema nervoso (Figura 176.13) que indica lesão da via piramidal ou corticoespinal.

**Reflexos cutâneo-abdominais.** Ainda com o paciente em decúbito dorsal, com a parede abdominal em completo relaxamento, o examinador estimula o abdome do paciente no sentido da linha mediana em três níveis: superior, médio e inferior. A resposta normal é a contração dos músculos abdominais que determina um leve deslocamento da cicatriz umbilical para o lado estimulado. Podem estar abolidos quando houver interrupção do arco reflexo, na lesão da via piramidal e, às vezes, mesmo na ausência de alterações do sistema nervoso (obesidade, pessoas idosas, múltiparas).

► **Reflexos proprioceptivos, profundos, musculares ou miotáticos.** Reconhecem-se os tipos fásicos ou clônicos, e os tônicos ou posturais.

Na pesquisa dos reflexos **miotáticos fásicos** ou **clônicos**, o estímulo é feito pela percussão com o martelo de reflexos do tendão do músculo a ser examinado (Figuras 176.14 e 176.15).

De rotina, são investigados os reflexos **aquileu**, **patelar**, **flexor dos dedos**, **supinador**, **pronador**, **bicipital** e **tricipital**. No Quadro 176.3 estão listados os elementos semiológicos fundamentais desses reflexos.

Pela maneira especial como é provocado, o **clônus do pé e da rótula** é colocado à parte do quadro geral dos reflexos, os quais consistem na contração sucessiva, clônica, do tríceps sural e dos quadríceps, respectivamente, quando o estiramento rápido do músculo em questão é provocado e mantido. São encontrados na lesão da via piramidal e sempre acompanhados de exaltação dos reflexos daqueles músculos.

Os reflexos miotáticos fásicos podem estar: **normais**, **abolidos**, **diminuídos**, **vivos** ou **exaltados**. Suas alterações podem ser simétricas ou não (Quadro 176.3). O registro dos resultados deve ser feito literalmente ou por meio de sinais convencionais, da seguinte maneira:

- Arreflexia ou reflexo abolido: 0
- Hiporreflexia ou reflexo diminuído: –
- Normorreflexia ou reflexo normal: +
- Reflexo vivo: ++
- Hiper-reflexia ou reflexo exaltado: +++.

A arreflexia ou hiporreflexia são encontradas comumente nas lesões que interrompem o arco reflexo (poliomielite, polineuropatia periférica, miopatia), e a hiper-reflexia nas



**Figura 176.13** Sinal de Babinski.



**Quadro 176.3** Reflexos miotáticos fásicos ou clônicos.

Reflexo	Músculo	Centro medular	Sede do estímulo	Resposta
Aquileu	Tríceps sural	L5-S1	Tendão de Aquiles	Flexão do pé
Patelar	Quadríceps	L2-L4	Tendão rotuliano	Extensão da perna
Flexor dos dedos	Flexor dos dedos da mão	C7-C8-T1	Face anterior do punho	Flexão dos dedos da mão
Supinador	Supinadores	C5-C6	Apófise estilóide do rádio	Flexão do antebraço e, às vezes, ligeira supinação e flexão dos dedos
Pronador	Pronadores	C6-C7-C8-T1	Processo estilóide da ulna	Pronação da mão e antebraço
Bicipital	Bíceps	C5-C6	Tendão distal do bíceps	Flexão do antebraço
Tricipital	Tríceps	C6-C7-C8	Tendão distal do tríceps	Extensão do antebraço

**Figura 176.14** Exame dos reflexos profundos: flexor dos dedos (A), pronador (B), supinador (C), tricipital (D) e bicipital (E).





**Figura 176.15** Exame dos reflexos profundos: patelar (A) e aquileu (B).

lesões da via piramidal (acidente vascular cerebral, neoplasia, doença desmielinizante, traumatismo). É possível, todavia, obter resposta diminuída ou aumentada, mesmo na ausência de doença. A experiência do examinador, somada aos outros dados semiológicos, possibilitará a correta interpretação dos achados.

Nos pacientes com lesão do cerebelo, é comum a resposta em pêndulo do reflexo patelar (reflexo patelar pendular), consequência da hipotonia.

A assimetria nas respostas dos reflexos tem grande importância, porque evidencia anormalidade neurológica, sendo necessário ser bem analisada conjuntamente com os outros elementos semióticos.

► **Reflexo de automatismo ou de defesa.** O reflexo de automatismo ou de defesa representa reação normal de retirada do membro a um estímulo nociceptivo, habitualmente aplicado no pé. Por ser um tipo especial de reflexo, é analisado separadamente, procedendo-se da seguinte maneira: com o paciente em decúbito dorsal e os membros inferiores estendidos, faz-se um beliscamento na região dorsal do pé, ou uma flexão forçada nos dedos do pé, ou ainda a percussão rápida e repetida na região plantar com o martelo de reflexo.

Em condições normais, o membro estimulado permanece na mesma posição ou apresenta discreta retirada, caso o estímulo seja muito forte. A resposta anormal é uma tríplex flexão, representada pela flexão do pé sobre a perna, desta sobre a coxa e da coxa sobre a bacia. Corresponde, na verdade, a um exagero da resposta normal.

É encontrada na lesão piramidal, especialmente de nível medular.

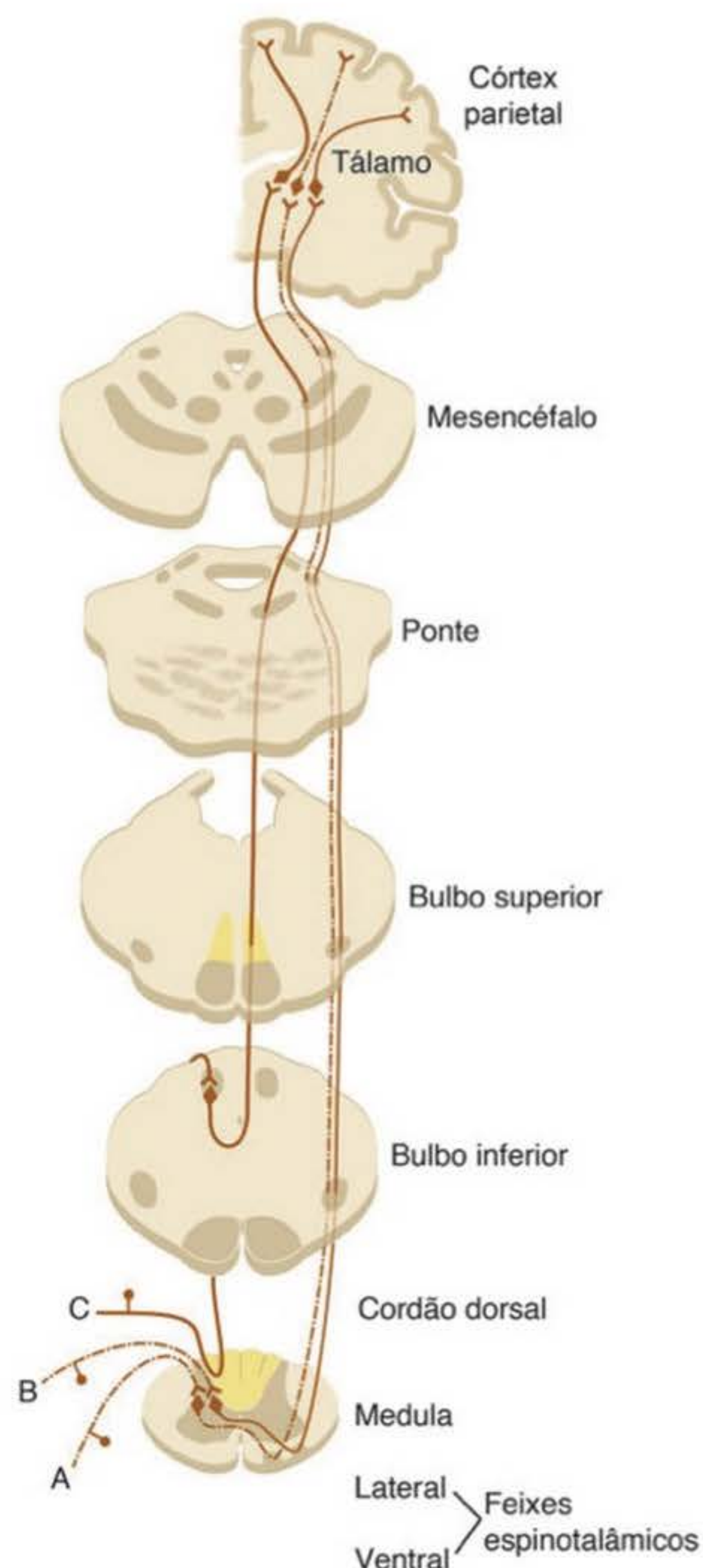
## ▪ Sensibilidade

Os estímulos, de qualquer natureza, atuando sobre os órgãos receptores da superfície corporal ou na profundidade do corpo, são conduzidos por sistemas especiais (vias aferentes ou aferências sensoriais) até o sistema nervoso central. O estudo semiológico da sensibilidade diz respeito aos receptores, às vias condutoras e aos centros localizados no encéfalo.

Essas vias sensoriais estão em estreita e contínua ligação com as vias motoras, configurando, em seu conjunto, o arco reflexo que representa a unidade anatomofuncional do sistema nervoso.

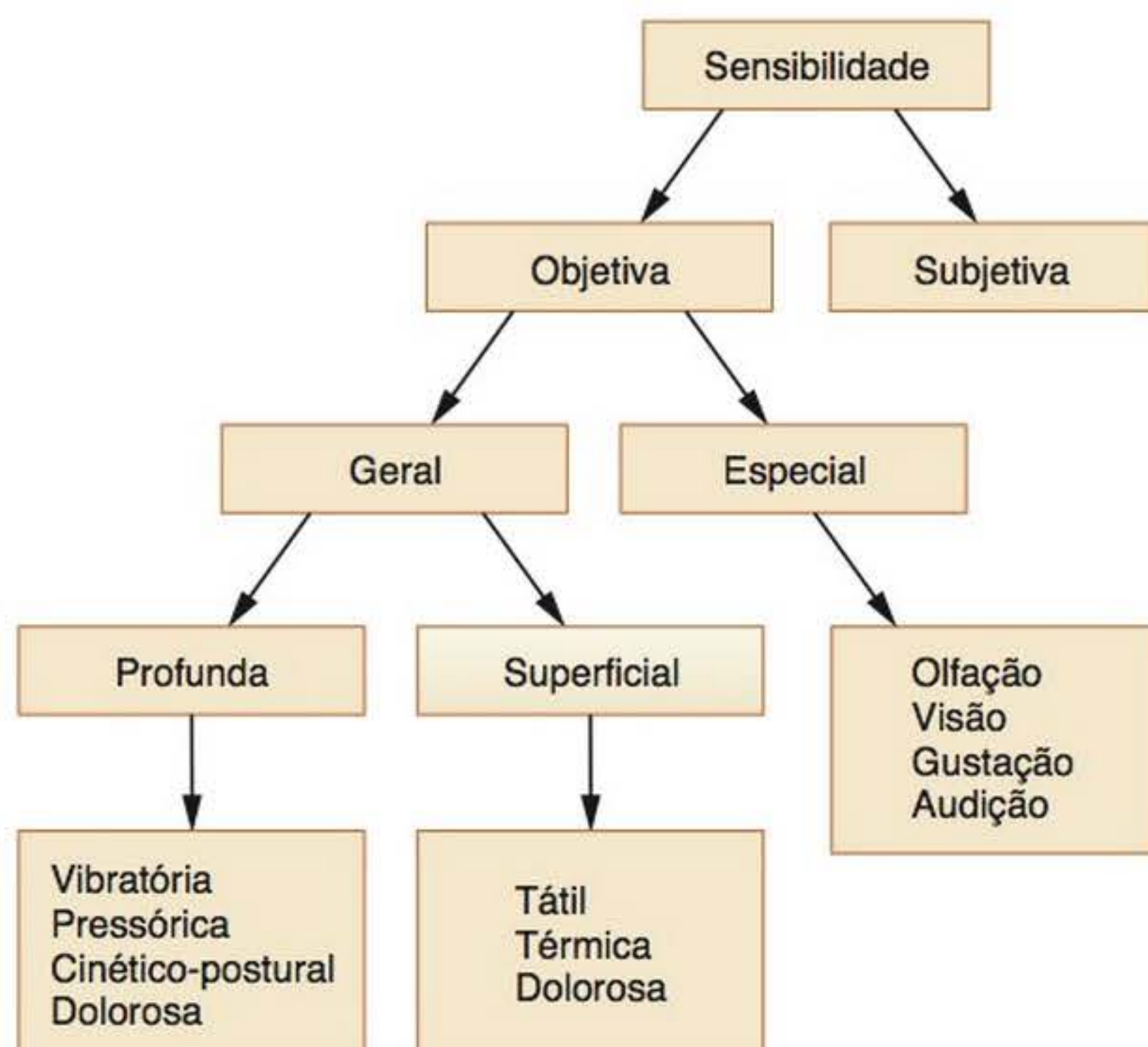
Para melhor compreensão da propedêutica da sensibilidade e das alterações em seus vários níveis, veja a Figura 176.16, na qual foram esquematizados os elementos anatômicos.

A classificação mais utilizada das formas da sensibilidade é demonstrada na Figura 176.17.



**Figura 176.16** Representação esquemática das aferências sensoriais, exceto o segmento cefálico, mostrando: fibras que transmitem as impressões tátil grosseira ou protopática e de pressão (A); fibras para a dor e temperatura (B); fibras para as sensibilidades vibratória, cinético-postural e tátil epicrítica ou discriminativa (C).





**Figura 176.17** Classificação das formas de sensibilidade.

A sensibilidade subjetiva compreende as queixas sensoriais que o paciente relata durante a anamnese, ou seja, a dor e as parestesias (dormência, formigamento).

A sensibilidade objetiva, a rigor, não deixa de ser subjetiva, já que depende da resposta do paciente aos estímulos percebidos. É dita objetiva apenas porque, nesse caso, está presente um estímulo aplicado pelo examinador.

A sensibilidade especial corresponde aos sentidos e será estudada na parte relativa aos nervos cranianos.

A investigação da sensibilidade demanda, antes de tudo, muita paciência, metodização e uso de material adequado.

Para ser feito o exame da sensibilidade com a máxima precisão, devem ser obedecidas as seguintes recomendações:

- proporcione um ambiente adequado (silencioso e com temperatura agradável)
- o paciente precisar estar com roupas sumárias (se houver necessidade, deve ser despido)
- o paciente deve manter os olhos fechados durante o exame após explicações adequadas do que será realizado
- tanto quanto possível, evite sugestão quanto à sede e à natureza do estímulo aplicado. Exemplo: não pergunte ao paciente se ele está sentindo ser tocado com algodão no pé direito enquanto isso estiver sendo feito
- Ao aplicar o estímulo, indague: está sentindo alguma coisa? O quê? Em que parte do corpo? Em seguida, compare os estímulos em áreas homólogas e também em vários locais do mesmo segmento
- o tempo de exame não deve ser muito prolongado para não provocar desatenção e impaciência
- o seguinte material deve ser usado: pedaço de algodão ou um pincel pequeno e macio; estilete rombo que provoque dor sem ferir o paciente; dois tubos de ensaio ou vidrinhos, um com água gelada e outro com água quente (a cerca de 45°) e diapasão de 128 vibrações por segundo.

► **Semiotécnica.** O estudo da sensibilidade superficial e da sensibilidade profunda é feito do seguinte modo descrito a seguir.

**Sensibilidade superficial.** Para a sensibilidade tátil, utiliza-se o pedaço de algodão ou o pequeno pincel macio, os quais são roçados de leve em várias partes do corpo.

A sensibilidade térmica requer dois tubos de ensaio, um com água gelada e outro com água quente, com que se tocam pontos diversos do corpo, alternando-se os tubos.

A sensibilidade dolorosa é pesquisada com o estilete rombo, capaz de provocar dor sem ferir o paciente. A **agulha hipodérmica é inadequada**, sobretudo em mãos inábeis.

A diminuição da sensibilidade tátil recebe o nome de **hipo-estesia**; sua abolição, **anestesia**; e seu aumento, **hiperestesia**. Tais alterações estão na dependência da lesão das vias das várias modalidades sensoriais.

O resultado do exame, se for normal, deve ser registrado literalmente, discriminando-se cada tipo de sensibilidade. Se houver alterações, o registro será feito em esquemas que mostrem a distribuição sensorial corporal ou, então, discriminativamente, como exemplificado a seguir:

- diminuição da sensibilidade tátil
- abolição da sensibilidade vibratória
- aumento da sensibilidade superficial dolorosa.

É fundamental acrescentar a esses exemplos o grau e a localização das alterações.

**Sensibilidade profunda.** A sensibilidade vibratória (palestesia) é pesquisada com o diapasão de 128 vibrações por segundo, colocado em saliências ósseas.

A sensibilidade à pressão (barestesia) é verificada mediante compressão digital ou manual em qualquer parte do corpo, especialmente de massas musculares.

A cinético-postural ou artrocinética (batiestesia) é explorada deslocando-se suavemente qualquer segmento do corpo em várias direções (flexão, extensão). Em dado momento, fixa-se o segmento em uma determinada posição, que deverá ser reconhecida pelo paciente. Para facilitar o exame, elegem-se algumas partes do corpo, como o hálux, o polegar, o pé ou a mão.

A sensibilidade dolorosa profunda é avaliada mediante compressão moderada de massas musculares e tendões, o que, normalmente, não desperta dor. Se o paciente acusar dor, é sinal de que há neurites e miosites. De modo contrário, os pacientes com *tabes dorsalis* não sentem dor quando se faz compressão, mesmo forte, de órgãos habitualmente muito dolorosos, como é o caso dos testículos.

► **Esterognosia.** Em seguida ao exame da sensibilidade, avalia-se o fenômeno estereognóstico, que significa a capacidade de reconhecer um objeto com a mão sem o auxílio da visão. É função tátil discriminativa ou epicrítica com componente proprioceptivo. Coloca-se um pequeno objeto comum (chave, botão, grampo de cabelo) na mão do paciente, o qual, com os olhos fechados, deve reconhecer o objeto apenas pela palpação. Quando se perde essa função, diz-se **astereognosia** ou **agnosia tátil**, indicativa de lesão do lobo parietal contralateral (Figura 176.18).

## Nervos cranianos

Os 12 nervos cranianos têm origem no tronco encefálico ou se dirigem para ele, com exceção dos dois primeiros, que, por sinal, não têm características morfológicas de nervo, e sim de tecido cerebral e do ramo externo do XI, cuja origem se encontra na medula cervical.

► **I Nervos olfatório.** As impressões olfatórias são recolhidas pelos receptores da mucosa nasal e conduzidas aos centros corticais da olfação, situados nos hipocampos, após atravessarem os dois lobos frontais.

No exame da olfação, empregam-se substâncias com odores conhecidos: café, canela, cravo, tabaco, álcool etc.





**Figura 176.18** Exame de sensibilidade. **A.** Tátil. **B.** Dolorosa. **C.** Vibratória. **D.** Cinético-postural.

De olhos fechados, o paciente deve reconhecer o aroma que o examinador colocar diante de cada narina.

Afastadas as condições que impeçam o reconhecimento do odor (resfriado comum, atrofia de mucosa), as alterações deficitárias (hiposmia e anosmia) ganham maior significado clínico, pois dependem de distúrbios neurológicos, como sífilis nervosa, fratura do andar anterior da base do crânio e neoplasia da goiteira olfatória.

De outra parte, existem alterações da olfação por lesões corticais que compreendem os seguintes tipos:

- Parosmia, que consiste na perversão do olfato
- Alucinações olfatórias
- Cacosmia, a qual é uma sensação olfatória desagradável na ausência de qualquer substância capaz de originar odor.

Essas manifestações, às vezes referidas durante a anamnese, têm de ser levadas em consideração, pois podem representar verdadeiras crises epilépticas, por lesão do úncus hipocampal. São chamadas crises epilépticas uncinadas.

► **II Nervo óptico.** As imagens são recolhidas na retina por meio dos cones e bastonetes, e conduzidas ao centro da visão no lobo occipital, pelos axônios que constituem o nervo, o quiasma e o trato óptico, o corpo geniculado lateral e as radiações ópticas (ver *Exame neuroftalmológico*, no Capítulo 19, *Exame Clínico*).

O nervo óptico é examinado da seguinte maneira:

- **Acuidade visual:** Pede-se ao paciente que diga o que vê na sala de exame (na parede, na mesa) ou leia alguma coisa.

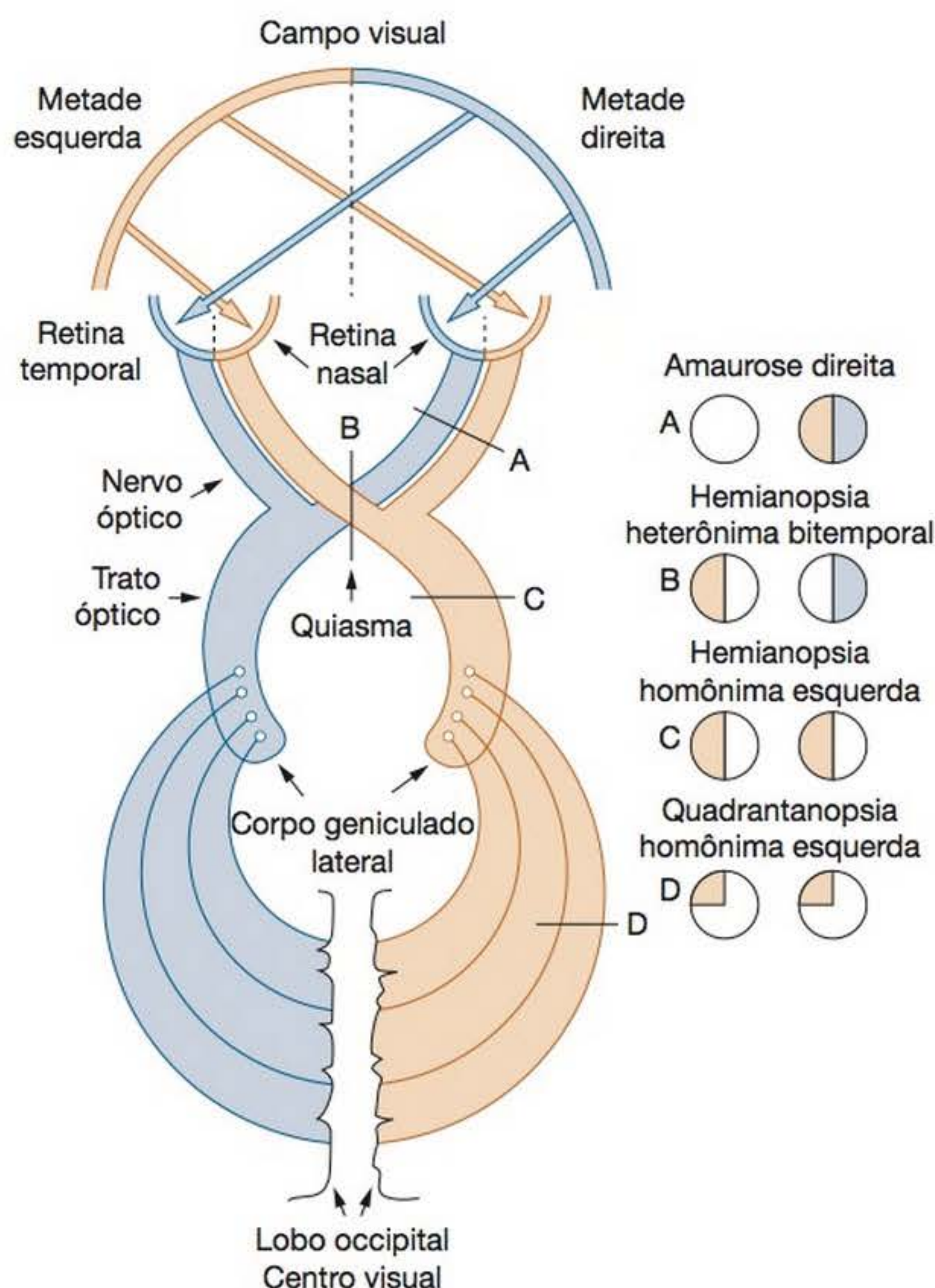
Examina-se cada olho em separado. Havendo diminuição da acuidade, fala-se em ambliopia; quando abolida, constitui-se em amaurose. Ambas podem ser uni ou bilaterais e costumam ser causadas por neurite retrobulbar, neoplasias e hipertensão intracraniana.

- **Campo visual:** Sentado, o paciente fixa um ponto na face do examinador, postado à sua frente. O examinador desloca um objeto nos sentidos horizontal e vertical, e o paciente dirá até que ponto está “percebendo” o objeto nas várias posições. Cada olho é examinado separadamente. A isso se denomina avaliação do campo visual ou campimetria.

As alterações campimétricas causadas por neoplasias, infecções e desmielinização são anotadas em relação ao campo visual, e não à retina. Assim, hemianopsia homônima direita significa perda da metade direita do campo visual. Esta e outras alterações podem ser mais bem observadas na Figura 176.19.

- **Fundoscopia:** Com o oftalmoscópio, o fundo de olho torna-se perfeitamente visível. O neurologista não pode prescindir desse exame, que constitui verdadeira biopsia incruenta. Podem ser reconhecidos o tecido nervoso (retina e papila óptica) e os vasos (artérias, veias e capilares), que evidenciam fielmente o que se passa com as estruturas análogas na cavidade craniana. Entre as alterações que podem ser encontradas, destacam-se: a palidez da papila, a qual significa atrofia do nervo óptico; a estase bilateral da papila, que traduz hipertensão intracraniana, e as modificações das arteríolas, que aparecem na hipertensão arterial.





**Figura 176.19** Representação esquemática das vias ópticas e as consequências das lesões mais frequentes.

► **III Nervo oculomotor, IV nervo troclear e VI nervo abducente.** Esses três nervos são examinados em conjunto, pois inervam os vários músculos que têm por função a motilidade dos globos oculares. Tais músculos compreendem o reto medial, o reto superior, o reto inferior, o oblíquo inferior (inervados pelo oculomotor), o oblíquo superior (inervado pelo troclear) e o reto lateral (inervado pelo abducente).

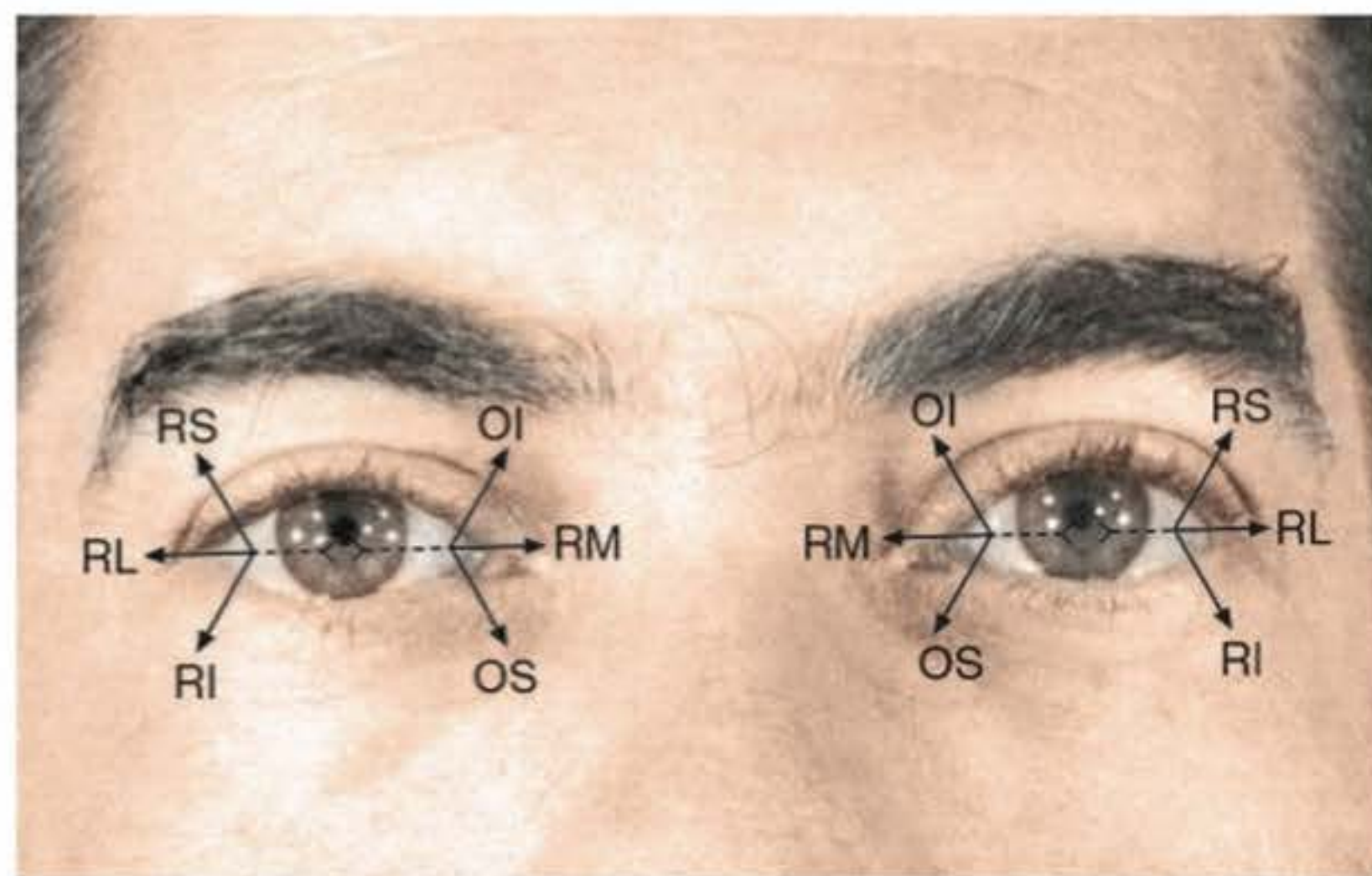
O III nervo inerva também a musculatura elevadora da pálpebra.

A investigação semiológica desses nervos pode ser sistematizada da seguinte maneira.

**Motilidade extrínseca.** A posição do globo ocular é dada pelo funcionamento harmônico dos vários músculos. Caso haja predomínio de um deles (por paresia ou paralisia de seu antagonista), ocorre o que se chama estrabismo (desvio do olho de seu eixo normal), que pode ser horizontal (convergente ou divergente) ou vertical (superior ou inferior), e isso vai depender se o desvio é em uma ou em outra direção. Na presença de estrabismo, pelo menos na fase inicial, o paciente reclama de visão dupla ou diplopia (Figuras 176.20 e 176.21).

O exame é feito em cada olho separadamente e, depois, simultaneamente, da seguinte maneira: estando o paciente com a cabeça imóvel, o examinador solicita a ele que desloque os olhos nos sentidos horizontal e vertical. No exame simultâneo, acrescenta-se a prova da convergência ocular, que é feita aproximando gradativamente um objeto dos olhos do paciente.

A Figura 176.22 mostra o esquema da paralisia da musculatura extrínseca dos olhos.



**Figura 176.20** Posição primária dos olhos e representação esquemática da ação dos músculos oculares extrínsecos (RM – reto medial, RL – reto lateral, RS – reto superior, RI – reto inferior, OI – oblíquo inferior e OS – oblíquo superior). Para a execução dos movimentos horizontais, entram em ação os retos medial e lateral (movimentação primária); para os movimentos verticais, inferiores ou superiores, acionam-se os retos superior e inferior e os oblíquos superior e inferior.

As causas mais frequentes de lesões dos nervos oculomotores são traumatismos, diabetes melito, aneurisma intracraniano, hipertensão intracraniana e neoplasias da região selar.

**Motilidade intrínseca.** O exame da pupila é feito em seguida ao estudo da motilidade extrínseca dos globos oculares.

A íris é formada por fibras musculares lisas e apresenta uma camada externa, radiada, inervada pelo simpático cervical, e uma camada interna, circular, que recebe a inervação parassimpática. Esta tem origem no mesencéfalo, no núcleo de Edinger-Westphal, e suas raízes alcançam o olho por intermédio do III nervo, que constitui a sua via eferente. A via aferente corresponde às fibras pupilomotoras, as quais têm origem na retina e transitam pelo nervo óptico.

A pupila é normalmente circular, bem centrada e tem um diâmetro de 2 a 4 mm. Ressalte-se que o diâmetro pupilar é o resultado do funcionamento equilibrado entre os dois sistemas autônomos – simpático e parassimpático.

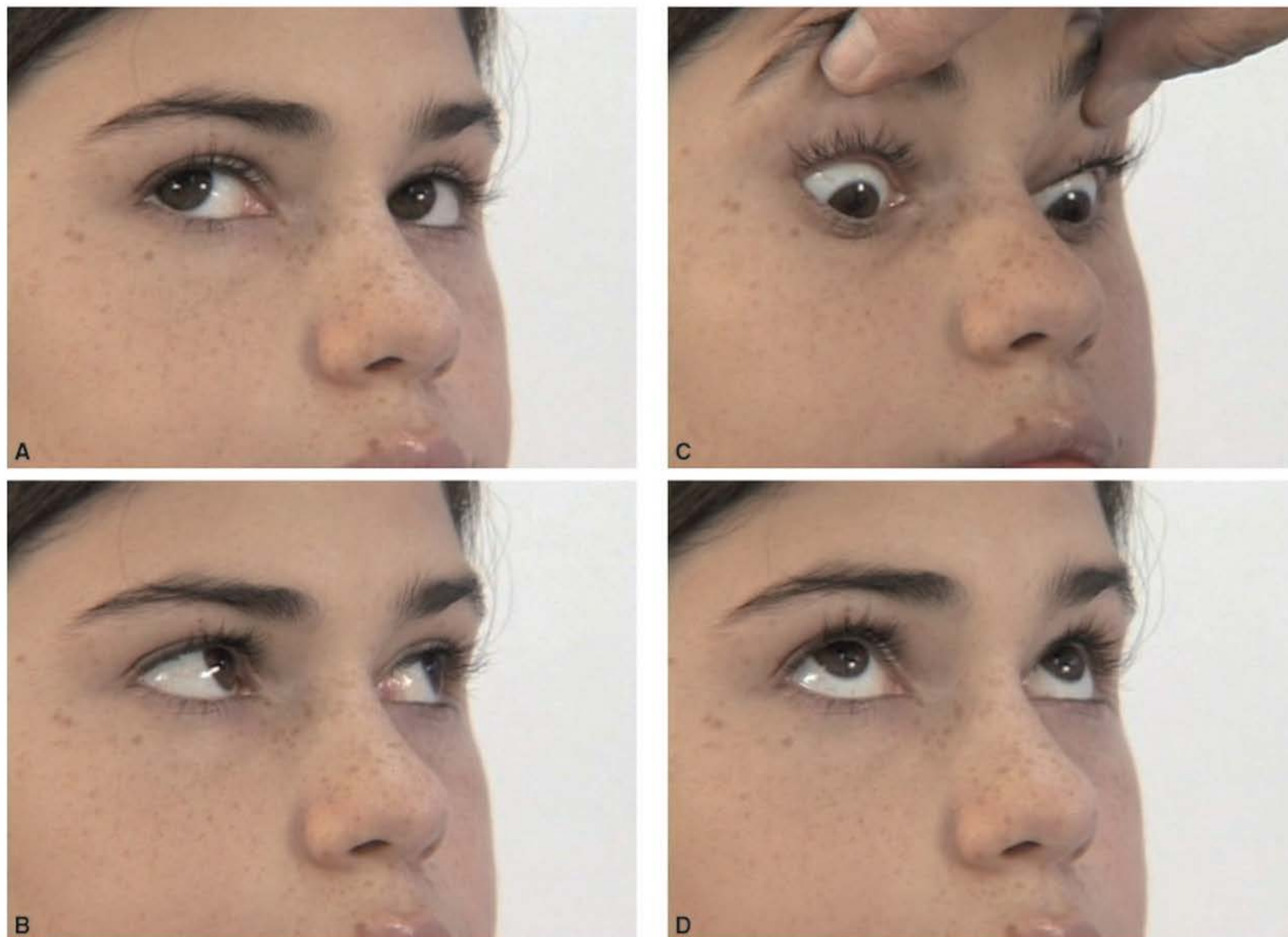
A irregularidade do contorno pupilar é chamada **discoria**; quando o diâmetro se acha aumentado, fala-se em **midríase**; o contrário, **miose**; a igualdade de diâmetros denomina-se **isocoria**; e a desigualdade, **anisocoria** (Figura 176.23).

Dinamicamente, a pupila é examinada por meio de um feixe luminoso (lanterna de bolso) e pela convergência ocular. Em ambiente de pouca luminosidade, o paciente deve olhar para um ponto mais distante. O examinador incide o feixe de luz em uma pupila e observa a resposta nos dois lados. Chama-se reflexo fotomotor direto a contração da pupila na qual se fez o estímulo, e de reflexo fotomotor consensual a contração da pupila oposta. Em seguida, aproxima-se dos olhos um objeto, e as pupilas se contraem normalmente – é o reflexo da acomodação.

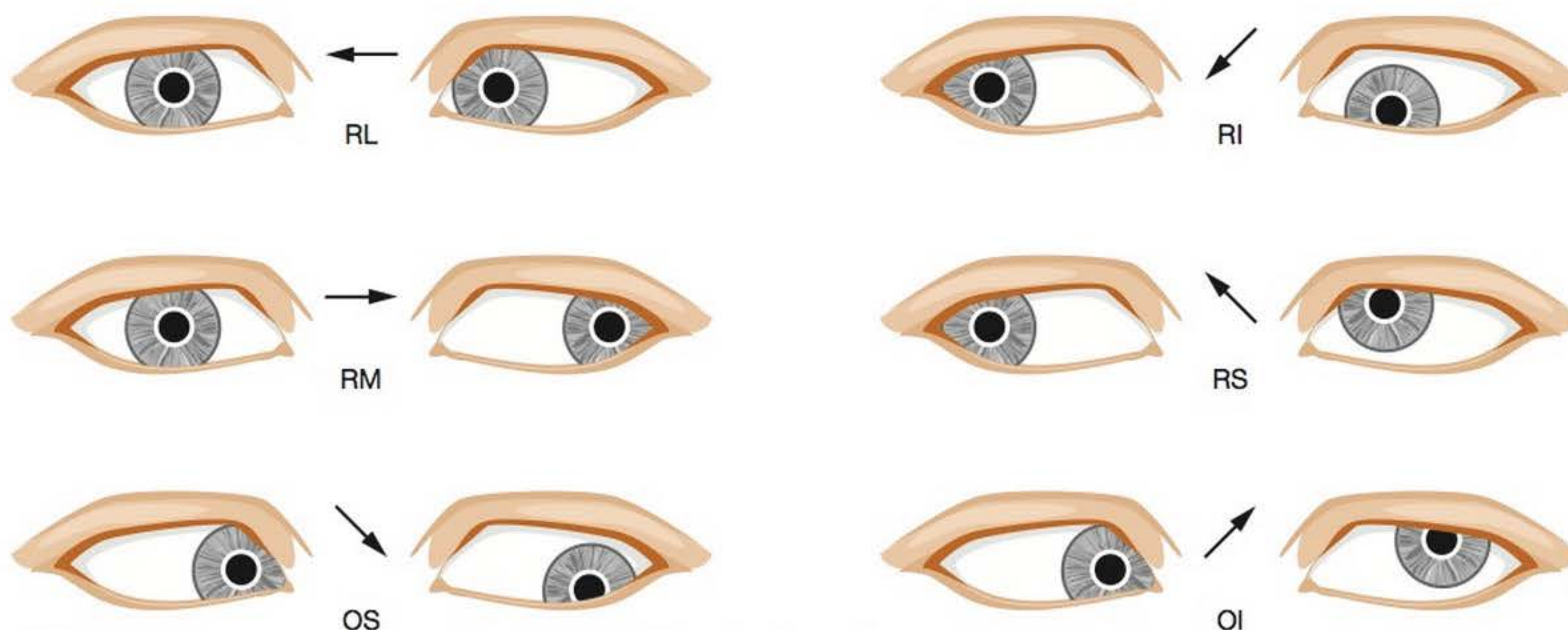
Os reflexos podem estar normais, diminuídos ou abolidos. A abolição pode abranger todos os reflexos ou ser dissociada. Assim, na lesão unilateral do oculomotor, a pupila entra em midríase homolateral (predomínio do simpático) e não responde a estímulo algum – é chamada midríase parálitica. A pupila oposta permanece normal. Na lesão bilateral da via aferente (fibras pupilomotoras que estão juntas com o nervo óptico), os reflexos fotomotor direto ou consensual estão abolidos, enquanto o reflexo de acomodação está preservado.

Outro exemplo é representado pela lesão da via aferente do lado direito: se o estímulo for aplicado à direita, os reflexos





**Figura 176.21** Exame da motilidade ocular.



**Figura 176.22** Representação esquemática da paralisia isolada dos músculos extrínsecos do olho direito. A seta indica o sentido do movimento ocular, partindo da posição primária dos olhos.

direto e consensual estarão abolidos; se for à esquerda, ambos os reflexos estarão normais, o que significa que o reflexo de acomodação está preservado.

Existem duas alterações pupilares, classicamente conhecidas, que são o sinal de Argyll-Robertson e a síndrome de Claude Bernard-Horner.

O **sinal de Argyll-Robertson** consiste basicamente em miose bilateral, abolição do reflexo fotomotor e presença do reflexo de aco-

modação. Foi tido por muito tempo como patognomônico da sífilis nervosa. Na verdade, sabe-se hoje que ele pode depender de várias outras causas. A lesão responsável pelo sinal de Argyll-Robertson situa-se na região periaquedutal, no mesencéfalo.

A **síndrome de Claude Bernard-Horner** é caracterizada por miose, enoftalmia e diminuição da fenda palpebral. Decorre de lesão do simpático cervical (traumatismo, neoplasia do ápice pulmonar, pós-cirurgia cervical).



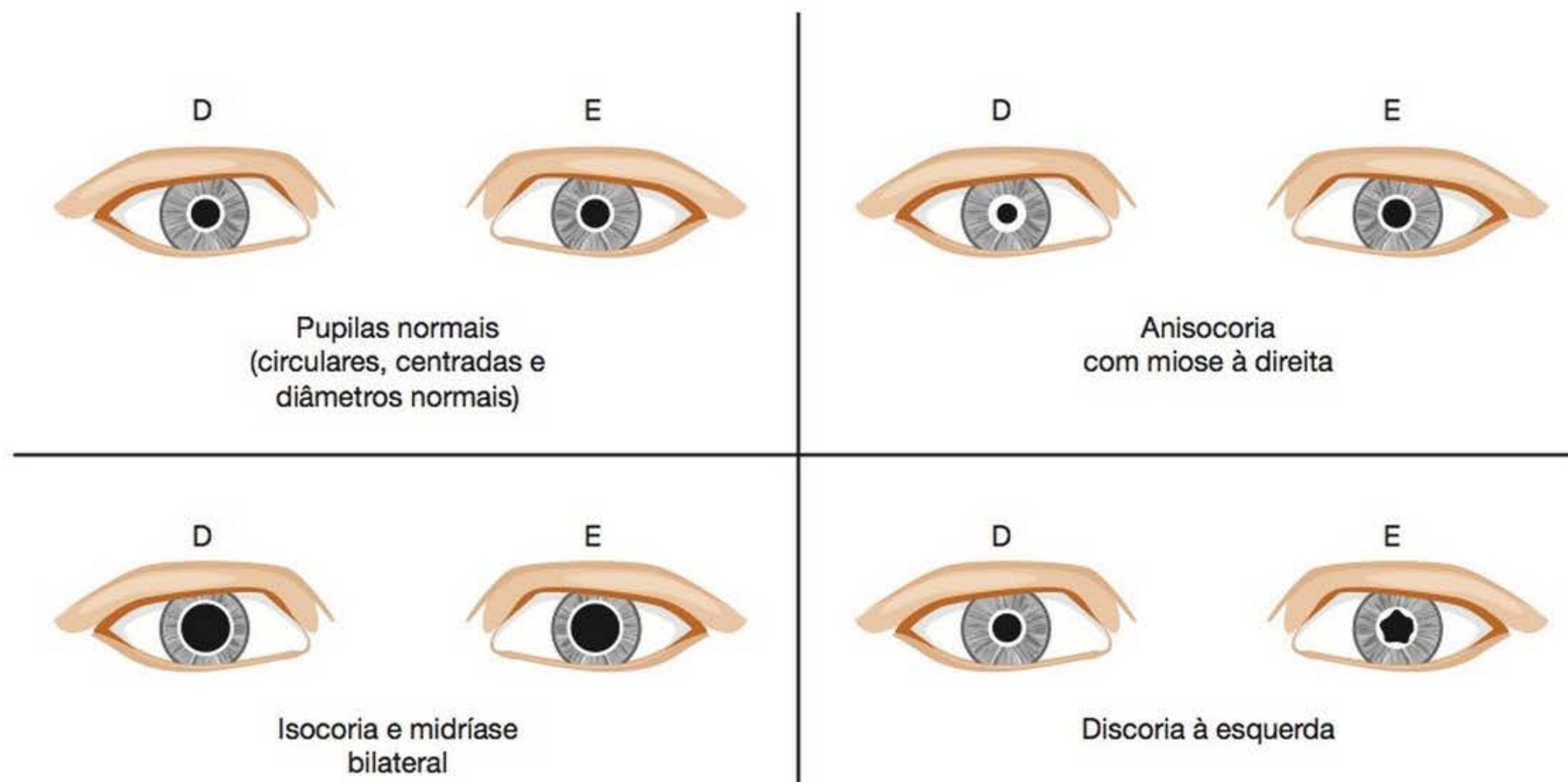


Figura 176.23 Forma das pupilas.

► **V Nervo trigêmeo.** O trigêmeo é nervo misto, constituído de várias raízes:

- Raiz motora, representada pelo nervo mastigador, que inerva os músculos destinados à mastigação (temporal, masseter e pterigóideos). Avalia-se a lesão unilateral da raiz motora pela observação dos seguintes elementos:
  - atrofia das regiões temporais e masseterinas
  - a abertura da boca promove desvio da mandíbula para o lado da lesão
  - ao trincar os dentes, nota-se debilidade do lado paralisado
  - há dificuldade do movimento de lateralização da mandíbula
- Raízes sensoriais que compreendem os nervos oftálmico, maxilar e mandibular, cuja distribuição na face se vê na Figura 176.24.

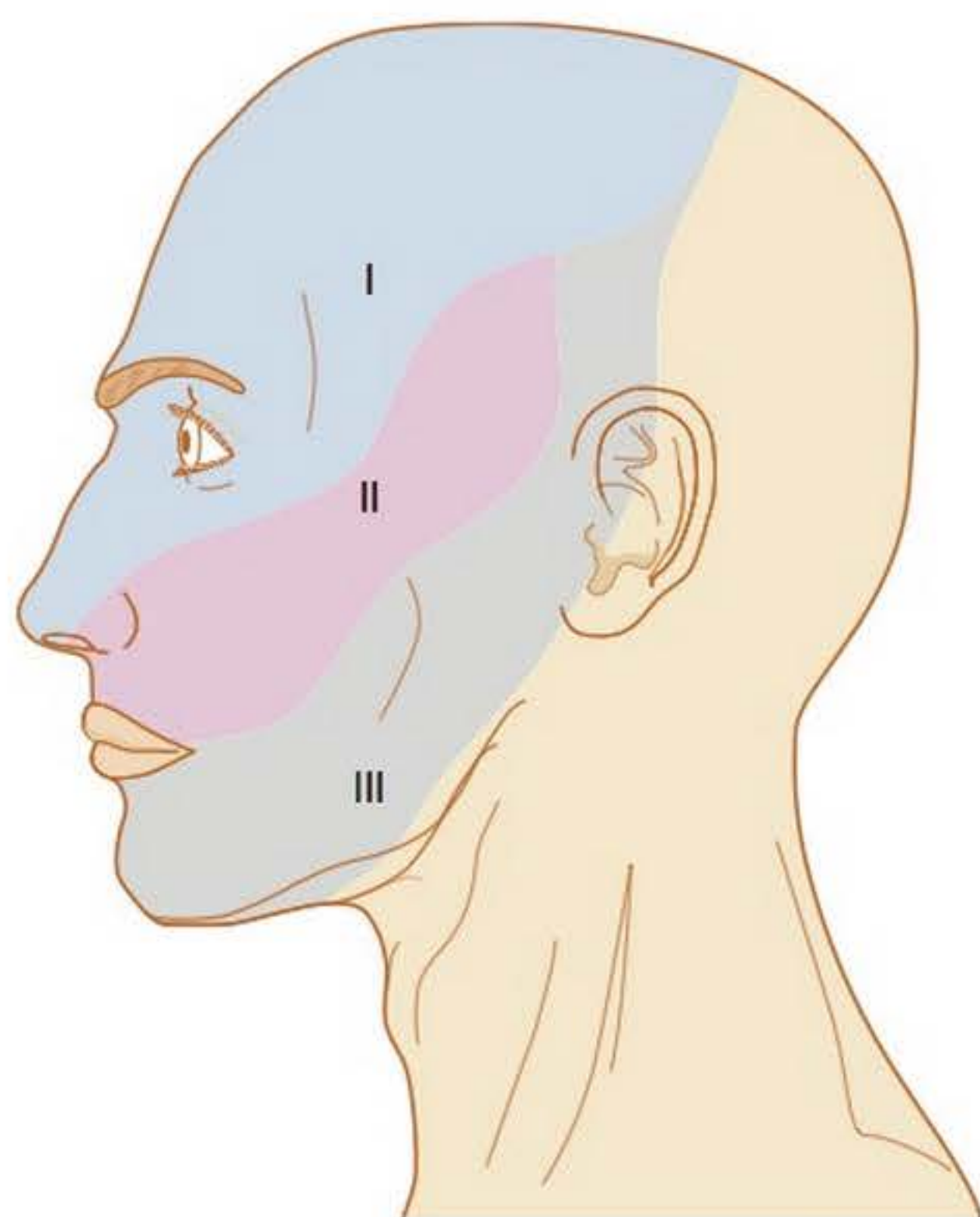


Figura 176.24 Representação esquemática da distribuição sensorial do nervo trigêmeo. Ramos: (I) oftálmico; (II) maxilar; (III) mandibular.

As raízes sensoriais responsabilizam-se pela sensibilidade geral da metade anterior do segmento cefálico.

O exame dessas raízes é semelhante ao da sensibilidade superficial, estudada anteriormente, cabendo apenas acrescentar a pesquisa da sensibilidade corneana, feita com uma mecha de algodão que toca suavemente entre a esclerótica e a córnea. O paciente deve estar com os olhos virados para o lado oposto, a fim de perceber o menos possível a prova. A resposta normal é a contração do orbicular das pálpebras, daí a denominação de **reflexo córneo-palpebral**.

As alterações do trigêmeo podem ser consequência de herpes-zóster, traumatismo e neoplasias.

Comprometida a raiz sensorial, o paciente vai referir dor, limitada à área correspondente à sua distribuição. Em tais casos, usa-se a designação de neuralgia do trigêmeo ou de trigeminalgia. Cumpre diferenciar a trigeminalgia secundária da essencial ou idiopática. Entre as características que as diferenciam, sobressai o fato de que, na essencial, não se encontram alterações objetivas deficitárias de sensibilidade da face, enquanto, na secundária, tais alterações estão presentes.

► **VII Nervo facial.** Do ponto de vista semiológico, interessa a parte motora do nervo facial, a qual se divide anatomoclinicamente em dois ramos – temporofacial e cervicofacial –, os quais se distribuem para a musculatura da mímica facial.

Para fazer o exame do nervo facial, solicita-se ao paciente enrugurar a testa, franzir os supercílios, fechar as pálpebras, mostrar os dentes, abrir a boca, assobiar, inflar a boca e contrair o platismo ou músculo cutilar do pescoço.

Na paralisia unilateral, observam-se lagoftalmia (o olho permanece sempre aberto); ausência do ato de piscar; epífora (lacrimejamento); desvio da boca para o lado normal, sobretudo quando se pede ao paciente que mostre os dentes ou abra amplamente a boca, e incapacidade para contrair o platismo, assobiar e manter a boca inflada.

A paralisia da face se chama prosopoplegia e, quando bilateral, fala-se em diplegia facial.

Cerca de 80% dessas paralisias são chamadas *a frigore* e têm caráter benigno. Admite-se, atualmente, que essas paralisias sejam provocadas por infecções virais, acompanhadas de reação edematosa do nervo. Outras causas incluem o diabetes



melito, as neoplasias, a otite média, os traumatismos, o herpes-zóster e a hanseníase. Na hanseníase, a paralisia pode ser incompleta do tipo ramuscular, isto é, apenas ramos terminais são lesados.

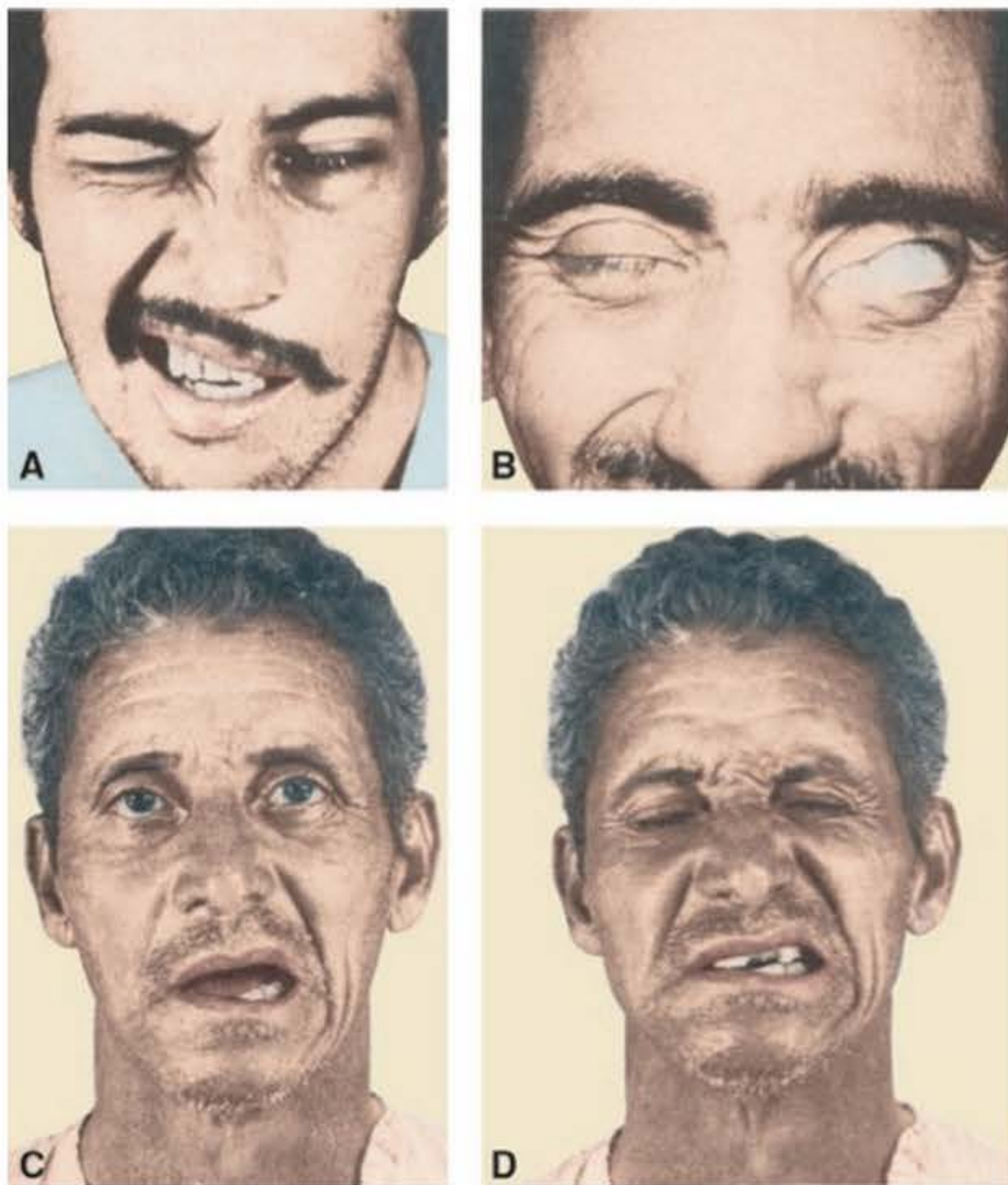
Tem importância prática a distinção entre a paralisia por lesão do nervo facial (paralisia infranuclear ou periférica) e aquela por lesão da via corticonuclear ou feixe geniculado (paralisia central ou supranuclear). No tipo periférico, toda a hemiface homolateral é comprometida, enquanto, na central, somente a metade inferior da face contralateral se mostra alterada. Este último tipo ocorre com frequência nos acidentes vasculares e nas neoplasias cerebrais.

A Figura 176.25 ilustra tipos de paralisia da face.

Resta fazer algumas considerações sobre o nervo intermediário ou nervo intermediário de Wrisberg, que tem curto trajeto junto ao nervo facial. Por um de seus ramos principais (corda do tímpano), o nervo intermediário recolhe as impressões gustativas dos dois terços anteriores da língua.

Às vezes, na vigência de paralisia facial periférica, é possível caracterizar alguma anormalidade da gustação, seja por informação do paciente, seja mediante exame desse sensorio. Para isso, são empregadas soluções saturadas com os sabores doce, amargo, salgado e ácido, colocadas na língua para serem identificadas pelo paciente. Não se esqueça de que, entre uma e outra prova, a boca deve ser lavada convenientemente.

► **VIII Nervo vestibulococlear.** É constituído por duas raízes: a coclear, incumbida da audição, e a vestibular, responsável pelo equilíbrio. O VIII nervo é objeto da neuro-otologia, à qual compete seu exame por requerer aparelhagem especializada. No exame neurológico de rotina, faz-se apenas uma exploração mais ou menos grosseira das duas raízes, coclear e vestibular, desse nervo.



**Figura 176.25** Paralisia facial. **A.** Paralisia facial periférica unilateral esquerda. **B.** Bilateral por lesão ramuscular assimétrica, podendo-se observar o desvio da comissura e lagoftalmia. **C e D.** Paralisia da hemiface direita, restrita à metade inferior, componente da hemiplegia desse lado; não há lagoftalmia, configurando a paralisia facial do tipo central ou supranuclear.

A **raiz coclear** é avaliada pelos seguintes dados e manobras:

- Diminuição gradativa da intensidade da voz natural
- Voz cochichada
- Atrito suave das polpas digitais próximo ao ouvido
- Prova de Rinne, que consiste em aplicar o diapásio na região mastoide. Quando o paciente deixar de ouvir a vibração, coloca-se o aparelho próximo ao conduto auditivo. Em condições normais, o paciente acusa a percepção do som (Rinne positivo). Transmissão óssea mais prolongada que a aérea (Rinne negativo) significa deficiência auditiva de condução.

As alterações auditivas são representadas por sintomas deficitários (hipoacusia) ou de estimulação (zumbido, hiperacusia e alucinações). Afastadas as causas de diminuição ou a abolição da acuidade por transmissão aérea (tamponamento por cerume, otosclerose), as causas mais comuns de lesão da raiz coclear são a rubéola, o neurinoma, a fratura do rochedo, a intoxicação medicamentosa e a síndrome de Ménière.

Já os sintomas irritativos (zumbidos) podem estar ou não associados a déficit de audição, ou depender de focos corticais (alucinações), ou, ainda, acompanhar a paralisia facial periférica (hiperacusia).

O acometimento da **raiz vestibular** é reconhecível pela anamnese, quando as queixas do paciente incluem estado vertiginoso, náuseas, vômitos e desequilíbrio. A vertigem corresponde a uma incômoda e ilusória sensação de deslocamento do corpo ou dos objetos, sem alteração de consciência.

A investigação da raiz vestibular compreende a pesquisa de nistagmo, desvio lateral durante a marcha, desvio postural, sinal de Romberg e provas calórica e rotatória.

O nistagmo consiste em movimentos oculares ritmados, com dois componentes: um rápido e outro lento. O nistagmo pode ser espontâneo ou provocado e compreende os tipos horizontal, vertical, rotatório e misto.

Quando há desvio postural durante a marcha, observa-se lateropulsão para o lado da lesão. Se o paciente estiver de pé ou sentado com os olhos fechados e os membros superiores estendidos para frente e elevados em ângulo reto com o corpo, os braços irão desviar-se para o lado do labirinto lesado, e o corpo tenderá a cair para este mesmo lado.

Sinal de Romberg positivo, com desequilíbrio do corpo para o lado lesado.

**Provas calórica e rotatória.** São realizadas em gabinete de neuro-otologia, pois requerem equipamento especializado. Pelo estímulo dos labirintos com água quente e fria (prova calórica) e uma cadeira giratória (prova rotatória), é possível diagnosticar comprometimento do nervo vestibular e de suas vias.

As causas de lesões da raiz vestibular são as mesmas que comprometem a coclear. Em algumas situações clínicas, ambos os ramos são comprometidos simultaneamente, como no caso da clássica síndrome de Ménière, a qual consiste em crises de zumbidos, vertigens, desequilíbrio, náuseas e vômitos, além de gradativa hipoacusia que se agrava a cada novo episódio.

► **IX Nervo glossofaríngeo e X nervo vago.** Pelas estreitas ligações quanto à origem, ao trajeto e à distribuição, esses nervos são examinados em conjunto. Algumas funções estão imbricadas entre si; outras, porém, correspondem a um ou a outro nervo especificamente. O exame do X nervo inclui o ramo interno do XI, que é motor, tem origem bulbar e se une em curto trajeto ao nervo vago.

A lesão unilateral do glossofaríngeo pode exteriorizar-se por distúrbios da gustação do terço posterior da língua (hipogeusia e ageusia); no entanto, esse exame não é habitualmente



realizado. Pode aparecer disfagia. Mais raramente ocorre dor, em tudo semelhante à trigeminalgia, exceto quanto à sede, que é na fossa amigdaliana.

Na lesão unilateral do IX e do X nervos, observam-se: desvio do véu palatino para o lado normal, quando o paciente pronuncia as vogais *a* ou *e*; desvio da parede posterior da faringe para o lado normal (sinal da cortina) pela cuidadosa estimulação; disfagia com regurgitação de líquidos pelo nariz, e diminuição ou abolição do reflexo velopalatino.

A lesão isolada do X nervo, a qual envolve apenas o ramo laríngeo, determina considerável disfonia. A porção autonômica (nervo vago) não é examinada rotineiramente.

As causas mais frequentes de lesão dos nervos IX e X, ou de seus ramos, são: neuropatia diftérica, neoplasia do mediastino, esclerose lateral amiotrófica, siringobulbia e traumatismo.

► **XI Nervo acessório.** Essencialmente motor, interessa aqui o exame do ramo externo, de origem medular cervical, de trajeto ascendente, que penetra na cavidade craniana pelo forame occipital e dela sai pelo forame jugular, juntamente com os nervos IX e X. Inerva os músculos esternocleidomastóideo e a porção superior do trapézio.

A lesão do acessório por traumatismo, esclerose lateral amiotrófica ou siringomielia tem como consequência atrofia desses músculos, deficiência na elevação do ombro (trapézio) e na rotação da cabeça para o lado oposto (esternocleidomastóideo) do músculo comprometido.

► **XII Nervo hipoglosso.** Trata-se de um nervo exclusivamente motor, o qual se origina no bulbo e se dirige para os músculos da língua.

Investiga-se o hipoglosso pela inspeção da língua – no interior da boca ou exteriorizada –, movimentando-a para todos os lados, forçando-a de modo que vá de encontro à bochecha e, por fim, palpando-a, para avaliação de sua consistência.

Nas lesões unilaterais do hipoglosso, observam-se atrofia e fasciculação na metade comprometida. Ao ser exteriorizada, a ponta da língua se desvia para o lado da lesão. Às vezes, ocorre disartria para as consoantes linguais.

Nas lesões bilaterais, as manifestações compreendem atrofia, fasciculação, paralisia, acentuada disartria e dificuldade para mastigar e deglutir (a língua auxilia esses atos).

As causas da lesão do hipoglosso são praticamente as mesmas já assinaladas para os nervos IX, X e XI.

## ► Avaliação do estado mental

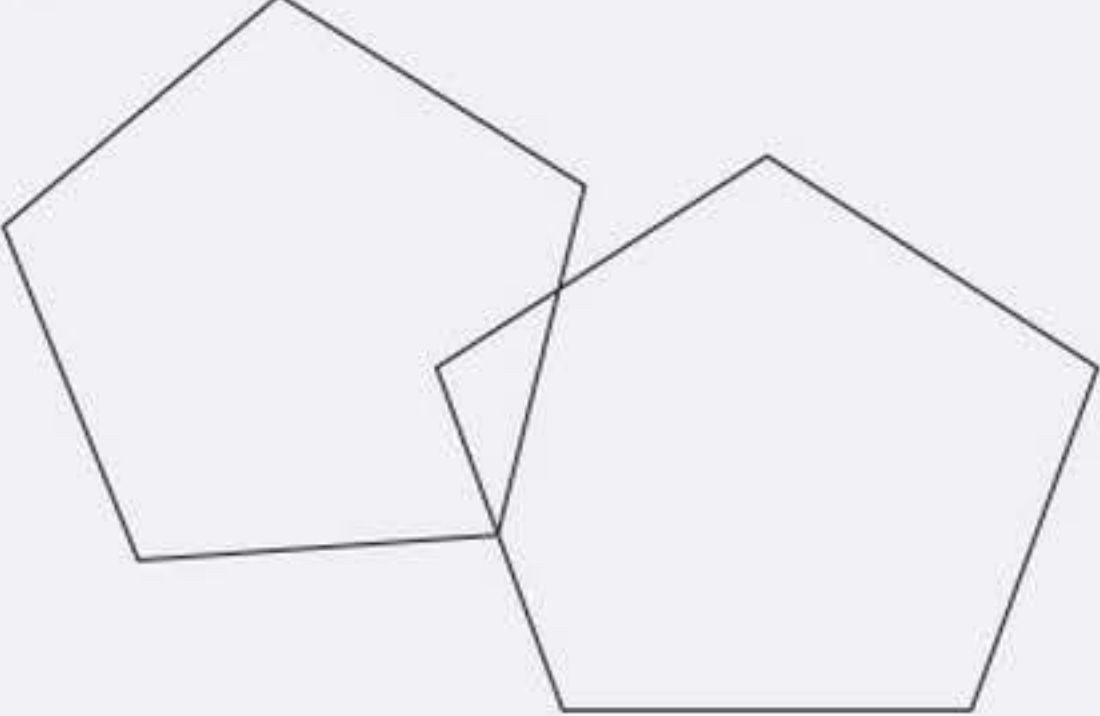
A avaliação do estado mental é uma importante parte do exame neurológico, só que ela é feita com características próprias, procurando-se analisar especificamente os elementos clínicos que mais se correlacionam com as enfermidades neurológicas. Não se trata, portanto, de exame psiquiátrico, mas, sim, de uma avaliação mais restrita, que abrange apenas a **orientação temporoespacial, memória e linguagem**.

Utiliza-se uma tradução validada do *Minimal state*, já universalmente adotada e fácil de ser aplicada. Nas pessoas analfabetas, nas de reduzida capacidade intelectual ou nível cultural muito baixo, o teste precisa ser adaptado.

Como se pode ver no Quadro 176.4, essa avaliação é quantitativa, o que possibilita uma avaliação evolutiva mais precisa do paciente.

► **Orientação.** Pergunta-se ao paciente o **ano**, o **mês**, o **dia** do mês e da semana e a **hora** aproximada do exame. A resposta certa de cada item vale 1 ponto, perfazendo um máximo de 5 pontos. A seguir, pergunta-se o nome do **país**, do **estado**, da **cida-**

**Quadro 176.4** Avaliação do estado mental – MEEM.

Nome _____ Idade _____		Máximo normal	Pontos obtidos pelo paciente
Escolaridade (em anos) _____			
Data ____/____/____			
Orientação	Ano, mês, dia do mês e da semana, hora aproximada	5	
	Nome do país, do estado, da cidade, do andar/setor, local em que se encontra	5	
Retenção de dados	Repetir os nomes de 3 objetos	3	
Atenção e cálculo	Diminuir 7 de 100, cinco vezes seguidas, ou soletrar a palavra <b>mundo</b> na ordem inversa	5	
Memória	Repetir os nomes dos 3 objetos já referidos	3	
Linguagem	Nomear caneta e relógio	2	
	Repetir nem aqui, nem ali, nem lá	1	
	Prova dos 3 comandos	3	
	Ler e executar: Feche os olhos	1	
	Escrever uma frase	1	
Função visuoespacial	Copiar um desenho	1	
			
Total		30	



de, do bairro e do local da consulta, perfazendo, também, se todas as respostas forem corretas, um total de 5 pontos.

► **Memória.** Para avaliar a memória, são realizados 3 testes:

- Diga ao paciente 3 palavras, para que ele repita logo após, valendo um ponto cada uma, no total de 3 pontos
- Solicite ao paciente diminuir 7 de 100, por 5 vezes subsequentes ( $100 - 7 = 93$ ,  $93 - 7 = 86$ , e assim por diante). Cada resposta vale 1 ponto, totalizando 5
- Peça ao paciente que repita as 3 palavras do primeiro teste, valendo 1 ponto cada uma, podendo perfazer 3 pontos no máximo.

► **Linguagem.** A linguagem é analisada em 6 etapas:

- Peça ao paciente que fale os nomes de dois objetos apresentados a ele (caneta e relógio, por exemplo), valendo 1 ponto cada resposta correta
- Solicite ao paciente que repita uma frase ou um conjunto de palavras (p. ex., aqui, ali e lá), valendo 1 ponto se repetir corretamente
- Prova dos 3 comandos: solicite ao paciente que pegue uma folha de papel, dobre-a em 3 partes e a coloque em determinado lugar, valendo 1 ponto cada etapa
- Apresente ao paciente um papel no qual esteja escrito: Feche os olhos. Ele terá de ler só para si e executar o que está escrito, valendo 1 ponto
- Peça ao paciente que escreva uma frase própria, valendo 2 pontos

- Solicite ao paciente que copie um desenho simples (geralmente 2 pentágonos), valendo 1 ponto.

Somando-se todos os itens, pode-se chegar a um total de 30 pontos. Consideram-se normais valores de 27 a 30 pontos; 24 a 27 pontos é um valor tolerado como normal; abaixo de 23 caracteriza o comprometimento do estado mental. Quanto mais baixo o valor obtido, maior o comprometimento do estado mental. Deve-se levar em conta o nível de escolaridade da pessoa examinada.

## ► Bibliografia

- Ajuriaguerra J, Hécaen H. Le cortex cérébral. Paris: Masson et Cie, 1949.
- Barraquer-Bordas L. Afasias, apraxias, agnosias. Barcelona: Toray, 1974.
- Barraquer-Bordas L. Neurologia fundamental. 3. ed. Barcelona: Toray, 1976.
- Canelas HM. Fisiopatologia do sistema nervoso. São Paulo: Sarvier, 1983.
- Folstein M, Folstein S, McHugh P. The minimal state examination. J Psychiatr Res. 1975; 12:189-198.
- Mayo Clinic and Mayo Foundation. Clinical Examination in Neurology. 6. ed. Mosby Year Book, 1991.
- Melo-Souza SE. Exame neurológico. In: Exame clínico. Porto & Porto. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2002; 20:445-474.
- Melo-Souza SE. Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- Porto CC. O exame clínico. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012.
- Sanvito WL. Propedêutica neurológica básica. Ed. do Autor, 1972.
- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet. 1974; 2:81-84.



# Exames Complementares

Geraldo Nunes Vieira Rizzo, Hugo Pereira Pinto Gama,  
José Antônio do Livramento, José Heleodoro Xavier de Castro,  
Luís dos Ramos Machado, Maria Ângela Tolentino e  
Rubens Carneiro dos Santos Júnior

No diagnóstico das afecções do sistema nervoso, são realizados os seguintes exames: **exame do líquido cefalorraquidiano**, **exames neurofisiológicos** (eletroencefalografia, eletromiografia, potenciais evocados), **exames de imagem** (neuroimagens), **ultrassonografia**, **ressonância magnética** e **cintigrafia cerebral**.

## ► Líquido cefalorraquidiano

O líquido cefalorraquidiano (LCR) é formado pelos plexos coróides, os quais são estruturas vasculares com atividade secretória situadas nos ventrículos cerebrais. Pequeno contingente resulta de trocas de sangue-LCR, por diálise, ao longo do revestimentoependimário dos ventrículos, assim como do espaço subaracnóideo.

O LCR ventricular drena pelos orifícios do teto do IV ventrículo para a cisterna magna, porção do espaço subaracnóideo situada na fossa craniana posterior. Da cisterna magna, a maior parte do LCR segue, em sentido cranial, para o espaço subaracnóideo periencefálico. Pequena parte do LCR segue, em sentido caudal, para o espaço subaracnóideo raquidiano.

A reabsorção do LCR ocorre nas vilosidades aracnóideas – estruturas que se projetam no interior do lúmen vascular do sistema venoso. Elas são encontradas tanto no nível dos nervos raquidianos como dos seios venosos intracranianos.

É no seio sagital superior que se projetam as vilosidades mais diferenciadas, designadas granulações de Pacchioni. Assim, há contínuo deslocamento do LCR do sistema ventricular para o espaço subaracnóideo e, neste, a partir da cisterna magna, em sentido raquidiano e, particularmente, no sentido da convexidade cerebral. Havendo equilíbrio entre formação e reabsorção, o volume de LCR no adulto costuma ser em torno de 150 mL.

A barreira hematencefálica atua dinamicamente para manter o ambiente metabólico do sistema nervoso central (SNC) e do LCR. A atividade da barreira hematoquímica garante, em condições normais, as diferenças na composição do LCR em relação à composição do sangue. Dele depende a composi-

ção do LCR, no qual estão presentes os componentes do soro, embora em concentrações diferentes.

O SNC encontra-se revestido por LCR interna e externamente. Esse revestimento líquido é de extrema importância para a sua proteção mecânica, quer em relação a forças normais (como a gravitacional), quer em relação a forças não fisiológicas (como no traumatismo cranioencefálico).

Revestindo o SNC, o LCR facilita a rápida difusão de substâncias para as diferentes estruturas com as quais está em contato, assim como facilita a difusão de seus componentes e a de medicamentos injetados dentro do sistema LCR, como na região lombar. O LCR possibilita também a homogeneização das respostas de defesa, quando o SNC é acometido por processos infecciosos (meningites, encefalites): a reação inflamatória desencadeada é detectada em todo o sistema LCR.

► **Coleta.** Três são os locais de punção para coleta de LCR: lombar, suboccipital e ventricular. A Academia Brasileira de Neurologia recomenda que a punção lombar seja a punção de eleição, ficando a suboccipital reservada apenas a situações raras e de indicação precisa. Punção suboccipital ou cisternal deve ser feita somente por médicos devidamente treinados.

As punções lombar e suboccipital estão contraindicadas na vigência de síndrome de hipertensão intracraniana com efeito de massa, tipo tumoral. Pode fazer exceção o esclarecimento de síndrome infecciosa, cuja etiologia não tenha sido estabelecida por outros métodos diagnósticos.

A pressão inicial e a final após a coleta do LCR servem para o cálculo dos quocientes raquidianos. Em condições normais, a pressão inicial é inferior a 20 e superior a 5 cmH<sub>2</sub>O; o valor da pressão final é cerca da metade da inicial. Havendo hipertensão do LCR por efeito de massa (tipo tumoral), a pressão final apresenta queda maior; na hipertensão por aumento de LCR (tipo meningítico), a pressão final apresenta queda menor.

Na suspeita de bloqueio do canal raquidiano, seja qual for sua natureza, é necessário verificar suas condições dinâmicas. Para isso, utilizam-se **provas manométricas**.

A mais utilizada é a **prova manométrica de Queckenstedt-Stookey**, realizada da seguinte maneira: uma vez registrada a pressão inicial, sem desconectar o manômetro da agulha de punção, provoca-se hipertensão do LCR por compressão simultânea de ambas as veias jugulares por 10 segundos.

Em condições normais, prontamente registra-se aumento da pressão do LCR, que chega a cerca do dobro do valor da pressão inicial. Interrompida a compressão das jugulares, verifica-se queda, que alcança o valor da pressão inicial em cerca de 10 a 20 segundos.

Caracteriza-se o bloqueio completo do canal raquidiano quando a pressão do LCR não se modifica em função da compressão jugular. O bloqueio parcial, quando o aumento é pequeno, inicia-se após curta latência e persiste após certo período. Cessada a compressão jugular, diminui lentamente (tempo maior que 30 segundos), nem sempre retornando ao valor da pressão inicial, mantendo-se acima dele.

► **Aspecto e cor.** Límpido e incolor é o LCR normal. Levemente turvo, turvo, fortemente turvo e purulento são graduações qualitativas do aspecto do liquor. Graduações semelhantes podem ser adotadas quando o LCR se apresenta hemorrágico. Nesse caso, é necessário estabelecer, com segurança, se há hemorragia subaracnóidea propriamente dita, ou se ela é decorrente do ato de puncionar.

No primeiro caso, a intensidade da hemorragia mantém-se homogênea à medida que se deixa gotejar o LCR (prova dos tubos sucessivos), não se observando também a formação de coágulos; no segundo, estes tendem a formar-se e a intensi-



dade de hemorragia a diminuir de modo progressivo. Além disso, observa-se a cor do sobrenadante da amostra após centrifugação. No primeiro caso, o sobrenadante é amarelado (xantocrômico) e, no segundo, incolor.

A **xantocromia** é a principal alteração da cor do liquor. É observada quando há bloqueio no canal raquidiano e também é constatada no sobrenadante de centrifugação do LCR hemorrágico por hemorragia que acomete o sistema LCR (como na hemorragia subaracnóidea, no acidente vascular cerebral hemorrágico, em certos traumas cranioencefálicos). Quando a hemorragia é muito recente, em vez de xantocromia, observa-se cor avermelhada (**eritrocromia**).

## ■ Dados do exame do liquor de interesse neurológico

A citologia e a concentração de proteínas totais são essenciais. Seguem-se outras determinações bioquímicas (glicose, cloro, frações proteicas e enzimas), exames imunológicos para lues, cisticercose e outras afecções que costumam acometer o SNC. Quando necessário, exames microbiológicos devem ser realizados.

Os valores normais da composição do LCR encontram-se no Quadro 177.1.

**Número de células.** O LCR normal, a partir do segundo mês de vida, não apresenta hemácias e contém até quatro leucócitos por milímetro cúbico (Quadro 177.1). O aumento do número de leucócitos (células) é chamado de **hipercitose** ou **pleocitose**. Diz-se que a pleocitose é **ligeira** quando existem até 10 células/mm<sup>3</sup>. Valores maiores caracterizam pleocitose discreta, moderada, nítida ou intensa (Quadro 177.2).

**Tipo de células (citomorfologia).** Normalmente, linfócitos e monócitos compõem o perfil citomorfológico do LCR: 50 a 75% de linfócitos e 25 a 50% de monócitos (Quadro 177.3). Quando

Quadro 177.1 LCR normal.		
		Unidade de medida
Pressão*	Entre 5 e 20	mmH <sub>2</sub> O
Aspecto e cor	Límpido e incolor	—
Citologia	0 e 4 leucócitos	mm <sup>3</sup>
Citomorfologia	Linfócitos (50 a 70)	%
	Monócitos (30 a 50)	%
Proteínas totais	Até 40**	mg/dℓ
Glicose	50 a 80	mg/dℓ
Cloro	118 a 130	mEq/ℓ
Enzimas		
	• TGO	Até 10 UI
	• DHL	Até 33 UI
	• ADA	Até 4,5 UI
Frações proteicas		
	• Pré-albumina	3 a 8 %
	• Albumina	45 a 64 %
• Globulinas		
	° Alfa 1	3 a 7 %
	° Alfa 2	5 a 11 %
	° Beta	13 a 20 %
	° Gama	7 a 14 %

\*Pressão em decúbito lateral; \*\*Proteínas totais: para LCR lombar no adulto; para LCR suboccipital até 30 mg/dℓ; para recém-nascidos e crianças, ver texto.

TGO = transaminase glutâmico-oxaloacética; DHL = desidrogenase láctica; ADA = adenosina deaminase.

**Quadro 177.2** Composição do LCR: principais alterações de interesse em propedêutica neurológica.

LCR	Alteração	Intensidade			
		Discreta	Moderada	Nítida	Intensa
Células* (nº)	Aumento	10 a 50	50 a 200	200 a 1.000	> 1.000
Proteínas totais (mg/dℓ)	Aumento	40 a 50	50 a 200	200 a 1.000	> 1.000
Glicose (mg/dℓ)	Diminuição	49 a 40	39 a 30	29 a 10	< 10
Gamaglobulinas (%)	Aumento	14 a 20	20 a 35	35 a 50	> 50

\*Aumento ligeiro: > 4 até 10/mm<sup>3</sup>.

outros leucócitos são encontrados (macrófagos, plasmócitos, neutrófilos, eosinófilos, basófilos), qualquer que seja a proporção, o perfil citomorfológico é classe II. Perfis classe III, IV ou V são caracterizados quando estão presentes células atípicas do LCR, de natureza neoplásica suspeita (classe III), provável (classe IV) ou certa (classe V).

**Proteínas totais.** Os limites superiores de referência para a normalidade variam conforme seja o LCR: ventricular, até 25 mg/dℓ; da cisterna magna, até 30 mg/dℓ; da região lombar, até 40 mg/dℓ (Quadro 177.1). Lactentes abaixo de 6 meses de idade apresentam concentrações maiores, por incompleto amadurecimento da barreira hematoencefálica: na primeira semana de vida, até 120 mg/dℓ; 80 até o primeiro mês de vida, 60 até o segundo, 50 até o terceiro, 40 do terceiro ao sexto mês de vida.

**Frações proteicas.** O perfil proteico do LCR é estabelecido por eletroforese. O perfil proteico é considerado **normal** quando a participação das diferentes frações se encontra dentro dos limites apresentados no Quadro 177.1.

As alterações do perfil proteico se dividem em dois grupos: relacionadas com o comprometimento da barreira hematoencefálica e com a reação inflamatória local. No primeiro, dependendo da intensidade da alteração, caracterizam-se três tipos de perfil:

- **Tipo albumínico:** as alterações são discretas e ocorre aumento da participação de albumina
- **Tipo sérico:** as alterações são intensas, reproduzem o perfil proteico do soro, e nele não são evidenciadas as frações pré-albumina e beta-2
- **Tipo misto:** lembra uma mistura do perfil normal e o do soro. As alterações relacionadas com a resposta inflamatória são caracterizadas por aumento do teor de gamaglobulinas. Quanto maior o teor de globulinas, maior a probabilidade de resultarem de imunoprodução local no sistema LCR propriamente.

Quadro 177.3 Citomorfologia do LCR.	
Classe I	Linfócitos e monócitos
Classe II	Células da classe anterior 1, outras células que participam da reação inflamatória e/ou células do epêndima e da aracnoide
Classe III	Células da classe anterior 1, células neoplásicas (suspeita)
Classe IV	Células da classe anterior 1, células neoplásicas (provável)
Classe V	Células da classe anterior 1, células neoplásicas (certeza)



A imunoprodução local determina aumento das relações e dos índices LCR/soro para imunoglobulinas, como a IgG. A distribuição oligoclonal das gamaglobulinas também indica imunoprodução local, particularmente quando não revelada no soro.

Frações próprias ao SNC (proteínas-traço) são detectadas no LCR, e seu aumento pode ter interesse clínico e em investigação. A proteína básica de mielina, a tauproteína e a 14.3.3-proteína são exemplos dessas proteínas-traço.

**Glicose.** A concentração de glicose no LCR (glicorraquia) costuma representar cerca de 2/3 da glicemia. Os aumentos costumam ser secundários aos da glicemia. Já a diminuição pode ser encontrada em processos inflamatórios do SNC. Hipoglicorraquia discreta ou moderada pode ser encontrada na meningoencefalite tuberculosa e por leveduras. Hipoglicorraquia nítida ou intensa pode ocorrer em meningites bacterianas agudas, assim como meningopatas neoplásicas (p. ex., carcinomatose meníngea).

**Cloro.** A concentração de cloro (clororraquia) geralmente é aproximadamente 1,2 da do sangue. O aumento e a diminuição da clororraquia costumam ser secundários às variações no sangue. Em meningites e meningoencefalites, pode ser observada hipoclororraquia. Uma vez corrigidas as alterações eletrolíticas que costumam acompanhar esses processos, ocorre normalização da clororraquia.

**Enzimas.** A atividade transaminase glutâmico-oxaloacética (TGO) costuma aumentar quando há comprometimento do parênquima do SNC, como quando ocorre necrose. O mesmo se passa em relação à desidrogenase láctica (DHL), cujo aumento em função do mesmo tipo de dano é mais precoce.

A adenosina deaminase (ADA) tende a aumentar em meningoencefalites, como nas neuromicoses e, particularmente, na neurotuberculose.

**Imunologia/microbiologia.** Reações imunológicas são habitualmente feitas no LCR, e sua indicação depende da prevalência e incidência regional de doenças infecciosas e parasitárias.

Recomenda-se a pesquisa sistemática de anticorpos para sífilis e cisticercose. Dependendo da natureza do processo infeccioso, pode ser indicada pesquisa de anticorpos a micobactérias, leveduras, vírus e retrovírus.

Antígenos podem igualmente ser pesquisados, sendo úteis no diagnóstico precoce de meningites bacterianas (como as por *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* e *Streptococcus pneumoniae*) ou por leveduras (*Cryptococcus neoformans*). Das infecções por retrovírus, tem destaque a pesquisa de antígenos HIV.

Pesquisa (direta, cultura, inoculação, PCR) de bactérias, de bacilos álcool-acidorresistentes, de leveduras, de vírus, é indicada no LCR de pacientes com meningites e meningoencefalites agudas, subagudas e crônicas.

## ▪ Interpretação do resultado do exame

Quando não há alteração no exame, diz-se que o **quadro do LCR está dentro dos limites normais**.

Podem ocorrer alterações isoladas, que refletem apenas alterações sistêmicas vigentes, como, por exemplo, hipoclororraquia secundária a hipocloremia, hiperglicorraquia secundária a hiperglicemia. Alterações isoladas decorrentes de patologias locais também ocorrem. O aumento da concentração proteica é o exemplo mais ilustrativo desta última condição.

Quando hemácias estão presentes, caracteriza-se o **LCR hemorrágico**.

Quando há hipercitose (moderada a intensa), a amostra é turva e caracteriza-se o **LCR meningítico**.

## ▪ Líquido cefalorraquidiano nas doenças do sistema nervoso

► **Processos expansivos (tumoriais).** Nos tumores intracranianos, observam-se hipertensão com pressão final abaixo do esperado, hiperproteínorraquia discreta, xantocromia, aumento da atividade de TGO e DHL, associada ou isoladamente. Células neoplásicas podem ser encontradas como nos meduloblastomas, melanomas e carcinoma metastático. Dependendo do grau de certeza da natureza neoplásica dessas células, a citomorfologia é classe III, IV ou V (Quadro 177.3).

Granulomas, gomas e abscessos podem determinar alterações inflamatórias discretas: pleocitose discreta ou moderada com participação de neutrófilos no perfil citomorfológico, que é classe II; hiperproteínorraquia geralmente moderada, acompanhada de aumento de gamaglobulinas no perfil proteico, que é tipo albumínico ou misto; hipoglicorraquia; anticorpos específicos para o agente etiológico. Hematomas se acompanham de xantocromia.

O exame do LCR é importante para investigação e diagnóstico de meningite neoplásica ou carcinomatose meníngea, pela identificação de células neoplásicas. Tal achado serve para orientar também o tratamento da doença básica. Essa meningite ocorre em aproximadamente 5% dos pacientes com câncer sólido, porcentagem maior em leucemias e linfomas (até 15%). Se o primeiro exame do LCR for negativo, um segundo deve ser realizado, porque aumenta em 80% a chance de encontrar células neoplásicas.

Nos **processos intrarraquidianos**, à alteração da prova manométrica de Queckenstedt-Stookey, sugestiva de bloqueio do canal raquidiano, associa-se hiperproteínorraquia. No bloqueio parcial, esta é discreta ou moderada, e o perfil proteico é tipo albumínico ou misto. No bloqueio completo, a hiperproteínorraquia é nítida ou intensa, e o perfil proteico, tipo misto ou sérico.

► **Processos hemorrágicos.** A presença de hemácias no sistema LCR é anormal, exceto no recém-nascido.

O LCR hemorrágico tem sobrenadante, após centrifugação, xantocrômico; o número de leucócitos é proporcional ao encontrado no sangue (1 leucócito para 500 a 1.000 hemácias); há aumento da concentração proteica (1 a 2 mg para cada 1.000 hemácias), alteração do perfil proteico (albumínico, misto ou sérico) e, eventualmente, aumento da atividade de DHL e de TGO.

A xantocromia decorre do metabolismo do heme. De início (seis primeiras horas), predomina a hemoglobina e, após esse período, a bilirrubina. Um único episódio de sangramento pode ser seguido da presença de hemácias no LCR por cerca de 3 semanas, assim como de xantocromia (cerca de 3 a 6 semanas).

LCR hemorrágico pode ocorrer em traumatismo cranioencefálico ou em doença cerebrovascular.

No traumatismo cranioencefálico, o LCR hemorrágico pode resultar de sangramento em qualquer porção do encéfalo ou no espaço subaracnóideo (hemorragia subaracnóidea traumática).

Na doença cerebrovascular, o LCR hemorrágico caracteriza o acidente vascular encefálico (AVC) hemorrágico, assim como a hemorragia subaracnóidea, por ruptura de aneurisma, por exemplo. No AVC por infarto ou isquemia, o LCR costuma estar normal; eventualmente, pode estar hipotenso, assim como tende a apresentar aumento discreto da concentração proteica e da atividade de TGO e/ou de DHL.



► **Processos infecciosos.** Na vigência de infecção do SNC, os principais tipos de resposta inflamatória são o **sistêmico tipo agudo** (meningite bacteriana) e **os próprios ao SNC:** agudo (meningite linfocitária), crônico (neurossífilis) e repetitivo (neurocisticercose). Modelos intermediários (entre o sistêmico e o SNC-próprio) ocorrem, como em meningites subagudas (neurotuberculose e neuromicoses).

**Meningite aguda linfocitária.** O LCR se apresenta levemente turvo, e, em seu exame, constata-se pleocitose discreta ou moderada, concentração proteica normal ou discretamente aumentada, glicorraquia normal ou discretamente diminuída, atividade de ADA normal.

Como o nome indica, linfócitos predominam no perfil citomorfológico. Os neutrófilos ocorrem em pequena proporção, assim como os eosinófilos. A etiologia é atribuída a vírus, mas só raramente são detectados anticorpos específicos ao vírus responsável pelo quadro.

Meningites linfocitárias por enterovírus apresentam maior participação de neutrófilos no perfil citomorfológico, assim como meningites pelo vírus da caxumba.

Meningites linfocitárias por herpes-vírus podem determinar alterações mais acentuadas do LCR com participação maior de neutrófilos no perfil citomorfológico, hiperproteinorraquia moderada e hipergamaglobulinorraquia discreta ou moderada.

**Meningite aguda neutrofilica ou bacteriana.** O LCR apresenta aspecto turvo ou purulento, pleocitose intensa por polimorfonucleares neutrófilos, hiperproteinorraquia nítida, hipoglicorraquia nítida ou intensa, perfil proteico tipo sérico.

A bactéria responsável é evidenciada na amostra por exames bacteriológicos (direto, culturas, inoculação), por pesquisa de antígenos (látex aglutinação) ou por PCR. O uso de antibióticos antes da coleta do LCR pode prejudicar a identificação do agente etiológico. Quando a antibioticoterapia é insuficiente, o quadro inflamatório do LCR passa ao tipo subagudo.

**Meningites subagudas.** O LCR apresenta aspecto levemente turvo ou turvo, pleocitose moderada, com participação de neutrófilos no perfil citomorfológico, hiperproteinorraquia moderada, hipoglicorraquia moderada, aumento da atividade de ADA, perfil proteico tipo misto com aumento de globulinas gama.

Incluem-se no tipo subagudo de meningite as meningites bacterianas insuficientemente tratadas na fase aguda e aquelas decorrentes de infecção focal do SNC (abscesso, ventriculite, empiema) ou de infecção parameningea (focos infecciosos cranianos, como mastoidite). No entanto, a meningoencefalite tuberculosa (neurotuberculose) e meningites por leveduras (neuromicoses) constituem as principais determinantes de meningite subaguda.

Na **neurotuberculose**, o agente etiológico só raramente é encontrado no exame direto e leva tempo para desenvolver-se em culturas. Esses dois fatos fazem do reconhecimento do *Mycobacterium tuberculosis* por PCR um método quase de escolha.

Dentre as **neuromicoses**, a mais comum é a **meningite criptocócica**. Tanto o criptococo como o seu antígeno podem ser identificados no LCR, mesmo na ausência de resposta inflamatória patente, como na AIDS.

A **candidíase**, a **paracoccidiodomicose** e a **histoplasmose** representam o contingente que se segue em importância dentre as neuromicoses. Nelas, as leveduras responsáveis são mais dificilmente identificadas, assim como na **aspergilose** do SNC. Muitas vezes, o diagnóstico depende da detecção no LCR de

anticorpos específicos à levedura. A atividade de ADA, nessas neuromicoses, costuma encontrar-se acima dos valores normais, embora o aumento não seja tão acentuado como na neurotuberculose.

Meningoencefalite por *Toxocara* e por **amebas de vida livre**, assim como a **meningoencefalite chagásica** e a **toxoplasmose** do SNC, também têm apresentação no LCR do tipo meningite subaguda. Na fase inicial das duas primeiras, pode ser expressiva a participação de eosinófilos no perfil citomorfológico do LCR, lembrando a meningite eosinófila. Quanto às duas últimas, a importância prática do reconhecimento precoce tem aumentado com a AIDS: a meningite chagásica, pela identificação do *Trypanosoma cruzi* no exame direto da amostra; a toxoplasmose, pela detecção de anticorpos específicos anti-*Toxoplasma*.

Quando a evolução de uma das meningites desse grupo é ou se torna arrastada, do ponto de vista do LCR, elas podem caracterizar a vigência de meningite crônica.

**Meningites crônicas.** São aquelas em que fenômenos neuroimunológicos locais estão patentes no LCR.

O LCR costuma ser límpido, incolor e tende a apresentar pleocitose discreta. Há hiperproteinorraquia discreta, e a glicorraquia é normal. O perfil citomorfológico é linfomonocitário, com pequeno contingente de plasmócitos. O perfil proteico é tipo LCR, com aumento de gamaglobulinas (moderado, nítido ou intenso). A distribuição das gamaglobulinas pode ser oligoclonal. Há aumento de imunoglobulinas, particularmente de IgG, e anticorpos específicos ao agente etiológico são detectáveis.

A neurossífilis, a pan-encefalite esclerosante subaguda, a neurocisticercose e a neuroesquistossomose são exemplos clássicos desse grupo.

Na **neurolues**, são detectados no LCR anticorpos cardiolipínicos e ao *Treponema pallidum*. Com o tratamento adequado, as alterações do LCR tendem a remitir. Primeiro a pleocitose, que desaparece em meses; depois, a hiperproteinorraquia; por fim, as alterações neuroimunológicas. Anticorpos específicos podem ser detectados anos após a remissão da neurossífilis. Eles permanecem em títulos baixos ao longo do tempo, como uma verdadeira seqüela imunológica.

Anticorpos específicos ao vírus de sarampo podem ser detectados na **pan-encefalite esclerosante subaguda**, cuja apresentação no LCR se assemelha à da neurossífilis, exceto pela ausência de anticorpos específicos a esta e pela ausência quase constante de pleocitose. Por não haver tratamento para essa afecção, as alterações neuroimunológicas do LCR persistem até a morte.

Na **neurocisticercose**, há aumento do número de células do LCR, e o perfil citomorfológico apresenta células eosinófilas, ao lado das demais células encontradas no grupo das meningites crônicas. A glicorraquia é normal ou pode apresentar diminuição discreta. Os fenômenos neuroimunológicos evidenciados no LCR são igualmente patentes.

Os anticorpos detectados são aqueles anti-*Cysticercus*. Durante sua evolução, a neurocisticercose costuma apresentar episódios de exacerbação da resposta inflamatória do LCR. Tais episódios são repetitivos e se sobrepõem ao quadro inflamatório presente, o qual é basicamente do tipo crônico. Em cada episódio, intensifica-se a pleocitose, e a eosinoflorraquia se torna mais expressiva.

Esses episódios duram cerca de 7 a 10 dias e, muitas vezes, representam o primeiro sinal no LCR da infestação do SNC pelo parasito (**meningite cisticercótica**). De um episódio a outro, a resposta neuroimunológica tende a acentuar-se.



Mesmo tendo em vista esses detalhes, a **síndrome do LCR na neurocisticercose** caracteriza-se essencialmente pela presença de anticorpos específicos e pela eosinofílorraquia.

Eosinofílorraquia e anticorpos anti-*Schistosoma* caracterizam a **síndrome do LCR na neuroesquistossomose**. Nesta outra patologia desse grupo, um só episódio de sinalização do LCR costuma ocorrer, e sua evolução é arrastada.

► **Afecções desmielinizantes do SNC.** Processos desmielinizantes do SNC determinam resposta inflamatória local, que se patenteia no LCR. O quadro do LCR é do tipo encontrado na resposta inflamatória crônica própria ao SNC, isto é, em meningites crônicas.

Na **esclerose múltipla**, a resposta inflamatória crônica, detectada no LCR, é do tipo repetitivo. Em cada episódio, costuma haver pleocitose ou aumento desta. Há sinalização neuroimunológica, que também se agrava e se amplia de um episódio a outro. Além de ocorrer aumento do teor de gama-globulinas, a distribuição delas tende a ser tipo oligoclonal, e as IgG representam seu principal contingente. Relações e índices para caracterizar a imunoprodução local no SNC de IgG estão aumentados e são úteis no controle de evolução. Para esse controle, pode contribuir também o comportamento da concentração de proteína básica de mielina no LCR.

► **Neuropatias periféricas.** Dentro do extenso espectro das neuropatias periféricas, cumpre assimilar as alterações do LCR na polirradiculoneurite.

É uma das características da polirradiculoneurite (**síndrome de Guillain-Barré**) haver dissociação proteíno-citológica. Além disso, há aumento moderado da proteinorraquia total, e o número de células é normal.

## ► Neurofisiologia clínica

A neurofisiologia clínica é o ramo da eletrodiagnose que estuda as funções do sistema nervoso central e periférico, utilizando-se da **eletroneuromiografia**, da **eletroencefalografia**, da **polissonografia** e dos **potenciais evocados**.

### ▪ Eletroneuromiografia

A eletroneuromiografia (ENMG) é o ramo da neurofisiologia clínica que estuda, fundamentalmente, as funções do sistema nervoso periférico (SNP), mas pode, usando técnicas especiais, avaliar também o funcionamento de certas estruturas do sistema nervoso central (SNC).

Para se entender a fisiologia do SNP, é preciso saber o que é a **unidade motora (UM)**:

Trata-se da unidade morfofuncional do SNP, a qual se constitui do neurônio motor (NM) do corno anterior da medula e das fibras musculares esqueléticas por ele inervadas por intermédio do axônio. Isto é, o axônio é a ponte entre a célula nervosa e as fibras musculares.

A relação NM-fibras musculares é muito variável, indo de 1 NM para 4 a 5 fibras musculares (musculatura extrínseca do olho, na qual são necessários grande precisão e movimentos delicados) até 1 NM para 6 mil ou mais miofibrilas (grandes massas musculares dos membros inferiores, nas quais a necessidade é de potência).

Quando o NM é estimulado, todas as fibras musculares por ele inervadas se contraem ao mesmo tempo. Assim, com o emprego de eletrodos de inserção (agulhas monopolares ou bipolares – também chamadas de coaxiais – depen-

dendo se são de 1 ou de 2 polos), colocados na intimidade da fibra muscular, avaliam-se as funções do músculo, tanto em repouso como na contração voluntária. É importante que tais eletrodos estejam colocados no ventre muscular em posição o mais equatorial possível, pois, nele, situa-se a região de placa, que é por onde as terminações axônicas chegam ao músculo (**placa mioneural**).

Os eletrodos de captação ou de registro estão conectados a amplificadores que, no eletromiógrafo, mostrarão os sinais bioelétricos dos potenciais de ação de unidades motoras (PAUM) musculares em um monitor, e auditivos em um alto-falante. Assim, o estudo eletroneuromiográfico é feito pela visão e pela audição dos PAUM.

Na eletromiografia (EMG), a observação do número, da forma, da duração e da amplitude dos PAUM pode fazer o diagnóstico topográfico, do grau de intensidade e do prognóstico da disfunção da UM. A eletromiografia é indissociável do estudo de neurocondução (ENC) que, além da forma, da duração e da amplitude do potencial sensorial ou motor, estuda as velocidades de condução, os tempos de latência e os bloqueios de condução. Também pela ENC, avaliam-se respostas tardias, reflexas ou não, possibilitando o estudo de certas estruturas do SNC.

► **Eletromiografia (EMG).** O paciente deve estar em posição o mais confortável possível – preferencialmente deitado –, e a temperatura ambiente precisa estar em torno de 25°C. O eletrodo utilizado é o de agulha, que fornece dados quase que histológicos.

**EMG normal.** Com o músculo em repouso, não se identifica nenhum PAUM. O que aparece no monitor é uma linha isoeletrica, a não ser que a ponta do eletrodo esteja em contato com a placa mioneural, quando podem ser observados os **potenciais de placa**, característicos em sua forma monofásica negativa. É necessário lembrar que, na neurofisiologia, a fase negativa está para cima e a positiva para baixo da linha de base.

Com o músculo em contração voluntária débil, aparecem os PAUM isolados, sob a forma bi ou trifásica, amplitude em torno de 2 a 5 mV e duração de 3 a 4 ms. Aumentando a contração muscular – contra a resistência do examinador –, resultado de uma soma temporal e espacial de UM em funcionamento, maior número de miofibrilas contraem-se, aparecendo, no monitor, grande número de PAUM, tornando-se impossível identificar a linha de base e também onde se inicia e onde termina cada PAUM; trata-se do traçado interferencial, normal na atividade muscular voluntária, na contração intensa. Seu ruído é semelhante a descargas de um radioreceptor fora de sintonia.

**EMG patológico.** Identifica-se, em um estudo EMG, lesão **neurogênica** ou **desnervatória**, por disfunção do NM ou do axônio – quer a lesão esteja na raiz, no plexo ou no tronco do nervo – e lesão **miogênica**, por disfunção primária na fibra muscular. Situações de alterações na placa mioneural e de patologias **mistas** (concomitância de lesão neurogênica e miogênica) têm seus parâmetros eletroneurofisiológicos próprios.

Quando ocorre desnervação (lesão neurogênica), há interrupção funcional do contato do NM com a fibra muscular. Nessa situação, com o **músculo em repouso**, aparecerão **potenciais de desnervação** ou **desnervatórios**. São eles os **potenciais de fibrilação** (forma bifásica, de 1 a 2 ms de duração e amplitude de, no máximo, 150 µV), que, ocasionalmente, podem estar agrupados, quando são chamados de **potenciais dúplex, tríplex ou múltiplex**; os **potenciais positivos lentos** ou **ondas positivas** (semelhantes à letra V, de até 10 ms de duração e 200 µV de amplitude), ambos com ruído semelhante ao da chuva



em telhado de zinco, e os **potenciais de fasciculação** (sem parâmetros de forma, de magnitude e de ruído característicos), observados, principalmente, quando há envolvimento do neurônio motor do corno anterior da medula.

Para o aparecimento desses potenciais, é necessário decorrer certo tempo, em torno de 18 a 21 dias do início da lesão (em menos tempo, em troncos nervosos mais curtos), período em que a degeneração axônica (degeneração walleriana) se completa.

A etiologia desses potenciais seria a liberação de proteínas na placa mioneural, que, normalmente, estariam inibidas na UM íntegra.

Indicativo de processo desnervatório é também o aumento da atividade de inserção, que são descargas produzidas pela agressão mecânica na colocação da agulha na fibra muscular. Com o tempo, o qual é variável, esses potenciais desaparecem pela reinervação ou pela fibrose muscular.

Outros potenciais desnervatórios não tão frequentes, mas importantes no diagnóstico, são as **descargas repetitivas de alta frequência**, as quais indicam um processo desnervatório crônico. Os **potenciais miotônicos** aparecem com um ruído característico no músculo em repouso, mas não podem ser definidos como potenciais desnervatórios, já que sua origem estaria na alteração dos canais iônicos na membrana muscular, nas doenças miotônicas.

Na **contração muscular voluntária**, em um processo desnervatório, há perda de NM ou de axônio, levando à perda de PAUM e ao consequente empobrecimento do traçado. Este não é mais interferencial, mas, sim, intermediário, mais rico ou mais pobre, segundo a intensidade da lesão, podendo chegar a traçado simples, com a presença de somente um PAUM, ou mesmo a nenhuma atividade bioelétrica, se houver plegia, em um grau maior de lesão.

Ao mesmo tempo, os PAUM alteram sua morfologia: são polifásicos, e sua duração e amplitude aumentam. Outro tipo de alteração na forma do potencial é a fragmentação das fases ascendente ou descendente: trata-se do potencial fragmentado. Isso porque, com a desnervação de fibras musculares, estas são reinervadas por UM remanescente, fazendo com que os estímulos levem um tempo maior do que era necessário na UM sadia para chegar às miofibrilas pelos brotos axônicos neoformados, pois, nestes, a condução é mais lenta.

Assim, quando o NM é estimulado, a despolarização das fibras musculares faz-se em tempos diferentes, fazendo com que o PAUM passe a ter a forma polifásica. Ao mesmo tempo, a área de ação da UM original aumenta, ampliando, por isso, a magnitude do PAUM. No início da reinervação, aparecem os **potenciais nascentes**, polifásicos de baixa amplitude, com ruído semelhante ao de um motor a gasolina falhando.

Quanto maior a reinervação no processo, maior é o número de potenciais polifásicos de grande amplitude e duração. Quando a reinervação cessa, os potenciais polifásicos desaparecem. Os PAUM voltam a ter um número normal de fases, mas de duração aumentada e amplitude variável. Quanto ao ruído escutado nessas circunstâncias, não é mais contínuo, mas com interrupções.

Em um processo miogênico, o número de UM não está alterado, ocorrendo lesão na fibra muscular de forma difusa, a qual pode ser degenerativa ou inflamatória. Na **contração muscular**, nas miopatias em geral, a quantidade proteica do NM está normal, mas falta receptor na fibra muscular para esse aporte pela disfunção da miofibrila. Assim, o PAUM observado é de baixa amplitude, de curta duração e modo polifásico, em um traçado rico, com som de intensidade mais elevada.

Nas distrofias miotônicas e nas paramiotonias, os potenciais miotônicos – com ruído característico de avião de bombardeio em picada – são largamente observados no músculo em repouso, acompanhados ou não de potenciais de fibrilação e/ou positivos lentos.

Nas miopatias inflamatórias, a contração muscular mostra um traçado misto, isto é, são observados tanto potenciais miogênicos como neurogênicos. Nas miosites, com o músculo em repouso, há o aparecimento de potenciais desnervatórios – fibrilação, positivo lento e descargas repetitivas de alta frequência. Isso porque, na inflamação muscular primária, há um processo lesivo dos brotos axônicos terminais em contato com a fibra muscular inflamada. Outra explicação é o fato de haver rompimento de fibras musculares, com porções de fibras sem aporte nervoso.

A **eletromiografia de fibra única** (SFEMG, na literatura em inglês) é uma técnica para avaliar a transmissão neuromuscular. Usam-se eletrodos de agulhas com superfície de registro muito pequena, possibilitando verificar a atividade bioelétrica de somente duas fibras musculares pertencentes à mesma UM.

Durante uma pequena atividade contrátil muscular, mede-se o tempo de contração entre as duas fibras. Em um músculo normal, esse tempo é constante, porém, nas miastenias e nas neuropatias, as fibras se contraem em tempos diferentes (*jitter* aumentado), pois os estímulos chegam à primeira fibra e tardam a chegar à outra, ou podem até nem chegar – bloqueio de transmissão.

► **Estudo da neurocondução (ENC).** O estudo eletromiográfico não basta para diagnosticar uma enfermidade neuromuscular. São necessárias informações específicas e diretas do tronco do nervo periférico.

A ENC consiste na verificação da neurocondução motora e sensorial: **velocidade de condução**; **tempos de latências** (períodos entre o estímulo e a resposta); **amplitude do potencial**, medida pico a pico ou da linha de base ao pico negativo; a **duração do potencial**, medida desde o ponto em que o traço deixa a linha de base até o seu retorno; a **forma do potencial** (mono, bi ou polifásica; e a forma dispersa, que é uma polifasia, mas de maior duração) e se há ou não **bloqueio de condução**.

Emprega-se também o estímulo em tronco de nervo para o estudo de **respostas tardias** (reflexas ou não) e técnicas especiais, como os testes de **fibras autonômicas** e a de **colisão de estímulos**. Além disso, usam-se a **estimulação repetitiva** (no estudo de disfunção de placa mioneural) e a **quantificação de unidades motoras** (em neuronopatias), ambas técnicas de uso corrente nos laboratórios de eletroneuromiografia.

Na ENC, o registro é sempre feito com eletrodos de superfície. É preciso dar especial atenção à temperatura das extremidades do paciente e à do meio ambiente, pois temperaturas baixas indicam falsos-positivos, já que diminuem os dados da velocidade de neurocondução.

**Neurocondução motora e sensorial.** Esses estudos avaliam a função dos troncos de nervos periféricos, já que praticamente todos os nervos podem ser estudados. A intensidade, o prognóstico, a evolução, a extensão e, nos processos compressivos, o local da lesão podem ser perfeitamente diagnosticados.

O entendimento perfeito de seus parâmetros – a velocidade de condução; os tempos de latência residual e distal; a amplitude e duração do potencial motor ou sensorial; a forma do potencial; a comparação entre as amplitudes dos potenciais com estímulo proximal e distal – mostra se há bloqueio de condução. Tais medidas podem indicar se a neuropatia é **desmielinizante**, **axônica** ou **mista**.



A desmielinização segmentar é diagnosticada:

- Pela velocidade de condução muito diminuída
- E/ou tempos de latência muito aumentados
- E/ou forma do potencial polifásico ou disperso
- E/ou por bloqueio de condução.

A lesão axônica é mostrada por:

- Diminuição pouco intensa de velocidades
- E/ou tempos de latência aumentados em até 50% de seus valores normais
- E/ou diminuição da amplitude do potencial.

Não se sabe as causas de cerca de 30% das polineuropatias, mas, conhecendo-se qual estrutura do nervo está comprometida – se a bainha de mielina, o axônio ou ambos –, o diagnóstico final da causa da polineuropatia fica bastante facilitado. Também pelo estudo da neurocondução, faz-se o diagnóstico diferencial entre neuronopatia e neuropatia; diagnostica-se se o distúrbio é uma mononeuropatia, polineuropatia ou mononeuropatia múltipla; é possível saber se o predomínio é sensorial ou motor, hereditário ou adquirido, simétrico ou não. É um excelente indicativo para o tratamento e apropriado para se verificar se este está adequado, se tem de mudar e em qual aspecto.

O exame da velocidade de condução nervosa **motora** é feito estimulando-se dois pontos diferentes de um tronco nervoso motor ou misto – latência proximal e latência distal em milissegundos (ms) – e registrando-se as respostas no músculo que o nervo inerva. A diferença de latência das duas respostas é a latência residual. O cálculo da velocidade (em m/s) é feito dividindo-se a distância dos dois pontos estimulados, em milímetros (mm), pela latência residual.

Para a avaliação da velocidade de condução **sensorial**, estimula-se o tronco do nervo sensorial ou misto e registra-se sobre o mesmo nervo, obtendo-se o tempo de latência. A técnica empregada pode ser a ortodrômica (no sentido do fluxo axônico, que é eferente no nervo motor e aferente no sensorial) e a antidrômica (o contrário do impulso ortodrômico). Para o cálculo da velocidade, divide-se a distância em mm pelo tempo em ms. Nos troncos nervosos mistos, é importante cuidar para que a intensidade do estímulo não seja muito elevada e não haja recrutamento de fibras motoras, que têm limiar de estímulo mais alto.

Existe um grau de dificuldade no estudo da neurocondução sensitiva de rotina em fibras sensitivas finas, com diâmetro menor do que 7  $\mu$ m de diâmetro, as quais geram potenciais de ação de baixa amplitude, que podem ser encobertos pelo ruído do traçado. Nesses casos, usa-se a técnica de captação *near nerve*, usando eletrodos de agulha monopolar, com pequena área captante. O restante do eletrodo é isolado com Teflon®, sendo colocado junto ao nervo sensitivo. Os potenciais são registrados por meio de centenas de promediações, uso de filtragem especial e ajustes de sensibilidade e varredura.

Outra técnica para estudo de pequenas fibras cutâneas somáticas é o teste de **quantificação sensitiva** (QST, sigla em inglês). É avaliada a sensibilidade térmica e dolorosa, a fim de mostrar assimetrias e anormalidades de fibras sensoriais muito finas e simpáticas das extremidades, comparando-se o lado afetado com o normal, com o objetivo do diagnóstico clínico **subjetivo**. Essa subjetividade é um fator limitante do emprego da técnica, pois é necessária a informação do paciente no fornecimento de dados de positividade. Tal limitação pode ser diminuída ao se utilizar o registro de potenciais evocados sensitivos de contato com calor (CHEPS, sigla em inglês).

A técnica de estudo para a neurocondução **autônômica** é um pouco diferente: o estímulo é feito sobre um nervo – mediano ou ciático poplíteo externo – e o registro (resposta simpática cutânea), nas terminações sudoríparas da palma da mão ou planta do pé, homo ou contralateral. Como a condução nesses ramos é muito lenta, a medida é feita em segundos.

O estudo de velocidades de condução em diferentes fibras nervosas, pertencentes a um mesmo tronco de nervo, é feito com a técnica de **colisão**, obtida via impulsos ortodrômico e antidrômico, nos quais são usados estímulos supramáximos, em intervalos de tempos diferentes, em dois pontos de um mesmo nervo. O estímulo pelas fibras lentas é bloqueado pela colisão mediante o estímulo das fibras mais rápidas, o que possibilita identificar fibras mais rápidas de fibras mais lentas de um nervo e, assim, determinar os vários graus de comprometimento de um tronco nervoso, mesmo em casos em que a velocidade de condução mostra-se normal por meio de métodos mais convencionais.

**Estimulação repetitiva.** Trens de estímulo – de 3 a 10 ou 20 Hz – aplicados em nervo misto e potenciais evocados no músculo por ele innervado, para avaliação da placa mioneural na miastenia *gravis* (estímulos com frequências baixas) e síndromes miastênicas (estímulos com frequências mais altas). Os pacientes, ao serem submetidos a esse exame, não podem estar sob ação de anticolinesterásicos nem com as extremidades frias.

**Contagem de unidades motoras.** A montagem de eletrodos é a mesma para o estudo da neurocondução motora ou para a estimulação repetitiva. Estima o número de UM e, conseqüentemente, o número de neurônios motores no corno anterior da medula em um determinado metâmero.

Estímulos elétricos de intensidade progressiva farão com que apareçam respostas com potenciais de amplitudes também de aumento progressivo para cada estímulo. Cada aumento da amplitude representa o recrutamento de uma UM. A relação entre a onda M, resultante de estímulo supramáximo, e o aumento médio das diferentes respostas mostra um número estimado de unidades motoras innervando aquele músculo. Em algumas técnicas, o estímulo pode ser dado em vários pontos do nervo.

**Reflexo H.** É facilmente obtido na musculatura tônica, embora, com mais dificuldade, possa ser estudado em músculos fásicos. Por isso, o músculo solear é o mais estudado. Assim, seu emprego rotineiro é limitado ao estudo da raiz S1, do plexo sacro e dos nervos ciático primitivo e tibial.

O estímulo é feito no oco poplíteo, e o registro, sobre o músculo solear. A via aferente é composta pelas fibras sensoriais Ia, provenientes do fuso muscular, e a via eferente consiste nas fibras motoras das estruturas citadas, com sinapse no metâmero S1. Como o limiar de resposta da fibra Ia é baixo, a intensidade do estímulo é pequena e, aos poucos, aumenta, fazendo com que, correspondendo a um recrutamento maior de fibras nervosas, haja mais fibras musculares contraindo-se com o conseqüente aumento da amplitude da resposta reflexa – onda H.

Com maior aumento na intensidade do estímulo, alcança-se o limiar de resposta das fibras motoras e, com isso, a resposta direta, oco poplíteo-músculo solear – onda M. Com a crescente intensidade do estímulo, a onda H diminui sua amplitude, podendo até desaparecer, e a onda M aumenta sua amplitude.

A explicação para isso seria uma colisão entre o impulso antidrômico (aferente pela fibra motora) e o ortodrômico (eferente pela mesma fibra), fazendo com que o impulso prove-



niente da fibra sensorial e do neurônio motor no metâmero S1 não alcance a fibra muscular. No entanto, a explicação mais convincente é a de que, quando o estímulo chega ao NM por via reflexa – fibras Ia – para evocar a onda H, essas células – do NM – estejam em período refratário, estimuladas pelo estímulo ascendente, sem possibilidade de resposta, diminuindo a amplitude e até fazendo desaparecer a onda H.

Nos casos em que o período refratário está alterado, como em pacientes com lesão piramidal apresentando espasticidade, a onda H não diminui sua amplitude com o aumento da intensidade do estímulo, ou diminui muito pouco. Tanto é que os estudos da relação das amplitudes das ondas H e M – **relação H/M** – servem como parâmetro de diagnóstico e intensidade da espasticidade. Em recém-nascidos (e até o desenvolvimento normal da via piramidal) acontece o mesmo: a onda H não diminui com o aumento da intensidade do estímulo. Aqui, a ENMG estuda também as funções do SNC.

O reflexo H é também estudado no masseter, outro músculo tônico de fácil acesso, com estímulos no ramo motor do trigêmeo.

Usando-se a mesma montagem, também com o objetivo de estudar a neurofisiologia do SNC para avaliação de espasticidade, aplica-se um par de estímulos para evocar dois reflexos H. Com intervalo de pulsos de até 100 ms, não se observa a segunda resposta porque o NM não está dentro do período refratário. Com intervalos maiores, aparece o segundo reflexo e comparam-se, **em porcentagem**, as amplitudes das duas ondas H.

Em lesões espásticas, o período refratário do NM está encurtado, alterando a relação das amplitudes dos reflexos H. Colocam-se esses dados em um sistema de ordenadas, no qual aparece, em porcentagem, a relação das amplitudes das ondas na ordenada e os intervalos dos estímulos na abscissa, a fim de se obter uma curva: a **curva de recuperação da excitabilidade do reflexo H**.

**Onda F.** As principais diferenças entre o estudo do reflexo H e da onda F são: o músculo em que se registra a onda F é um músculo fásico, das mãos ou dos pés; a intensidade de estímulo é supramáxima; a onda F não é reflexa, pois a via é aferente e eferente pelas fibras motoras alfa; geralmente, para cada estímulo de mesma intensidade existe variabilidade das amplitudes, da forma e dos tempos de latência da onda F, ao contrário da onda do reflexo H, que tem a mesma amplitude, a mesma forma e o mesmo tempo de latência para cada estímulo de mesma intensidade. Assim, para valorizar a onda F, deve-se tomar a média aritmética das amplitudes e latências de uma série de, no mínimo, 10 estímulos, ou dos valores mínimo e máximo desses parâmetros obtidos após a série de estímulos, com o seguinte cálculo: a latência e/ou amplitude mínima mais a latência e/ou amplitude máxima, dividindo-se por dois. Essa variação (**cronodispersão de F**) deve-se ao fato de que o estímulo aferente estimula quantidades diferentes de NM com o consequente tipo de axônio – mais rápido ou mais lento.

Como no reflexo H, serve para estudo de segmentos proximais de nervos. Enquanto o estudo do reflexo H é limitado ao metâmero S1 e às estruturas que ali chegam ou de lá saem, o estudo da onda F é mais abrangente, pois pode ser feito tanto em segmentos da cintura pélvica como da escapular, dependendo do nervo estimulado.

A resposta F também possibilita o estudo de estruturas do SNC. É o **coeficiente de excitabilidade do neurônio motor** de determinado metâmero, e seu cálculo é feito comparando-se a onda F obtida com o músculo em repouso à onda V, estimulando-se o mesmo músculo em contração. A análise final

é feita relacionando-se as amplitudes dessas duas ondas com a amplitude da onda M, para se obter o resultado em porcentagem de NM em funcionamento em um determinado metâmero, durante aquela contração ou esforço. Ficam assim estudadas as estruturas suprassegmentares tanto ativadoras como inibidoras. O cálculo final da onda V é igual ao da onda F, pois como esta, a V também tem cronodispersão.

**Período silente.** Também chamado de **período silencioso**. Usa-se a mesma montagem para o estudo da onda V – também com o músculo em contração –, mas com uma abertura de janela maior no osciloscópio ou monitor, no qual aparecerá uma série de ondas e inibições.

As ondas são o resultado do estímulo de estruturas ativadoras, e as linhas isoeletricas – o silente –, de estruturas inibidoras, estimuladas ao mesmo tempo em determinado tronco de nervo. São ativadoras: axônio alfa, fibra Ia do fuso e neurônio motor; e inibidoras: fibra Ib do órgão tendíneo de Golgi, célula de Renshaw e fibras cutâneas finas e cutâneas grossas. A duração total do fenômeno é de mais de 110 ms e, até onde se sabe, não tem emprego na clínica neurofisiológica diária.

**Inibição cutânea.** Com estímulo nos ramos sensitivos cutâneos no III dedo e registro na região tenar, durante sua contração, estuda estruturas ativadoras e inibidoras do NM, tanto periféricas como centrais.

**Reflexo do piscamento.** Na clínica do dia a dia e mesmo na literatura brasileira, utiliza-se muito a terminologia em inglês: *blink reflex*. É provocado por estímulo no nervo trigêmeo, geralmente sobre a sobrancelha, e registrado no músculo orbicular da pálpebra. Assim, a via aferente é o I ramo do n. trigêmeo, e a eferente é o n. facial, com várias sinapses no tronco do encéfalo. Aparecem duas ondas quando o estímulo é homolateral ao registro e uma onda quando é contralateral. Além do estudo funcional dos nervos trigêmeo e facial, é mais um procedimento eletroneuromiográfico que avalia estruturas do SNC.

**Reflexo mentoniano.** Com eletrodos de registro em ambos os músculos masseteres, o estímulo é aplicado com um martelo de reflexo, cuja superfície do impacto é trocada por um botão que, com a sua compressão, no momento da percussão, faz disparar o traço no osciloscópio. Tanto a via aferente como a eferente são o III ramo do nervo trigêmeo.

**Onda C.** Por meio do estímulo no tronco do nervo mediano no punho e o registro na palma da mão, essa onda aparece em torno de 70 a 80 ms nos casos de mioclonias de origem central.

**Resposta cutaneorreflexa.** Já comentada anteriormente quando se falou em neurocondução autonômica.

**Reflexo bulbocavernoso.** É obtido com estímulo na glândula, ou no corpo do pênis, e registro na musculatura do períneo, geralmente o músculo elevador do ânus. Na mulher, o estímulo é feito no clitóris, e o registro, nos grandes lábios. A via aferente são o nervo pudendo e as raízes sensitivas S3-S4; a via eferente são as raízes motoras S3-S4, novamente nervo pudendo até o músculo.

Até há algum tempo, esse estudo era valorizado na pesquisa da disfunção erétil no homem e disfunção orgásmica na mulher. Contudo, como a ereção, a desereção e as funções orgásmicas são feitas pela inervação autonômica, a pesquisa desse reflexo, com esse propósito, foi abandonada.

### Aplicações clínicas

Para tornar ideal a sensibilidade dos métodos e das medidas, devem-se considerar todas as variáveis que tendem a influenciar os resultados. São citadas algumas, sem aprofundamento na análise: a idade do paciente; sua altura e seu peso; o sexo; a temperatura da sala e dos segmentos examinados;



comprimento do segmento; erros de medidas; variabilidade entre laboratórios, particularmente entre os aparelhos; variabilidade na repetição das medidas; variabilidade de procedimentos do examinador.

A ENMG é fundamental no estudo funcional das estruturas do SNP:

- Neurônio motor do corno anterior da medula: esclerose lateral amiotrófica, atrofia espinal progressiva, poliomielite, compressões medulares
- Raízes nervosas: compressões radiculares (por hérnia discal, por osteófitos, uncértoses), processos inflamatórios, traumatismos
- Plexos braquial, lombar e lombossacro: traumatismos, processos compressivos e inflamatórios
- Tronco de nervo: polineuropatias (tóxicas, metabólicas, inflamatórias, hereditárias, nutricionais, medicamentosas, radioativas); mononeuropatias múltiplas (por colagenose, paraneoplásicas, vasculares, traumáticas), mononeuropatias (compressivas, traumáticas)
- Placa mioneural: miastenia *gravis* e síndromes miastênicas
- Músculo esquelético: miopatias degenerativas, hereditárias, endócrinas, tóxicas e inflamatórias.

Não se esqueça de que, em muitos casos, lesões situadas no SNC, como no tronco do encéfalo ou em nível medular, a ENMG pode auxiliar bastante no diagnóstico diferencial e mesmo no definitivo.

Por fim, uma advertência: a ENMG é um estudo complementar de uma investigação neurológica e, como tal, terá pouco valor se não for acompanhada de um bom exame neurológico, mesmo que dirigido a estruturas disfuncionais. Uma boa investigação eletroencefalográfica jamais pode ser executada em um só segmento ou um só membro, embora as evidências clínicas apontem para uma raiz, um nervo, um braço ou uma perna.

## ■ Eletroencefalografia

O eletroencefalograma (EEG) registra a atividade elétrica espontânea do cérebro e a atividade obtida por procedimentos de ativação, que incluem o sono, a hiperventilação e o estímulo fótico. Pequenos discos de metal, contendo gel condutor, fixados ao couro cabeludo e aos lobos das orelhas, como referência e de acordo com um sistema de medidas (Sistema Internacional 10-20), são conectados por cabos ou fios flexíveis a um amplificador, que aumenta a atividade cerebral cerca de um milhão de vezes.

► **Ritmos do eletroencefalograma.** O eletroencefalograma é composto de vários tipos de atividade, cada uma com fatores característicos de frequência, amplitude, morfologia, reatividade, topografia e quantidade. As bandas de frequência de atividade são as seguintes:

- Atividade delta (< 4 Hz)
- Atividade teta (de 4 a 8 Hz)
- Atividade alfa (de 8 a 13 Hz)
- Atividade beta (com mais de 13 Hz).

As bandas alfa e beta predominam no indivíduo adulto normal, em vigília, ao passo que as bandas lentas, teta e delta, predominam em crianças. Durante a hiperventilação, espera-se o surgimento de bandas lentas no adulto, bem como o aumento delas na criança.

O EEG normal varia de indivíduo para indivíduo e em uma mesma pessoa, em função do estado de consciência, da idade,

do repouso ou da ativação. Por isso, procedimentos de ativação são usados para provocar atividades anormais, as quais podem não ocorrer espontaneamente:

- A hiperventilação por 3 ou mais minutos desencadeia alcalose respiratória, com consequente vasoconstrição, sendo mais efetiva para desencadear atividades epileptiformes generalizadas. Esse método é contraindicado em pacientes com infarto do miocárdio, hemorragia subaracnóidea recente ou doença pulmonar significativa
- A fotoestimulação consiste em repetitivos e breves *flashes* de luz, gerados por um aparato eletrônico e descarregados em frequências que variam de 1 a 30 Hz. Esse procedimento desencadeia respostas das regiões occipitoparietais. A resposta anormal mais frequente é de paroxismos difusos de complexos ponta-onda (resposta fotoconvulsiva ou fotoparoxística), que, em geral, indicam propensão a crises convulsivas
- Os registros em sono são mais úteis para anormalidades paroxísticas em pacientes com epilepsia. O sono pode desencadear atividades epileptiformes focais ou generalizadas. A privação do sono na noite anterior ao estudo pode facilitar o sono, e a privação em si tende a ativar descargas epileptiformes.

► **Utilidade do EEG.** É um método valioso na avaliação dos distúrbios que acometem o SNC acima da medula cervical, sendo fundamental nas alterações de consciência, especialmente epilepsia, encefalites e encefalopatias metabólicas. Em geral, o dano neuronal, ou a disfunção, é sugerido pela presença de ondas lentas (atividades na faixa teta ou delta), com localização focal ou difusa, enquanto a presença de ondas agudas ou espículas (atividade epileptiforme), em padrão focal ou difuso, sugere tendência a crises convulsivas.

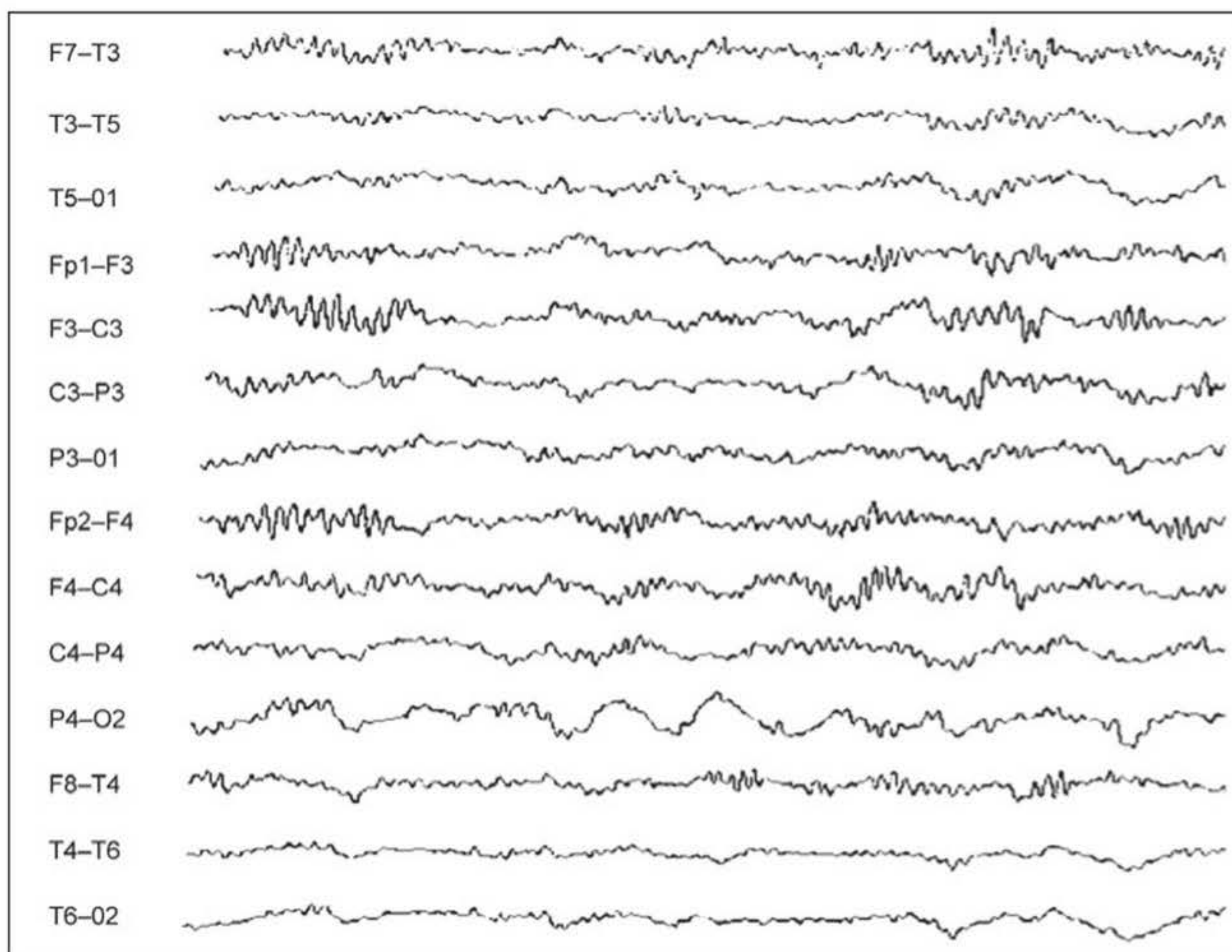
Alentecimento localizado é altamente sensível para disfunção cerebral focal, mas não pode distinguir o tipo patológico de lesão. Dessa maneira, infarto cerebral, tumor, abscesso e trauma podem causar alterações eletroencefalográficas similares. O alentecimento difuso também indica doença orgânica muito mais do que psiquiátrica, porém, do mesmo modo, é inespecífico, porque pode ocorrer com qualquer processo tóxico, metabólico, degenerativo ou mesmo multifocal.

Alguns padrões do eletroencefalograma podem aumentar a probabilidade de um distúrbio específico:

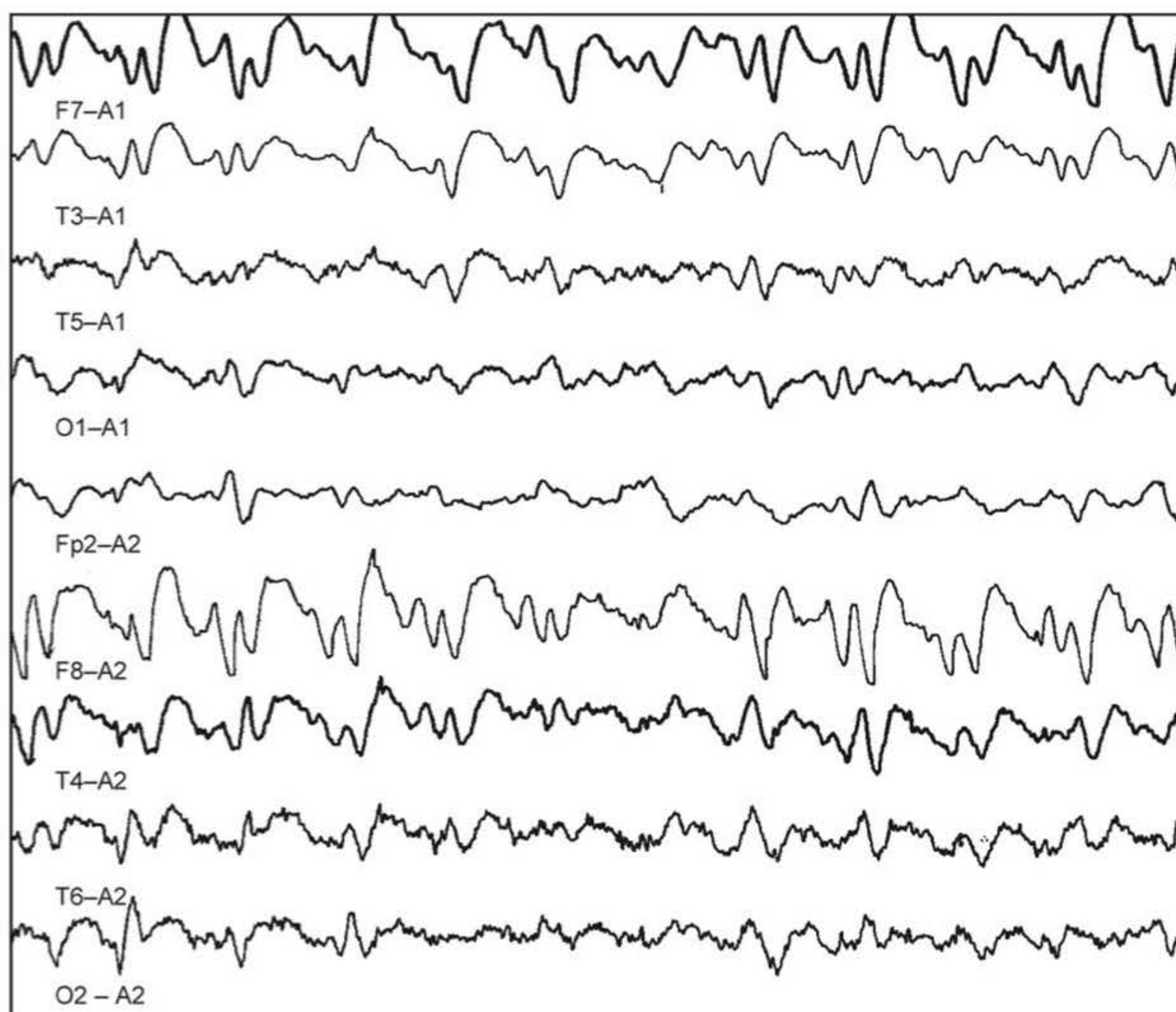
- Atividade rápida generalizada (beta) proeminente em um eletroencefalograma de um paciente obnubilado ou comatoso pode aumentar a suspeita de intoxicação por drogas (Figura 177.1)
- Ondas trifásicas, bilaterais, simétricas e sincrônicas, com predominância frontal, ocorrem durante o estágio intermediário de encefalopatia hepática, embora possam aparecer em outras doenças (Figura 177.2)
- Grave depressão generalizada de voltagem pode sugerir hipotireoidismo se já tiverem sido excluídas hipotermia e anoxia
- Hipoxia cerebral tende a originar padrões de alfa coma, surtosupressão, padrão periódico ou silêncio eletrocerebral (Figura 177.3)
- Existem padrões quase específicos na encefalite por herpes, os quais são complexos agudos periódicos (Figura 177.4) na pan-encefalite esclerosante subaguda (Figura 177.5) e na doença de Creutzfeldt-Jakob (Figura 177.6).

Alguns tipos de padrão EEG interictal são chamados epileptiformes, porque têm morfologia distinta e podem ocorrer



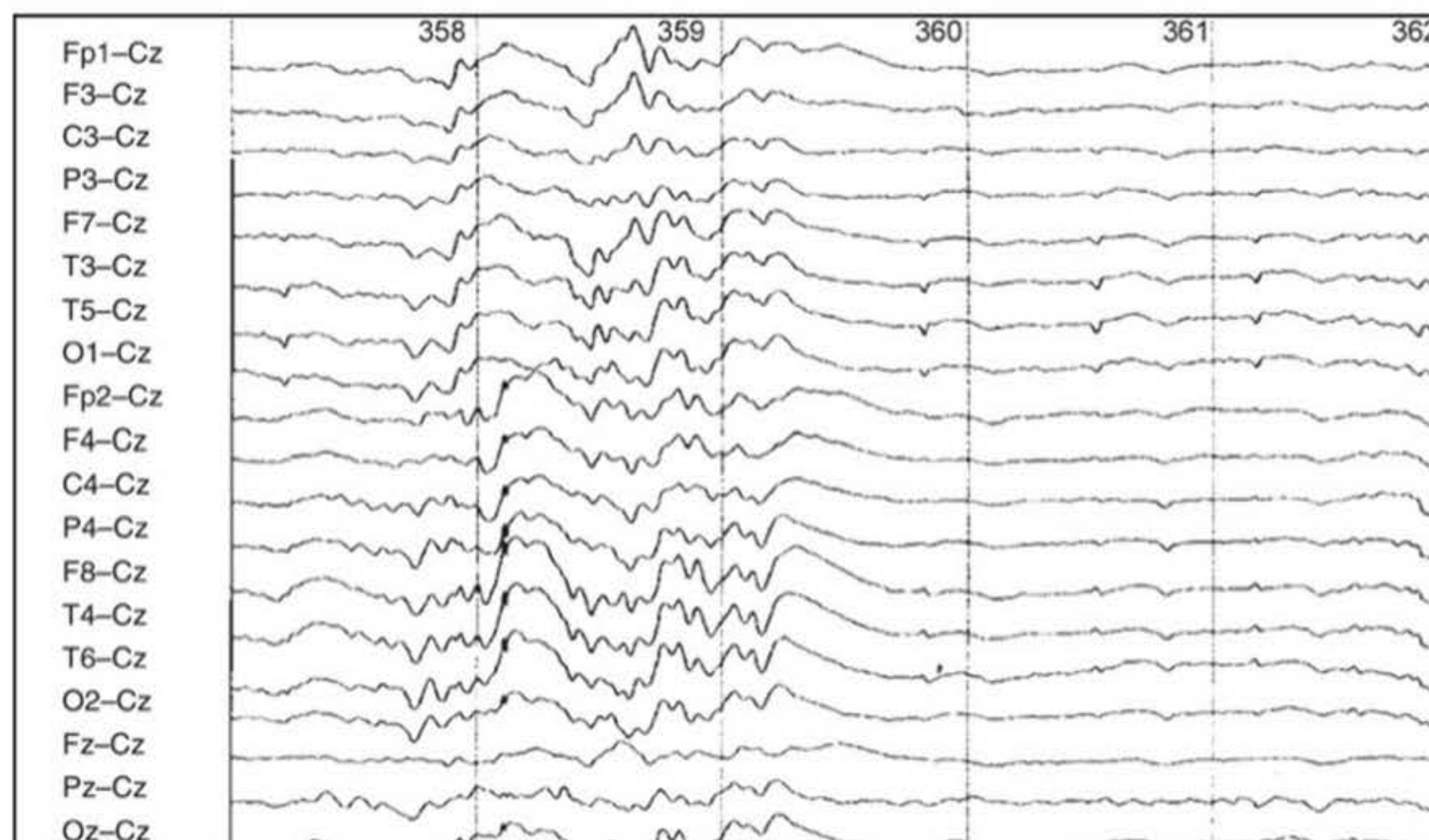


**Figura 177.1** Coma beta.

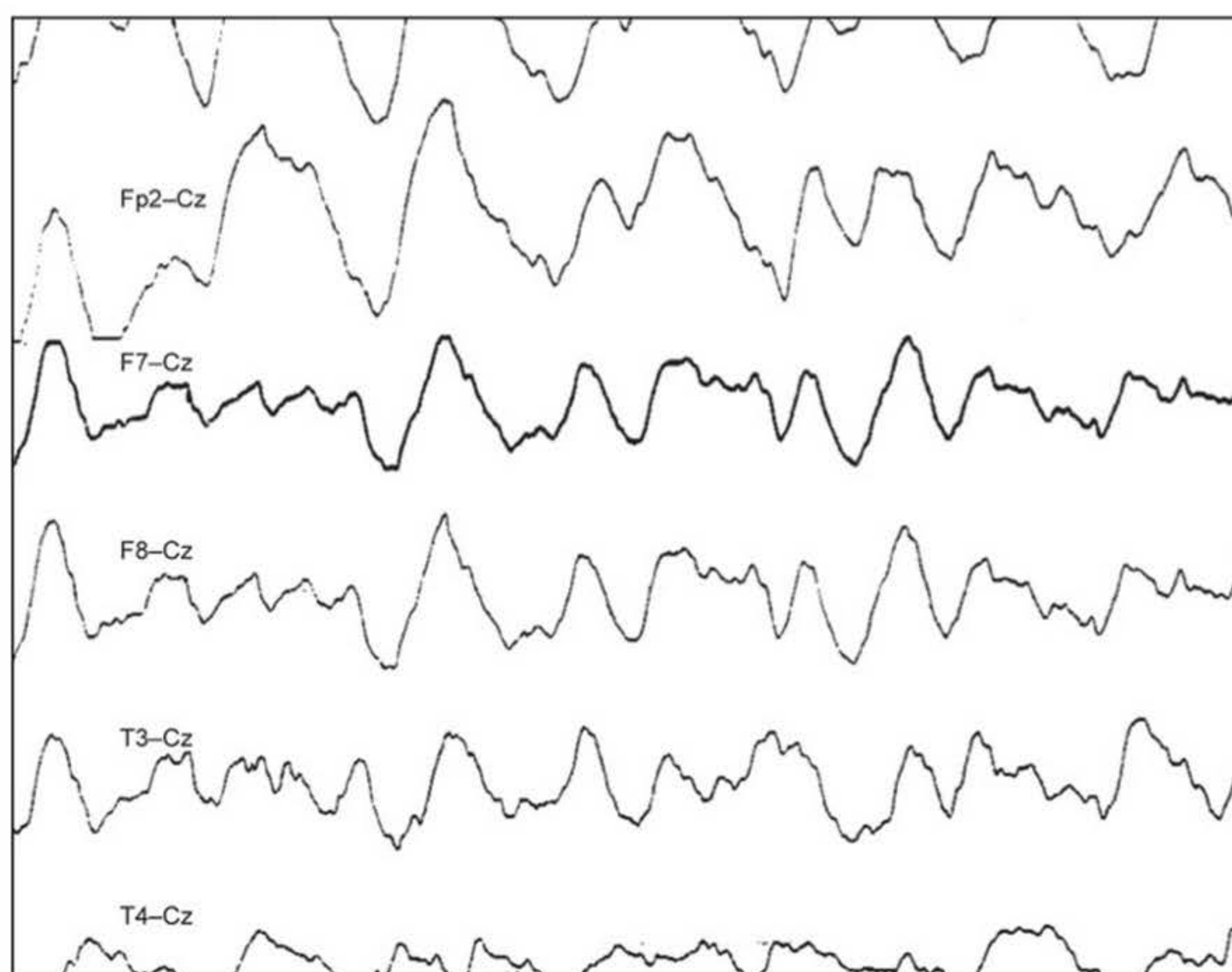


**Figura 177.2** Ondas trifásicas em encefalopatia metabólica.





**Figura 177.3** Encefalopatia hipóxica.



**Figura 177.4** Encefalite herpética.

em uma grande proporção de pacientes com convulsões e, raramente, nos registros de pacientes assintomáticos. Tais padrões incluem espículas esporádicas, ondas agudas e complexos ponta-onda lenta.

Uma porção substancial de pacientes com epilepsia inquestionável tem eletroencefalograma normal. Somente 2% de pacientes não epiléticos exibem atividade epileptiforme no eletroencefalograma, em contraste com 50 a 90% de pacientes com epilepsia.

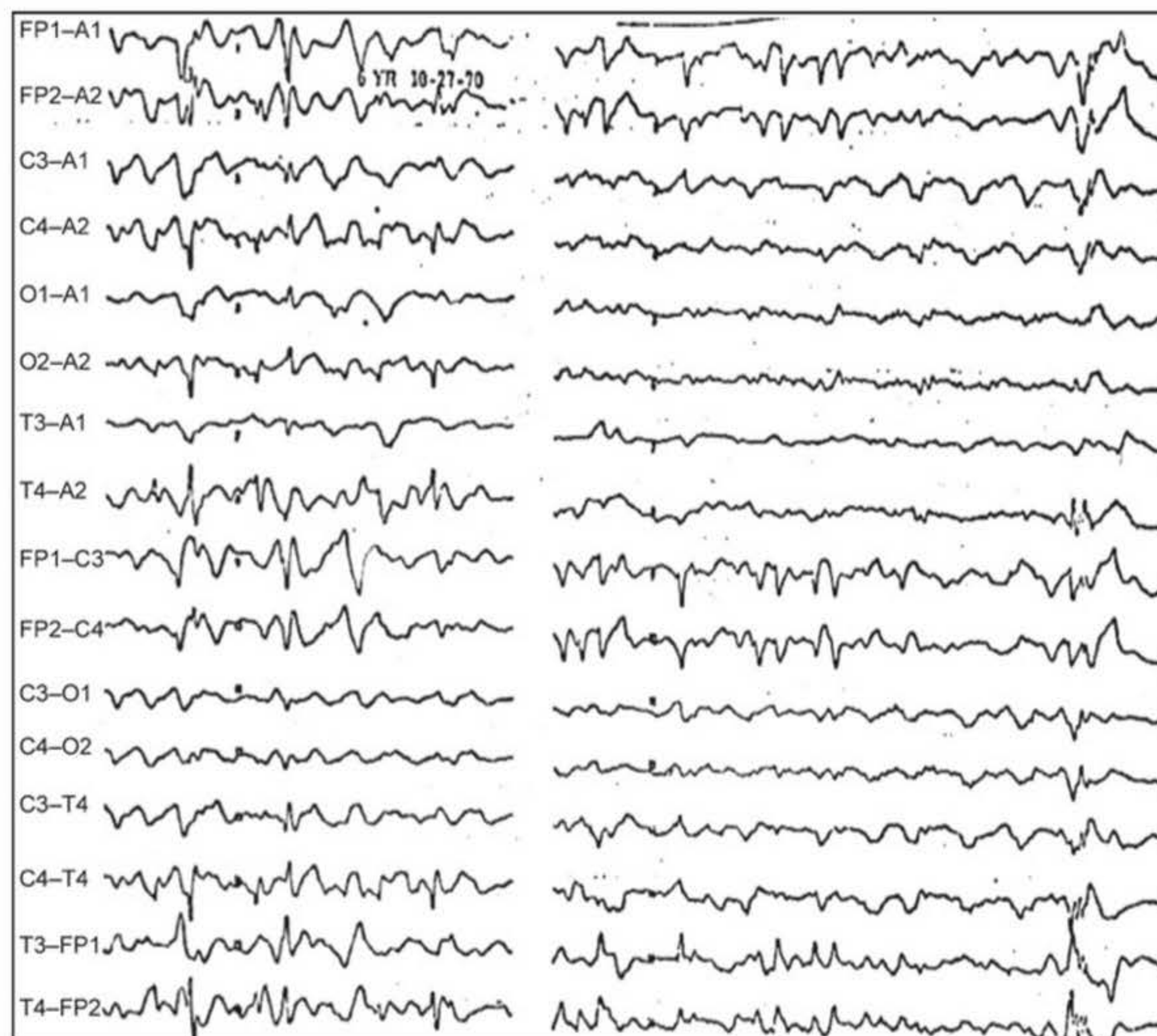
O eletroencefalograma ajuda a estabelecer se uma crise convulsiva se origina em uma área focal ou limitada do cérebro (crises parciais) ou se envolve o cérebro como um todo desde o início (crises generalizadas). Além disso, a análise do eletroencefalograma pode viabilizar a discriminação de várias

síndromes eletroclínicas específicas, como: hipsarritmia, epilepsia tipo ausência, síndrome de Lennox-Gastaut, epilepsia rolândica benigna, descargas epileptiformes periódicas lateralizadas.

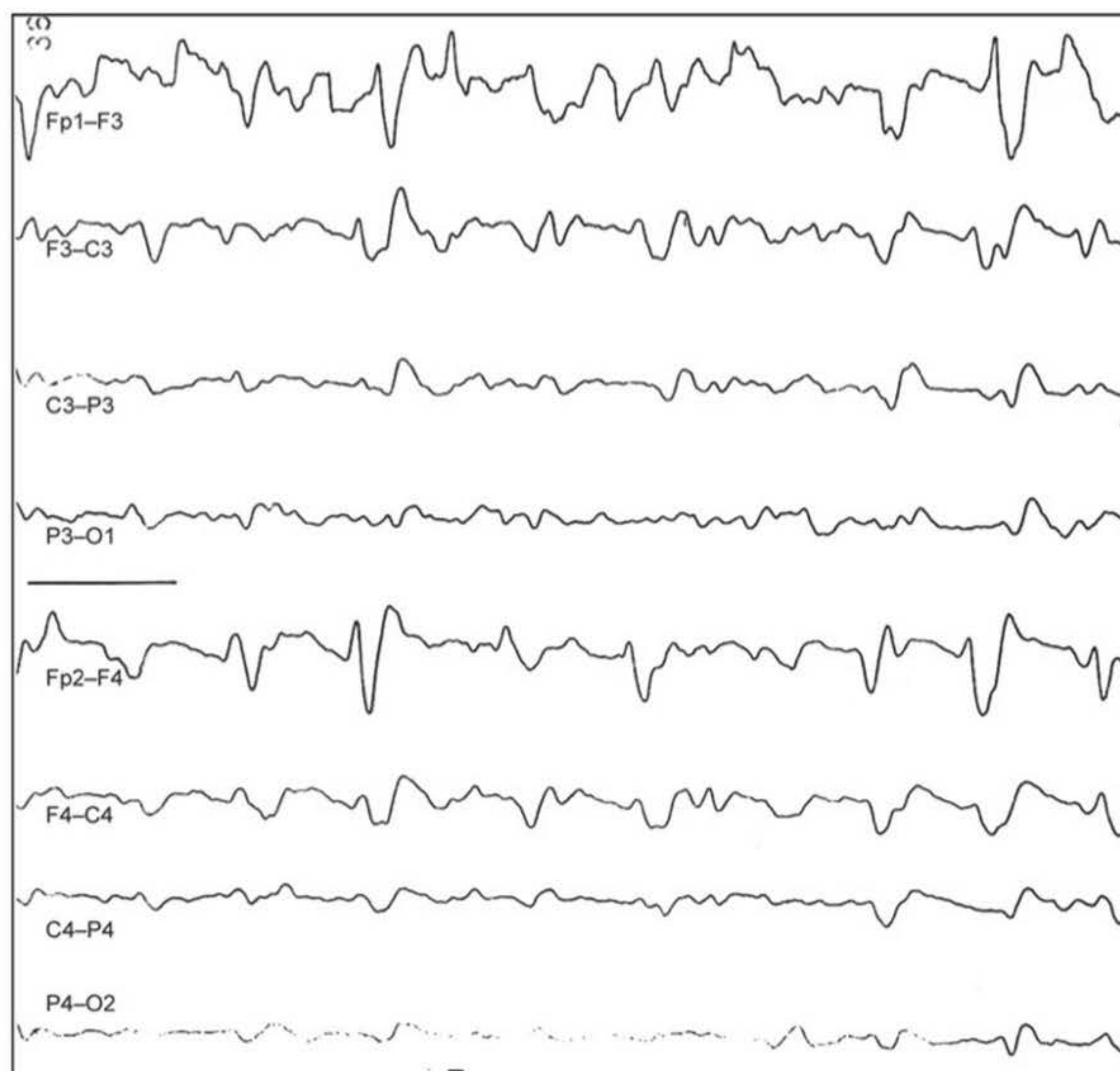
O eletroencefalograma é também útil no acompanhamento da evolução de pacientes com alteração de consciência e, em certas circunstâncias, fornece informação prognóstica. Finalmente, esse exame é importante na determinação de morte cerebral.

► **Mapeamento cerebral – vídeo-EEG – EEG ambulatorial.** A mais significativa característica do mapeamento cerebral é a habilidade de sumarizar, em um mapa topográfico simples, a atividade elétrica registrada de um conjunto de eletrodos. Em uma única imagem, podem-se ver as diferenças de voltagem e/ou fre-





**Figura 177.5** Pan-encefalite esclerosante subaguda.



**Figura 177.6** Doença de Creutzfeldt-Jakob.



quência entre posições de registro no couro cabeludo, o que facilita a tarefa de identificar e interpretar anormalidades sutis ou outros achados clinicamente significativos da eletrogênese cerebral. Trata-se de um método de registro eletroencefalográfico, no qual a análise é feita pelo computador, mas a interpretação dos dados continua sempre a ser feita pelo neurofisiologista clínico.

► **Técnicas de registro.** Os eletrodos podem ser extracranianos, divididos em eletrodos para o couro cabeludo, eletrodos nasofaríngeos, eletrodos esfenoidais e etmoidais ou intracranianos, como os eletrodos de forame oval, os subdurais, epidurais e de profundidade.

As principais indicações são determinar ou documentar o mecanismo de episódios paroxísticos, melhor caracterizar um distúrbio convulsivo no paciente com epilepsia conhecida e localizar o início das crises (a região ou a zona epileptogênica) em pacientes considerados para a cirurgia de epilepsia.

O eletroencefalograma também pode ser registrado no ambulatório por meio de fita cassete, no assim chamado Holter de EEG. Trata-se de um bom método para o diagnóstico diferencial entre crises epiléticas e pseudocrises em pacientes com episódios ictais frequentes.

## ■ Polissonografia

A polissonografia (teste das latências) consiste no monitoramento contínuo de múltiplas variáveis biológicas durante o sono noturno.

Recomenda-se um registro de, pelo menos, 6 h dos seguintes parâmetros:

- Eletroencefalograma: eletrodos F3, C3, O1 e com referência na mastoide contralateral
- Eletro-oculograma esquerdo e direito
- Eletromiograma da região mentoniana
- Eletromiograma de membros inferiores (músculo tibial anterior bilateralmente)
- Fluxo aéreo nasal e oral registrado por sensores do tipo termistor ou termopar
- Registro de pressão nasal obtido por transdutor de pressão
- Registro dos movimentos torácico e abdominal por meio de cintas de indutância e piezoelétricas
- Eletrocardiograma
- Oximetria digital
- Registro de ronco com microfone traqueal
- Registro de posição corporal.

Cada período de 30 segundos de um polissonograma é estagiado como vigília, estágios I a IV de sono NREM ou sono REM (movimentos oculares rápidos).

O polissonograma é usado para investigar mais de uma centena de distúrbios do sono listados na Classificação Internacional. Esses distúrbios incluem:

- Insônia
- Síndrome da apneia do sono, que pode ser obstrutiva, central ou mista
- Narcolepsia
- Hipersonia idiopática do SNC
- Movimentos periódicos do sono e mioclônias
- Distúrbio comportamental do sono REM
- Distúrbio do ciclo sono-vigília
- Parassonias, tais como: pesadelo, sonambulismo, terror noturno, distúrbio comportamental do sono REM, epilepsias.

O teste das latências múltiplas de sono consiste em tentativas de 5 episódios de 20 min, um a cada 2 h, nas quais se aguarda o paciente adormecer. O objetivo é determinar a latência do sono e se os episódios de sono REM aparecem ou não durante os cochilos. Representa uma polissonografia realizada durante o dia, e esse teste é designado para avaliar sonolência excessiva diurna e confirmar ou excluir a possibilidade de narcolepsia.

## ■ Potenciais evocados

Quando falamos em potenciais evocados (PE), é necessário caracterizar alguns aspectos relevantes, como, por exemplo: tipo de estímulo, tempo de análise, distância dos geradores, dentre outros.

A classificação apresentada por Luccas e Lopes (1996) elucida os referidos aspectos do seguinte modo:

- Quanto ao tipo de estímulo
  - PE visual (PEV)
  - PE auditivo (PE)
  - PE somatossensorial (PESS)
- Quanto ao tempo de análise
  - Curtos (menores que 10 ms): PEA-TC
  - Intermediários: entre 20 e 120 ms
  - Longos: maiores que 120 ms; são corticais
- Quanto à distância dos geradores
  - PE de campo próximo (*near-field*): gerado em áreas próximas à captação, como áreas de projeção sensorial primária
  - PE de campo distante (*far-field*): gerado em estruturas subcorticais e conduzido por volume
- Quanto ao local dos geradores
  - Situados em receptores sensoriais: cóclea (ECoG), retina (ERG)
  - Estruturas subcorticais
  - Áreas corticais
- Quanto à frequência dos estímulos
  - Potencial transiente
  - Potenciais estacionários (*steady state potentials*).

► **Potenciais evocados visuais (PEV).** São respostas do córtex visual a estímulos apropriados, importantes para indicar se esta via está íntegra ou em que porção dela se situa o comprometimento.

A técnica mais sensível e confiável é o chamado estímulo por padrão reverso, em que se utiliza um tabuleiro de xadrez, no qual se alternam os quadrados preto e branco, por meio de estímulos monoculares.

Várias são as situações em que os PEV podem apresentar-se alterados: neurite óptica, esclerose múltipla, compressões nas vias ópticas, avaliação da integridade das vias ópticas em casos de suspeição de amaurose, dentre outros.

► **Potenciais auditivos e de tronco cerebral (BERA).** São sinais produzidos no nervo auditivo e tronco cerebral em resposta a estímulos acústicos. O BERA normal consiste em uma série de 5 ou 6 ondas, que ocorrem no período de 10 ms, após o estímulo. A onda 1 representa o nervo auditivo; a 2 é produzida principalmente próximo ao 8º par craniano e inclui contribuição do núcleo coclear; a onda 3, no nível inferior da ponte; as ondas 4 e 5, no nível da ponte superior.

As ondas 2 e 4 podem não existir nos indivíduos normais, e, portanto, a interpretação do BERA normal é baseada nas medidas de latência das ondas 1, 3 e 5.

O uso clínico dos BERA incluem: doenças neurológicas (esclerose múltipla), tumores (hemorragia e infartos), distúr-



bios metabólicos, lesões vasculares, acuidade auditiva, comas e morte encefálica.

► **Potenciais evocados somatossensoriais (PESS).** Os estímulos somatossensoriais podem ser aplicados nas proximidades de qualquer tronco nervoso, utilizando-se diferentes tipos de estímulos, com destaque para o elétrico, com o qual se obtêm melhores resultados. Também podem ser usados estímulos mecânicos, embora com menor grau de eficiência.

Quanto aos eletrodos de registro do PESS, podem ser colocados na periferia, próximo a troncos nervosos, na coluna vertebral, perto da medula espinal; e sobre o couro cabeludo, para a obtenção de respostas corticais e subcorticais.

Na prática clínica, os nervos mistos são os mais estudados, entre eles o mediano, o tibial e o peroneal. Em algumas situações, podem-se utilizar, para o estudo, nervos sensoriais como o sural, ramos digitais da mão, nervos safeno interno e peroneal superficial.

O uso clínico do PESS inclui: avaliação das lesões periféricas (raízes e nervos); avaliação do comprometimento medular cordonal posterior; doenças desmielinizantes do SNC, traumatismos e tumores raquimedulares; espondilose cervical.

Há doenças que comprometem o SNC difusamente, e, nesses casos, torna-se importante o estudo neurofisiológico por meio do grupo de potenciais citados (visual, auditivo e somatossensorial). À combinação desses potenciais dá-se o nome de potenciais evocados multimodais.

## ► Métodos de imagem em neurologia

A neurorradiologia iniciou-se logo após a descoberta dos raios X por Roentgen em 1895, com o uso das radiografias do crânio para avaliação das lesões cerebrais. A partir de então, surgiram os primeiros trabalhos sobre as técnicas de obtenção de imagens do SNC.

A primeira grande inovação foi o desenvolvimento da ventriculografia, em 1918, e, em seguida, da pneumoencefaloven-triculografia, em 1919, pelo neurocirurgião Walter Dandy. Em 1927, o neurologista português, Egas Moniz, introduziu a opacificação das artérias carótidas, por meio da injeção de contraste iodado, e, assim, possibilitou o desenvolvimento da angiografia cerebral.

É importante ressaltar que essas descobertas foram um marco para a avaliação das lesões do SNC, pois, até então, o diagnóstico das doenças cerebrais e da medula espinal dependia exclusivamente do exame clínico.

Apesar desses avanços consideráveis na neuroimagem, muitas lesões do SNC eram impossíveis de serem avaliadas pelas técnicas disponíveis. Por isso, talvez uma das contribuições mais decisivas para o diagnóstico foi a introdução da tomografia computadorizada (TC) do crânio, em 1972, por Godfrey Hounsfield e Jamie Ambrose.

O progresso em neurorradiologia aconteceu rapidamente, e, em 1973, o físico Peter Mansfield e o químico Paul Lauterbur desenvolveram trabalhos pioneiros com a obtenção de imagem por ressonância magnética (RM).

A medicina nuclear, ao longo do tempo, tem-se mostrado importante para a avaliação do SNC, sobretudo com a tomografia computadorizada por emissão de fótons isolados (SPECT) e a tomografia computadorizada por emissão de pósitrons (PET-CT).

De maneira geral, os principais métodos de obtenção de imagem em neurorradiologia incluem a radiografia simples, a

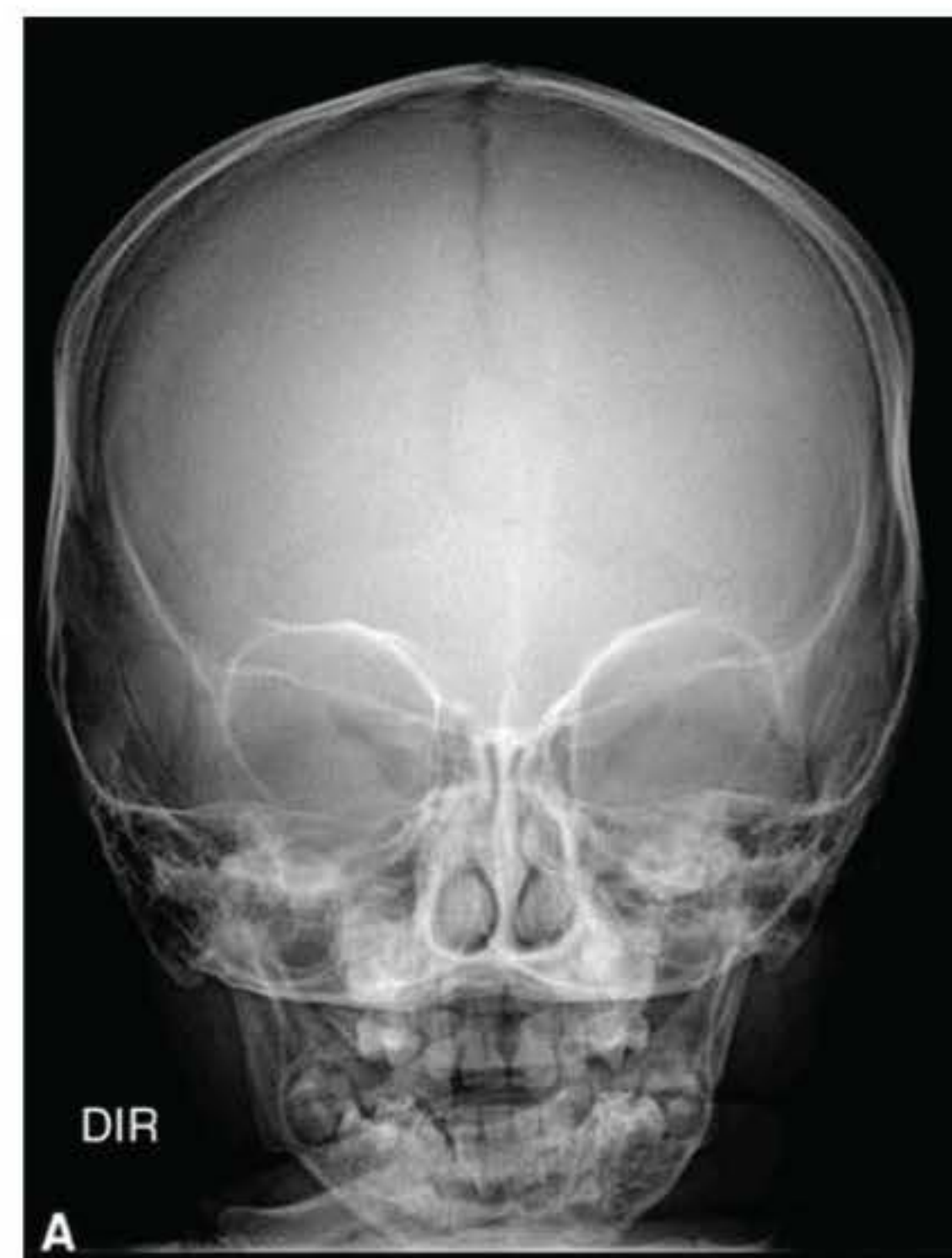
mielografia, a angiografia digital, a ultrassonografia, a ultrassonografia com Doppler transcraniano, a tomografia computadorizada, a ressonância magnética, a SPECT e a PET-CT.

### ■ Radiografia simples

A radiografia simples tem aplicação bem limitada frente aos novos métodos. Contudo, devido a algumas vantagens, como acessibilidade, baixo custo, rápida execução e baixa dosagem de radiação ionizante, pode ser utilizada para investigação inicial em algumas situações.

Tradicionalmente, são realizadas, pelo menos, duas incidências ortogonais, a anteroposterior (de frente) e a lateral (perfil) (Figura 177.7). Dependendo da região estudada e da suspeita clínica, outras incidências radiográficas complementam o exame.

O motivo da realização de mais de uma incidência nos estudos radiográficos resulta da necessidade de confirmar se o achado da imagem representa uma lesão verdadeira ou se trata



**Figura 177.7** Radiografia simples do crânio nas incidências anteroposterior (A) e perfil (B).



de uma sobreposição de estruturas, bem como da necessidade da localização tridimensional das lesões.

No que diz respeito à neurorradiologia, os exames de radiologia convencional mais comuns são as radiografias simples do crânio, da sela turca e da coluna. Embora pertençam mais à área da cabeça e do pescoço, as radiografias dos seios paranasais, mastoides e órbitas também fornecem informações importantes sobre as patologias intracranianas.

Os estudos de radiografia simples possibilitam avaliar morfologia do crânio, suturas cranianas, fontanelas, presença de fraturas, calcificações, gás, elementos radiopacos (projéteis de arma de fogo, objetos metálicos ou fragmentos ósseos), dentre outros. Devido às limitações das radiografias simples, esses exames costumam ser seguidos de técnicas mais avançadas como a TC e a RM.

### ▪ Angiografia digital

A angiografia digital tem por objetivo a avaliação dos vasos cerebrais e cervicais. Trata-se de um exame invasivo, feito mediante a introdução de um cateter diretamente no vaso

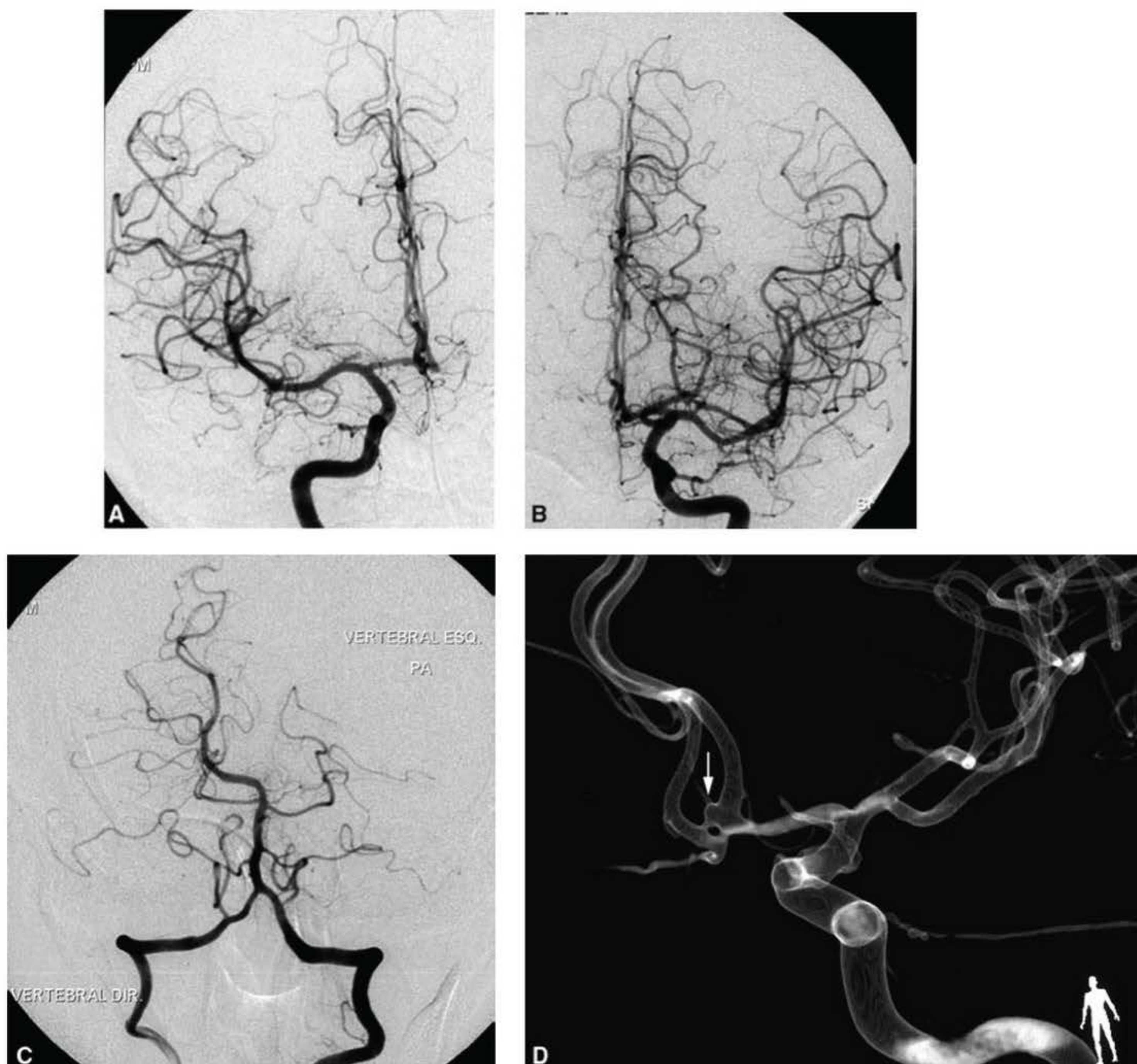
a ser estudado ou na artéria femoral (técnica de Seldinger), percorrendo a aorta até chegar aos vasos cervicais e cerebrais de interesse. Em seguida, é injetado o contraste iodado com opacificação do vaso estudado e de seus ramos, viabilizando o estudo da morfologia, do calibre e território de irrigação (Figura 177.8). Vale salientar que a angiografia utiliza radiação ionizante e possibilita estudar não somente as artérias, mas também a drenagem venosa cerebral e cervical.

É um exame que pode ser realizado com anestesia local ou, se necessário, anestesia geral. A taxa de incidência de complicações é de cerca de 1% e resulta, sobretudo, de reações alérgicas (idiossincráticas) ao meio de contraste iodado.

A angiografia digital é o método padrão-ouro para estudar as patologias vasculares, incluindo aterosclerose, aneurismas, malformações vasculares, dissecções arteriais e trombozes venosas.

### ▪ Mielografia

Trata-se de um exame radiográfico da coluna vertebral, realizado após a injeção do meio de contraste iodado no espaço



**Figura 177.8** Angiografia digital das artérias intracranianas. Nas imagens **A** e **B**, observam-se as artérias cerebrais do sistema carotídeo no hemicrânio direito e esquerdo, respectivamente. A imagem **C** mostra as artérias do sistema vertebrobasilar. Angiografia digital com reconstrução 3D de outro paciente (**D**) mostra pequeno aneurisma sacular da artéria comunicante anterior (*seta*).



subaracnoide, que torna possível a avaliação da medula pela opacificação das estruturas adjacentes. A injeção do contraste é feita por punção lombar, cervical ou da cisterna magna. Esse exame facilita o estudo das lesões extradurais e intradurais (medulares ou extramedulares) no interior do canal vertebral.

Com o advento da ressonância magnética, esse método está caindo em desuso, em decorrência de menor resolução anatômica e possíveis complicações. Mesmo naqueles casos de contraindicação à realização de RM, prefere-se a mielotomografia, que consiste em cortes tomográficos da coluna após a injeção intratecal do contraste iodado.

### ▪ Tomografia computadorizada

Ao contrário da radiologia convencional, a tomografia computadorizada (TC) baseia-se no princípio de que a estrutura interna de um objeto pode ser reconstruída a partir de múltiplas projeções do mesmo, podendo-se obter, assim, imagens seccionais, as quais podem ser combinadas posteriormente para produzir representações tridimensionais.

De forma resumida, a TC consiste em um tubo de raios X, que produz o feixe de radiação, e, no lado oposto, há um detector que transforma a quantidade de radiação recebida em um sinal elétrico, que, posteriormente, é utilizado para a formação da imagem. Desse modo, diferentemente da radiografia simples, a TC viabiliza a distinção da densidade entre os tecidos, sendo possível a diferenciação entre tecido de partes moles, liquor, estruturas ósseas e hemorragias (Figura 177.9).

Um grande avanço na TC foi o desenvolvimento da tomografia helicoidal e, mais recentemente, da *multislice* com inúmeros detectores. Além de reduzir o tempo de exame, essa nova técnica melhorou a qualidade da avaliação de imagens e possibilitou a realização de estudos funcionais, como a perfusão por TC. Em contrapartida, houve um aumento da radiação para o paciente.

Apesar dos grandes avanços, a TC ainda é limitada na distinção entre substância branca e cinzenta, sobretudo no cerebelo e nos núcleos da base. Tal limitação é pujante nas doenças desmielinizantes, metabólicas e em lesões neoplásicas infiltrativas.

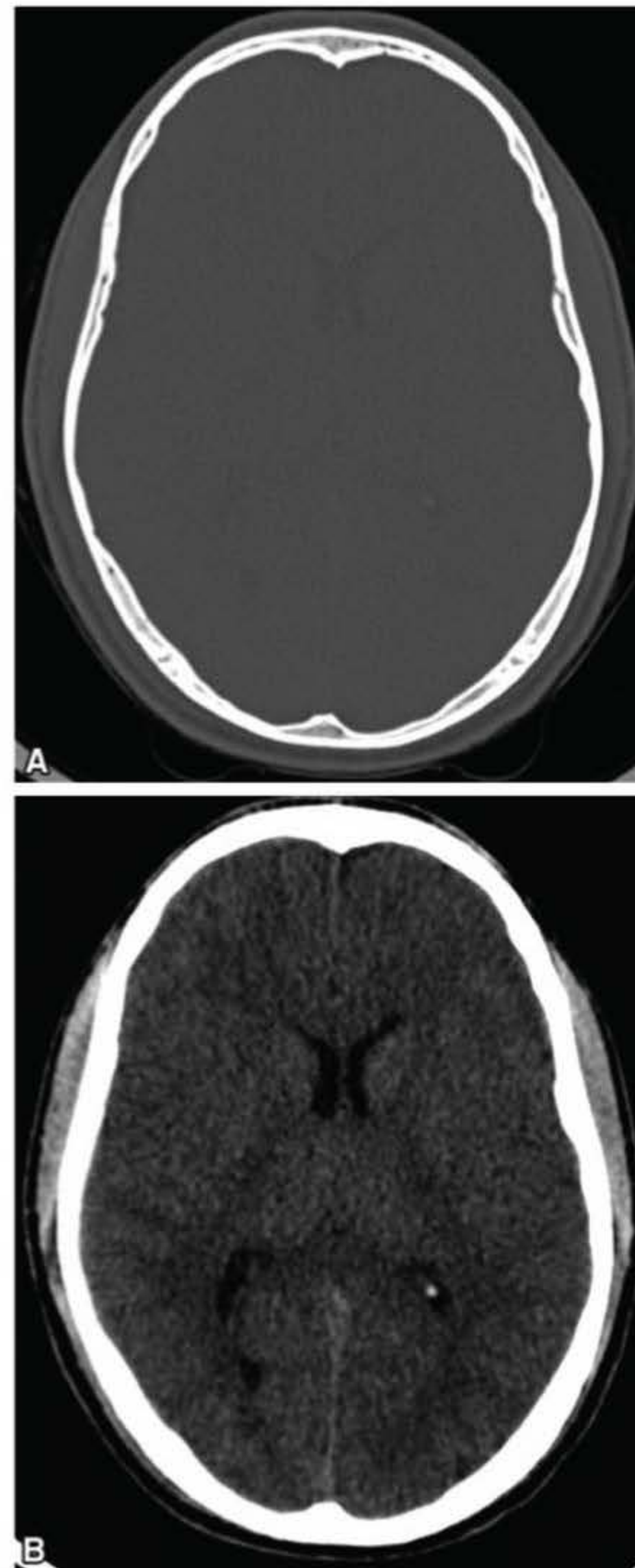
Um modo de aumentar a sensibilidade da TC para a detecção de anormalidades é lançar mão da injeção intravenosa (por uma veia periférica), de meio de contraste iodado, assim como é feito na angiografia. O meio de contraste opacifica os vasos arteriais e venosos, bem como realça aqueles locais com quebra de barreira hematoencefálica, como ocorre em muitas lesões. Dessa maneira, os vasos e o tecido patológico aparecem hiperdensos (brancos), diferentemente do parênquima encefálico normal.

As vantagens da TC incluem a razoável resolução anatômica, a boa relação custo/benefício, o tempo curto de exame e a superioridade em demonstrar calcificação e estruturas ósseas em comparação com a RM.

As desvantagens incluem a utilização de radiação ionizante e o uso de contraste iodado. Embora sejam seguros, há casos de hipersensibilidade ao contraste à base de iodo, que varia desde uma reação urticariforme leve (forma mais comum) até os mais graves (menos comuns), como choque anafilático e morte. Além disso, existem doenças em que há a contraindicação do uso de contraste iodado venoso, como no hipertireoidismo e mieloma múltiplo.

### ▪ Ultrassonografia

A ultrassonografia (USG) do encéfalo pode ser realizada por meio da fontanela ou de um orifício de craniotomia (pero-



**Figura 177.9** TC do crânio sem contraste intravenoso, com janela óssea (A) e janela de partes moles (B).

peratória). Com base na diferença de ecogenicidade das estruturas intracranianas, consegue-se distinguir o parênquima cerebral, os ventrículos e as lesões.

A ultrassonografia transfontanela é utilizada até o fechamento da fontanela anterior; portanto, serve para a avaliação encefálica de neonatos e lactentes. Trata-se de um método importante no diagnóstico e no seguimento de hemorragias intracranianas e lesões hipóxico-isquêmicas, no diagnóstico de malformações congênitas encefálicas, infecções congênitas e adquiridas e na avaliação e controle de hidrocefalia (Figura 177.10).

Ao contrário da radiografia simples e da TC, a ultrassonografia não utiliza radiação ionizante, não requer sedação ou material de contraste, tem baixo custo e está disponível na maioria dos centros médicos.

A ultrassonografia peroperatória requer um acesso na calota craniana para ser realizada. Trata-se de uma técnica importante para localização de neoplasias cerebrais profundas para biopsia, definição dos limites dos tumores durante a ressecção cirúrgica e o monitoramento da posição de cateteres de derivação ventricular.





**Figura 177.10** USG transfontanela no plano coronal demonstra dilatação dos ventrículos laterais (setas) consistente com hidrocefalia.

### ■ Ultrassonografia com Doppler transcraniano

O Doppler transcraniano é um método ultrassonográfico, com base no sistema de Doppler de emissão pulsada de ondas de baixa frequência (2 MHz), capazes de atravessar o crânio íntegro. Trata-se de um exame não invasivo e indolor ao paciente, cujo objetivo consiste na avaliação das doenças cerebrovasculares, a partir da mensuração da velocidade de fluxo das principais artérias intracranianas.

Para a avaliação, o transdutor do aparelho é colocado nos locais do crânio onde a tábua óssea é mais fina. Assim, as vias ultrassonográficas que fazem parte da rotina incluem a via temporal (escama temporal), a via orbitária e a via suboccipital. O exame pode ser repetido quantas vezes for preciso, e não há contraindicações à realização dele.

As principais indicações para a realização do Doppler transcraniano são condições de vertigem, doença cerebrovascular, estenose de artérias basais do cérebro, avaliação de circulação colateral intracraniana em pacientes com estenose crítica/oclusão de artérias cerebrais, avaliação e seguimento de pacientes com traumatismo cranioencefálico, condições de vasoespamos de qualquer etiologia, detecção de mecanismo de embolia encefálica paradoxal (conhecido como *shunt* direita-esquerda, na pesquisa de forame oval patente e fístula arteriovenosa pulmonar), suspeita de hipertensão intracraniana e de morte encefálica.

Outra situação na qual pode ser utilizado o Doppler transcraniano é a avaliação de enxaquecas, visto que alterações nas velocidades do fluxo sanguíneo podem ser detectadas em pacientes com esse problema.

### ■ Ressonância magnética

O aparelho de ressonância magnética (RM) é composto pelo magneto principal, pelas bobinas transmissoras e receptoras de radiofrequência responsáveis pela emissão de energia e recepção do sinal, respectivamente, e pelas bobinas de gradiente, fundamentais para a codificação do sinal no espaço tridimensional.

O sinal de RM codificado é digitalizado e salvo no computador. Em seguida, por meio de um processamento matemático do sinal, as imagens são reconstruídas para avaliação médica.

Na RM, as partículas responsáveis pelo sinal (imagem) são os núcleos magnéticos do hidrogênio, que, por serem constituídos apenas por um próton, são chamados simplesmente de prótons.

As imagens da RM são geradas pela determinação de duas formas de relaxamento dos prótons, denominadas T1 e T2. Daí o nome das principais sequências da RM: sequências T1 e T2. O relaxamento T1 consiste na velocidade com que os prótons excitados retornam ao equilíbrio ou estado relaxado, após a excitação por um pulso de radiofrequência. O relaxamento T2 representa a velocidade da perda de coerência fásica entre os prótons ressoantes.

Quando da realização de um exame de RM, os parâmetros são manipulados para realçar o relaxamento T1 ou T2. Além disso, é possível adicionar às sequências de RM técnicas adicionais que ajudam na avaliação das lesões, como: supressão de gordura (SPIR), supressão de liquor (FLAIR), transferência de magnetização (MTC), entre outros.

O uso do contraste venoso também aumenta a sensibilidade do método. É importante destacar que o contraste usado na RM é diferente do utilizado na TC. Na RM, utiliza-se o gadolínio, um contraste muito seguro e menos alergênico que o iodado. Destacam-se como contraindicação ao uso de gadolínio pacientes renais crônicos, com taxa de filtração glomerular inferior a 30 mL/min (pelo risco de fibrose sistêmica nefrogênica) e pacientes gestantes.

Com base no comportamento diferente das estruturas encefálicas nas sequências de RM (T1, T2 e FLAIR), avaliam-se as imagens e identificam-se as lesões. O Quadro 177.4 demonstra, de forma resumida, a maneira como as estruturas aparecem nas sequências de RM. Vale lembrar que hiperintenso na RM equivale à estrutura que aparece clara (branco), e hipointenso, à estrutura que aparece escura.

Existem algumas contraindicações à realização dos exames de RM, sendo as mais importantes a presença de marca-passo cardíaco, cliques metálicos de aneurisma (lembrando que, atualmente, a maioria dos cliques de aneurisma não são ferromagnéticos e podem ser submetidos à ressonância), corpo estra-

**Quadro 177.4** Sinal das substâncias/estruturas nas sequências de RM.

Hipointenso em T1	Hiperintenso em T1	Hipointenso em T2	Hiperintenso em T2
Água livre (liquor) ou ligada a proteínas	Gordura	Hematoma agudo	Água livre (liquor) ou ligada a proteínas
Calcificação	Hemorragia subaguda	Calcificação	Hematoma subagudo
Vasos cerebrais	Melanina	Melanina	Fluidos em geral
—	Fluidos hiperproteicos	Fibrose	—
—	Colesterol	Ferro	—



inho metálico (projétil de arma de fogo), implantes cocleares, neuroestimuladores, válvulas cardíacas artificiais e alguns fixadores externos de cirurgias ortopédicas.

De maneira geral, a RM é muito superior à TC, devido a sua capacidade de avaliação em múltiplos planos (axial, sagital e coronal) e pela excelente resolução anatômica (Figura 177.11). A distinção das estruturas encefálicas nos exames de RM é muito mais fácil e evidente do que na TC; além disso, não se usa radiação ionizante. A grande limitação da RM é para avaliação de calcificações. Nesse quesito, a TC é superior.

### Ressonância magnética | Sequências não convencionais

Quando se fala em sequências não convencionais ou funcionais em RM, refere-se aos estudos de fluxo liquorico, perfusão, espectroscopia, tratografia e BOLD (funcional). Essas sequências fazem parte de uma avaliação avançada das patologias cerebrais e têm aplicações precisas.

A sequência sensível ao fluxo liquorico, como o próprio nome diz, estuda o fluxo do liquor nos compartimentos cerebrais, principalmente no aqueduto cerebral. Por meio de métodos matemáticos, é possível, inclusive, a mensuração quantitativa do volume de fluxo (*stroke volume*) e da velocidade do fluxo. A principal indicação dessa sequência é a avaliação de hidrocefalias em geral, obstrução congênita ou adquirida do aqueduto cerebral e hidrocefalia de pressão normal.

A pesquisa de perfusão estuda a passagem do contraste pela microvasculatura cerebral. Trata-se de uma técnica indicada principalmente para a avaliação da existência de penumbra nos AVE e graduação e seguimento pós-tratamento dos tumores do SNC.

A espectroscopia de prótons fornece informação metabólica de um volume de interesse do tecido cerebral. Utiliza-se, especialmente, o núcleo do hidrogênio para obtenção das informações. Os principais metabólitos estudados são: o N-acetil-aspartato, a colina, a creatina, o mioinositol, o lactato e o lipídio, sendo que cada um tem seu significado biológico. A espectroscopia tem aplicação principal nas lesões focais cerebrais, principalmente em tumores.

A tratografia é uma sequência que possibilita avaliar as fibras/tratos de substância branca encefálicos. Tem sido utilizada nos tumores do SNC para avaliação da integridade dos tratos e planejamento pré-cirúrgico.

Por fim, a RM funcional (BOLD) é um método que visa à localização da atividade cerebral durante determinada tarefa.

Também tem sido utilizada nos tumores do SNC para planejamento pré-cirúrgico.

### Medicina nuclear

O PET-CT significa tomografia por emissão de prótons, acoplada à tomografia computadorizada. Assim, combina as informações metabólicas da medicina nuclear (PET) com as informações anatômicas da tomografia. É um método que possibilita medir o nível de consumo de glicose no tecido, usando radiação ionizante.

Nesse exame, utiliza-se um radiofármaco análogo da glicose (FDG), que é consumido por células ativas, de modo que sua presença indica função metabólica tecidual. Por ter um núcleo instável, a molécula de FDG tenta alcançar a estabilidade, trocando prótons por nêutrons. No entanto, quando isso acontece, libera uma partícula positiva denominada pósitron. Essa partícula, quando livre no meio, interage com um elétron, configurando uma reação de aniquilação e liberando 2 fótons em direção opostas. Esses fótons serão detectados pelos sensores da PET para a formação da imagem.

A grande aplicação do PET-CT, hoje na neurologia, é na avaliação das demências. Contudo, com o desenvolvimento de novos radiofármacos, é possível que sua aplicação se estenda a outras patologias.

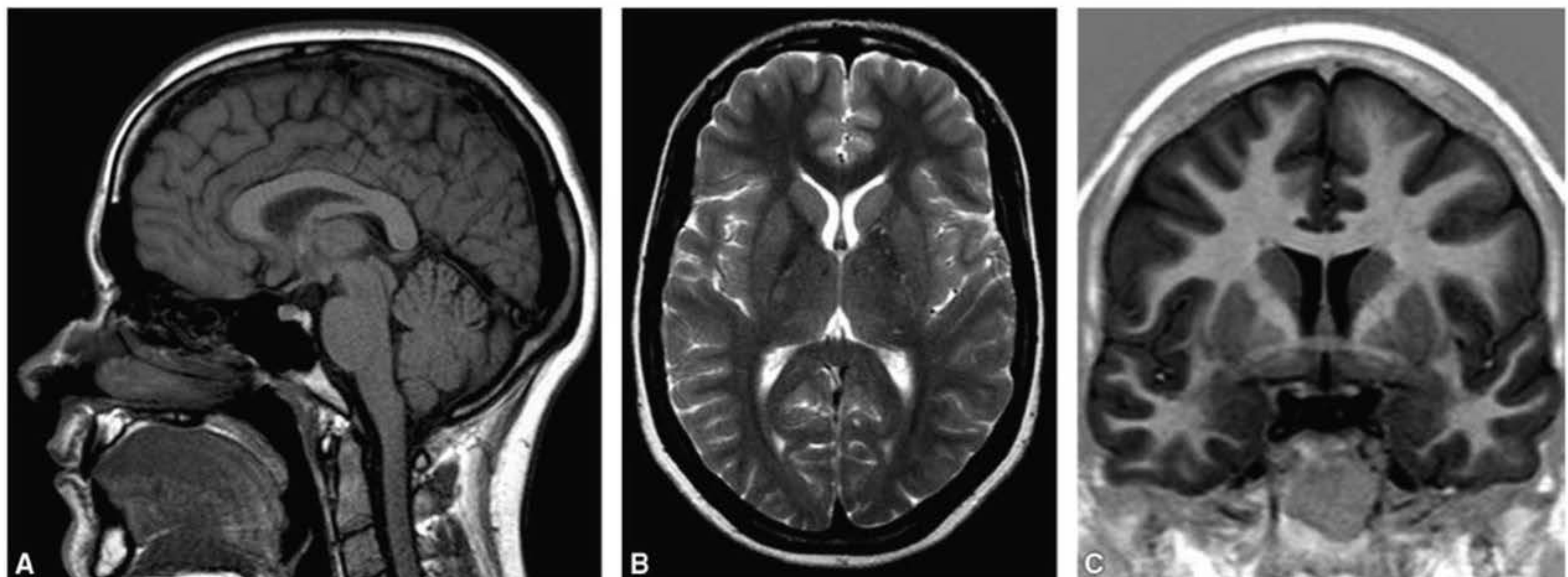
Já SPECT refere-se à tomografia computadorizada por emissão de fóton único (cintigrafia de perfusão cerebral), que visa estudar o fluxo sanguíneo e a função/metabolismo cerebral. Nesse estudo, o radiofármaco utilizado consiste no ECD-99mTc (etil-cisteinato, dímero marcado com tecnécio-99). A grande aplicação da SPECT é na avaliação das demências, porém também tem aplicabilidade na avaliação da doença cerebrovascular.

Pela melhor resolução anatômicoespacial, a PET-CT é superior à SPECT para a avaliação das demências.

## Achados de imagem nas doenças neurológicas

### Malformações congênitas

As malformações congênitas resultam de um distúrbio na sequência de eventos normais do desenvolvimento cerebral nos



**Figura 177.11** RM do crânio normal. Sequências sagital T1 (A), axial T2 (B) e coronal T1/IR (C). Nota-se melhor resolução anatômica que a TC e a possibilidade de avaliação em múltiplos planos.



períodos embrionário e fetal. Acomete cerca de 1,3% da população geral, e, ao longo dos anos, tem-se observado um avanço crescente no entendimento desses distúrbios com a descoberta de novos genes e mutações relacionadas com as malformações.

A ultrassonografia tem-se mostrado uma boa ferramenta de *screening* dessas alterações no período pré e perinatal. Contudo, a ressonância magnética é o melhor método na avaliação das malformações cerebrais, devido a sua alta resolução espacial e possibilidade de avaliação multiplanar. Além disso, a RM também pode ser utilizada no período pré-natal (RM fetal) no diagnóstico intraútero dessas alterações.

Não há um consenso na classificação das malformações cerebrais, pois varia muito conforme a literatura utilizada. As manifestações clínicas são diversas, por isso, observam-se desde pacientes com manifestações clínicas exuberantes até pacientes assintomáticos.

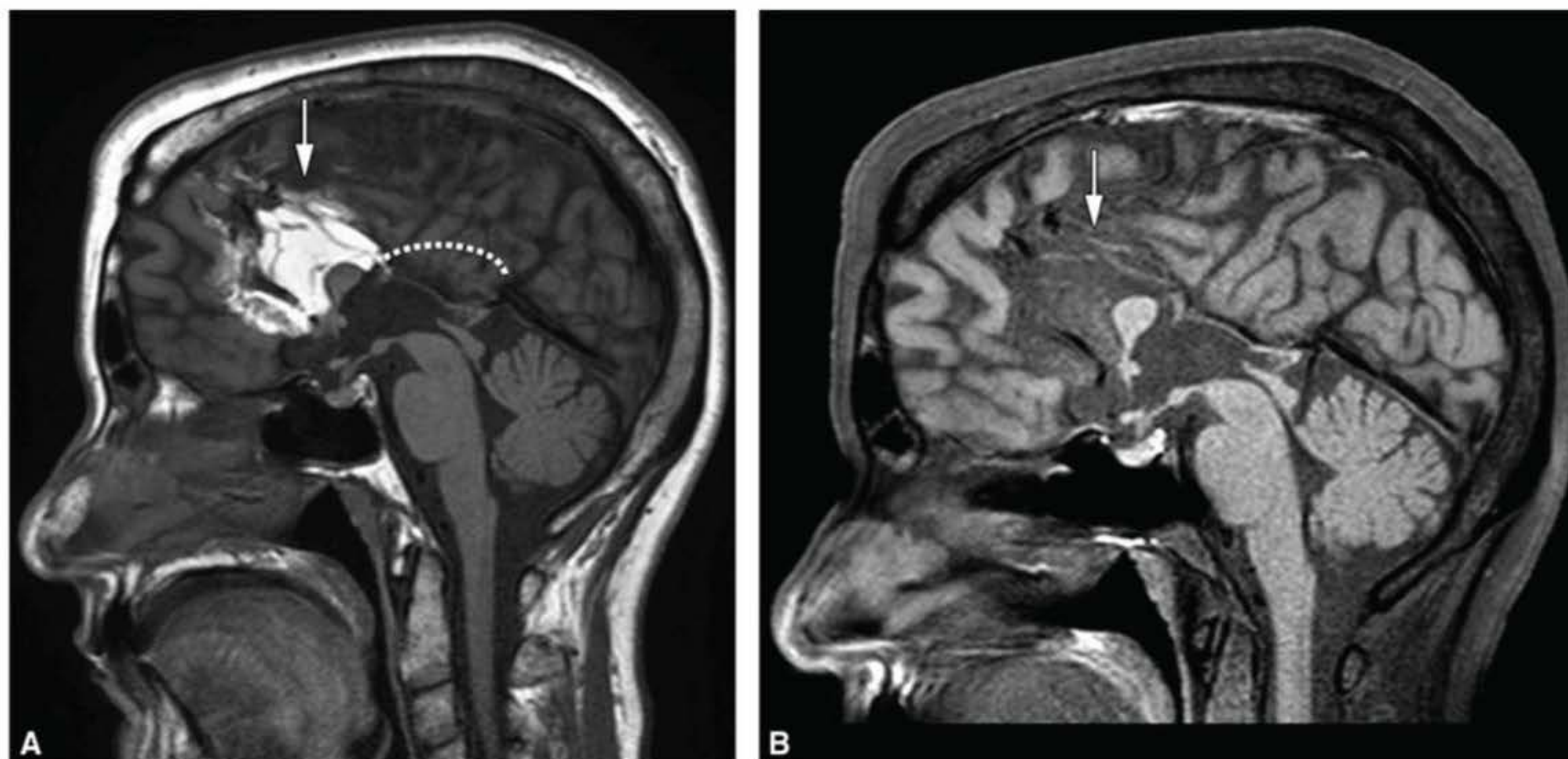
Algumas malformações congênitas incluem malformação de Chiari, complexo Dandy-Walker, heteropia de substância cinzenta, polimicrogiria e disgenesia do corpo caloso. De modo

geral, o papel dos métodos de imagem no contexto das malformações cerebrais é demonstrar o conjunto das alterações, confirmar o diagnóstico, tentar prever o prognóstico e determinar a necessidade de aconselhamento genético (Figura 177.12).

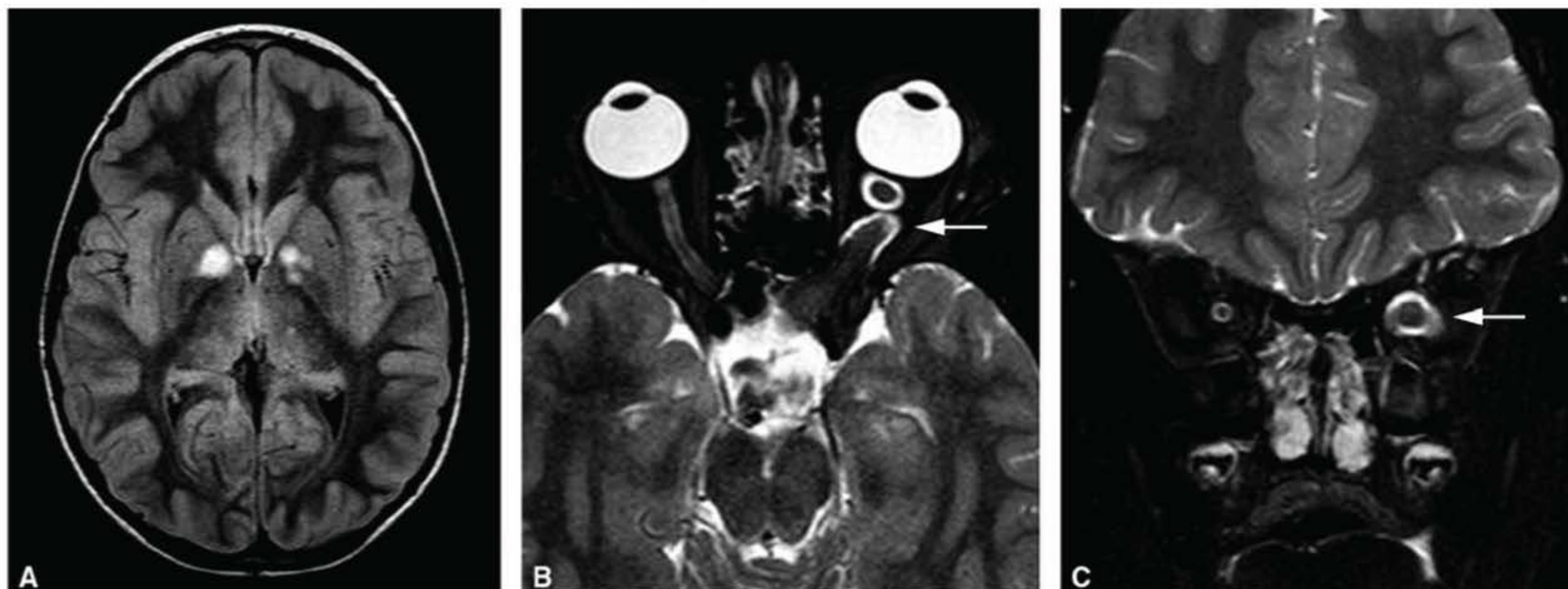
### ■ Síndromes neurocutâneas

Trata-se de um grupo de doenças que se caracterizam pela tendência ao desenvolvimento de lesões cutâneas e neoplasias dos SNC e periférico. Existem inúmeras síndromes atualmente descritas, mas as mais comuns são a neurofibromatose tipo I (NF1) e tipo II (NF2), e o complexo esclerose tuberosa.

A NF1 é a síndrome neurocutânea mais comum e a que apresenta alterações cutâneas mais proeminentes, representadas, sobretudo, por manchas *café com leite*, neurofibromas, sardas axilares ou inguinais e hamartomas de retina (nódulos de Lisch). Os exames de imagem costumam demonstrar tumores dos nervos ópticos (gliomas) e lesões hamartomatosas encefálicas, principalmente nos globos pálidos (Figura 177.13).



**Figura 177.12** Disgenesia do corpo caloso associado a lipoma. RM do crânio. Sequência sagital T1 (A) evidencia disgenesia do corpo caloso, representado por ausência das porções posteriores do corpo caloso (*linha pontilhada*). Nota-se, ainda, lipoma na margem superior da porção remanescente do corpo caloso (*seta*). A sequência sagital T1 pós-contraste com saturação de gordura (B) mostra supressão do sinal (desaparecimento do hipersinal) do lipoma (*seta*).



**Figura 177.13** Neurofibromatose tipo 1. RM do crânio e da órbita. Sequência axial FLAIR (A) mostra focos ovalados nos globos pálidos, consistentes com lesões hamartomatosas – áreas de vacuolização da mielina. Sequência T2 nos planos axial (B) e coronal (C) demonstra espessamento do nervo óptico esquerdo compatível com glioma do nervo óptico (*setas*).



Já na NF2, os estigmas cutâneos são raros. Os principais achados nos exames de imagem são tumores dos nervos cranianos (schwannomas) e, menos frequentemente, meningiomas e ependimomas. É importante ressaltar que a presença de tumor bilateral do oitavo nervo craniano (schwannoma vestibular bilateral) é patognomônica de NF2. Na RM, esse tumor aparece como lesões sólidas, alongadas, no trajeto dos nervos acometidos, com realce intenso pelo contraste.

Por fim, o complexo esclerose tuberosa que se caracteriza por displasias e hamartomas afeta múltiplos sistemas. Clinicamente, manifesta-se pela tríade clássica de retardo mental, crises epiléticas e angiofibromas faciais. Os exames de imagem do SNC evidenciam túberes corticais (áreas de expansão e alteração arquitetural dos giros cerebrais), bandas radiais (distúrbios de migração neuronal), nódulos subependimários e astrocitomas subependimários de células gigantes (Figura 177.14).

## ■ Epilepsia

Diversas condições neurológicas podem manifestar-se com crises epiléticas. A investigação de pacientes com epilepsia inclui anamnese, avaliação semiológica das crises, eletroencefalograma (EEG), vídeo-EEG e exames de imagem estrutural (TC e RM).

As indicações de investigação por imagem ocorrem principalmente em crises parciais, ou seja, com início focal. Tais crises têm maior chance de serem sintomáticas, isto é, manifestarem uma lesão estrutural específica relacionada com a origem das crises.

A esclerose mesial temporal (hipocampal) é a principal causa de crises epiléticas parciais nos adultos, adolescentes e nas crianças em idade escolar. Nesse contexto, a avaliação por imagem é fundamental, pois viabiliza o diagnóstico correto e o planejamento terapêutico. A RM é o melhor método para estudo da esclerose mesial temporal, uma vez que demonstra redução volumétrica do hipocampo, alteração morfológica e hipersinal nas sequências T2 e FLAIR (Figura 177.15).

Vale lembrar que, embora a esclerose mesial temporal seja a principal causa de epilepsia do lobo temporal, outras condições, como neoplasias, desordens do desenvolvimento, malformações vasculares, lesões inflamatórias/infecciosas e lesões pós-traumáticas, podem envolver essa região e determinar epilepsia.

## ■ Acidente vascular encefálico

O acidente vascular encefálico (AVE) é a principal causa de morte e incapacidade funcional no mundo. O diagnóstico de AVE deve ser considerado em todo paciente com início súbito de déficit neurológico focal, incluindo alteração de força ou sensibilidade, alteração da visão e da fala, e desequilíbrio. O AVE pode ser isquêmico (AVEi) ou hemorrágico (AVEh), sendo que a grande maioria dos eventos é isquêmica. Com o desenvolvimento de novas terapias eficientes para o tratamento do AVE, sobretudo o uso de trombolíticos, faz-se necessária a investigação precoce por imagem dos pacientes com suspeita de AVE.

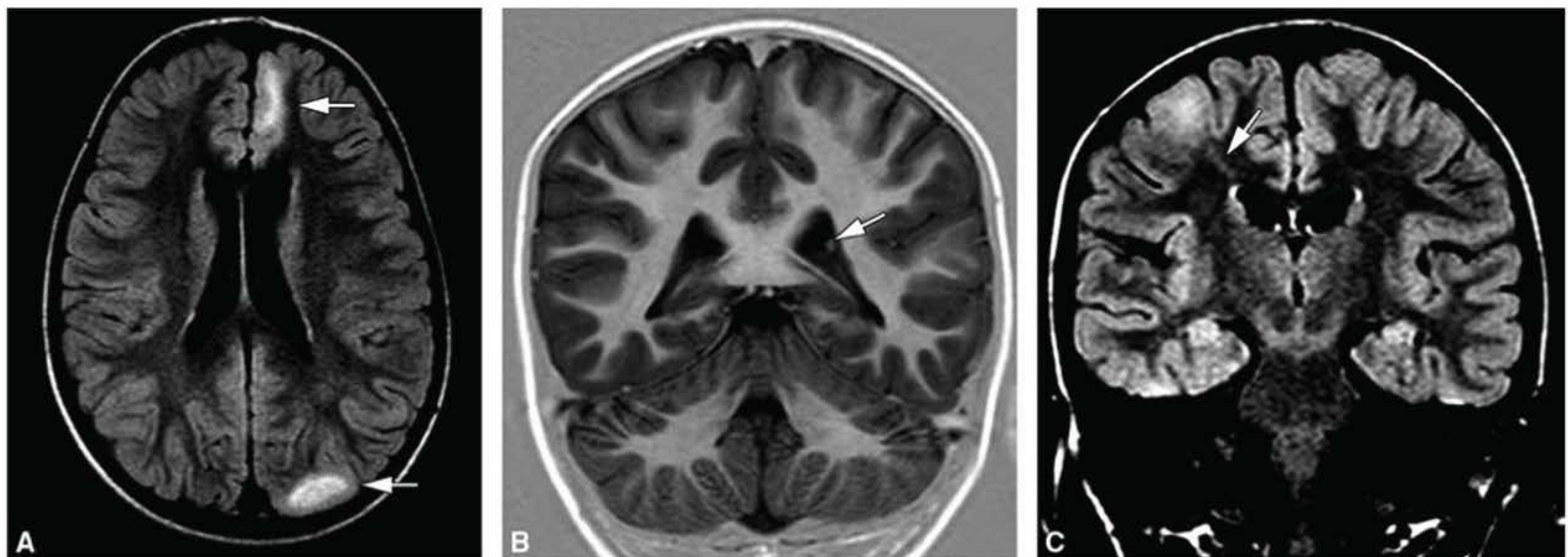
A TC é o método diagnóstico mais usado na avaliação inicial do AVE, por ser rápida e mais disponível. Além disso, é o único procedimento requerido em estudo multicêntricos para a utilização de trombolíticos. A RM, por sua vez, possibilita o diagnóstico do AVE no estágio hiperagudo (muito precoce), com a sequência de difusão, além de viabilizar um estudo funcional cerebral muito mais elaborado que a TC.

A avaliação inicial dos pacientes com suspeita de AVE se propõe à análise dos seguintes itens: excluir a lesão não vascular e a hemorragia cerebral; definir os sinais precoces de isquemia e extensão da lesão; buscar a presença e o local da obstrução; estudar a viabilidade tecidual e detectar as complicações do AVE e os efeitos das terapias de reperfusão.

A TC é um ótimo exame para excluir hemorragia que aparece como uma área hiperatenuante (branca) no parênquima cerebral. A lesão isquêmica na TC manifesta-se como uma área hipoatenuante (escura), acometendo o córtex ou os núcleos da base (Figura 177.16). Na RM, a isquemia aparece como uma área de restrição (branca) na sequência de difusão (Figura 177.17).

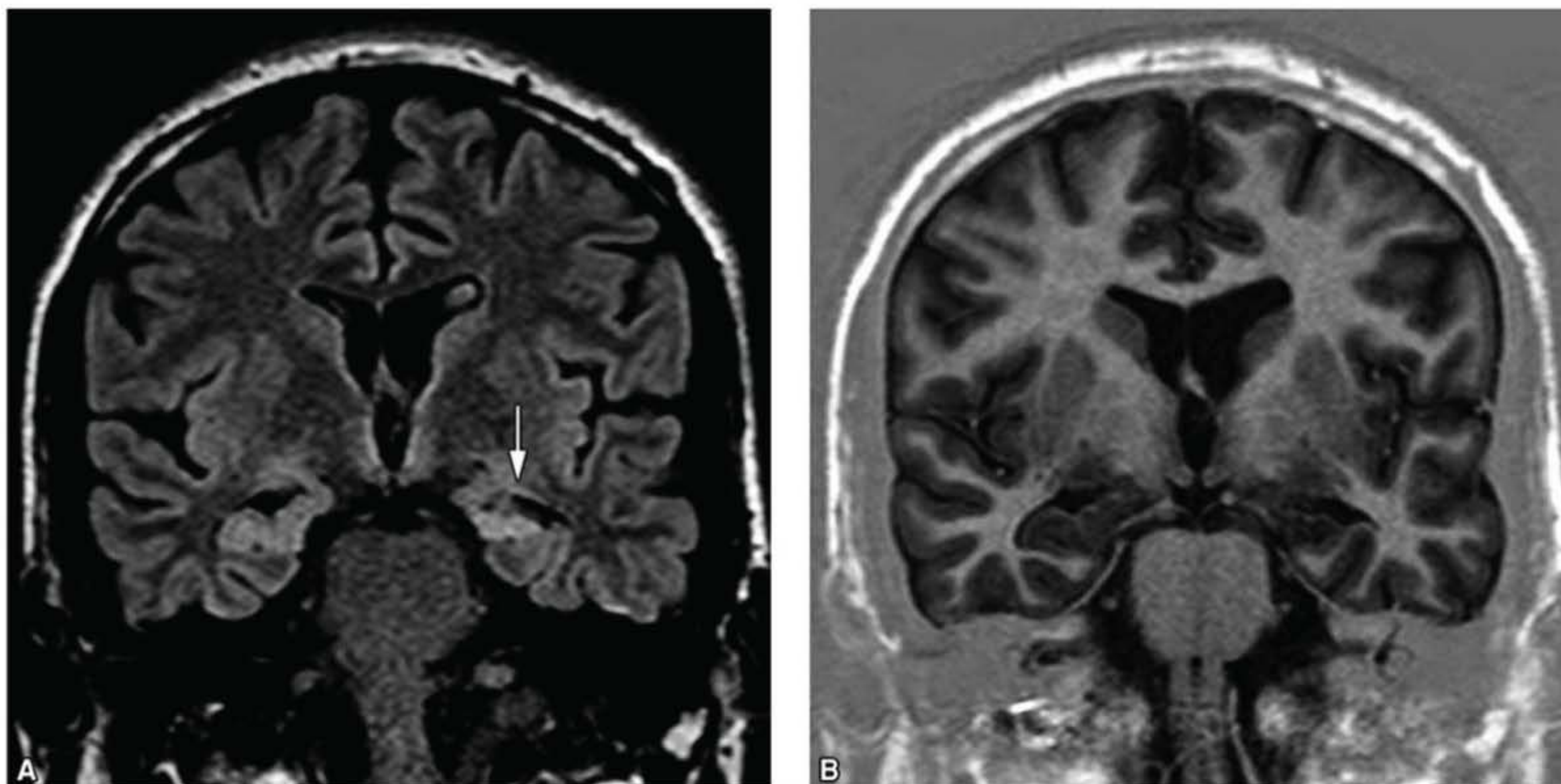
A presença e o local de obstrução vascular podem ser acedados pela angiotomografia ou angiorressonância magnética. Já a viabilidade tecidual é analisada pelo estudo de perfusão, o qual pode ser feito pela TC ou RM, sendo este último método mais eficiente.

A perfusão possibilita caracterizar a presença de área de penumbra, isto é, o tecido que está sob regime de hipoperfusão, mas ainda não infartou. Esse é o alvo do tratamento trombolítico, pois, se persistir a hipoperfusão, esse tecido também evoluirá para a isquemia. Na RM, a área de penumbra repre-

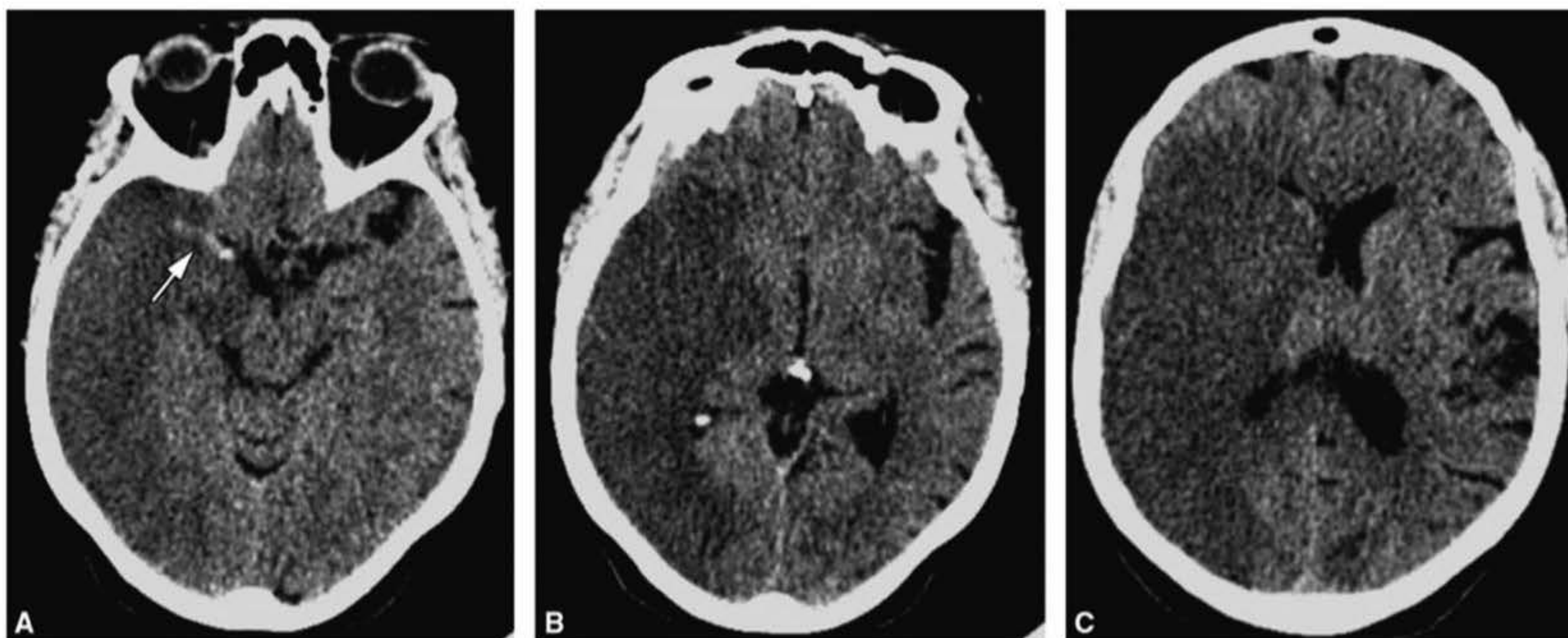


**Figura 177.14** Complexo esclerose tuberosa. RM do crânio. Sequência axial FLAIR (A) evidencia túberes corticais (setas). Sequência coronal T1/IR (B) mostra nódulo subependimário no átrio do ventrículo lateral esquerdo (seta). Sequência coronal FLAIR (C) evidencia banda radial – distúrbio de migração neuronal (seta).

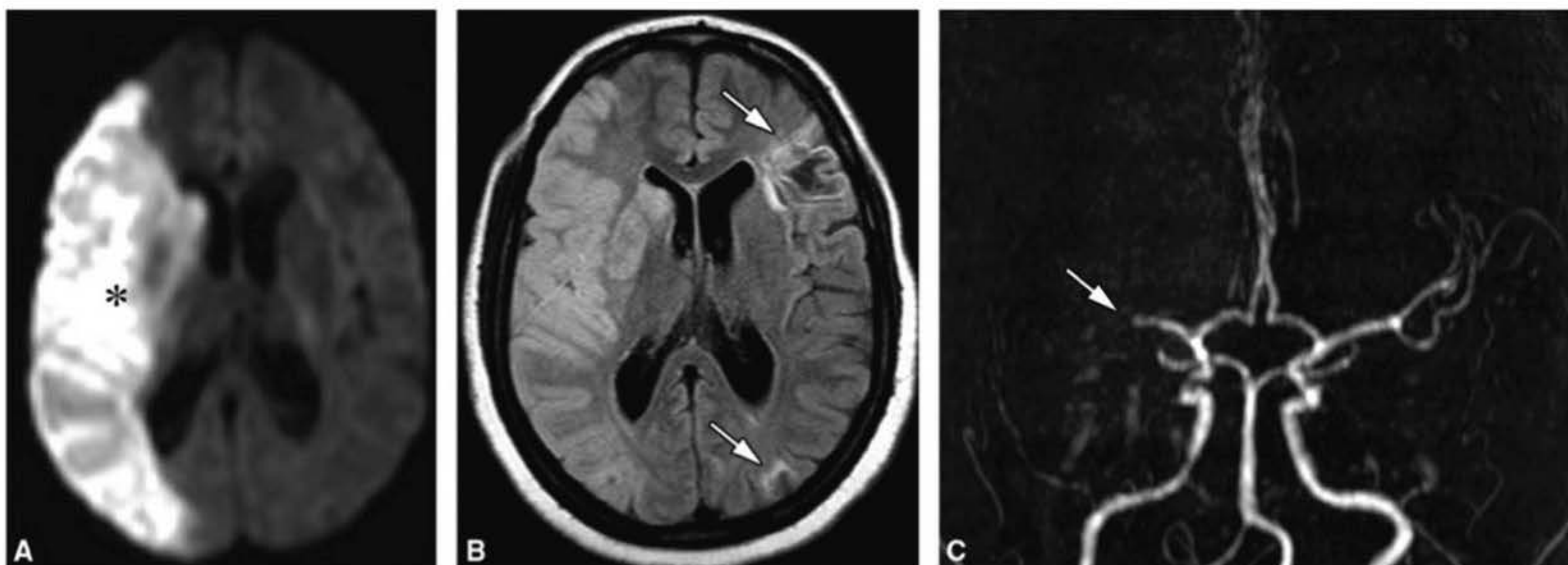




**Figura 177.15** Esclerose hipocampal. RM do crânio. Sequências coronais FLAIR (A) e T1/IR (B) mostram redução e hipersinal do hipocampo esquerdo (seta).



**Figura 177.16** Acidente vascular encefálico isquêmico. TC do crânio sem contraste (A-C), evidenciando lesão corticossubcortical hipoatenuante (escura) na região frontotemporo-parietal insular e nucleocapsular à direita. Observa-se hiperatenuação da artéria cerebral média direita (seta em A) consistente com trombo intraluminal.



**Figura 177.17** Acidente vascular encefálico isquêmico. RM do crânio. Sequência axial em difusão (A) demonstra restrição (área brilhante) no território da artéria cerebral média direita, consistente com lesão isquêmica aguda (asterisco). Sequência axial FLAIR (B) confirma esta lesão, mas evidencia outras lesões isquêmicas antigas (setas). A sequência de angiorressonância (C) mostra oclusão da artéria cerebral média direita (seta).



senta o gradiente da área de alteração da perfusão da área de alteração da difusão.

Por fim, busca-se avaliar os efeitos das terapias de reperfusão que inclui os sinais de recanalização e as complicações do AVEi, como a transformação hemorrágica.

### ▪ Malformações vasculares e aneurismas

As malformações vasculares intracranianas incluem malformações arteriovenosas (MAV), cavernomas, telangiectasias capilares e anomalias do desenvolvimento venoso. Os aneurismas cerebrais não constituem malformações vasculares verdadeiras, mas decorrem de alterações na parede das artérias que cursam com dilatações saculares ou fusiformes.

A angiografia digital é o método padrão-ouro para o estudo dessas patologias, porém o importante avanço tecnológico da angiografia por TC e RM tem possibilitado, com acurácia elevada, a avaliação dessas condições.

A MAV caracteriza-se por uma comunicação direta entre as artérias e veias, sem a interposição de uma rede capilar. Os estudos de imagem demonstram a artéria nutridora, um *nidus* (rede vascular que representa a lesão) e a veia de drenagem (Figura 177.18).

O aneurisma caracteriza-se por dilatação focal de uma artéria. A maior parte ocorre na circulação anterior (85 a 95%), sendo os locais mais frequentes a carótida interna supraclinóidea, a bifurcação das artérias cerebrais médias, a artéria comunicante anterior e a origem da artéria comunicante posterior. A apresentação clínica clássica é a de hemorragia subaracnóidea, representada por material hiperatenuante/hiperintenso ao longo do espaço subaracnóideo na TC/RM. O aneurisma apresenta-se como imagem sacular, em adição ao contorno das artérias (Figura 177.19).

### ▪ Traumatismo cranioencefálico

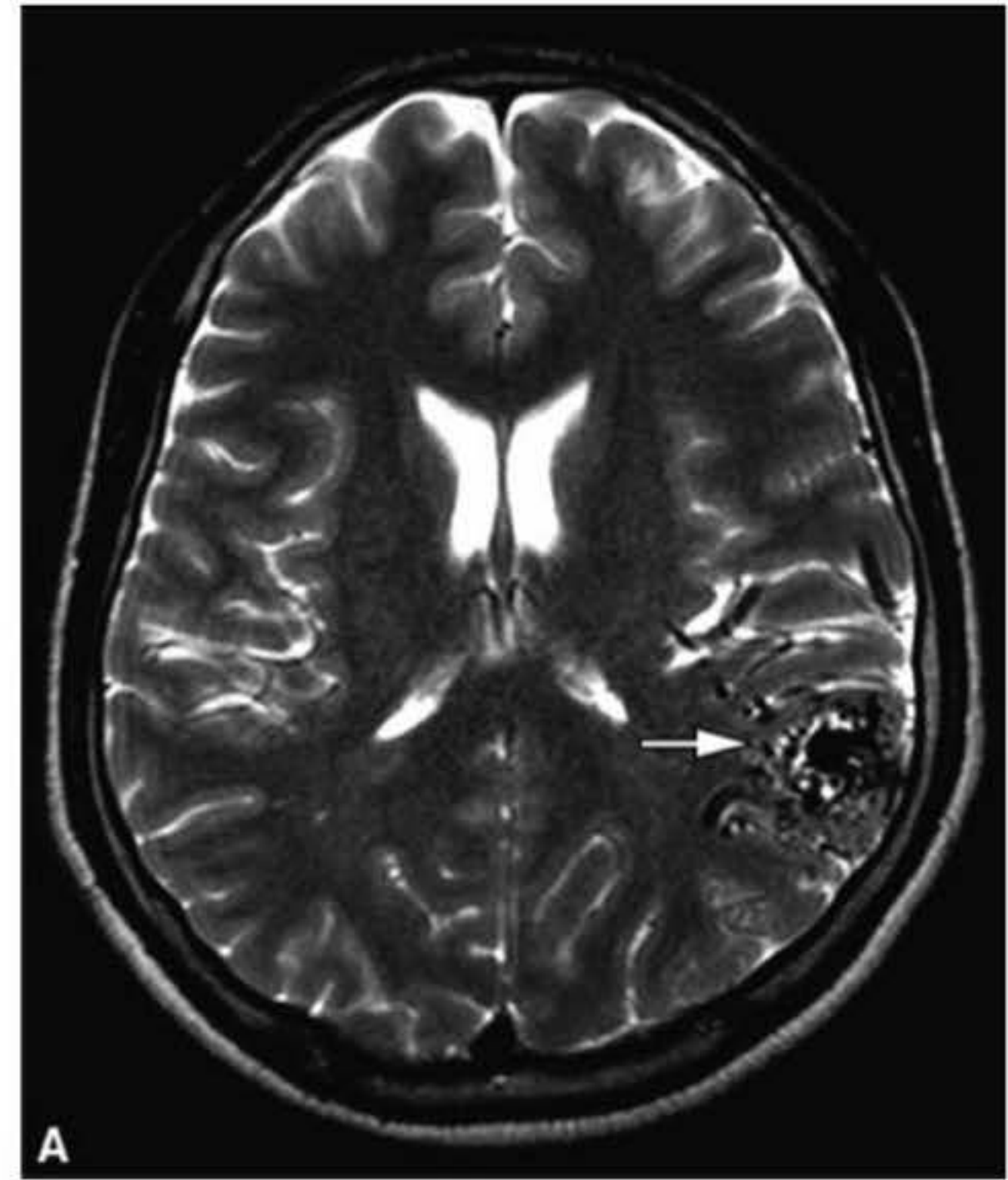
Durante a avaliação inicial de um paciente vítima de traumatismo cranioencefálico (TCE), é fundamental responder dois questionamentos. Primeiro, é necessário saber se há uma lesão traumática intracraniana. Caso haja uma lesão, é preciso saber se a lesão é passível de tratamento clínico ou cirúrgico. A avaliação por imagem ajuda a responder essas perguntas.

Os principais métodos utilizados no TCE incluem a radiografia simples, a tomografia computadorizada e a ressonância magnética. A radiografia simples pode demonstrar a presença de fraturas, mas não é capaz de excluir lesão intracraniana. A TC e a RM são melhores nesse caso, sendo a primeira superior na avaliação de estruturas ósseas, e a última superior na avaliação do parênquima encefálico.

As lesões traumáticas cranioencefálicas dividem-se em lesões primárias e secundárias. As primárias consistem em fraturas do crânio, contusões parenquimatosas, lesões por cisalhamento, hematomas extra-axiais, lesões vasculares e hemorragias subaracnóideas (Figura 177.20). Destacam-se entre as lesões secundárias as herniações encefálicas, a hipertensão intracraniana, a infecção pós-traumática e os infartos/isquemia.

### ▪ Infecções

A incidência de infecções do SNC tem aumentado nas últimas décadas, apesar da melhoria das condições de higiene e saúde, e do desenvolvimento de novas terapias efetivas. Isso se deve, principalmente, ao aumento da imigração, à infecção pelo HIV, ao uso disseminado de agentes imunossupressores



**Figura 177.18** Malformação arteriovenosa. RM do crânio. Sequência T2 no plano axial (A) evidencia enovelado vascular no lobo parietal posterior esquerdo, compatível com o *nidus* da malformação arteriovenosa (seta). O estudo de angiorressonância arterial (B) confirma o *nidus* parietal esquerdo (seta) com nutrição por ramos da artéria cerebral média e, em menor grau, por ramos da artéria cerebral posterior à esquerda.

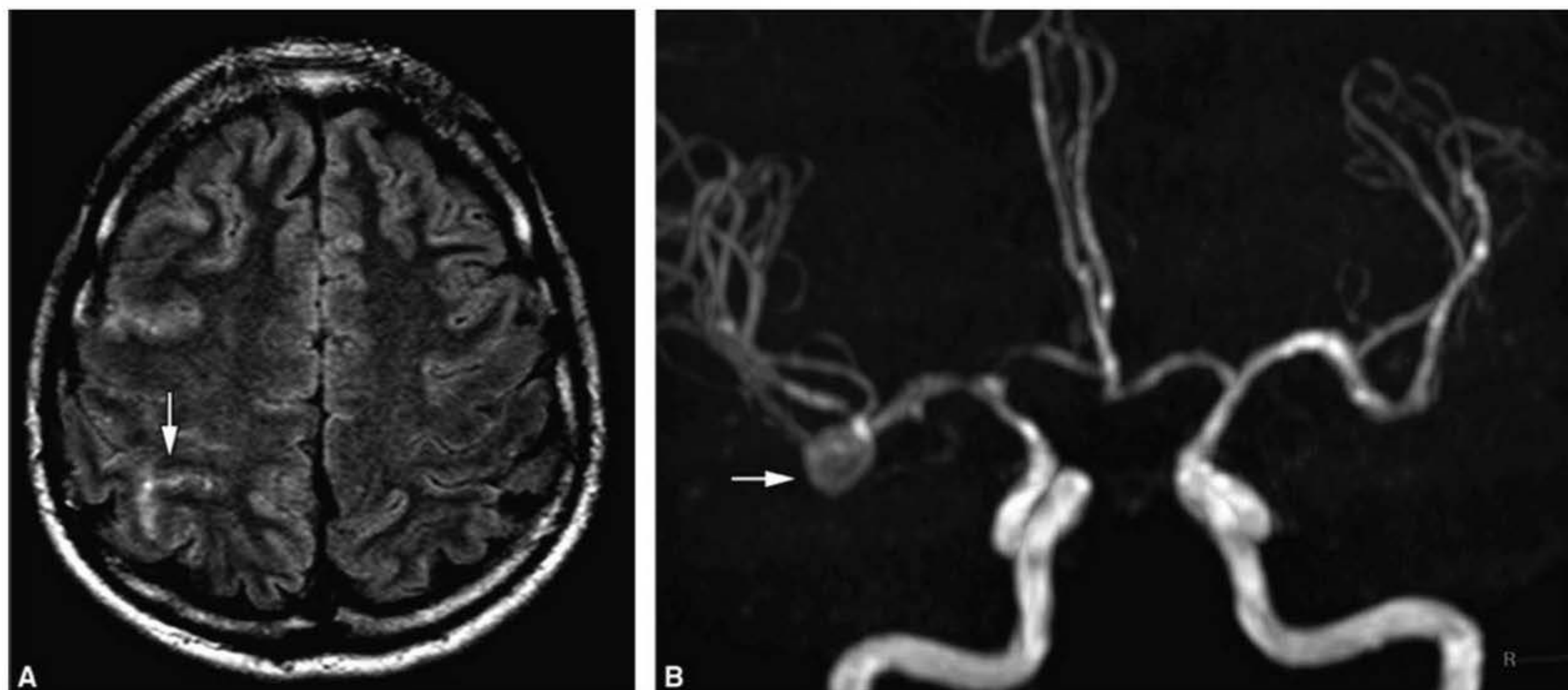
e ao desenvolvimento de patógenos resistentes aos fármacos. Contudo, a maioria das infecções do SNC é tratável. Assim, os exames de imagem possibilitam o diagnóstico precoce e, muitas vezes, o diagnóstico etiológico específico.

Existem inúmeras infecções do SNC, mas algumas são mais importantes pela sua frequência, como a meningite, a neurocisticercose, o abscesso cerebral e a encefalite herpética.

Nas meningites bacterianas, e principalmente nas virais, o habitual é encontrar exames de imagem normais. Quando há alterações, observa-se material hiperdenso/hiperintenso ao longo dos sulcos corticais, sobretudo da convexidade cerebral, e realce leptomeníngeo pelo contraste.

A neurocisticercose manifesta-se de 4 maneiras, conforme o estágio da doença no SNC. As mais comuns incluem a presença de uma vesícula com escólex (vesicular), uma lesão com





**Figura 177.19** Aneurisma cerebral. Sequência axial FLAIR (A) demonstra hemorragia subaracnóidea na região parietal direita (seta). O estudo de angiorressonância (B) evidencia aneurisma sacular na trifurcação da artéria cerebral média direita (seta).

realce anelar pelo contraste (vesicular coloidal) ou uma calcificação nodular (nodular calcificada) (Figura 177.21). Somente na fase vesicular a larva ainda é viável.

O abscesso cerebral caracteriza-se por uma lesão ovalada, bem delimitada e com realce periférico pelo contraste (Figura 177.22). Nesse contexto, a RM ajuda bastante, visto que a sequência em difusão evidencia importante restrição (hipersinal). Por fim, a encefalite herpética determina encefalite necrosante fulminante. Os exames de imagem demonstram encefalite do lobo temporal, assimétrica, que, por vezes, estende-se ao giro do cíngulo e da ínsula.

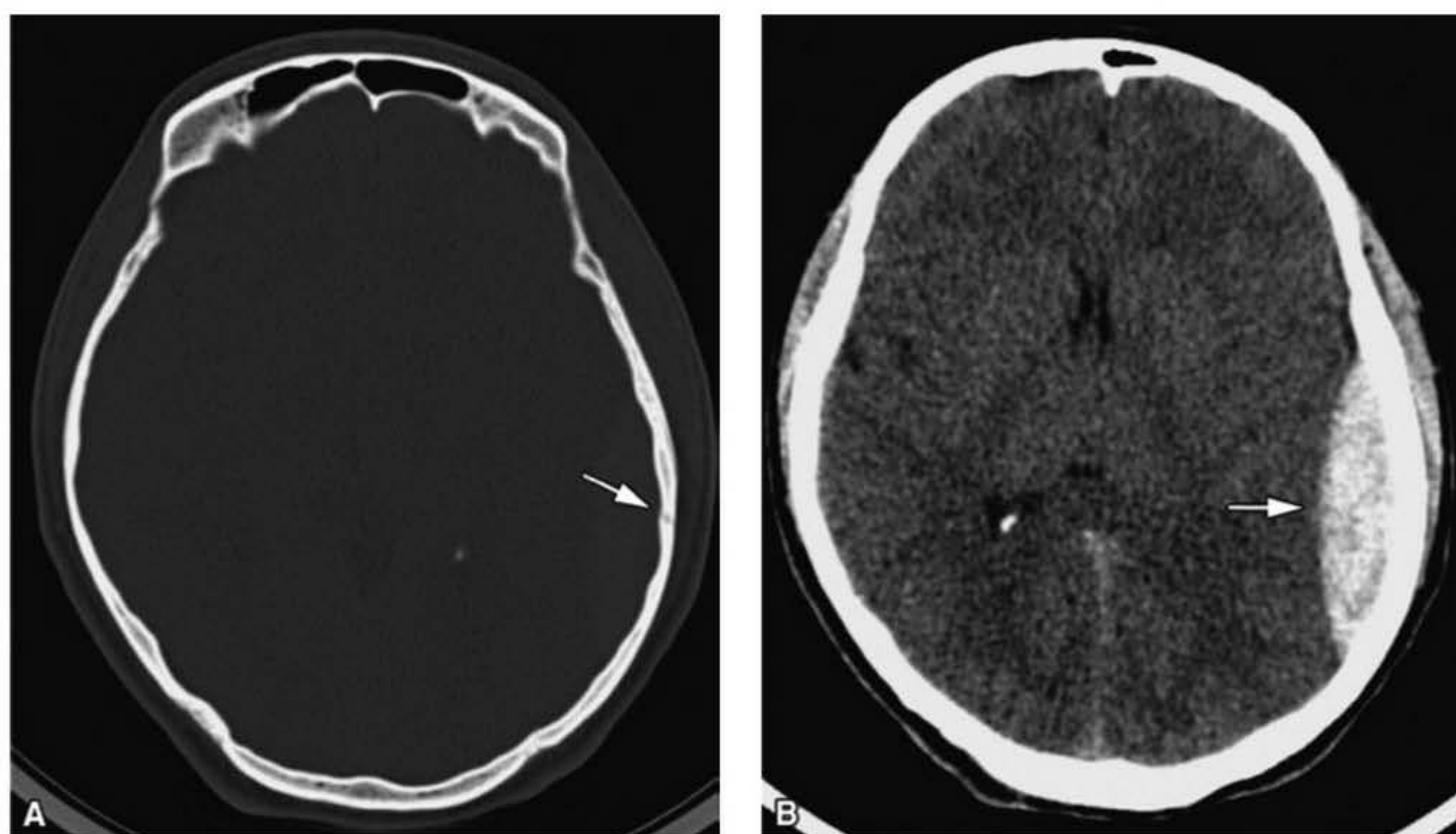
## ▪ Tumores

No que concerne à avaliação tumoral, a TC e a RM têm proporcionado importante avanço no diagnóstico e acompa-

nhamento pós-tratamento. Assim, quando um exame de imagem remete ao diagnóstico de uma neoplasia do SNC, tal diagnóstico deve ser comprovado por exame histopatológico. De modo geral, a RM é superior à TC na demonstração da morfologia do tumor e da sua relação com os tecidos adjacentes.

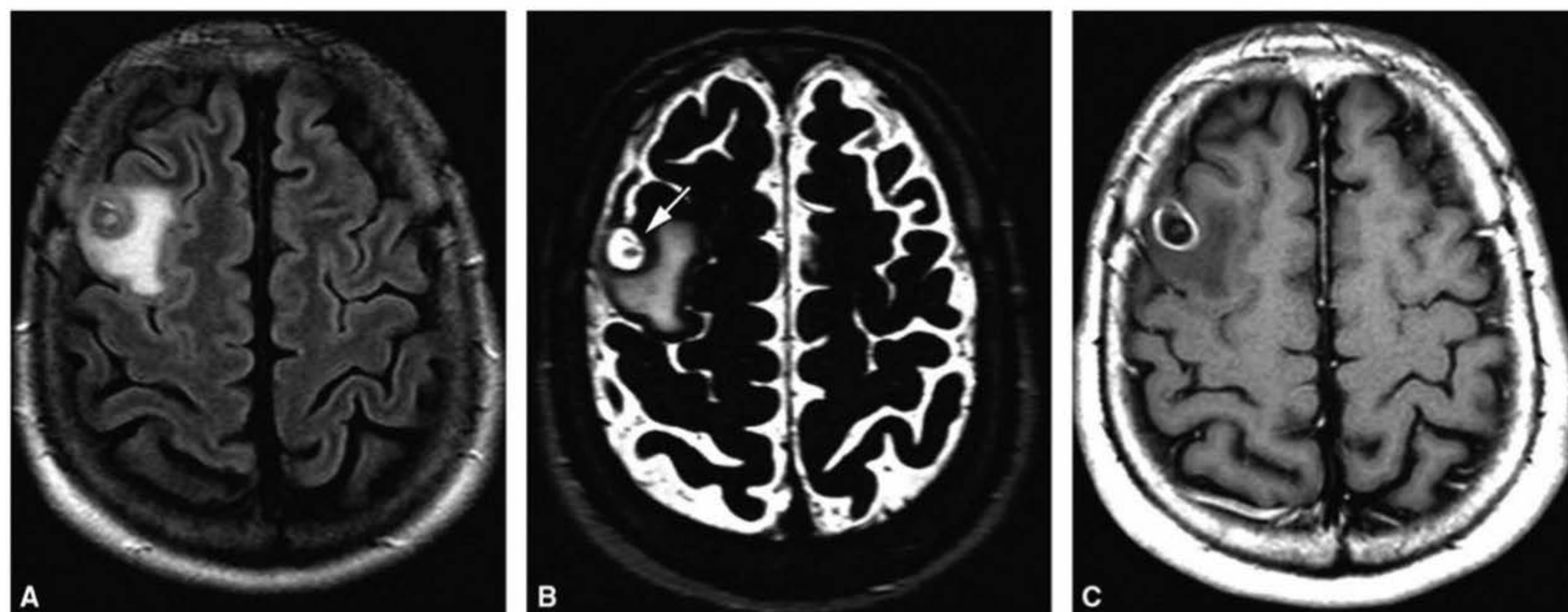
A RM possibilita ainda o estudo por técnicas avançadas dos tumores, que incluem a difusão (avalia a celularidade tumoral), a perfusão (avalia o leito microvascular lesional), a espectroscopia de prótons (avalia a bioquímica tumoral), a tratrografia (avalia os tratos de substância branca) e a ressonância funcional (avalia o comprometimento das funções corticais).

A importância dessas ferramentas auxilia o radiologista a confirmar sua hipótese diagnóstica, delimitar a extensão da lesão, tentar graduar o tumor, localizar áreas eloquentes para o neurocirurgião e diferenciar radionecrose de lesão tumoral remanescente e/ou recidivada durante o tratamento (Figura 177.23).

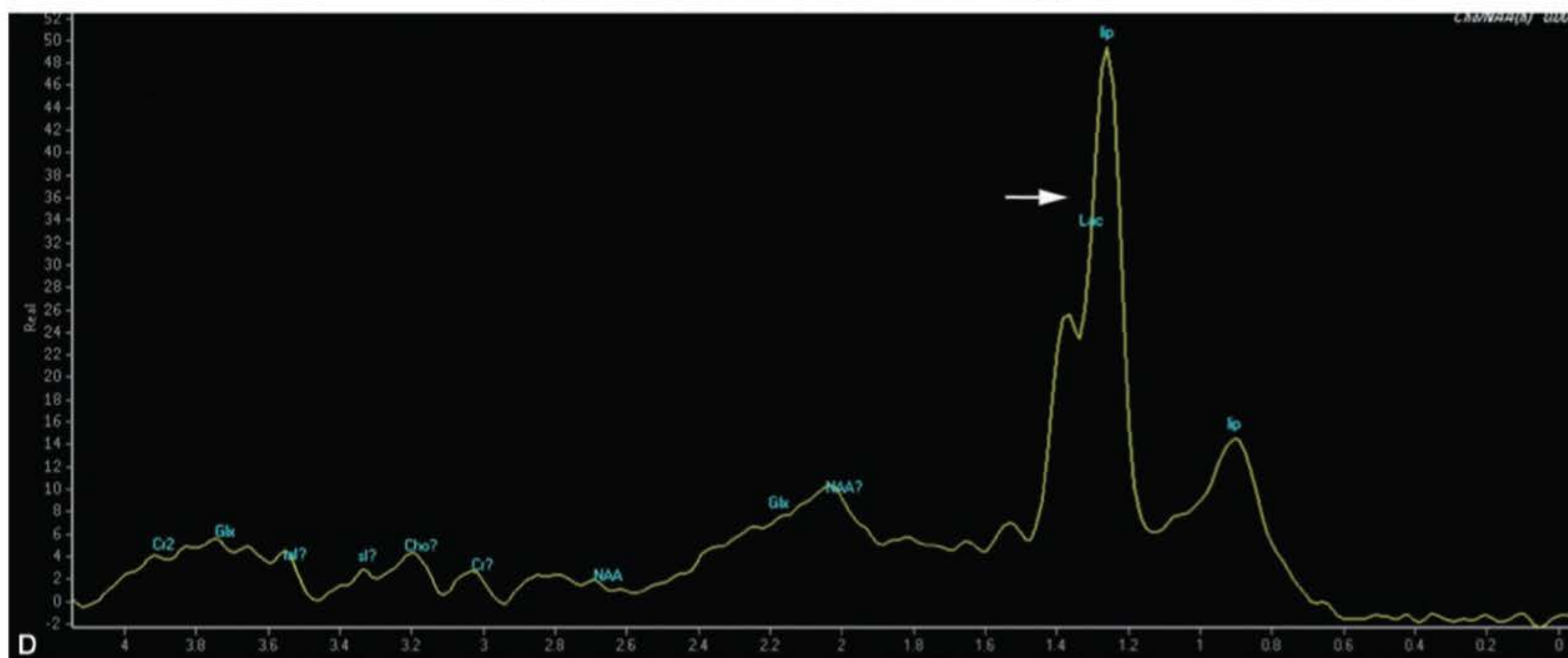
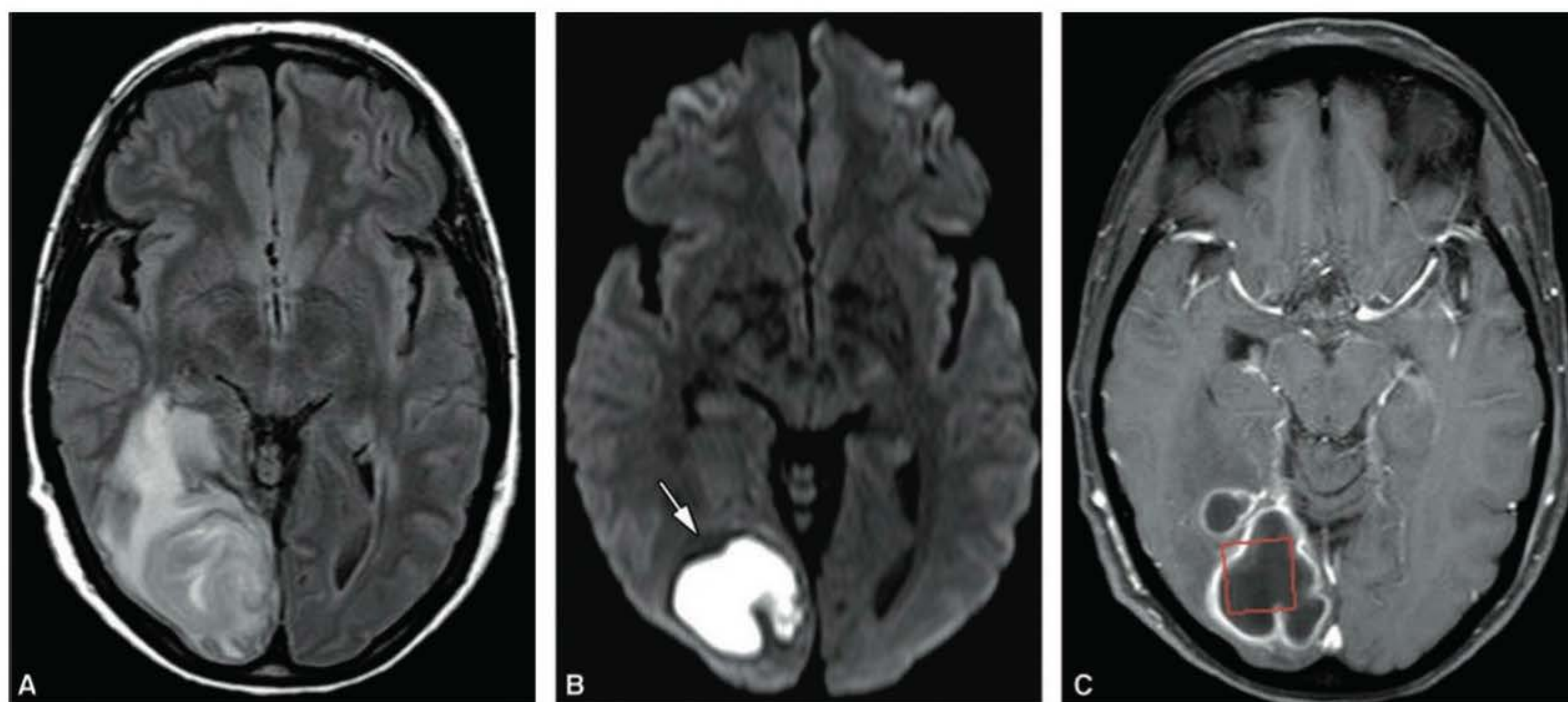


**Figura 177.20** Traumatismo cranioencefálico. TC do crânio sem contraste. A imagem com janela óssea (A) evidencia fratura da escama parietal esquerda (seta). A imagem com janela de partes moles (B) mostra hematoma epidural, com aspecto em lente biconvexa, na região temporoparietal esquerda (seta).



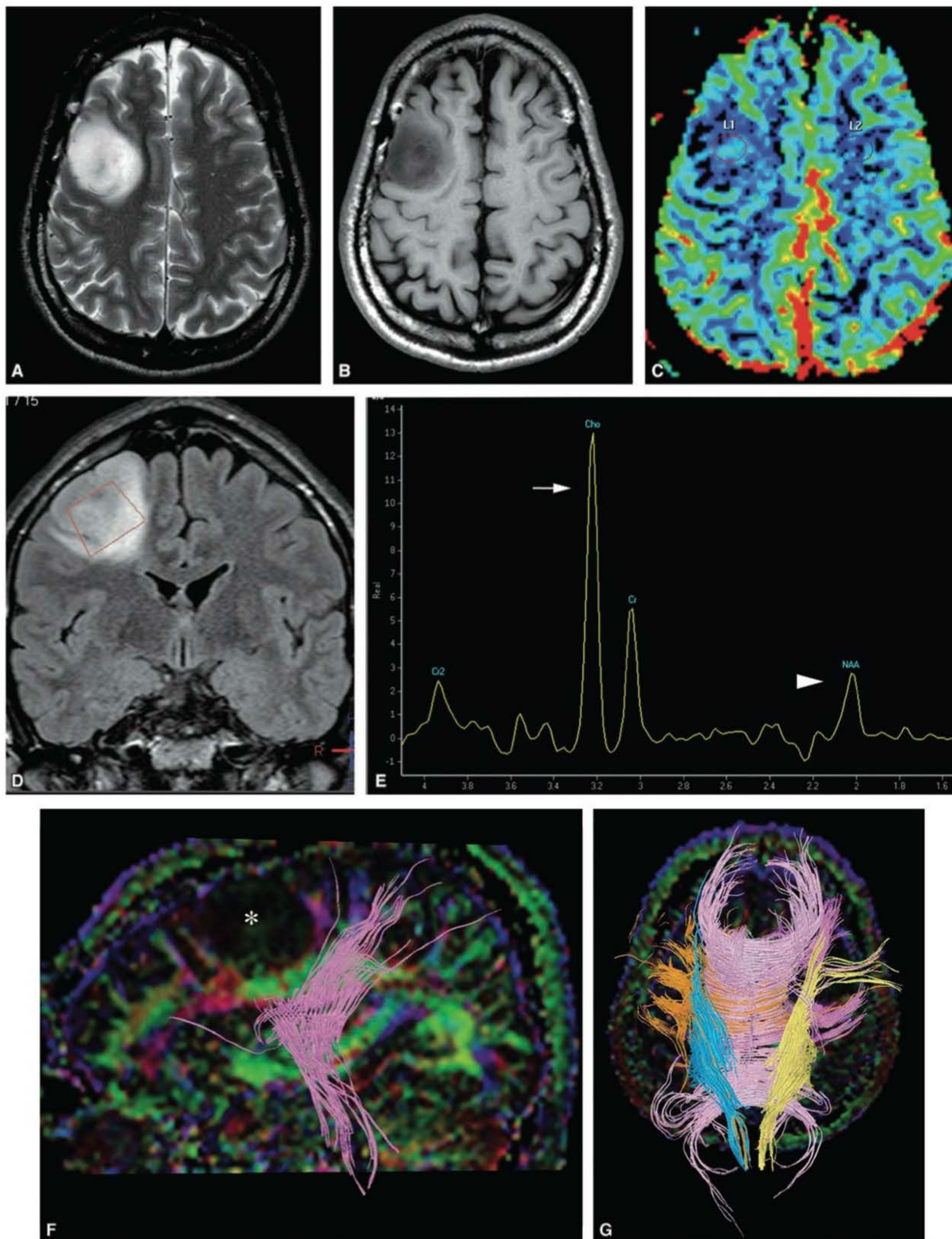


**Figura 177.21** Neurocisticercose. RM do crânio. Sequências FLAIR (A), T2 (B) e T1 pós-contraste (C) no plano axial demonstram lesão cística no lobo frontal direito, com realce periférico pelo contraste e edema cerebral adjacente. A sequência T2 (B) evidencia escólex no interior da lesão (seta).



**Figura 177.22** Abscesso cerebral. RM do crânio. Sequências axiais FLAIR (A) e difusão (B) mostram lesão occipital à direita, com restrição (área brilhante) na difusão (seta em B). Sequência de espectroscopia (C e D) evidencia picos de lipídios (lip) e lactato (Lac) corroborando o diagnóstico de abscesso (seta).





**Figura 177.23** Neoplasia primária do SNC (astrocitoma anaplásico). Sequências axiais T2 (A) e T1 (B) mostram lesão expansiva no lobo frontal direito. Sequência de perfusão (C) evidencia hiperperfusão intralesional, sugerindo neovascularização (círculo vermelho). Sequência de espectroscopia (D e E) demonstra aumento do pico de colina (seta) e redução do pico de N-acetil-aspartato (ponta de seta) consistente com neoplasia. Tratografia (F e G) demonstra os tratos de substância branca. A imagem F mostra a relação do trato piramidal (fibras em rosa) com a lesão (asterisco).



## ▪ Hidrocefalia

Os exames de imagem também podem ser utilizados para a avaliação das hidrocefalias. Nessa condição, eles ajudam a identificar as possíveis causas da hidrocefalia e o efeito do tratamento nesses pacientes. Destacam-se: as hidrocefalias congênitas, as hidrocefalias obstrutivas, as hidrocefalias comunicantes e a hidrocefalia crônica do adulto (hidrocefalia de pressão normal).

## ▪ Doenças neurodegenerativas

A ressonância magnética é o melhor método para avaliação das doenças neurodegenerativas, mas é importante ressaltar que, na maioria das síndromes demenciais, o diagnóstico é clínico, com base em testes neuropsicológicos específicos.

O que se deve buscar nos exames de imagem é a identificação das causas tratáveis de demência (hematomas subdurais, tumores intracranianos ressecáveis, distúrbios metabólicos, hidrocefalia, infecções do SNC) e a distinção de padrões de envelhecimento normal daqueles associados a doenças específicas.

A doença de Alzheimer é a principal síndrome demencial que afeta indivíduos idosos. Os exames de imagem demonstram atrofia encefálica com predomínio temporoparietal, envolvendo, sobretudo, as regiões mesiais temporais (Figura 177.24).

## ▪ Doenças da substância branca

As doenças que comprometem a substância branca podem ser geneticamente determinadas ou adquiridas. Independentemente do tipo, a RM é a técnica que melhor avalia tais enfermidades. Nesse caso, a TC tem pouquíssima utilidade.

Dentre essas patologias, destaca-se a esclerose múltipla, uma doença inflamatória desmielinizante, provavelmente decorrente de fenômenos autoimunes, a qual ocorre em pacientes geneticamente suscetíveis. A RM é a ferramenta paraclínica mais importante na avaliação dessa doença, pois

possibilita demonstrar a evolução no espaço (lesões em mais de um local do SNC) e no tempo (lesões em épocas distintas) das lesões.

As sequências T2 e FLAIR apresentam focos ovoides de hipersinal na substância branca dos hemisférios cerebrais, com um padrão de disseminação perivenular (Figura 177.25). Além disso, é possível caracterizar a presença de atividade inflamatória da doença na RM por meio de quebra da barreira hematoencefálica (lesões com realce pelo contraste).

## ► Achados de imagem nas doenças da coluna vertebral

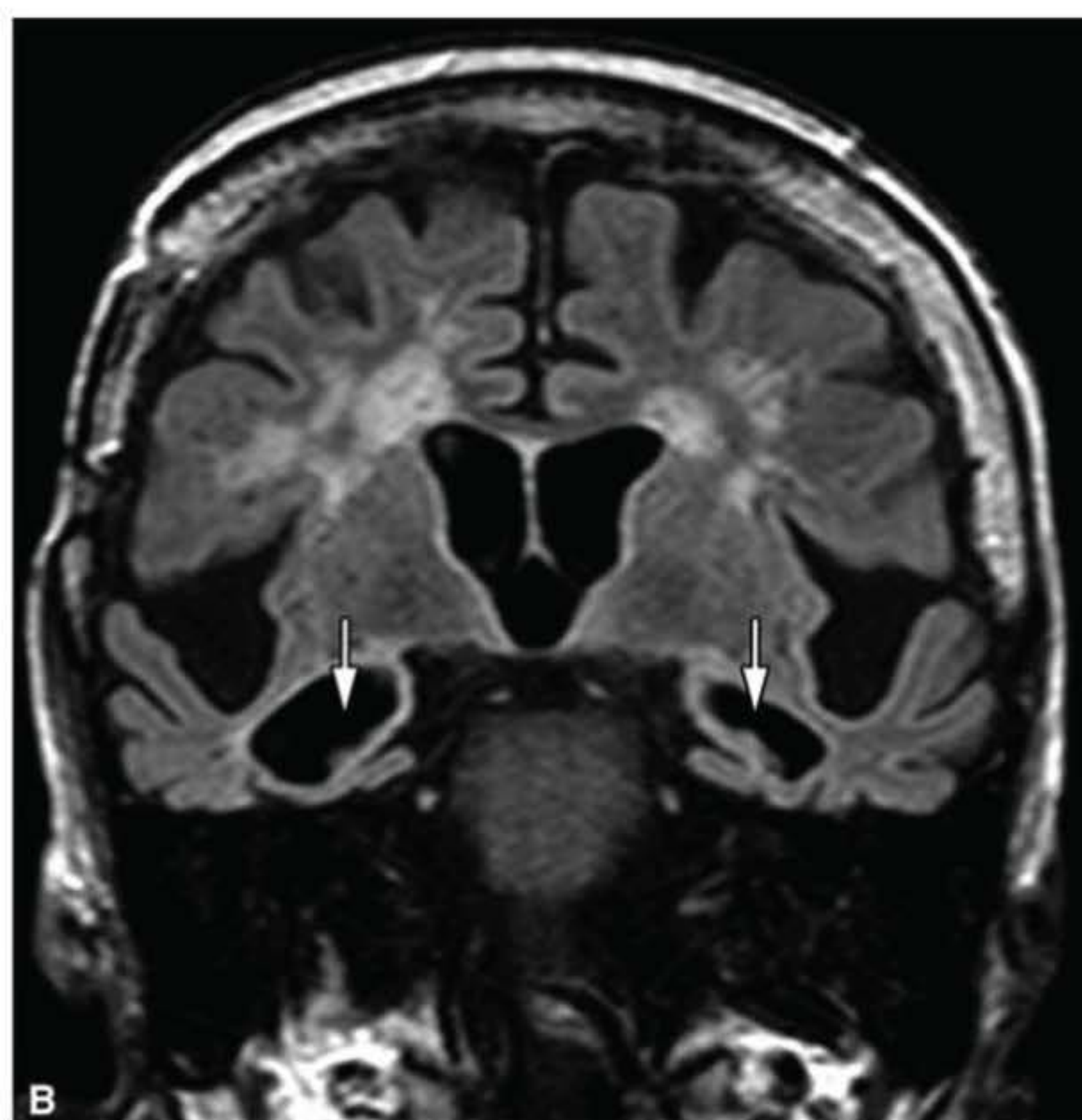
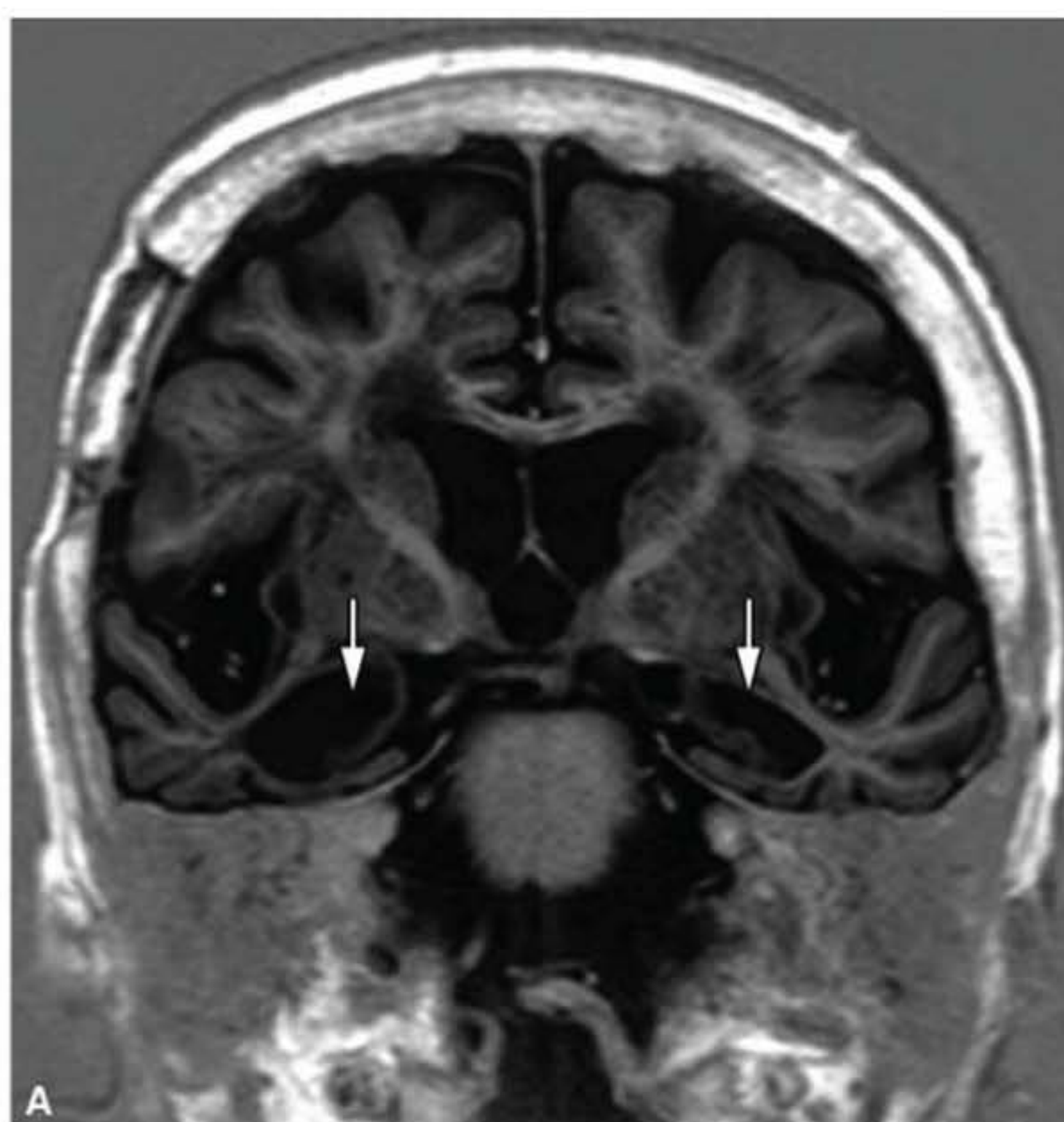
Apesar dos diversos métodos de imagem existentes, a RM é a técnica de escolha na avaliação da coluna vertebral na vasta maioria das situações. Em condições particulares, a TC, a mielografia e a mielotomografia têm melhor utilidade. Independentemente da técnica utilizada, os exames da coluna vertebral incluem, pelo menos, dois planos sagitais e axiais. Além disso, em certas situações – como tumores e infecções –, utiliza-se a injeção intravenosa do contraste.

## ▪ Malformações congênitas

Existem inúmeras malformações congênitas da coluna vertebral que incluem defeitos de segmentação das vértebras (hemi-vértebras, vértebras em borboleta, fusão de vértebras), defeitos de fechamento posterior (mielomeningocele, lipomielomeningocele), diastematomyelia, agenesia caudal e muitos outros. Nessa situação, os exames de TC e RM são complementares, sendo igualmente importantes para avaliação da malformação.

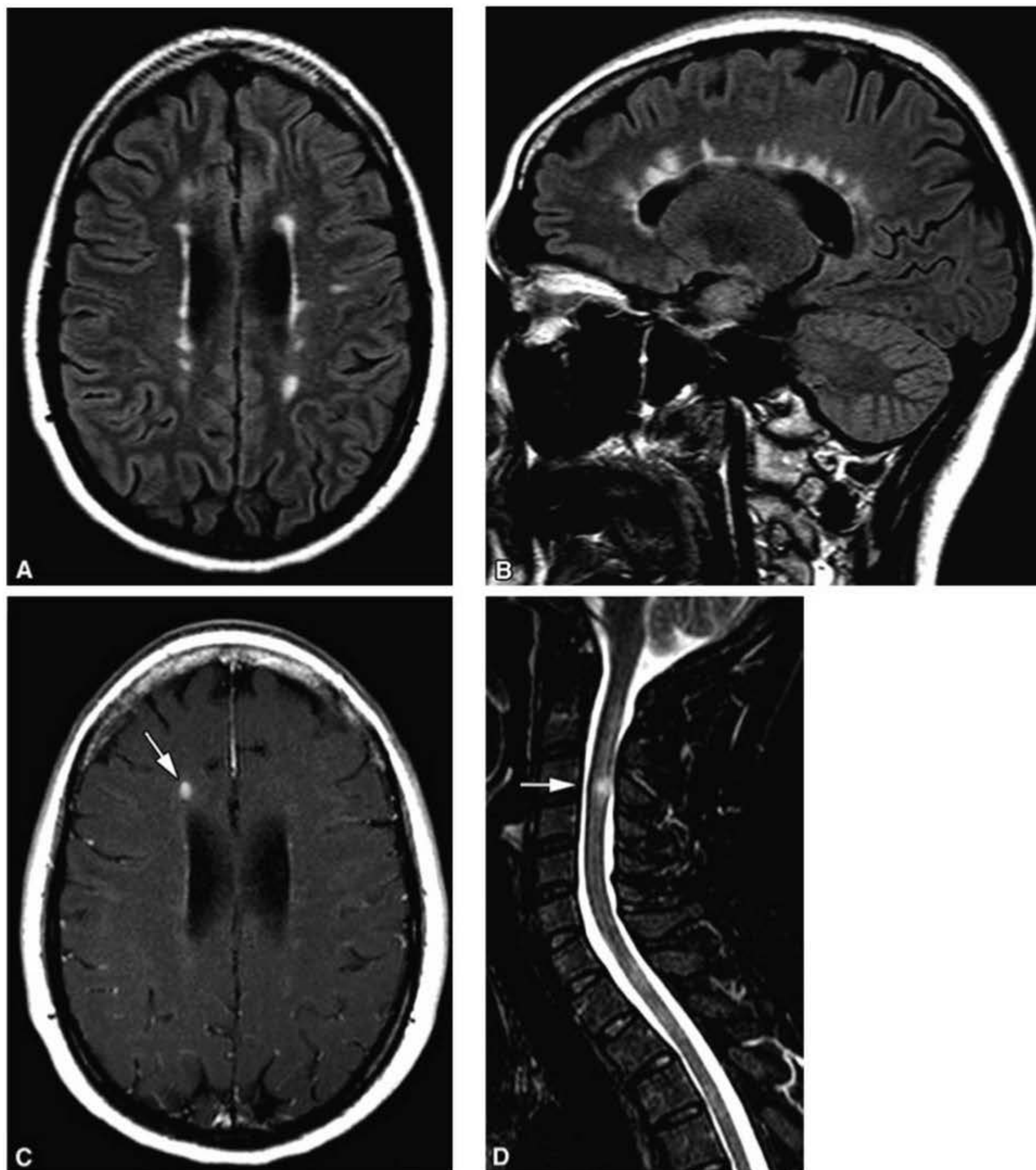
## ▪ Doença degenerativa

A fisiopatologia do processo degenerativo da coluna vertebral inicia-se com a desidratação do núcleo pulposo



**Figura 177.24** Doença de Alzheimer. RM do crânio. Sequências coronal T1/IR (A) e FLAIR (B) evidenciam atrofia hipocampal bilateral (setas).





**Figura 177.25** Esclerose múltipla. RM do crânio e da coluna cervical. Sequência FLAIR nos planos axial (A) e sagital (B) mostra lesões desmielinizantes ovoides na substância branca periventricular. Sequência axial T1 pós-contraste (C) evidencia lesão com realce pelo contraste na substância branca frontal direita, consistente com atividade inflamatória aguda da doença (seta). Sequência sagital T2 da coluna cervical (D) demonstra múltiplas lesões na medula espinal, a maior delas no nível de C3 (seta).

e perda da altura do disco intervertebral. Essa alteração é representada na RM por hipossinal em T2 e redução da altura do disco intervertebral. Segue-se a essas alterações iniciais uma série de condições de aspecto degenerativo que incluem hérnias discais, osteófitos, alterações degenerativas dos platôs vertebrais, espessamento ligamentar, artrose de interapofisárias, espondilolistese e estenose do canal vertebral (Figura 177.26).

A avaliação inicial da coluna vertebral pode ser feita por meio de radiografias simples, nos planos anteroposterior e perfil ou lateral. Se houver o intuito de estudar a presença de instabilidade, pode-se complementar com incidências laterais em flexão, posição neutra e extensão.

A TC, como já exposto, apresenta boa sensibilidade para avaliação de estruturas ósseas e deve ser sempre usada com esse propósito. Agora, para a avaliação de hérnias discais, da medula espinal e de compressões de raízes nervosas, a RM é preferível aos demais métodos.

## ▪ Infecção

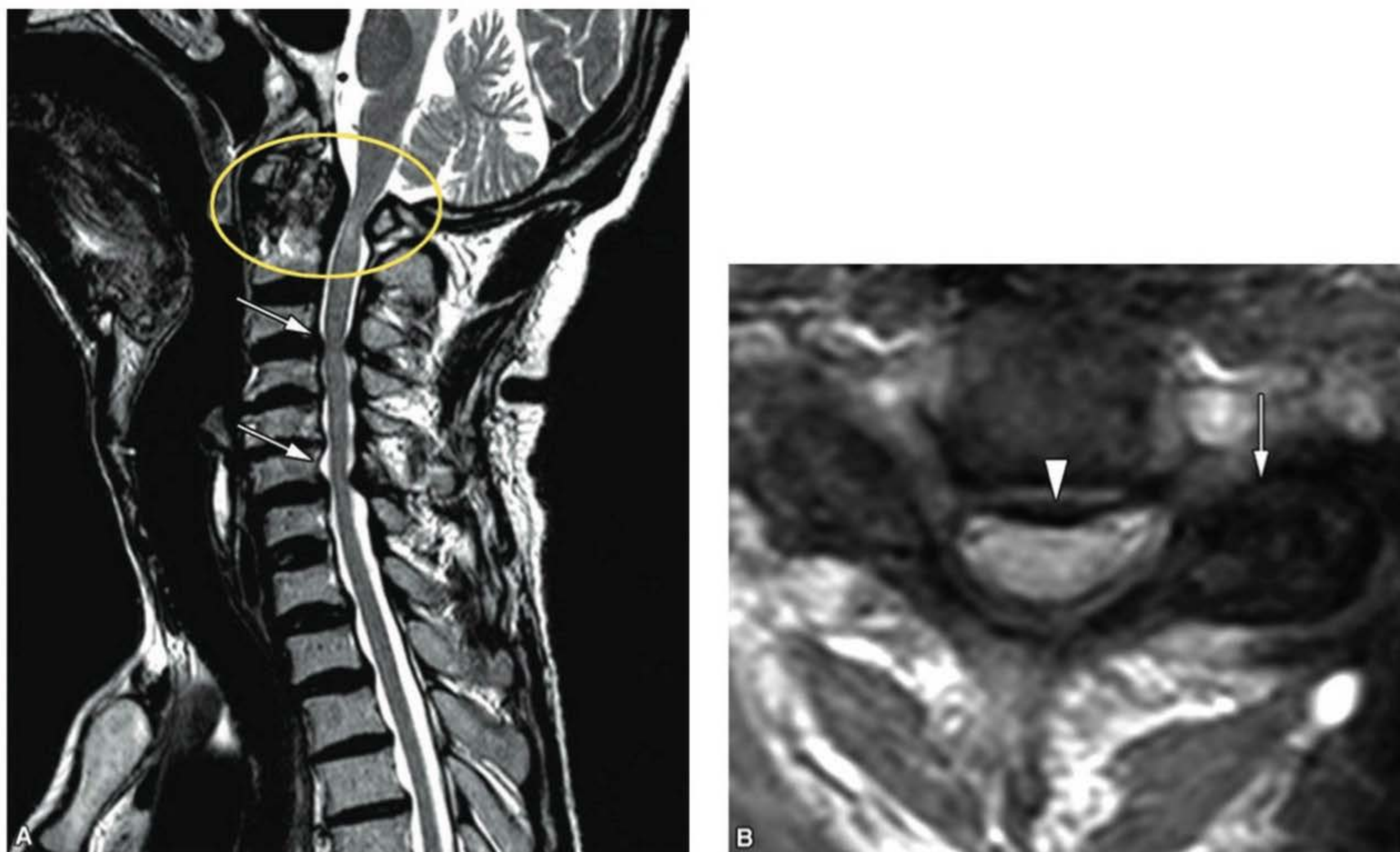
As infecções da coluna vertebral e dos espaços discais (osteomielite e discite), geralmente, resultam da disseminação hematogênica de processos infecciosos do pulmão ou do trato urinário. A coluna lombar é o local mais acometido, e o patógeno mais frequente é o *Staphylococcus*. Clinicamente, a espondilodiscite manifesta-se com dor lombar, por vezes com irradiação radicular, meningismo e sinais de envolvimento da medula espinal.

Os exames de RM demonstram edema e realce pelo contraste do disco intervertebral acometido, dos platôs vertebrais contíguos e das partes moles paravertebrais adjacentes. Por vezes, nota-se a presença de abscesso epidural ou paravertebral associado (Figura 177.27).

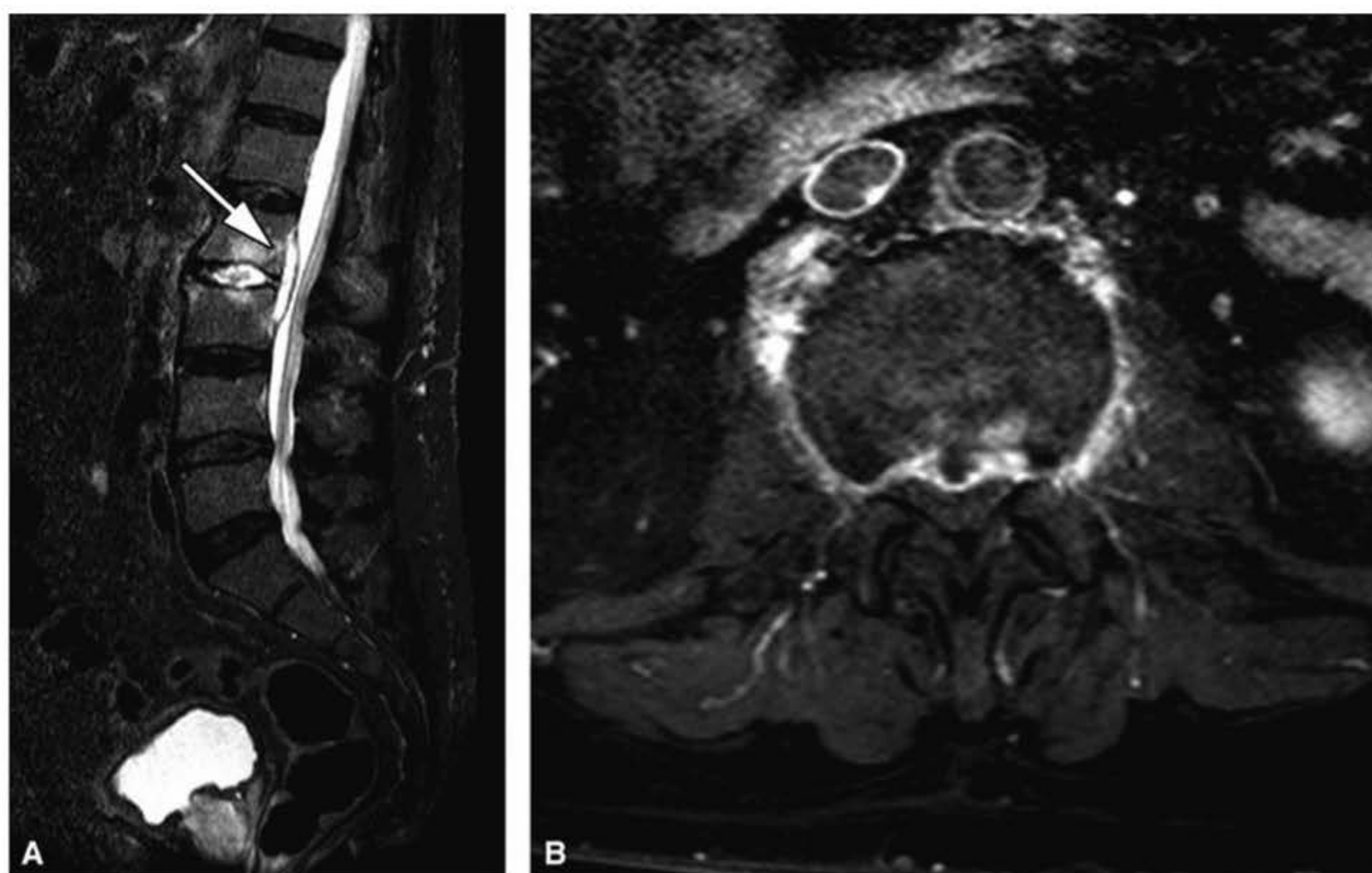
## ▪ Tumores

As lesões neoplásicas da coluna vertebral podem ser divididas em intramedulares, extramedulares intradurais e extradu-





**Figura 177.26** Doença degenerativa da coluna vertebral. RM da coluna cervical. Sequência sagital T2 (**A**) mostra artrose da articulação atlantoaxial promovendo estenose da transição craniocervical e compressão com edema da medula espinal (*círculo amarelo*). Notam-se, ainda, osteófitos marginais aos corpos vertebrais, espessamento dos ligamentos amarelos, protrusões discais posteriores e estenose do canal vertebral em C3-C4 e C6-C7 (*setas*). **B**. Sequência axial T2 evidencia artrose da articulação interapofisária esquerda (*seta*) e protrusão discal posterior (*ponta de seta*) no nível C3-C4.



**Figura 177.27** Espondilodiscite. RM da coluna lombar. Sequência STIR (**A**) no plano axial demonstra edema do disco intervertebral L2-L3 e dos platôs vertebrais adjacentes, bem com abscesso subligamentar posterior neste nível (*seta*). Sequência axial T1 pós-contraste (**B**) evidencia realce pelo contraste ao redor do abscesso subligamentar e extensão do processo inflamatório para as partes moles paravertebrais.



rais. A RM representou um grande avanço no reconhecimento e diagnóstico dessa condição, possibilitando classificar a lesão quanto a sua localização e estreitar o diagnóstico diferencial. A TC é importante nesse contexto quando a neoplasia origina-se das estruturas ósseas.

No que diz respeito às lesões intramedulares, as neoplasias têm, em geral, três características à RM: expansão focal ou difusa de medula, hiperintensidade de sinal em T2 e realce pelo contraste intravenoso (Figura 177.28). Os principais tumores que envolvem a medula espinal são o astrocitoma, o ependimoma e as metástases. Das lesões intradurais extramedulares, destacam-se o meningioma e os tumores de bainha neural (schwannomas e neurofibromas). As lesões extradurais incluem principalmente as neoplasias ósseas.

## ▪ Trauma

Na lesão traumática aguda da coluna vertebral, a TC é o melhor método de imagem para detecção de fraturas, fragmentos ósseos ou comprometimento do canal raquidiano. Já a RM é a único procedimento confiável para avaliação das lesões intrínsecas de medula espinal e de ligamentos. Alterações da medula espinal no trauma agudo incluem hemorragia intramedular, que pode ser petequial ou difusa, e edema (Figura 177.29). Nos casos mais graves, podem-se evidenciar lacerações e transecções medulares. As consequências patológicas do trauma medular grave consistem em atrofia, mielomalacia, siringomielia pós-traumática, cisto de aracnoide e aracnoidite.

Vale ressaltar que pacientes com lesão medular traumática aguda e sem achados de imagem à RM têm um prog-



**Figura 177.29** Trauma da coluna vertebral. RM da transição toracolombar. Sequência T2 nos planos sagital (A) e coronal (B) demonstra fratura com colapso parcial dos corpos vertebrais de T11 e T12. No nível de T12, há recuo de fragmento ósseo para o canal vertebral, que comprime o cone medular com edema associado à contusão medular (seta).

nóstico melhor, enquanto aqueles em que a RM demonstra hemorragia ou edema da medula espinal têm evolução desfavorável.



**Figura 177.28** Neurofibromas. RM da coluna lombar. Sequências T2 (A) e T1 pós-contraste (B) no plano sagital evidenciam múltiplas lesões nodulares sólidas no interior do canal vertebral, ao redor do cone medular e das raízes da cauda equina compatíveis com neurofibromas (setas). Há ainda um neurofibroma grande na escavação pélvica (ponta de seta).

## ► Bibliografia

- American Academy of Sleep Medicine. International classification of sleep disorders. 2nd ed. Diagnostic and coding manual (ICSD-2). Illinois: Westchester, 2005.
- Buchthal F, Rosenfalck A. Evoked action potentials and conduction velocity in human sensory nerves. *Brain Research*. 1966; 3:1.
- Caccia MR, McComas AJ, Upton ARM, Blogg T. Cutaneous reflexes in small muscles of the hand. *J Neurol Neuros Psychiatr*. 1973; 36:960.
- Chamberlain MC. Neoplastic meningitis. *The Oncologist*. 2008; 13:967-977, 2008.
- Emerson RG, Pedley TA. Electroencephalography and evoked potentials. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). 3rd ed. Butterworth Heinemann, 2000, pp. 473-496.
- Essig M, Anzalone M. MR imaging of neoplastic central nervous system lesions: review and recommendations for current practice. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2012 May; 33(5):803-817. Epub 2011 Oct 20.
- Filippi M, Rocca M. MR imaging of multiple sclerosis. *Radiology*. 2011 Jun; 259(3).
- Fishman RA. Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system. 2nd ed. Philadelphia: Saunders, 1992.
- Fung S, Roccatagliata L. MR diffusion imaging in ischemic stroke. *Neuroimag Clin N Am* 2011; 21:345-377.
- Grossman R, Yousem D. *Neuroradiology: the requisites*. 3rd ed. Mosby Elsevier, 2010.
- Jellison B, Field A. Diffusion tensor imaging of cerebral white matter: a pictorial review of physics, fiber tract anatomy, and tumor imaging patterns. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004; 25:356-369.
- Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle: principles and practice*. 2nd ed. Philadelphia: F. A. Davis Company, 1989.
- Kubal W. Updated imaging of traumatic brain injury. *Radiol Clin North Am*. 2012 Jan; 50(1):15-41.
- Leeds N, Kieffer S. Evolution of diagnostic neuroradiology. *Radiology*. 2000; 217:309-318.



- Leite C, Junior E. Neurorradiologia: diagnóstico por imagem das alterações encefálicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- Livramento JA, Machado LR, Spina-França A. Líquido cefalorraquidiano. In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds). A neurologia que todo médico deve saber. 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2003, p. 85-87.
- Luccas FJC, Lopes JA. Introdução ao estudo clínico dos potenciais evocados sensoriais. In: Cypel S, Diamant A. Neurologia infantil. São Paulo: Atheneu, 1996.
- Marra C. CSF: techniques and complications. 55<sup>th</sup> Annual Meeting – American Academy of Neurology. [1 CD-ROM]. Syllabi, 2003.
- Melo-Souza SE. Carcinomatose meníngea. In: Melo-Souza SE (ed). Tratamento das doenças neurológicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.
- Montenegro MA *et al.* EEG na prática clínica. São Paulo: Lemos, 2001, p. 303.
- Niedermeyer E, Lopes da Silva F. Electroencephalography. 4th ed. Williams & Wilkins, 1999.
- Patel S, Barkovich J. Analysis and classification of cerebellar malformations. AJNR Am J Neuroradiol. 2002; 23:1074-1087.
- Puccioni-Sohler M, Machado LR, Canuto R, Takayanagui OM, Almeida SM, Livramento JA. Coleta do líquido cefalorraquiano. Termo de consentimento livre e esclarecido e aspectos éticos em pesquisa: recomendações do departamento científico de LCR da Academia Brasileira de Neurologia. Arq Neuropsiquiatr. 2002; 60:881-884.
- Reiber H, Peter JB. Cerebrospinal fluid analysis. Disease-related data patterns and evaluation programs. J. Neurol. Sci. 2001; 184:101-122.
- Rocha A, Vedolin L. Encéfalo. Elsevier, 2012.
- Rotta FT. Comunicação Pessoal. Dez. 2007.
- Upton A, McComas AJ, Sica REP. Potentiation of late responses evoked in muscles during effort. J Neurol Neuros Psychiat. 1971; 34:699.
- Verdugo R, Ochoa JL. Quantitative somatosensory thermotest. A key method for functional evaluation of small calibre afferent channels. Brain. 1992; 115:894.



# Doenças do Sistema Nervoso

*Maria Angela Tolentino, Wilson Luiz Sanvito, Maurice Borges Vincent, Sérgio Augusto Pereira Novis, Amauri Batista da Silva, Sebastião Eurico de Melo-Souza, Paulo César Ragazzo, Eli Faria Evaristo, Luiz Fernando Martins, Sérgio Roberto Haussen, Luiz Augusto Franco de Andrade, Orlando Guaziani Povoas Barsottini, Helcio Alvarenga, Newra Tellechea Rotta, Áurea Nogueira de Melo, Luiz Antonio Zanini, Osvaldo Massaiti Takayanagui, José Eduardo Lima, Jayme Olavo Marquez, Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro, Acary Souza Bulle de Oliveira, Amilton Antunes Barreira e Maurício Sérgio Brasil Leite*

## ► Introdução

Primeiramente, serão estudadas as principais síndromes neurológicas e, a seguir, as afecções mais comuns do sistema nervoso central e periférico.

## ► Principais síndromes neurológicas

As principais síndromes neurológicas são a de hipertensão intracraniana, a do I neurônio motor ou piramidal, a do II neurônio motor, a cerebelar, a radiculocordal posterior, a de hemisseção transversa lateral da medula, a meníngea e a de compressão medular.

► **Síndrome de hipertensão intracraniana.** A caixa craniana, inextensível em virtude de sua estrutura óssea, abriga no seu interior o encéfalo, as meninges, os vasos arteriais, as veias, os capilares e o liquor.

A pressão intracraniana é avaliada pela medida direta por sensor colocado dentro do crânio, por meio de trepanação, ou pela punção lombar com o paciente em decúbito lateral, em que a pressão normal é de 10 a 20 cm de H<sub>2</sub>O. Na maioria dos pacientes, está em torno de 15 cm de H<sub>2</sub>O.

Entre conteúdo e continente, existe perfeito e constante equilíbrio, o qual pode ser rompido, transitória ou definitivamente, de acordo com vários fatores, destacando-se os seguintes: aumento da massa cerebral, bloqueio do fluxo venoso, bloqueio da circulação ou da reabsorção do liquor, presença de sangue no interior do parênquima nervoso, no espaço subaracnóideo ou nos demais espaços.

A síndrome de hipertensão intracraniana, resultante de aumento da pressão intracraniana, pode exteriorizar-se de modo agudo ou lento, dependendo da etiologia.

Quando a evolução é gradual, caracteriza-se pelos sintomas mencionados a seguir.

**Cefaleia.** Ocasional, moderada e localizada na fase inicial, mais frequente pela manhã, passando a constante, intensa e global com a evolução do quadro clínico. Pode agravar-se pela tosse ou esforço físico. É um sintoma praticamente constante e decorre da compressão ou tração das estruturas intracranianas sensíveis, como as leptomeninges, as artérias, as veias calibrosas e os seios venosos.

**Vômitos.** Bastante frequentes, ocorrem habitualmente depois de transcorrido algum tempo de doença. Predominam pela manhã, quando o paciente passa da posição deitada para a sentada ou de pé; não têm relação com alimentação. Costumam ser denominados “vômitos cerebrais” ou, impropriamente, “vômitos em jato”. Distinguem-se dos vômitos de origem digestiva por não apresentarem o período nauseoso que os antecedem. Os “vômitos cerebrais” ocorrem conforme a irritação dos centros eméticos bulbares.

**Vertigens.** Não muito frequentes, surgem habitualmente pela movimentação abrupta da cabeça. São mais comuns nas neoplasias da fossa posterior.

**Convulsão.** Pouco frequente, ocorre mais em crianças e quando a hipertensão intracraniana evolui de modo rápido. Quase sempre é generalizada; quando focal, pode significar que o agente causal situa-se em área cerebral correspondente.

**Paralisia de nervos cranianos.** Na maioria dos casos, o VI nervo (nervo abducente) é o comprometido. Pode ser uni ou bilateral, e as manifestações que denunciam seu comprometimento são o estrabismo convergente e a diplopia.

**Transtornos psíquicos.** Mais comuns nas fases avançadas, caracterizam-se por irritabilidade, raciocínio lento, indiferença, confusão, desatenção, falta de iniciativa; ou seja, um conjunto de alterações que traduzem embotamento global das funções mentais.

**Distúrbios autônomos.** Na fase avançada da hipertensão intracraniana, observam-se com frequência bradicardia e hipertensão arterial. A respiração pode mostrar-se alterada, tanto na frequência (taquipneia) quanto no ritmo (respiração de Cheyne-Stokes ou de Biot), ou com períodos irregulares de apneia.

**Edema de papila.** Frequente, mas não obrigatório, em especial nas fases iniciais. Excepcionalmente, é unilateral e pode ser assimétrico. Eventualmente, alcança grande intensidade, sem prejuízo para a acuidade visual, no seu início. Contudo, sua evolução determina o aparecimento de atrofia do nervo óptico, levando à amaurose definitiva.

**Macrocrania.** Ocorre apenas em crianças de baixa idade, antes da consolidação definitiva das suturas cranianas. Um dado clínico simples, mas de grande significado, é a presença de abaulamento da fontanela anterior, quando aberta.

A hipertensão intracraniana determina, também, uma série de eventos reconhecidos à fundoscopia, ou seja, desaparecimento do pulso venoso, turgência venosa, focos hemorrágicos e atrofia papilar pós-edema.

As causas mais comuns de hipertensão intracraniana são: tumores, abscessos, meningite, hidrocefalia, hemorragia (cerebral ou subaracnóidea), traumatismo (com ou sem hematoma), tromboflebite cerebral, uso de medicamentos em crianças (tetraciclina, vitamina A, ácido nalidíxico), estenose congênita do aqueduto silviano, neurocisticercose.

► **Síndrome do I neurônio motor ou síndrome piramidal.** A síndrome piramidal decorre da interrupção, anatômica ou funcional, da via corticoespinal, cuja origem é nas células do córtex motor pré-rolândico, e os seus axônios terminam em sinapse com os neurônios situados na coluna ventral da medula.

A síndrome compreende sintomas deficitários ou negativos e sintomas de liberação ou positivos.



**Sinais e sintomas deficitários ou negativos.** Os sinais e sintomas deficitários ou negativos são: **perda ou diminuição da motricidade**, que acomete globalmente os membros, sobretudo a musculatura antigravitária (paresias ou paralisias); **diminuição ou abolição dos reflexos cutaneoabdominais e cremastéricos**, que pode ser definitiva ou transitória; e **atrofia muscular**, habitualmente moderada, afetando globalmente o segmento paralisado. Cumpre ressaltar que a atrofia aparece somente depois de decorrido muito tempo e é consequência do desuso da musculatura ou, segundo alguns estudiosos, causada por um mecanismo transináptico.

**Sinais e sintomas de liberação ou positivos.** Os sinais e sintomas de liberação ou positivos são: **sincinesias**, que correspondem a movimentos associados anormais e se evidenciam nos membros deficitários quando o paciente executa determinado movimento no lado não comprometido (p. ex., a mão do lado hemiplégico se contrai quando o paciente fecha fortemente a mão do lado normal); **sinal de Babinski**, que é formado pela extensão do hálux ao estímulo cutaneoplantar; **exagero do reflexo de automatismo ou de defesa**, representado pela tríplex flexão do membro inferior ao estímulo nociceptivo – tocando o pé, o mesmo flexiona; **hiper-reflexia profunda**, às vezes policinesia (mais de uma resposta a um único estímulo) e/ou sinreflexia (resposta ao estímulo também do lado oposto); e **espasticidade**, que é a hipertonia elástica e seletiva.

Convém ressaltar que, nas lesões agudas da via piramidal, é comum a verificação de paralisia, hipotonia e arreflexia. Após um período de tempo variável, que vai de dias ou semanas a alguns poucos meses, a paralisia regride parcialmente, enquanto o tônus e os reflexos profundos aumentam, ou seja, vão surgindo sinais de liberação.

As causas mais importantes da síndrome piramidal são os acidentes vasculares cerebrais, as neoplasias, as doenças desmielinizantes (esclerose múltipla), os processos degenerativos (esclerose lateral amiotrófica), os traumatismos e as infecções.

► **Síndrome do II neurônio motor.** Nas lesões do II neurônio motor (corpo celular ou axônio), que se localizam no corno anterior da medula espinal ou nos núcleos dos nervos cranianos do tronco cerebral, os impulsos motores que partem do centro não chegam à periferia. Em consequência, todos os atos motores (voluntários, automáticos e reflexos) são abolidos, aparecendo os seguintes sintomas e sinais: **paralisia**, frequentemente segmentar, assimétrica, interessando o grupamento muscular inervado pelos neurônios lesados; **hipotonia**, traduzida por aumento da passividade e da extensibilidade musculares; **arreflexia**, superficial e profunda; **fasciculações**, decorrentes dos processos crônicos de degeneração e regeneração nos músculos comprometidos; e **atrofia** da musculatura comprometida, que se instala mais ou menos precocemente.

As causas principais da síndrome do II neurônio motor incluem poliomielite anterior aguda, esclerose lateral amiotrófica, amiotrofia espinal progressiva, siringomielia, polineuropatia periférica, radiculopatias, mononeuropatia e neuropatia múltipla.

► **Síndrome cerebelar.** A síndrome cerebelar é constituída de alterações da coordenação e do tônus muscular. Podem-se identificar os sintomas próprios da lesão do *vermis* e dos hemisférios cerebelares. As alterações dependentes das lesões hemisféricas se refletem nos membros e são sempre do mesmo lado; as decorrentes da lesão do *vermis* localizam-se de modo predominante no tronco.

Os sinais e sintomas que constituem essa síndrome são: alterações dos movimentos ativos (ataxia) e alterações do tônus (hipotonia).

**Alterações dos movimentos ativos (ataxia).** As alterações dos movimentos ativos são:

- **Dismetria:** constitui um distúrbio na medida do movimento, verificável pelas provas dedo-nariz, calcanhar-joeelho e das linhas horizontais
- **Dis ou adiadococinesia:** é a dificuldade ou a incapacidade de realizar movimentos rápidos e alternados, como fazer alternadamente supinação e pronação da mão
- **Tremor:** chamado tremor intencional, cinético ou cerebelar. Ocorre quando o paciente executa um movimento e reflete sua descontinuidade
- **Dis ou assinergia:** é a dificuldade ou a incapacidade para efetuar um conjunto de movimentos que representam determinado ato. Assim, na mudança da posição deitada para a sentada, o paciente eleva demasiadamente os membros inferiores, fazendo com que esse ato seja difícil ou impossível
- **Disartria:** é caracterizada pela fala lenta, monótona e explosiva
- **Disgrafia:** as letras tornam-se maiores (macrografia) e muito irregulares
- **Distúrbios dos movimentos oculares:** representados pela lentidão e descontinuidade dos movimentos, além da instabilidade na fixação dos olhos
- **Disbasia:** marcha do tipo embrioso ou em zigue-zague, com ampliação da base de sustentação.

**Alterações do tônus (hipotonia).** As alterações do tônus são:

- Exagero do balanço das extremidades distais dos membros
- Aumento da passividade
- Aumento da extensibilidade
- Reflexos patelar e tricipital pendulares.

É conveniente ressaltar que, não obstante a dificuldade para manter o equilíbrio, o sinal de Romberg é negativo, porque o desequilíbrio não se modifica significativamente quando se fecham os olhos.

As principais causas da síndrome cerebelar são: neoplasias, infecções, distúrbios vasculares (isquemia, hemorragia), intoxicações exógenas (álcool), uso de medicamentos (hidantoína, piperazina), doença desmielinizante (esclerose múltipla), doenças hereditárias degenerativas e traumatismos.

► **Síndrome radiculocordal posterior.** Essa síndrome compreende um conjunto de manifestações decorrentes de lesão do cordão ou funículo posterior da medula e das raízes que o constituem, que são condutoras da sensibilidade proprioceptiva.

Os sinais e sintomas que constituem a síndrome radiculocordal posterior são:

- Disbasia do tipo ataxo-talonante
- Aumento da base de sustentação, para a manutenção do equilíbrio, quando na posição vertical
- Prova de Romberg positiva
- Ataxia nas provas habituais, tipo erro de direção
- Hipotonia bem evidente
- Abolição dos reflexos profundos
- Abolição de todas as modalidades sensitivas que transitam pelas fibras calibrosas (vibratória, cinético-postural e tátil epicrítica).

As causas mais importantes da síndrome radiculocordal posterior são a sífilis nervosa (tabes), a doença de Friedreich (ataxia espinocerebelar), a degeneração combinada (mielose funicular) e a esclerose múltipla.



► **Síndrome de Brown-Séquard ou hemiseção transversa lateral da medula.** A secção de uma metade da medula espinal interrompe algumas vias diretas e outras cruzadas, resultando nas seguintes manifestações:

- Do lado da lesão:
  - Síndrome piramidal, destacando-se a paralisia
  - Síndrome cordonal posterior, evidenciada pela abolição das sensibilidades vibratória e cinético-postural
- Do lado oposto da lesão:
  - Síndrome sensitiva, caracterizada pela abolição da sensibilidade superficial.

As causas mais importantes dessa síndrome são os traumatismos – em especial por projétil de arma de fogo –, as neoplasias, as infecções e as hemorragias.

► **Síndrome meníngea.** As meninges e as raízes nervosas por elas envolvidas podem ser acometidas por um processo irritativo, causado principalmente por infecção (meningite), ou hemorragia (meníngea ou subaracnóidea), que se exterioriza por uma síndrome clínica cujos componentes dominantes dependem da causa do processo.

Na hemorragia meníngea, o quadro instala-se sempre de modo súbito e inesperado, enquanto na meningite os sintomas aparecem rapidamente, como nas meningites purulentas, ou mais gradativamente, como é o caso das meningites não purulentas.

Suas principais características semiológicas podem ser agrupadas em 3 outras síndromes: **hipertensão intracraniana**, **síndrome radicular** (constituída de hiperestesia sensitiva e sensorial, fotofobia, cefaleia, raquialgia, postura antálgica, habitualmente em decúbito lateral e com os membros inferiores semifletidos, rigidez da nuca, positividade das provas de Kernig, Brudzinski e Lasègue) e **síndrome infecciosa** – quando estiver presente a meningite –, que inclui febre, prostração, astenia, anorexia e taquicardia.

► **Síndrome de compressão medular.** Essa síndrome é caracterizada por uma série de manifestações medulares e radiculares que surgem de modo agudo ou gradativo, na dependência de compressão súbita ou lenta exercida por processo expansivo intrarraquidiano ou intramedular.

Constituem os sinais e sintomas dessa síndrome, em sua modalidade lenta:

- Distúrbios da sensibilidade:
  - Alterações subjetivas: a primeira queixa do paciente costuma ser dor do tipo radicular, irradiando-se em forma de cinta e piorando com movimentos súbitos toracoabdominais (tosse, espirro). Parestesias, traduzidas pela sensação de formigamento ou dormência, de distribuição nos membros, frequentemente iniciadas nos pés, acompanham a dor
  - Alterações objetivas: dependendo da extensão da lesão e do período evolutivo, pode-se encontrar desde uma leve diminuição das várias modalidades de sensibilidade até a sua perda total, cujos limites superiores denunciam fielmente o nível da lesão medular
- Distúrbios da motricidade: a paresia inicial de grupos musculares é agravada progressivamente até alcançar o grau de paralisia completa dos membros
- Distúrbios dos reflexos: são comuns o sinal de Babinski e reflexos profundos hiperativos, além do exagero dos reflexos de automatismo e de defesa
- Distúrbios do tônus: paralelamente à gradativa paresia, observa-se aumento do tônus nos membros acometidos, com o caráter de espasticidade

- Outros distúrbios: de acordo com o período evolutivo, é habitual a necessidade imperiosa ou urgência da micção, bem como a incontinência retovesical, precedida ou não por retenção. Esses distúrbios se acompanham, no homem, de impotência para a ereção e incapacidade de ejaculação. Nas fases avançadas, são frequentes as escaras tróficas ou de decúbito, cujos locais preferenciais são a região sacra, os tornozelos e os calcanhares.

Não se deve esquecer que o comprometimento dos membros superiores e inferiores, ou, então, exclusivamente destes últimos, depende de a lesão situar-se na medula cervical ou toracolombar, respectivamente, configurando, afinal, o quadro clínico da tetraplegia ou paraplegia sensitivo-motora, com distúrbios esfincterianos e tróficos.

## ► Distúrbios do sono

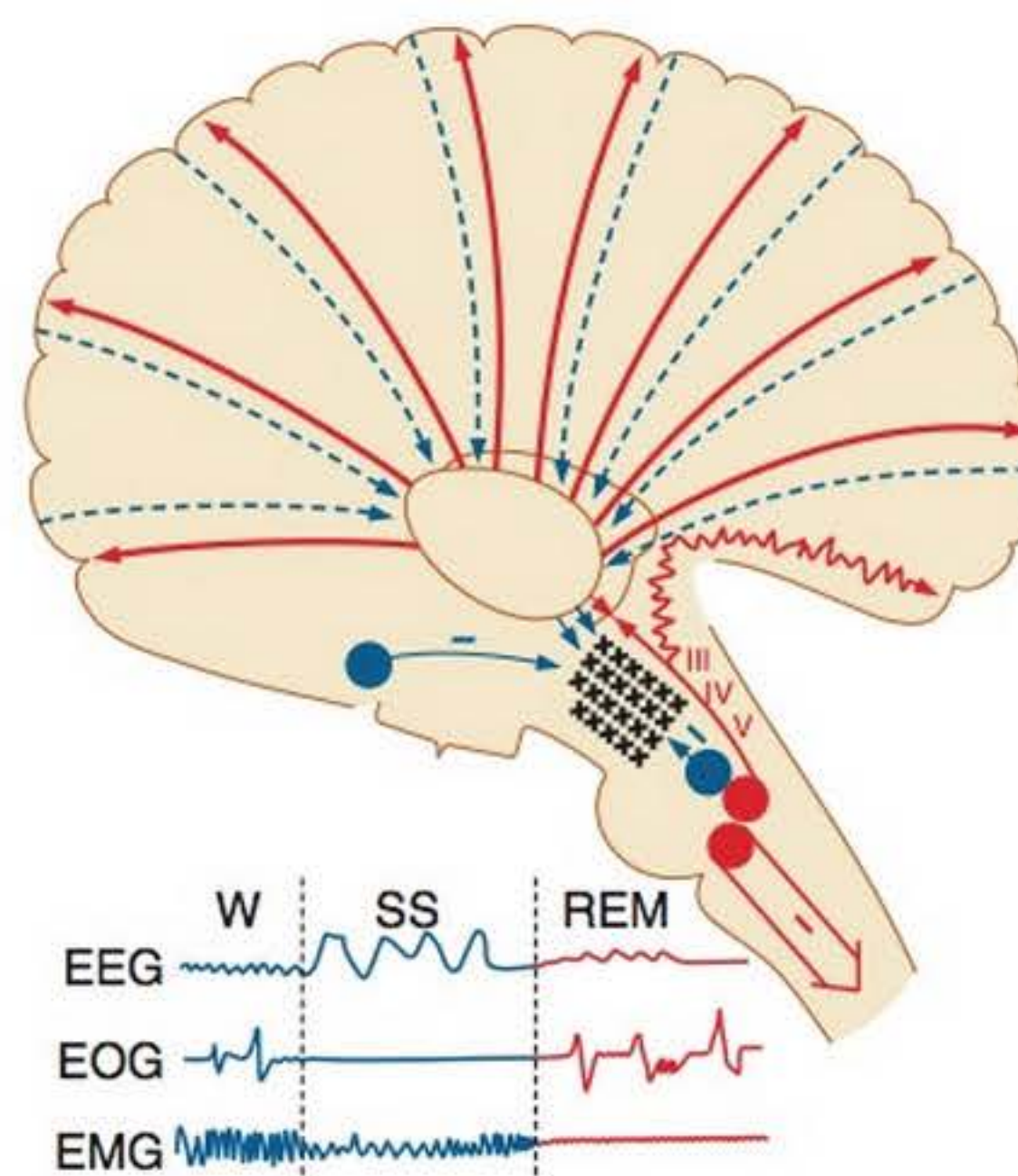
*Maria Angela Tolentino*

O sono é o resultado de uma complexa atividade cerebral que se organiza de maneira cíclica e própria. Acompanha-se de alterações comportamentais, interferindo em diversas funções orgânicas como aprendizado e crescimento. Tem organização própria e propicia mudanças fisiológicas transitórias em diferentes estruturas cerebrais. Devido à alternância sono-vigília, nas 24 h do dia, constitui o ritmo circadiano.

O sono é evidenciado por meio de uma imobilidade relativa do indivíduo e o limiar das respostas aos estímulos externos varia conforme seu nível de profundidade. Estudos de Aserinsky e Kleitman tornaram possível o reconhecimento de 2 principais tipos de sono, em que um se apresenta com movimentos oculares rápidos (sono REM – *rapid eye movement*) e outro sem tais movimentos (NREM) (Figura 178.1).

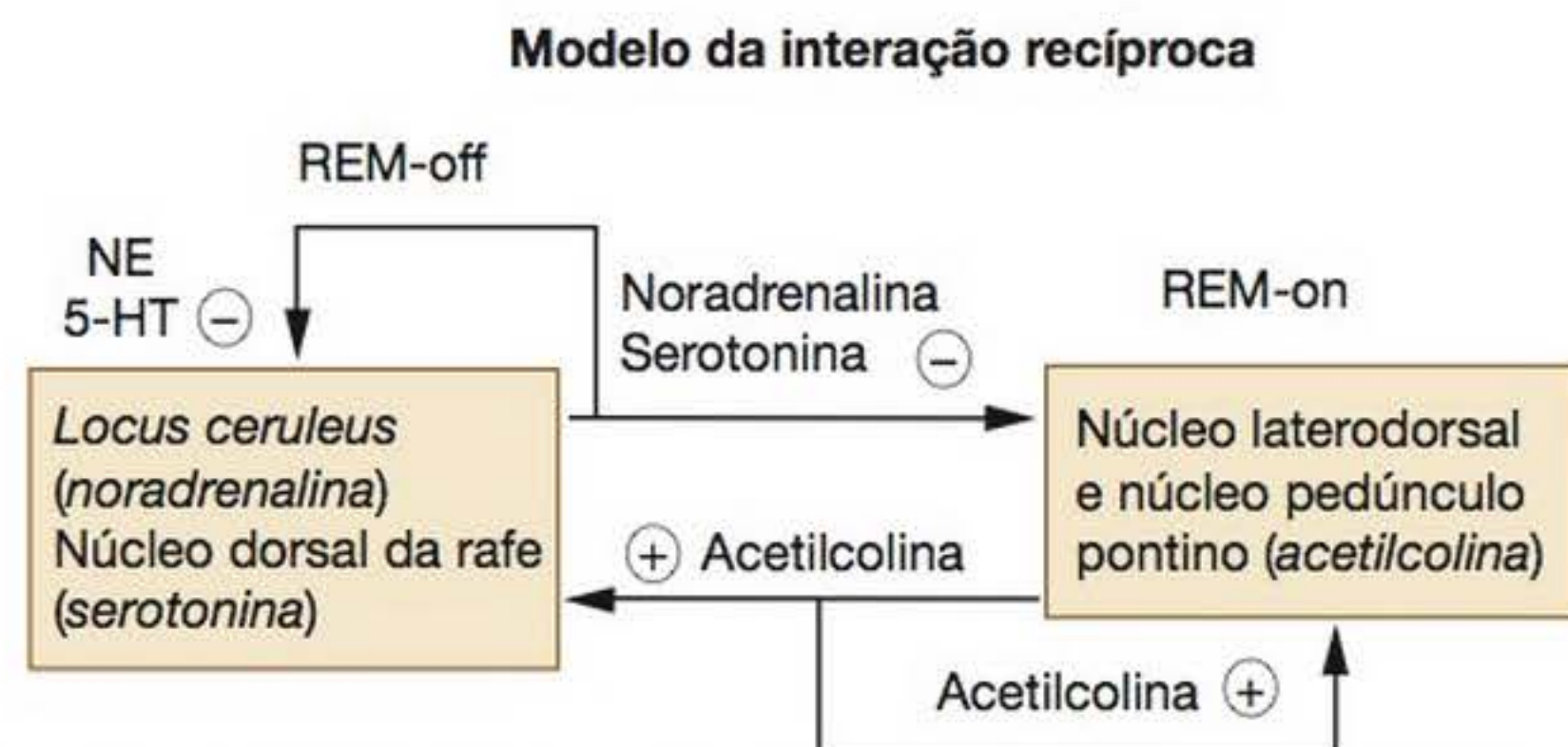
A formação reticular é um agregado de neurônios difusos, constituída de uma rafe neuronal localizada no tronco cerebral e estende-se por todo o tronco encefálico e diencéfalo. Desempenha importante papel na fisiologia do sono.

Seus axônios se projetam a alguma distância rostral e caudal, com colaterais em seu trajeto. A formação reticular faz amplo contato com outras áreas do sistema nervoso central,



**Figura 178.1** Representação esquemática do mecanismo neurofisiológico do sono REM e NREM e da vigília. W = vigília; SS = sono de ondas lentas; REM = sono REM. (Adaptada de Broughton, 1985.)





**Figura 178.2** Interação esquemática dos neurotransmissores moduladores do mecanismo do sono REM.

incluindo medula espinal, tálamo e outros núcleos do tronco, além de núcleos de nervos cranianos. Contingente importante de fibras da formação reticular bulbar, pontina e mesencefálica, se dirige a núcleos inespecíficos do tálamo. Um número menor termina em núcleos talâmicos específicos. Existem substâncias que atuam na regulação do ciclo sono/vigília como as aminas biogênicas que representam os seguintes sistemas: serotoninérgico e catecolaminérgico que, por sua vez, se subdivide em dopaminérgico e noradrenérgico (Figura 178.2).

A serotonina (5HT) é sintetizada por neurônios que se aglomeram na rafe mediana do tronco cerebral, estendendo-se do bulbo ao mesencéfalo. Suas fibras ascendentes formam uma densa guia localizada medialmente ao tronco, ao nível de junção mesencefalodiencefálica, constituindo um fascículo medial do telencéfalo, que se projeta no neocórtex.

Parte deste sistema é responsável pelo sono de ondas lentas (NREM), e outra parte pelo sono REM ou sono paradoxal. Há evidência de que o sono paradoxal esteja diretamente relacionado com a integridade dos neurônios do *locus coeruleus*, localizado na parte alta da ponte, constituído de neurônios adrenérgicos responsáveis pela inibição do tônus muscular e controle do sono REM.

Por outro lado, a dopamina se distribui, formando um sistema que inclui substância negra, área dorsal do núcleo independente e formação reticular. Da área dorsal do núcleo independente partem fibras que se dirigem ao hipotálamo e área do córtex límbico. A dopamina influencia substancialmente a ativação da vigília.

Além disso, merece consideração a acetilcolina (ACh), que atua no controle do estado de alerta, agindo sobre o córtex, modulando o efeito das catecolaminas no mecanismo do despertar. A ativação colinérgica ocorre também durante o sono paradoxal (REM). Assim, durante o sono REM, ocorre uma fase de deflagração serotoninérgica seguida de uma fase noradrenérgica, regulada pelo *locus coeruleus* e, finalmente, uma fase colinérgica com sede nos geradores pontinos.

## ▪ Sono normal

A organização normal do sono se apresenta em 5 estágios: em sono NREM (1, 2, 3 e 4) e sono REM, constituindo os ciclos do sono. Durante a noite, ocorre o aprofundamento do sono, que vai do estágio 1 para o 4; então aparece, no indivíduo normal, o primeiro período de sono REM. Este ciclo se repete aproximadamente a cada 90 min. O estágio 2 do sono NREM é o mais frequente durante a noite (50% do tempo total); o estágio 1 representa 5%, o 3 e o 4, 20% e o sono REM os outros, 20% do tempo total do sono noturno. Os períodos de sono REM são mais longos no final da noite, enquanto os estágios 3 e 4 de sono de ondas lentas predominam no início.

Esta organização do sono varia nas diferentes faixas etárias. No recém-nascido, o sono se inicia com o sono REM, precedendo o sono lento, e ocupa de 50 a 80% do tempo total. Apresenta-se com uma arquitetura de sono fragmentada, com vários curtos períodos nas 24 h do dia, totalizando até 18 h de sono. No primeiro ano, já se reduz para um período durante a manhã, um à tarde e outro, mais longo, durante a noite, para alcançar a sua completa organização por volta dos 3 anos de idade, com apenas um período de sono noturno.

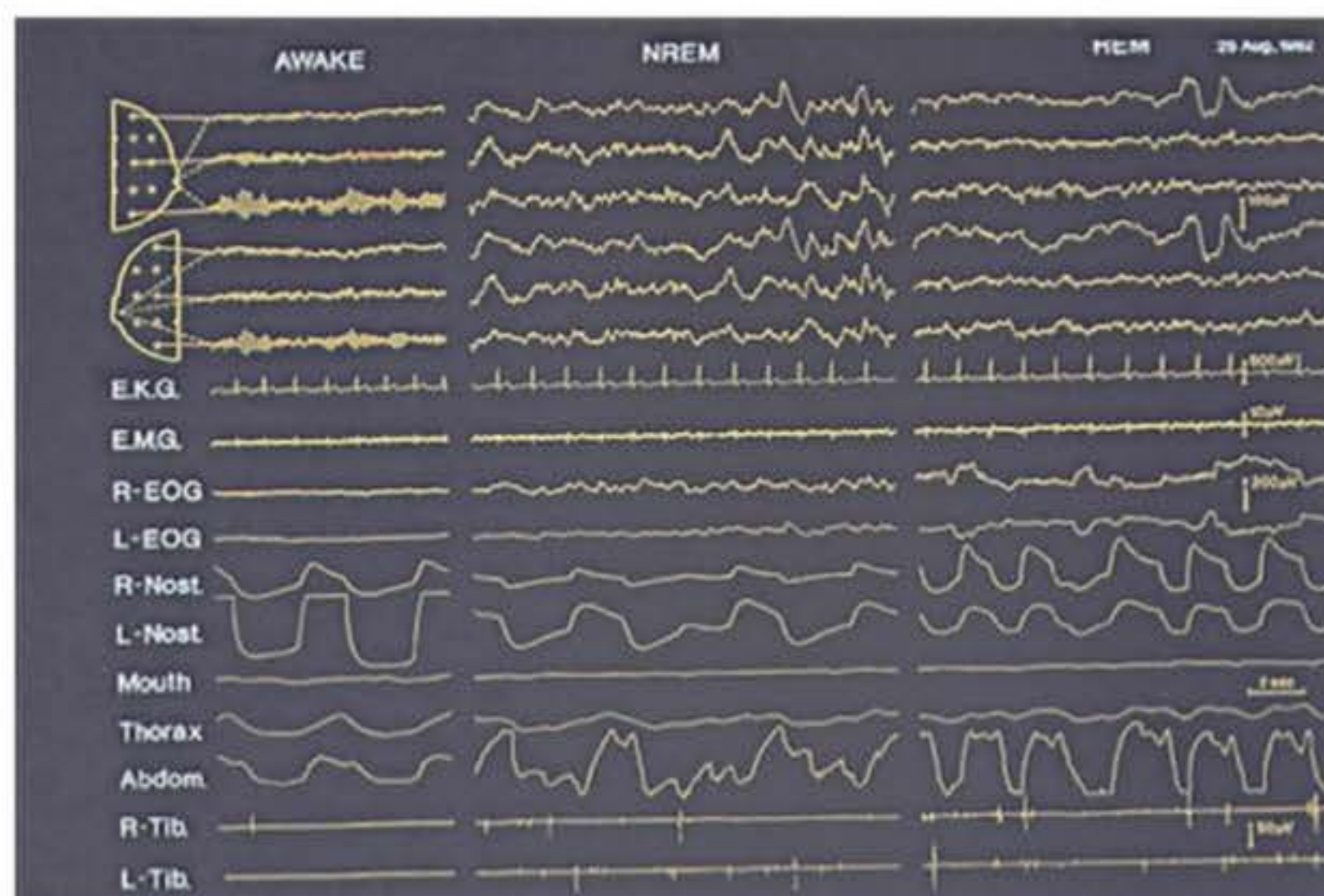
Em condições normais, o adulto jovem deve dormir, em média, entre 6 e 8 h por noite. A arquitetura do sono no idoso apresenta alterações progressivas, com redução da eficiência e do tempo total de sono, manifestadas por vários despertares noturnos, aumento do tempo total do estágio 1 e prolongada latência inicial de sono. A mudança mais conhecida é a redução dos estágios 3 e 4, chegando mesmo a desaparecer após os 90 anos de idade; neste grupo etário, é alta a prevalência de determinadas enfermidades relacionadas com sono, distúrbios respiratórios, movimentos periódicos das pernas e insônias.

## ▪ Poligrafia

A poligrafia é um exame que utiliza a análise de várias funções fisiológicas para avaliação da qualidade do sono e diagnóstico de seus distúrbios (Figura 178.3). Com o uso do eletroencefalograma (EEG), tornou-se possível o melhor conhecimento da arquitetura do sono, com a descrição de suas fases (NREM e REM) e de seus estágios (1, 2, 3 e 4). A poligrafia inclui, além do EEG, o registro da medida da expansão abdominal e torácica, da respiração nasal e oral, do eletro-oculograma (EOG), eletromiograma (EMG) axial e submentoniano e do eletrocardiograma (ECG) e a oximetria. Outros parâmetros são importantes no estudo e na avaliação da poligrafia, como a latência do sono, tempo total de sono, latência de aparecimento do primeiro sono REM e percentual dos estágios de sono ao longo da noite.

## ▪ Distúrbios do sono

Diversos fatores interferem no mecanismo do sono e da vigília, determinando sua qualidade e quantidade, nem sempre adequadas para a manutenção do estado de equilíbrio físico e mental.



**Figura 178.3** Poligrafia mostrando vigília, sono N-REM e sono REM, com as variáveis fisiológicas registradas: eletroencefalograma (EEG), eletrocardiograma (ECG), eletromiograma (EMG) axial e tibial, eletro-oculograma (EOG), sensores de respiração em narinas e boca e cintas para medidas de expansão toracoabdominal.



A Classificação Internacional dos Distúrbios do Sono, em sua última publicação, no ano 2005, agrupou estes distúrbios em 8 categorias – enfocando individualmente cada uma –, as quais se subdividem de acordo com suas características. A primeira categoria agrupa as insônias, definidas como a dificuldade para iniciar ou manter o sono, ou como um sono não reparador, levando à deterioração do desempenho no dia seguinte. Afeta 1/3 da população e é, portanto, considerada problema de saúde pública, levando a consequências médicas, psicológicas e sociais. Com maior prevalência no sexo feminino, estima-se que 10 e 15% dos adultos relatem, anualmente, insônia grave e crônica. Segundo a CIDS (2005), pode ser identificada como insônia aguda, psicofisiológica, paradoxal, idiopática e comportamental da infância; provocada por doença mental, higiene inadequada do sono, uso de medicamentos ou substâncias; condições médicas e inespecíficas (orgânica e não orgânica) (Figura 178.4).

Clinicamente, as insônias se acompanham de relatos de irritabilidade, fadiga, ansiedade, disforia e muitas vezes sintomas leves de depressão associados. Estão sujeitas a diferentes fatores, alguns desencadeantes e outros perpetuantes, o que provoca um círculo vicioso suportado pelo binômio ansiedade-insônia. Entretanto, apenas 5% dos insones procuram tratamento específico e 26% mencionam insônia durante consultas por outras causas. De origem multifatorial, as insônias crônicas exigem abordagem multidisciplinar. O tratamento medicamentoso utiliza hipnóticos, associados ou não aos antidepressivos e, na insônia dos idosos, a melatonina, hormônio secretado pela pineal, que participa do ciclo vigília-sono.

Na avaliação da insônia, o estudo clínico do paciente compreende:

- Avaliação ambiental, que aborda questões como temperatura, tipo de dormitório, presença ou ausência de barulho
- Avaliação comportamental, feita por entrevistas com o paciente e seus familiares próximos, averiguando a condição de instalação, estilo de vida, características do humor, uso de medicamentos
- Diário do sono
- Questionário: avaliação psicológica (tipo de personalidade, grau de tensão e problemas emocionais graves e recentes)
- Exame clínico completo, para afastar problemas orgânicos (neurológicos, endócrinos, respiratórios, cardíacos e outros).

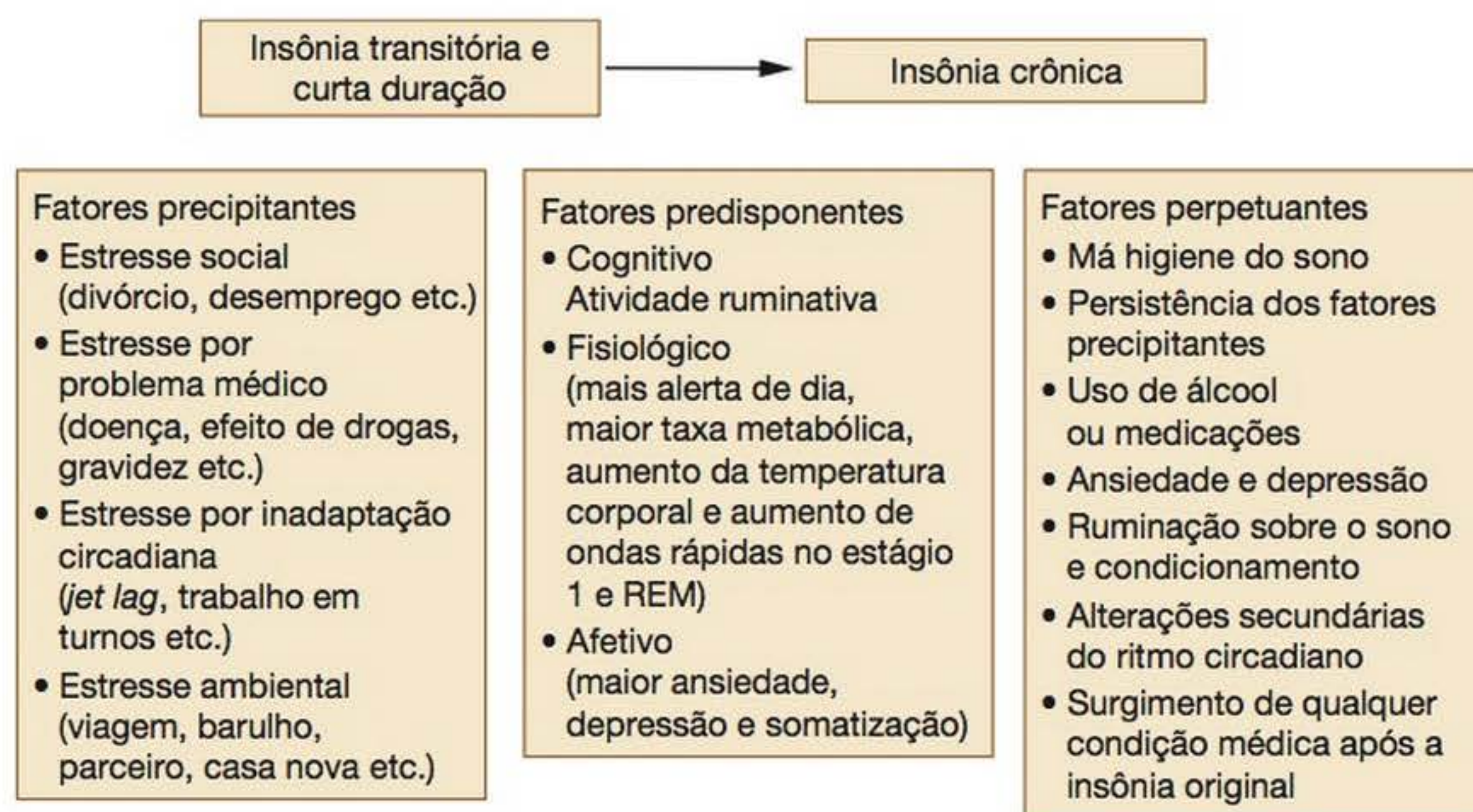
Na categoria dos distúrbios respiratórios relacionados com o sono, estão incluídas as síndromes de apneia central do sono, em suas variações; síndromes da apneia obstrutiva do sono; síndromes de hipoventilação/hipoxemia e outros distúrbios respiratórios relacionados com o sono.

Os distúrbios respiratórios do sono estão associados a paradas respiratórias, roncos e redução da saturação da oxigenação que interrompem e fragmentam o sono e reduzem a sua qualidade. Provocados por obstrução das vias respiratórias superiores, redução dos estímulos neurais do SNC para os músculos ventilatórios, alterações anatômicas craniofaciais, obesidade e envelhecimento, afetam 4% dos homens adultos e 2% das mulheres. Discute-se o papel da predisposição familiar. Podem estar associadas à hipertensão, arritmia cardíaca, hipertensão pulmonar, falência cardíaca e outras complicações relacionadas com comprometimento vascular e cerebral. Acompanham-se de sonolência diurna, dificuldades de concentração e de memória, baixo rendimento no trabalho e na escola; alterações de humor e irritabilidade; diminuição da libido e sudorese noturna. Nos casos mais graves, podem se desenvolver insuficiência respiratória ou cardíaca, policitemia, edema ou quadros de acidente vascular cerebral.

A síndrome da apneia do sono ocorre por distúrbio no controle respiratório durante o sono. Pode ser do tipo obstrutivo, apneia central ou apneia mista. No tipo central, o fluxo aéreo na boca e narinas cessa por ausência dos movimentos torácicos e abdominais. Na apneia do tipo obstrutivo, o fluxo cessa por obstrução das vias respiratórias, principalmente ao nível da faringe, persistindo os movimentos toracoabdominais (Figura 178.5). A apneia mista se origina de uma apneia central, tornando-se obstrutiva quando o indivíduo tenta retomar a ventilação.

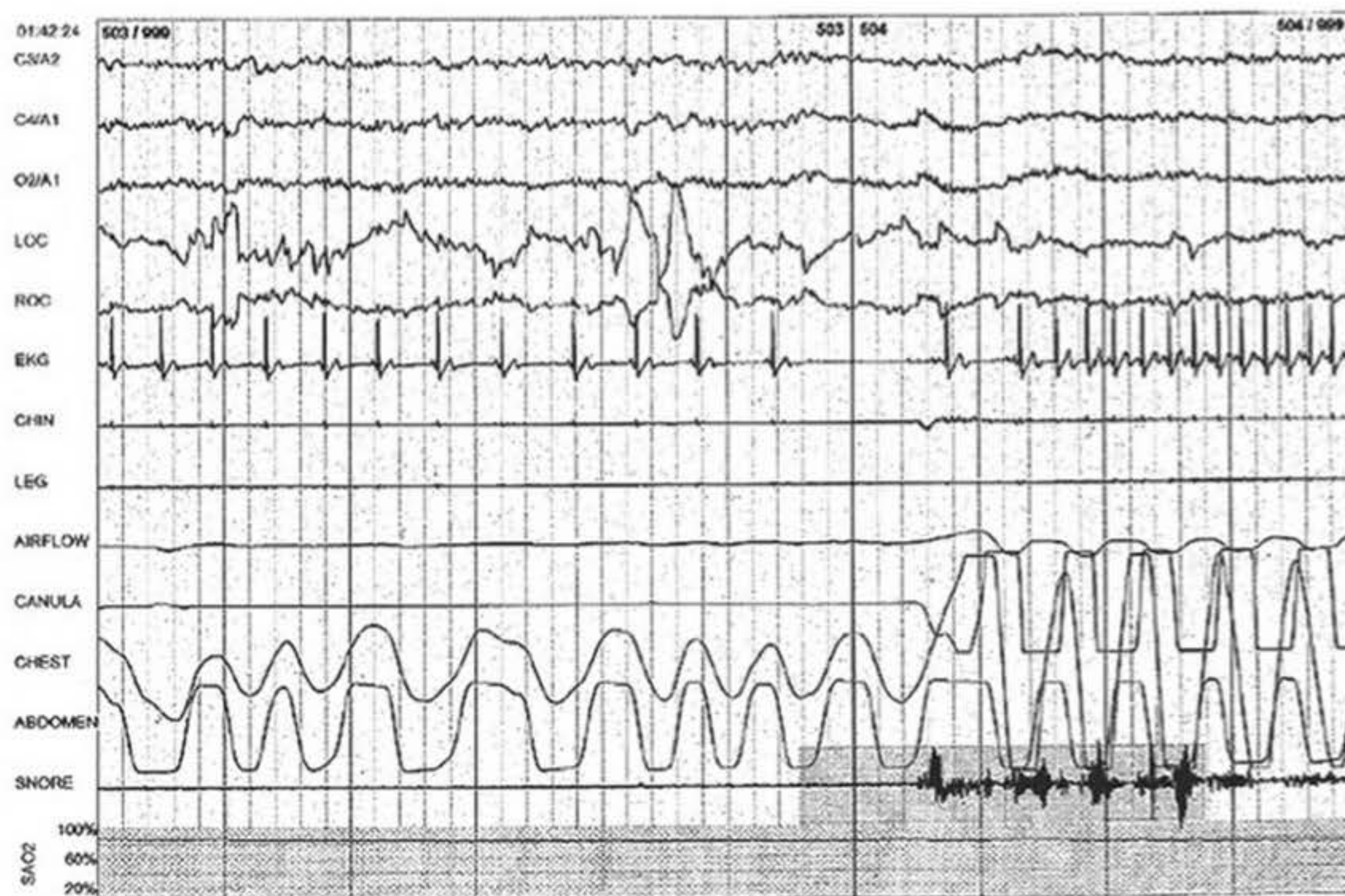
Os episódios de obstrução aérea chamam a atenção do companheiro de quarto, por se manifestarem com parada respiratória e roncos explosivos, de intensidade sonora elevada, alternados com períodos de silêncio. A frequência e a duração dos períodos de apneia e a intensidade dos roncos podem ser exacerbados, principalmente pela ingestão de bebidas alcoólicas e aumento do peso.

Pacientes com apneia grave podem ter episódios prolongados acompanhados de cianose e, muitas vezes, roncos estridentes e vocalizações, que consistem em murmúrios e sons desconexos.



**Figura 178.4** Fisiopatologia da insônia. (Fonte: Poyares D, 2006.)





**Figura 178.5** Poligrafia do sono na apneia obstrutiva, observando-se interrupção de passagem do ar pelas vias respiratórias superiores. Medidas de expansão toracoabdominal normal.

São frequentes os relatos de queda da cama. Raramente ocorre morte súbita. Outros pacientes, principalmente idosos, despertam durante a apneia e passam a apresentar queixas de insônia e cansaço. Com a evolução da doença, os pacientes podem se queixar de cefaleia, tonturas, distúrbios de coordenação e das funções cognitivas ou sonolência excessiva no decorrer do dia.

A apneia pode ocorrer em qualquer idade, desde a infância até à velhice, sendo mais frequente em homens entre 40 e 60 anos, e está relacionada com o aparecimento da hipertensão arterial.

Os achados mais comuns, ao exame físico, são a obesidade, o aumento do tamanho do colarinho (mais ou menos 43 cm), desproporção craniofacial, retrognatismo, micrognatismo, macroglossia, adenoide, hipertrofia de amígdalas, obstrução nasal e edema periférico. O diagnóstico se apoia em poligrafia de noite inteira, que possibilita a categorização do índice de apneia ou hipopneia do sono ou índice de distúrbio respiratório (IDR); na detecção da dessaturação da oxi-hemoglobina, duração dos estágios de sono e consequente redução da sua eficiência, muitas vezes associada à fragmentação da arquitetura normal do sono.

Consideram-se significativos os períodos de apneia superiores a 10 segundos de duração, e o diagnóstico se confirma quando ocorrem 5 ou mais episódios por hora de sono. Os mais típicos duram entre 20 e 40 segundos, podendo chegar a minutos. Ocorrem mais frequentemente durante os estágios 1 e 2; são mais raros durante os estágios 3 e 4 de sono NREM e, às vezes, se manifestam apenas durante o período REM.

O tratamento clínico inclui perda de peso, redução no uso de bebidas alcoólicas e medicação relaxante e/ou benzodiazepínica; uso de aparelho oral, aparelhos com pressão positiva contínua das vias respiratórias (CPAP, BIPAP e outros) e monitoramento da pressão arterial. Recomenda-se atenção especial aos sintomas relacionados com sonolência diurna, hipertensão arterial e outras doenças cardiovasculares ou doenças neuropsiquiátricas. Muitas vezes, a cura se deve apenas à redução de peso. O tratamento cirúrgico se faz para a correção de alterações anatômicas, como obstrução nasal, adenoide e hipertrofia de amígdalas.

Uma terceira categoria agrupa as hipersonias, dentre as quais as narcolepsias (com ou sem cataplexia). A narcolepsia é de etiologia desconhecida e se caracteriza por ataques irresistíveis de sono. Pode ser desencadeada por fortes emoções e se manifesta com perda súbita do tônus muscular, de curta duração, sem comprometer a consciência, a memória ou a respiração. Alucinações hipnagógicas, paralisia do sono, cataplexia e sonolência excessiva compõem a téttrade da narcolepsia (téttrade de Gelineau). De caráter familiar, não tem preferência por sexo. O diagnóstico inicial é clínico e a confirmação pode ser feita pela poligrafia, com teste de latência múltipla realizado no dia seguinte.

Caracteriza-se, fundamentalmente, pela presença do primeiro sono REM na fase inicial do sono, ou após uma passagem rápida pelos estágios 1 e 2 do sono NREM. Esta passagem anormal da vigília para o sono REM, ou o primeiro período do sono REM em menos de 10 min, denomina-se **início súbito de sono REM (ISREM)**, que caracteriza a narcolepsia.

É importante que se atente para a tipagem de HLA, demonstrando DR2 positivo. O tratamento visa controlar os sintomas e as medidas preventivas são importantes. O tratamento medicamentoso utiliza fármacos estimulantes.

A classificação internacional refere-se aos distúrbios do ritmo circadiano do sono, abordáveis preferencialmente com medidas preventivas. Ao tratar das parassonias, aborda os distúrbios do despertar relacionados com o sono NREM (sonambulismo, terror noturno e despertar confusional), aqueles relacionados com o sono REM (paralisia, pesadelos, distúrbios comportamentais) e outros (enurese, gemido, alucinações, alimentares etc.).

### Sonambulismo

O sonambulismo é uma das mais frequentes alterações do sono e consiste em comportamentos complexos iniciados durante o sono de ondas lentas e que se manifestam com o deambular durante o sono. Durante os episódios, o indivíduo senta-se na cama, age como se estivesse visto-riando o ambiente, com olhos abertos, apresentando pouca ou nenhuma reatividade. Pode levantar-se, deambular, ves-



tir-se, abrir e transpor portas e janelas, chegando a cair e se machucar. Pode sair de casa, alimentar-se ou realizar ações de higiene corporal. Torna-se agressivo quando impedido de realizar tais atos. Mantém estática a expressão facial. A atividade motora pode terminar espontaneamente e, com frequência, o sonâmbulo volta a se deitar e continua a dormir sem despertar, apresentando amnésia total sobre o fato na manhã seguinte.

Manifesta-se em qualquer idade, mais comumente entre 4 e 8 anos, em ambos os sexos, desaparecendo, frequentemente, na adolescência. Estudos evolutivos consideram o sonambulismo como manifestação de imaturidade do SNC, que desaparece com a maturação do mesmo. Está relacionado com o caráter hereditário, manifestando-se em 22% quando nenhum dos pais é afetado, em 45% quando apenas um dos pais apresenta o problema e em 60% quando a condição se manifesta nos 2 pais.

### Terror noturno

Terror noturno é sinônimo de **pavor noturno ou descargas autonômicas intensas**. Caracteriza-se por episódios em que o paciente, adormecido, se torna subitamente agitado, senta-se na cama, gritando ou chorando, com os olhos arregalados e expressão de terror. Neste momento, o paciente desconhece as pessoas à sua volta, mostra-se desorientado e raramente desperta. Durante o episódio, que dura entre 10 e 20 segundos, há intensa atividade autonômica, com taquicardia, midríase, aumento do tônus muscular, sudorese profusa, taquipneia e piloereção. Em seguida, o paciente relaxa e volta a dormir calmamente. Na maioria das vezes, há amnésia total com relação ao episódio, embora, algumas vezes, ele se recorde de fragmentos ou curtos períodos de sonhos. Sua ocorrência é mais frequente em crianças de 4 a 12 anos e pode ocorrer em qualquer idade; surge nos estágios 3 e 4 do sono NREM, sendo mais comum no primeiro terço da noite. Esses episódios desaparecem espontaneamente por volta da adolescência e os pais devem ser informados de que tais distúrbios não constituem anormalidade orgânica ou mental.

### Briquismo

Também chamado de bruxismo, é o ranger de dentes durante o sono, produzido por contrações rítmicas dos masséteres e outros músculos. Pode durar segundos ou períodos mais longos, com diversas ocorrências durante a noite, provocando um som desagradável que, frequentemente, desperta o companheiro de quarto. Está estreitamente relacionado com estresse e tensão emocional, mas pode ocorrer sem relação explícita com tais fatores. Estudos mostram que o bruxismo se manifesta alguma vez durante a vida em cerca de 50% da população, embora se caracterize como problema clínico em apenas 5% dos casos e menos frequentemente em idosos. Pode ocorrer em qualquer estágio do sono, sendo mais frequente no estágio 2. O diagnóstico é feito pelo relato do companheiro de quarto ou, mais frequentemente, por um exame odontológico que evidencie anormal desgaste das cúspides dentais.

### Enurese noturna

A enurese noturna é a incapacidade de reter a urina durante o sono. Ocorre no sono profundo, NREM, em indivíduo que já deveria ter adquirido o controle vesical voluntário. A micção involuntária durante o sono, após os 5 anos, na ausência de afecções urológicas ou psiquiátricas, é considerada distúrbio enurético primário. Enurese secundária ocorre quando, depois de 3 a 6 meses de logrado o treinamento esfinteriano,

voltam a se apresentar episódios de micção involuntária, com frequência de 1 a 2 vezes por mês.

A enurese noturna primária responde por 70 a 90% dos casos e pode estar associada a fatores hereditários (77% das vezes quando ambos os pais foram enuréticos e 44% quando apenas um deles apresenta o problema).

Uma sexta categoria trata dos distúrbios do movimento relacionados com o sono (síndrome das pernas inquietas, movimentos periódicos dos membros, câibras de pernas relacionadas com o sono e movimentos rítmicos associados ao uso de medicamentos ou a condições médicas).

### Mioclonia fragmentar

Trata-se de movimentos involuntários constituídos de breves contrações musculares, envolvendo várias áreas de ambos os lados do corpo, de maneira assíncrona e assimétrica. Ocorre apenas durante o sono (predominantemente durante o sono NREM) e pode estar associada à sonolência excessiva. Sua duração é de cerca de 10 min ou se prolonga durante horas; o indivíduo raramente desperta. Casos com períodos prolongados de mioclonia fragmentar podem desenvolver alterações de memória e de concentração, fadigabilidade e outras modificações das funções cognitivas.

O curso é em geral benigno e tem sido descrito em associação com outros distúrbios, tais como apneia do sono, narcolepsia, movimentos periódicos do sono e insônia.

Duas outras categorias agrupam os sintomas isolados, variantes aparentemente normais e de importância não resolvida e outros Distúrbios do sono.

## ► Distúrbios da consciência

*Wilson Luiz Sanvito*

Os distúrbios da consciência podem ser desdobrados em 2 tipos: (1) por alteração do conteúdo da consciência, traduzida por certo grau de deterioração das funções mentais (confusão mental, estados delirantes, desatenção); (2) por alteração da consciência vígil, cujo corolário é um estado de inconsciência (coma, síncope, crise convulsiva).

É possível definir consciência como um adequado conhecimento de si mesmo e do meio ambiente. De modo que, para nossos propósitos, quando falamos em consciência (em oposição à inconsciência), nem sempre o termo é abrangente, e pode significar apenas um comportamento vígil, acompanhado da capacidade de reagir de maneira adequada a alguns estímulos externos.

O comportamento vígil depende da ação do sistema reticular ativador ascendente (SRAA), localizado na porção superior do tronco encefálico, cuja função é ativar os hemisférios cerebrais. Por seu lado, os hemisférios cerebrais íntegros proporcionam ao indivíduo o conteúdo de sua consciência por meio da atividade nervosa superior (atenção, julgamento, memória, orientação, linguagem). Em suma, dano estrutural ou depressão funcional do SRAA pode determinar inconsciência pela destruição ou interrupção dos mecanismos responsáveis pela consciência vígil. O comprometimento dos hemisférios cerebrais somente leva à inconsciência se for suficientemente extenso.

Os estados de inconsciência representam situação de urgência e de extrema gravidade, traduzindo sempre profundo sofrimento de estruturas encefálicas.



O critério de tempo de duração do estado de inconsciência é fundamental para o diagnóstico diferencial entre coma e estados assemelhados. Existem algumas situações patológicas que evoluem com perda da consciência por breves momentos (crises epiléticas, síncope). Nessas situações, o coma não fica configurado, porque a sua caracterização exige perda da consciência por tempo mais ou menos prolongado. Por outro lado, certos estados de depressão e/ou dissolução da consciência (hipersonia, confusão mental, estados delirantes, quadros histéricos, estados catatônicos) exigem, eventualmente, diagnóstico diferencial com os comas.

## ▪ Estado de coma

**Coma** é um estado de inconsciência, habitualmente prolongado (com duração de horas, semanas ou meses), do qual o paciente pode ou não emergir. Esse estado de inconsciência não pode ser revertido pelos estímulos externos comuns, critério que torna possível distinguir o coma do estado de inconsciência do sono fisiológico.

O coma é a expressão sindrômica de uma falência das funções encefálicas, podendo ser determinado por lesões estruturais do parênquima encefálico, por disfunções metabólicas e por intoxicações exógenas com repercussão no sistema nervoso central (Quadro 178.1).

A atividade funcional e a integridade anatômica do encéfalo dependem basicamente de seu metabolismo energético. Por sua vez, a produção de energia no encéfalo depende da disponibilidade do substrato (glicose), oferta de oxigênio e integridade da cadeia respiratória (sistemas enzimáticos celulares). Qualquer fator que interfira nesse tipo de metabolismo – estrutural, metabólico ou tóxico – pode determinar sofrimento encefálico e coma.

A avaliação do paciente depende das informações prestadas por seus familiares ou acompanhantes eventuais, do

exame clínico e dos exames complementares. Em certos tipos de coma, é possível interrogar o paciente durante períodos de lucidez.

## Exame clínico

Sempre que possível, deve ser obtida uma história minuciosa, a qual pode fornecer elementos importantes para o diagnóstico. Lamentavelmente, isso nem sempre é possível, pois, às vezes, o doente é encontrado inconsciente em sua casa ou na via pública. Certas informações devem ser apreciadas judiciosamente, pois trazem em seu bojo múltiplas possibilidades. É o caso, por exemplo, do alcoolismo crônico, que pode determinar ou propiciar a instalação de coma pelas seguintes condições: hematoma subdural (provocado por queda), estado hipoglicêmico, encefalopatia hipóxica (aspiração de vômito), hepatopatia, deficiência de tiamina ou pela própria intoxicação alcoólica. Outros aspectos podem ser acrescentados pela possibilidade do aparecimento de outras manifestações, dependentes do alcoolismo ou associadas a este, especialmente o *delirium tremens* e as crises convulsivas.

São relevantes os seguintes dados: (1) modo de início: se a instalação do coma foi **súbita** (acidente vascular cerebral), relativamente rápida ou em um período de poucas horas (alguns tipos de hemorragia intracraniana, intoxicações exógenas) ou gradual (distúrbios metabólicos); (2) cefaleia recorrente ou persistente, acompanhada de alterações visuais, de crises convulsivas e/ou distúrbios comportamentais, pode sugerir a presença de processo expansivo intracraniano (neoplasia, abscesso, hematoma); (3) a ocorrência de cefaleia súbita, acompanhada de rigidez da nuca, sugere hemorragia subaracnóidea; (4) cefaleia e fotofobia, acompanhadas de febre e rigidez da nuca, indicam o diagnóstico de meningoencefalite; (5) uso de substâncias tóxicas, bebidas alcoólicas ou determinados medicamentos (hipnóticos, narcóticos, tranquilizantes, anticonvulsivantes, anticoagulantes, hipoglicemiantes); (6) antecedentes psiquiátricos (insônia pertinaz, depressão do humor, ideias ou tentativas de suicídio, hospitalização prévia por doença mental); (7) antecedentes convulsivos ou de estados sincopais; (8) história recente ou remota de traumatismo, particularmente na cabeça; (9) história prévia ou atual de afecções sistêmicas e/ou neurológicas (cardiopatia, hipertensão arterial, nefropatia, diabetes melito, acidente vascular cerebral, epilepsia, hepatopatia); (10) procedência do paciente (é necessário averiguar se ele procede de zona endêmica de malária).

Além dos dados discriminados, é importante apurar “quando e onde” o paciente foi encontrado: se em seu domicílio, na via pública, em uma habitação fechada cheirando a gás ou contendo um braseiro. Muitas vezes, o diagnóstico se estabelece pelo achado, ao lado do leito, de frascos contendo barbitúricos ou tranquilizantes, ou de seringas com restos de substância tóxica. As vestes do paciente não devem ser desprezadas nem lavadas sem um exame prévio: deve ser averiguado se há restos de material vomitado ou sinais que denunciem traumatismos (manchas de sangue, vestes rotas). A presença de urina e/ou fezes sugere a ocorrência de crise convulsiva; vômitos podem indicar diversas doenças (intoxicações exógenas ou endógenas, crise convulsiva, hipertensão intracraniana). Uma revista geral nos bolsos pode revelar a presença de algum medicamento (anticonvulsivante, hipoglicemiante, anticoagulante, psicotrópico) ou de cartão de matrícula em determinado serviço médico (endocrinologia, nefrologia, neurologia, psiquiatria).

O exame físico do paciente deve ser detalhado, particularmente nos casos destituídos de dados anamnésicos. Seus objetivos são: (1) determinação da profundidade do coma; (2)

### Quadro 178.1 Classificação etiológica dos comas.

- A. Afecções primitivas do sistema nervoso central e seus envoltórios
  - Acidentes vasculares cerebrais
  - Traumatismos cranioencefálicos
  - Infecções do SNC e seus envoltórios (encefalites, meningites)
  - Processos expansivos intracranianos (neoplasias, abscessos)
  - Estados convulsivos
  - Encefalopatias por vírus lentos
  - Encefalopatias metabólicas primárias e desmielinizantes
- B. Afecções metabólicas
  - Diabetes melito e estados hiperosmolares
  - Outras endocrinopatias (mixedema, hipopituitarismo)
  - Hipoglicemia
  - Uremia
  - Hepatopatias
  - Hipercalemia e hipocalcemia
  - Anormalidades hidreletrolíticas e do equilíbrio acidobásico
- C. Intoxicações exógenas
- D. Infecções sistêmicas
- E. Alterações cardiovasculares
- F. Encefalopatia pulmonar
- G. Hemopatias
- H. Agentes físicos determinando desregulação térmica
- I. Fase terminal de doenças graves (coma terminal)



confirmação ou descarte de afecção sistêmica na etiologia do coma; (3) desde que estabelecida uma causa neurológica, definição da natureza e da sede da lesão.

Sinais neurológicos focais sugerem fortemente uma afecção neurológica subjacente, embora certos comas, dependentes de enfermidades extraneurológicas (hipoglicemia, hepatopatia) possam evoluir com sinais focais (sinal de Babinski, rigidez de descerebração, crises convulsivas focais). Por outro lado, em certos comas primariamente neurológicos, inexistem sinais focais.

O paciente cirrótico ou urêmico, quando submetido à diálise peritoneal periódica, pode apresentar complicações, desenvolvendo eventualmente hematoma subdural, e a verdadeira natureza do coma pode passar inadvertida se um exame neurológico não for feito.

Por ocasião do primeiro contato com o paciente, o médico deve estar seguro de que suas vias respiratórias estão livres e de que o mesmo não está em choque. Nos politraumatizados, é necessário ter cautela com os movimentos da cabeça e pescoço, pelo risco que correm as estruturas nervosas em nível cervical.

► **Pele.** Observe a presença de petéquias, equimoses, ferimentos, hematomas, palidez, cianose, icterícia, exantemas, telangiectasias ou circulação colateral. Às vezes, o único indício de que o paciente sofreu um traumatismo cranioencefálico é a presença de mancha amarelo-cinza, localizada na região mastóidea (sinal de Battle), que sugere fratura da base do crânio. A pele deve ser cuidadosamente examinada, na busca de sinais indicativos de injeções de insulina ou “picadas” de drogas injetáveis.

Na intoxicação barbitúrica, a pele pode adquirir uma tonalidade rósea, em virtude da vasodilatação periférica que esse medicamento produz. A intoxicação pelo monóxido de carbono frequentemente determina um aspecto vermelho-cereja nos lábios. Petéquias cutaneomucosas podem ser indício de endocardite infecciosa, de discrasia sanguínea, de collagenose ou de intoxicação por certos medicamentos. Palidez intensa pode ser encontrada por ocasião de crises sincopais, nas hemorragias graves (estado de choque) e nos comas urêmicos. A presença de icterícia pode sugerir lesão hepática, crise hemolítica ou intoxicação por medicamentos. É importante observar se a pele está seca ou úmida. Nos comas urêmicos e diabéticos, a pele é seca; nos comas hipoglicêmicos, a pele geralmente é úmida.

► **Crânio.** A palpação pode revelar anormalidades nos traumatismos cranioencefálicos: fraturas, afundamentos, lacerações. Ocasionalmente, pode ouvir-se um sopro nas malformações arteriovenosas intracranianas, cuja ruptura tenha determinado o coma; também nos traumatismos cranioencefálicos, é possível a ausculta de um sopro quando há formação de fístula carotidocavernosa. Nas crianças com hidrocefalia, a percussão do crânio evidencia o característico som de pote rachado; nas crianças de baixa idade, a palpação de fontanela tensa indica presença de coleção subdural ou de hipertensão intracraniana.

► **Ouvidos.** A presença de supuração em um dos ouvidos pode sugerir o diagnóstico de abscesso intracraniano. Nos traumatismos cranioencefálicos, podem ser observadas otorrias e/ou otoliquorreias, além do sinal de Battle.

► **Boca.** O exame da cavidade bucal deve ser feito com o intuito de surpreender sinais de mordedura da língua, achado que denuncia a ocorrência de crise convulsiva. A presença de hipertrofia da gengiva geralmente indica o uso prolongado de difenil-hidantoína. O hálito pode proporcionar elementos úteis para a orientação diagnóstica: odor de acetona nos

comas diabéticos; odor amoniacal nos comas urêmicos; odor de gaiola de rato (*fetor hepaticus*) nos comas hepáticos; odor alcoólico na intoxicação pelo álcool etílico; odor de amêndoas amargas na intoxicação cianídrica.

► **Olhos.** Hipotonia dos globos oculares pode ser observada na cetoacidose diabética. Hematomas bipalpebrais podem ser verificados nos traumatismos cranioencefálicos. Exoftalmia unilateral (pulsátil ou não) pode ocorrer nas fístulas carotidocavernosas traumáticas ou espontâneas. Edema palpebral bilateral é comum nos nefropatas (comas urêmicos).

► **Face.** Aspecto pletórico da face pode ser observado no alcoolismo crônico, policitemia vera, hemorragia cerebral. No mixedematoso e no renal crônico, a face pode mostrar aspectos peculiares.

► **Pescoço.** Nesse segmento corporal, o dado mais importante é a rigidez da nuca. Esse sinal geralmente traduz irritação meníngea (meningite, hemorragia subaracnóidea) ou herniação das amígdalas cerebelares pelo forame occipital. Nas hemorragias subaracnóideas, a rigidez da nuca pode demorar até 24 h para aparecer; nos casos de coma profundo, a rigidez da nuca desaparece.

► **Tórax, abdome e extremidades.** Ao exame do abdome, a evidência de uma hepatoesplenomegalia, acompanhada de ascite, pode ser extremamente útil no diagnóstico etiológico do coma. A presença de circulação colateral (tipo cava ou porta) indica hipertensão portal.

O exame do coração deve ser realizado para identificar bloqueio cardíaco, arritmias ou mesmo parada cardíaca.

Certas pneumopatias crônicas auxiliam na determinação de quadros de encefalopatia, cujas manifestações podem ir desde confusão mental até sonolência e coma; nessas situações, mecanismos complexos respondem pelos distúrbios da consciência (hipoxia, hipercapnia, acidose, poliglobulia). Nos pacientes em coma, é comum, em virtude do acúmulo de secreções, a instalação do processo broncopneumônico que poderá acarretar o óbito.

Nos politraumatizados, é importante saber se houve fratura de ossos longos, condição que pode determinar embolia cerebral gordurosa. O exame do politraumatizado exige muita atenção por parte do examinador, pois, além de lesões do sistema nervoso, pode haver comprometimento de outros aparelhos e sistemas (ruptura de víscera, afundamento de tórax, fratura de ossos longos).

### Exame neurológico do paciente em coma

No exame neurológico do paciente comatoso, avaliam-se fundamentalmente o nível da consciência, as funções motoras e os reflexos oculares.

A avaliação do nível da consciência é feita pela exploração da **perceptividade** (que depende de mecanismos nervosos adquiridos, com integração cortical) e da **reatividade** (que depende de respostas menos elaboradas, com integração subcortical e no tronco encefálico) (Quadro 178.2).

A **perceptividade** pode ser analisada pelos seguintes testes: (1) resposta a uma ordem escrita (“feche os olhos, mostre a língua”); (2) orientação no tempo e no espaço (o indivíduo deve dizer onde se encontra e que dia é); (3) execução de um cálculo mental simples; (4) pede-se ao paciente que nomeie 6 flores – em geral, nos quadros de dissolução progressiva da consciência, os pacientes conseguem citar apenas uma flor, comumente a rosa; (5) execução de uma ordem verbal simples (“mostre a língua”); (6) reação de piscamento à ameaça.

A **reatividade** inespecífica pode ser avaliada pelo reflexo cocleopalpebral. Um ruído intenso determina um piscamento. A reação de orientação (quando o doente permanece com os



**Quadro 178.2** Escala da consciência vígil (segundo Jouvett e Dechaume).**Perceptividade**

1. Execução de ordem escrita
2. Orientação temporoespacial
3. Execução de ordem verbal
4. Reação de piscamento à ameaça

**Reatividade à dor**

1. Mímica facial e vocalização
2. Reação de alerta
3. Retirada do membro

**Reatividade inespecífica**

1. Reação de orientação
2. Reação de alerta

**Reatividade autonômica**

1. Variações respiratórias
2. Variações do ritmo cardíaco
3. Variações vasomotoras
4. Variações pupilares

olhos abertos) pode ser explorada pela execução de um estímulo sonoro, podendo ocorrer a rotação dos olhos na direção da fonte sonora. Quando os olhos estão fechados, deve ser observado se a mesma manobra é capaz de provocar a abertura dos mesmos. Essas 2 manobras exploram a atividade do tronco encefálico.

A exploração da reatividade à dor é feita pela aplicação de estímulos dolorosos. Nessa pesquisa, 3 tipos de resposta devem ser considerados: (1) presença de mímica reacional de dor (fazer careta ou contrair as pálpebras), acompanhada ou não de vocalização; (2) presença da reação de despertar (abertura dos olhos); (3) presença de reatividade motora (pela retirada de um segmento do membro estimulado).

A exploração da reatividade autonômica é realizada por meio de estímulos dolorosos, que podem determinar variação do ritmo respiratório e cardíaco ou desencadear o aparecimento de modificações vasomotoras (sudorese, rubor) e/ou pupilares. Essas modificações dependem de comprometimento da porção baixa do tronco encefálico.

A escala de coma de Glasgow deve fazer parte do exame neurológico nos pacientes com alteração do nível de consciência (Quadro 178.3). Os extremos da escala, ou seja, valores próximos de 15 ou 3 pontos, caracterizam a normalidade (15 pontos) ou o coma grave (3 pontos). Entre os 2 extremos, encontram-se vários graus, que representam a transição entre o estado de consciência normal e o grau máximo de seu comprometimento. Em termos práticos, abaixo de 8 ou 7 pontos, corresponde a estado de coma. Essa escala é interessante para seguimento do paciente.

► **Atitude.** O paciente pode apresentar-se “calmo”, imóvel ou, então, em estado de agitação psicomotora ou, ainda, em crise convulsiva. A agitação psicomotora pode ser intensa, havendo necessidade de conter o paciente no leito; em determinados casos, a agitação pode ser intermitente, ocorrendo apenas durante o exame médico.

A agitação psicomotora costuma ocorrer na hemorragia subaracnóidea, traumatismos cranioencefálicos, meningites, encefalites, coma hepático, hipoglicemia e em certos comas tóxicos. Às vezes, a retenção urinária, com distensão da bexiga, é responsável pela agitação, que desaparece com o esvaziamento do órgão.

Crianças com infecção meningea podem adotar postura em opistótono (cabeça hiperestendida, com arqueamento do dorso). Esse tipo de postura, que geralmente traduz irritação meningea grave ou quadro tetânico, pode também ser uma manifestação histérica, principalmente em adultos.

A rigidez ou postura de descerebração, que nem sempre se apresenta de maneira completa, caracteriza-se por hiperextensão da cabeça e hipertonia em extensão dos 4 membros, com adução e hiperpronação dos membros superiores e com os pés em flexão plantar. Essa atitude costuma ser episódica e geralmente ocorre por ocasião da aplicação de um estímulo doloroso. Embora a rigidez de descerebração indique quase sempre comprometimento mecânico (hérnia de úncus, meningite tuberculosa) da porção alta do tronco encefálico, tem sido constatado esse quadro também na vigência de processos metabólicos (hipoglicemia, coma hepático). A rigidez de descerebração costuma acompanhar-se de alteração do estado de consciência, sendo seu prognóstico extremamente reservado, porém não obrigatoriamente irreversível.

A rigidez de descorticação ou postura descorticada traduz-se por adução dos braços, flexão dos antebraços com pronação e flexão dos punhos, enquanto os membros inferiores permanecem estendidos como na postura descerebrada. Essa postura pode ser encontrada nos comas prolongados determinados por anoxia pós-parada cardíaca e/ou respiratória, hipoglicemia acentuada ou por traumatismo cranioencefálico.

► **Movimentos involuntários.** No decurso de certos comas, podem surgir movimentos involuntários do tipo mioclonia, tremor ou convulsões.

A mioclonia pode ser definida como um abalo muscular súbito, breve e involuntário. Os movimentos mioclônicos podem ser multifocais e não rítmicos, acometendo ora um, ora outro segmento do corpo. Nas encefalopatias urêmicas e anóxicas, costuma ocorrer esse tipo de mioclonia.

Outro tipo de movimento involuntário que pode ser observado é o asterixe ou *flapping tremor*, que é uma manifestação peculiar de tremor. Deve ser pesquisado estando o paciente

**Quadro 178.3** Escala de Coma de Glasgow.**Abertura dos olhos**

Espontânea	4
Ao comando verbal	3
À dor	2
Sem resposta	1

**Resposta motora**

Ao comando verbal	6
À dor	
Localiza o estímulo	5
Flexão normal do membro estimulado	4
Flexão anormal	3
Extensão	2
Sem resposta	1

**Resposta verbal**

Orientada	5
Desorientada ou confusa	4
Inapropriada	3
Incompreensível	2
Sem resposta	1



com as mãos estendidas, podendo aparecer, após 1 a 2 min de latência, descargas alternativas de flexão/extensão das mãos (o movimento lembra o bater de asas de pássaro em voo lento). Esse tipo de tremor costuma ocorrer no coma hepático iminente (fase pré-coma), mas pode também ser observado nas encefalopatias pulmonar e urêmica.

As crises convulsivas podem ser subentrantes (estado de mal epilético, comas hiperosmolares) ou ocasionais (traumatismo cranioencefálico, hipoglicemia, uremia). As crises podem ser parciais ou generalizadas.

► **Face.** No paciente em coma, desde que a paralisia facial não seja evidente à simples inspeção estática (apagamento do sulco nasolabial, presença da boca do fumador de cachimbo, desvio nítido da comissura bucal para o lado não comprometido), a utilização de manobras para evidenciá-la se impõe. A compressão energética e bilateral do ângulo da mandíbula, com o objetivo de provocar mímica de dor, pode evidenciar a paralisia pelo desvio dos traços fisionômicos para o lado sã. De modo semelhante, qualquer manobra que provoque dor possibilita a apreciação de assimetria facial que acompanha a mímica reacional.

► **Sinais de irritação meníngea.** A rigidez da nuca é o sinal mais importante de irritação meníngea e deve ser pesquisada rotineiramente. Entretanto, deve-se abster de sua pesquisa nos politraumatizados, pelo risco de lesões raquimedulares, e nos processos expansivos da fossa craniana posterior, pela possibilidade de propiciar insinuação das amígdalas cerebelares no forame occipital, com morte súbita.

Quando há irritação meningorradicular, outros sinais que podem aparecer são o de Kernig e Brudzinski e opistótono.

► **Exame ocular.** Constitui etapa fundamental na avaliação do paciente, uma vez que pode oferecer subsídios importantes para o diagnóstico etiológico como também para o prognóstico.

O exame deve obedecer à seguinte sistematização: motricidade ocular extrínseca, motricidade ocular intrínseca, reflexo corneano e fundo de olho.

A motricidade ocular extrínseca pode ser avaliada pela simples observação ou durante a pesquisa dos reflexos oculocéfálico e vestibulo-ocular. Nos pacientes comatosos, os olhos permanecem fechados, exceção feita a certos tipos de coma prolongado, condição em que a posição das pálpebras obedece ao ciclo vigília-sono. À abertura das pálpebras, podemos observar movimentos oculares errantes, estrabismo, desvios oculares conjugados ou desconjugados. A presença de estrabismo, convergente ou divergente, com ou sem alterações pupilares, sugere comprometimento de nervos oculomotores em sua porção periférica. Os desvios oculares conjugados são frequentes nos comas causados pelos acidentes vasculares cerebrais; costumam traduzir lesão em um hemisfério cerebral e, nesses casos, o desvio se faz para o lado da lesão ("o doente olha a lesão"). Uma avaliação criteriosa dos desvios oculares desconjugados também é extremamente importante. Excetuando a divergência ocular moderada (aspecto comum nos comas profundos), a presença de desvio ocular desconjugado representa lesão estrutural do tronco encefálico.

A pesquisa da motricidade ocular por meio do reflexo oculocéfálico é realizada mediante manobras rápidas de rotação, extensão e flexão da cabeça. Dessa maneira, é possível observar um desvio dos olhos no sentido oposto ao da orientação impressa ao movimento ("fenômeno dos olhos de boneca"). A pesquisa desse reflexo pode ser útil na avaliação do grau de profundidade do coma (geralmente está abolido nos comas profundos) e na evidênciação de paralisias oculares.

O reflexo vestibulo-ocular consiste no estímulo do labirinto com água gelada, tendo como resposta, no indivíduo normal, um nistagmo com suas componentes lenta e rápida. No paciente em coma, com deterioração progressiva do nível da consciência, observa-se inicialmente abolição da componente rápida, para, em um estágio extremo, ficar abolida também a componente lenta. Esse reflexo, extremamente resistente, tem se revelado útil na avaliação de paralisias oculares isoladas e conjugadas e na caracterização do grau de profundidade do coma.

A motricidade ocular intrínseca pode ser avaliada pelo exame das pupilas, do reflexo fotomotor e do reflexo cilioespinal. O estado das pupilas (aspecto, diâmetro e simetria) deve ser anotado desde os primeiros contatos com o doente, sendo obrigatório nas horas subsequentes o reexame das mesmas para surpreender uma alteração evolutiva (anisocoria, midríase, miose). A miose pronunciada é observada na intoxicação pelo ópio e derivados (heroína, morfina) e nos comas urêmicos; enquanto a midríase fixa (midríase paralítica) costuma ocorrer nas intoxicações atropínicas e nos comas muito profundos ("comas *dépasseés*"); as anoxias graves determinam pupilas isocóricas, dilatadas e não reagentes à luz. A anisocoria que se instala, sob nossos olhos, indica comprometimento do III nervo craniano do mesmo lado da pupila dilatada por provável hérnia transtentorial lateral ou do úncus. O reflexo cilioespinal tem menor importância e consiste na dilatação pupilar ao se provocar um estímulo doloroso na região do pescoço.

A abolição do reflexo corneano (traduzida pela ausência da oclusão da pálpebra e da elevação do globo ocular) representa coma profundo. Os reflexos corneano, fotomotor e vestibulo-ocular são os últimos a desaparecer com o aprofundamento da inconsciência.

O exame do fundo de olho pode proporcionar elementos importantes para o diagnóstico etiológico e o prognóstico do paciente: retinopatia hipertensiva (hemorragia cerebral, encefalopatia hipertensiva); retinopatia diabética (coma por cetoacidose); hemorragias retinianas (hemorragia subaracnóidea ou parenquimatosa, hipertensão intracraniana); papiledema (hipertensão intracraniana); hemorragias sub-hialóideas (hemorragia subaracnóidea).

► **Dissolução das funções motoras.** Em um paciente em coma profundo, os sinais de localização são de difícil avaliação. O exame das funções motoras deve começar pela inspeção do doente, sem submetê-lo a nenhum estímulo; se ele estiver agitado, torna-se evidente a ausência de movimentação em um hemicorpo no caso de o coma se acompanhar de hemiplegia. A hemiplegia costuma acompanhar-se de hipotonia muscular, depressão ou abolição dos reflexos profundos, abolição dos reflexos cutaneoabdominais do mesmo lado do déficit motor e sinal de Babinski. O sinal do pé caído também é útil na avaliação da motricidade do membro inferior e significa déficit dos músculos rotadores internos da coxa. Outra maneira de avaliar as funções motoras se faz pela aplicação de estímulos dolorosos, representados por beliscamento ou picada com agulha em um segmento corpóreo. Nessas manobras, algumas respostas são possíveis: (1) retirada do membro estimulado; (2) ausência de qualquer reação; (3) aparecimento de respostas inadequadas (postura de descerebração ou de descorticação); (4) reação do membro oposto.

### Exame do sistema nervoso autônomo

Informa sobre a gravidade do coma, proporcionando elementos para determinar a que grau pertence, além de constituir elemento de primeira ordem para avaliar sua evolução.



As principais funções autonômicas a serem analisadas são a regulação térmica, a função respiratória e o pulso.

Febre é praticamente constante nos comas determinados por agentes infecciosos (meningites, encefalites, septicemias, malária) ou na vigência de complicações pulmonares ou urinárias, comuns nos pacientes em coma.

A hipotermia pode ocorrer nos comas diabético, hepático, urêmico, tóxico (intoxicação barbitúrica) e nos “comas *dépassés*”.

A hipertermia não traduz necessariamente um processo infeccioso subjacente, mas pode significar uma desregulação térmica neurogênica. Pode ocorrer nos traumatismos cranioencefálicos, no estado de mal epilético, nas hemorragias cerebrais graves e nos estados de insolação e intermação. Essa hipertermia, além de bastante elevada (39, 40, 41°C), não costuma responder aos antitérmicos comuns, sendo necessário resfriamento da superfície corporal para baixar a temperatura (aplicação de compressas frias, bolsas de gelo).

Os **distúrbios da função respiratória** são frequentes no decurso dos comas, em virtude dos complicados mecanismos metabólicos e neuro-hormonais que controlam a respiração.

A bradipneia pode ocorrer no coma opiáceo, enquanto a hiperpneia pode ser observada no sofrimento da porção alta do tronco encefálico. Na herniação transtentorial, particularmente de causa hemorrágica, pode ser observada uma respiração hiperpneica contínua (hiperventilação neurogênica central). A apneia pode sobrevir na vigência de hipertensão intracraniana (por sofrimento da porção caudal do tronco encefálico), podendo instalar-se de maneira progressiva ou súbita.

Nos comas urêmico e diabético, em virtude da acidose metabólica, é possível observar hiperpneia ou a respiração de Kussmaul.

O ritmo está frequentemente alterado. O ritmo de Cheyne-Stokes caracteriza-se pela presença de períodos de apneia, separados por períodos de respiração cada vez mais amplos. Esse tipo de ritmo respiratório costuma ocorrer nas lesões cerebrais hemisféricas bilaterais e profundas e nas lesões diencefálicas; representa um comprometimento inicial de consciência e é de origem central. Além disso, a amplitude da respiração pode estar comprometida, como ocorre no coma barbitúrico grave, em que é superficial.

Quanto ao **pulso**, deve ser observado seu ritmo, amplitude, tensão e frequência. Uma frequência baixa pode ser encontrada em um quadro de hipertensão intracraniana aguda, assim como nos bloqueios cardíacos. Um pulso débil e filiforme é frequente nos “comas *dépassés*”. A queda progressiva da pressão arterial sistêmica, acompanhada de aumento da frequência do pulso, indica grave comprometimento do sistema nervoso autônomo e costuma ocorrer com o aprofundamento do coma.

### Exames complementares

Hemograma, glicemia, glicosúria, ureia, provas de função hepática, pesquisas de substâncias tóxicas no sangue e na urina fornecem subsídios importantes para o diagnóstico e tratamento. A determinação da osmolaridade plasmática, a dosagem dos eletrólitos, a gasometria e o coagulograma também contribuem para a elucidação do coma e adequado tratamento.

Nos comas primitivamente neurológicos, deve-se lançar mão do exame radiológico do crânio, dos exames neuroradiológicos contrastados ou não (angiografia cerebral, tomografia computadorizada, ressonância magnética), do eletroencefalograma e do exame do líquido cefalorraquidiano.

O eletroencefalograma pode ser útil para a determinação do grau de profundidade do coma e auxiliar no diagnóstico de morte cerebral.

### Diagnóstico diferencial

Por ocasião da primeira avaliação do paciente, é fundamental estabelecer se a causa do coma é **estrutural**, **metabólica** ou trata-se de pseudocoma de **natureza psíquica**.

Uma causa estrutural deve ser suspeitada no caso de:

- Sinais de localização
- Anisocoria
- Pupilas não fotorreagentes
- Desvio conjugado ou desconjugado dos olhos
- História pregressa de acidente vascular cerebral
- Evidência de traumatismo cranioencefálico
- Ausência de anormalidades nos exames de sangue e urina.

A causa metabólica deve ser suspeitada no caso de:

- Ausência de sinais de localização
- Pupilas isocóricas e reagentes à luz
- Exames de laboratório, evidenciando desequilíbrio metabólico (ureia elevada, hiperosmolaridade plasmática, hipoglicemia, hiperglicemia, distúrbios eletrolíticos, hipoxia, hipercapnia)
- Sinais de hepatopatia ou de nefropatia
- Asterixe
- Presença de sinais de uso abusivo de medicamento ou intoxicação exógena
- Abalos mioclônicos multifocais.

A causa psíquica deve ser suspeitada no caso de:

- Exame neurológico normal
- Ausência de anormalidades metabólicas
- Oposição ativa à tentativa de abertura dos olhos
- Resposta evidente aos estímulos
- Eletroencefalograma normal
- Pupilas normais.

### Grau de profundidade dos comas

De acordo com as alterações do estado da consciência, das funções motoras, autonômicas, oculares e dos aspectos eletroencefalográficos, os comas podem ser classificados em diversos graus de profundidade, havendo extensa sinonímia:

- Grau I: embotamento, estado letárgico, hipersonia, obnubilação, pré-coma, semicoma, sonolência, torpor, estupor
- Grau II: coma ligeiro, coma superficial
- Grau III: coma *carus*, coma profundo
- Grau IV: “coma *dépassé*”, coma irreversível, coma ultrapassado, coma vegetativo, morte cerebral.

► **Grau I ou estupor.** Nesse grau, há apenas depressão da consciência, persistindo alguma capacidade de contato do paciente com o meio. O doente reage aos estímulos abrindo os olhos, movimentando-se e/ou emitindo alguma resposta verbal simples. Com relação ao tônus muscular, pode haver, por ocasião de estímulos dolorosos, respostas em descorticação. A deglutição, os reflexos corneanos, fotomotores e profundos estão conservados. Pela estimulação calórica do labirinto, obtém-se o reflexo vestibulo-ocular com a presença da componente rápida; o reflexo oculocefálico também está presente. As funções autonômicas geralmente estão intactas. Os traçados eletroencefalográficos podem mostrar alentecimento moderado; a estimulação sensitiva geralmente atenua a atividade alfa.



► **Grau II ou coma superficial.** Nesse grau, o comprometimento da consciência se acentua, interrompendo-se por completo as conexões do paciente com o meio. O doente não reage aos estímulos dolorosos ou, então, o faz por meio de agitação ou postura de descerebração. Os reflexos corneanos e fotomotores costumam estar conservados, e os profundos podem estar diminuídos; a deglutição está abolida. A obtenção do reflexo vestibulo-ocular é feita com a presença da componente rápida, e o reflexo oculocefálico costuma estar presente. As funções autonômicas geralmente estão intactas. Os traçados eletroencefalográficos costumam revelar elevado índice de ondas lentas, e os estímulos sensitivos raramente determinam atenuação dos ritmos cerebrais.

► **Grau III ou coma profundo.** Além da abolição completa da consciência, o paciente não reage aos estímulos dolorosos a não ser quando em postura de descerebração. Os reflexos corneanos, fotomotores e profundos costumam estar deprimidos. O reflexo vestibulo-ocular apresenta resposta parcial, com desaparecimento da componente rápida; o oculocefálico está abolido. São frequentes os distúrbios profundos, como distúrbios da termorregulação, alterações respiratórias, taquicardia ou bradicardia. Os traçados eletroencefalográficos mostram ritmos lentos (delta) contínuos, não se modificando com os estímulos sensitivos.

► **Grau IV ou “coma dépassé”.** Nesse tipo de coma, as funções vegetativas não se mantêm, a não ser à custa de recursos especiais – respiração artificial, estimulação cardíaca e tratamento do colapso cardiovascular. Esses comas geralmente advêm das modernas técnicas de reanimação, empregadas nas paradas cardíaca e/ou respiratória. O eletroencefalograma revela silêncio elétrico (o traçado é constituído de linhas isoeletricas), e todos os reflexos de integração encefálica (corneano, fotomotor, oculocefálico, cilioespinal, vestibulo-ocular) estão abolidos. É o estado de “morte cerebral”.

## ► Enxaqueca e outras cefaleias

*Maurice Borges Vincent e Sérgio Augusto Pereira Novis*

A cefaleia, sensação dolorosa percebida pelo paciente em uma região que vai dos supercílios até a base de implantação dos cabelos na nuca, constitui-se em uma das mais frequentes queixas nas consultas médicas.

As cefaleias podem ser classificadas de muitas maneiras. Deve-se primeiramente dividi-las em **primárias**, quando não há nenhuma outra doença subjacente, e **secundárias**, quando a dor existe como sintoma de outra condição.

O diagnóstico das cefaleias tem como base a anamnese. O exame físico apenas complementa os dados da história, sobretudo nas cefaleias secundárias. A fim de se obterem dados mais precisos, os pacientes podem ser estimulados a escrever um **diário da cefaleia**, anotando a data, intensidade, localização, caráter e duração do(s) ataque(s), além de possíveis sintomas associados.

Nos casos de cefaleia secundária, é importante identificar a causa que provoca a dor.

As estruturas cranianas sensíveis à dor são: pele e tecido celular subcutâneo; músculos extracranianos; artérias e veias extracranianas; periósteo exocraniano; artéria meníngea média; dura-máter (zonas adjacentes aos seios longitudinal, occipital e transversos e no soalho das fossas anterior e média); face superior e inferior da tampa do cerebelo; seios venosos

(longitudinal superior, transversos, prensa de Herófilo, veia de Labbé e seio occipital); recobrimento pia-aracnóideo das artérias da base; polígono de Willis e grandes artérias cerebrais (cerebrais anterior, média e posterior, tronco basilar e seus ramos principais); nervos cranianos sensitivos.

As estruturas localizadas anteriormente a um corte coronal imaginário passando pelo vértice são inervadas por estruturas trigeminais, ao passo que, a região posterior, pelos nervos sensitivos das raízes cervicais mais altas. Em consequência, afecções supratentoriais tendem a provocar dor na região frontal e, quando situadas infratentorialmente, a dor predomina nas regiões posteriores.

## ■ Características semiológicas

Os seguintes itens fazem parte da anamnese nas cefaleias: localização; duração; frequência; irradiação; qualidade e caráter; sintomas associados; fatores predisponentes, agravantes e de alívio, incluindo medicamentos; história pregressa, pessoal e familiar. E ao exame físico, além do exame neurológico: inspeção da cabeça e pescoço; palpação dos músculos cervicais e cranianos e das artérias carótidas, temporais e seus ramos; palpação dos nervos occipitais maiores, supra e infraorbitários e das raízes cervicais; exame das articulações temporomandibulares; pesquisa da mobilidade cervical; pesquisa de anormalidades da sudorese, das pupilas e outras alterações autonômicas na cabeça e no tronco.

O Quadro 178.4 mostra a relação entre dados do exame físico e causas da cefaleia.

## ■ Tipos de cefaleia

► **Enxaqueca.** A **enxaqueca** é uma doença comum, na qual a cefaleia é um dos principais sintomas, caracterizando-se por ser paroxística, com ataques durando de 4 a 72 h, intercalados por períodos assintomáticos (Quadro 178.5).

Acomete principalmente o sexo feminino, com a primeira crise antes dos 30 anos de idade. Em aproximadamente 2/3 dos casos, a dor é unilateral, mas **alternante**, isto é, aparece ora de um lado da cabeça, ora do outro. Cefaleias unilaterais que ocorrem **sempre** do mesmo lado não devem ser atribuídas à enxaqueca. Cefaleias diárias e contínuas têm poucas chances de ser unicamente enxaqueca.






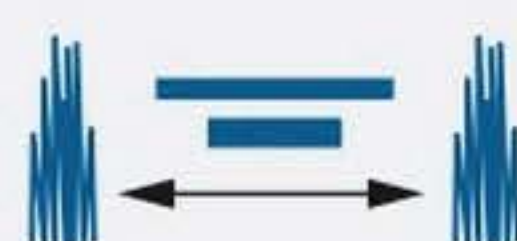







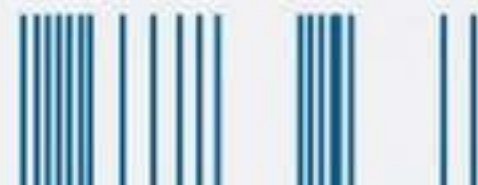


A dor é pulsátil, de intensidade moderada a acentuada, piorando com exercícios físicos leves. Há também foto e fonofobia, náuseas e/ou, eventualmente, vômitos.

**Quadro 178.4** Relação entre o exame físico e as causas da cefaleia.

Exame físico	Hipótese diagnóstica
Atrofia óptica, papiledema	Neoplasia cerebral, hidrocefalia, pseudotumor cerebral
Sinal neurológico focal	Neoplasia cerebral, hematoma subdural
Rigidez da nuca	Hemorragia subaracnóidea, meningite, artrose cervical
Hemorragia retiniana	Aneurisma roto, hipertensão arterial maligna
Sopro craniano	Malformação arteriovenosa
Artéria temporal dilatada e dolorosa	Arterite temporal
Zona alógena	Neuralgia do trigêmeo
Paralisia completa do III nervo craniano	Aneurisma intracraniano



**Quadro 178.5** Diagnóstico diferencial das cefaleias.

Cefaleia	Sexo	Localização	Intensidade	Padrão temporal	Observações
Enxaqueca	F	 Unilateral, muda de lado	++/+++		Dor pulsátil Náuseas e vômitos, fono e fotofobia
Cefaleia tipo tensão ou tensional	F	 Bilateral	++ eventualmente +++		Dor em pressão ou aperto Sem náuseas e vômitos Fono e fotofobia
Cefaleia em salvas	M	 Unilateral, não muda de lado	++++	 Meses sem crises	Dor intensa (insuportável) Distúrbios autônomos oculares Responde ao O <sub>2</sub>
Hemicrania paroxística	F	 Unilateral, não muda de lado	++++		Dor semelhante à cefaleia em salvas Distúrbios autônomos oculares Responde à indometacina
Cefaleia cervicogênica	F	 Unilateral, não muda de lado, irradia-se da nuca	++/+++		Dor moderada a intensa Desencadeada por movimentação ou pressão no pescoço
Hemicrania contínua	F	 Unilateral, não muda de lado	+ / +++ ?		Dor de intensidade moderada Responde à indometacina
Neuralgia do trigêmeo	F	 Unilateral, não muda de lado	+++ / +++++		Dor em choque: provocada por toque em zonas-gatilho
SUNCT*	M	 Unilateral, não muda de lado	++/+++ ?		Intensos distúrbios autônomos oculares Sem tratamento conhecido

\*SUNC = short lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing and subclinical sweating.

Por isso, durante as crises de enxaqueca, os pacientes procuram repouso em local tranquilo e pouco iluminado. A história familiar é frequentemente reveladora de outros casos, sobretudo em mulheres.

A enxaqueca mais frequente é chamada **enxaqueca sem aura** (antiga enxaqueca comum). Caso as crises sejam associadas de alguma maneira a distúrbios neurológicos focais, deve ser considerada a possibilidade de **enxaqueca com aura** (antigamente denominada enxaqueca clássica, oftalmoplégica, hemiplégica, afásica, complicada). De acordo com a Classificação Internacional das Cefaleias e Algias Craniofaciais de 2004, quando o paciente sofre de enxaqueca e hemiplegia, há 2 possibilidades: enxaqueca hemiplégica esporádica (antiga enxaqueca com aura hemiplégica) e enxaqueca hemiplégica familiar, quando há outros membros acometidos na família. Esta última é autossômica dominante, provocada por diferentes mutações conhecidas nos *loci* 19p13, 1q23 e 2q24 (respectivamente, enxaqueca hemiplégica familiar tipos 1, 2 e 3).

A aura da enxaqueca se caracteriza por sintomas neurológicos focais indicativos de alterações no córtex ou tronco cerebral, que se desenvolvem durante 5 a 20 min e duram

menos de 60 min. A cefaleia, geralmente de duração mais curta que na enxaqueca sem aura e acompanhada de fono/fotofobia, náuseas e vômitos, costuma surgir até 1 h após a aura.

Na maioria das vezes, a aura é de natureza visual, caracterizada por escotomas e/ou cintilações, formando zigue-zague que surgem hominamente no campo visual. Dentre outros tipos menos frequentes de aura, devem ser lembradas as parestesias e paresias dimidiadas e a afasia. Na enxaqueca com aura prolongada (antiga enxaqueca complicada), as alterações neurológicas focais duram mais de 60 min e menos de 1 semana.

Ataques de enxaqueca sem aura e com aura em um mesmo paciente são frequentes. Crises de enxaqueca podem ser desencadeadas em alguns pacientes por determinados alimentos, como queijos, chocolate, frutas cítricas e vinho. Em alguns casos, as crises podem acompanhar os ciclos menstruais, melhorando muito durante as gestações. Em casos atípicos, exames complementares de neuroimagem são obrigatórios para que seja feito o diagnóstico diferencial com outras afecções intracranianas.



► **Cefaleia do tipo tensão ou tensional.** A cefaleia do tipo tensão (antigamente denominada tensão psicogênica, de contração muscular), assim como a enxaqueca, constitui afecção comum. Aliás, esses tipos de cefaleia frequentemente estão associados em um mesmo paciente. As mulheres novamente são as mais acometidas, podendo surgir em qualquer idade.

A dor típica é bilateral, do tipo pressão ou aperto, não pulsátil, de intensidade leve a moderada, sem piorar com a atividade física rotineira. Não há náuseas nem vômitos; fono ou fotofobia podem estar presentes. Diferentemente da enxaqueca, os pacientes desse grupo tendem a continuar suas tarefas na vigência do ataque, apesar do incômodo provocado pela dor (Quadro 178.5).

Os músculos do pescoço e pericranianos podem estar doloridos e contraídos, mas nem sempre essas anormalidades são detectadas. Tampouco existe necessariamente tensão emocional, mas o fator psicogênico é, algumas vezes, bem evidente, representado por ansiedade, depressão ou histeria de conversão (transtorno dissociativo).

Na manifestação episódica infrequente, o paciente sofre menos de 1 dia de dor por mês, em média, ou menos de 12 dias por ano. Nesta manifestação, há menos de 180 dias por ano ou 15 dias por mês de dor, ao passo que, na crônica, a frequência é maior. Cada episódio pode durar de 30 min a 7 dias.

Um subtipo da cefaleia do tipo tensão é aquela decorrente de disfunção oromandibular, antigamente denominada **síndrome de Costen**. Alterações dentárias do tipo má-oclusão podem determinar distúrbios nas articulações temporomandibulares acompanhados de dor.

► **Cefaleia em salvas.** A cefaleia em salvas (antigamente denominada cefaleia histamínica, síndrome de Horton, neuralgia migranosa, eritroprosopalgia) é uma doença de causa desconhecida que acomete principalmente os homens (Quadro 178.5).

A dor é praticamente insuportável, caracterizada pelos pacientes como a maior jamais experimentada. Os pacientes, na tentativa de obter alívio, batem a cabeça na parede, socam a própria cabeça, em constante agitação. Não permanecem deitados, nem mesmo sentados, durante os ataques. A dor é unilateral fronto-orbitária, eventualmente temporal, caracteristicamente descrita como vindo detrás do olho. Dura de 15 a 180 min, em uma frequência de 1 ataque a cada 2 dias até 8 ataques por dia. Distúrbios autônomos no lado da dor acompanham as crises, tais como injeção conjuntival, lacrimejamento, obstrução nasal, rinorreia, sudorese na fronte e na face, miose, ptose palpebral e edema das pálpebras. Os ataques ocorrem por um período que varia de semanas a poucos meses, após o qual desaparecem completamente para ressurgir após meses ou anos, com as mesmas características.

Embora seja mais comum em adultos de idade mais avançada, pode ocorrer em jovens. Os ataques tendem a ocorrer durante um período determinado da noite, desencadeados, nesses casos, pelo sono. Bebidas alcoólicas também podem provocá-los. Curiosamente, a inalação de oxigênio puro por máscara, 7 l/min, por 10 a 15 min, corta as crises, o que serve não apenas para tratamento, mas também como prova diagnóstica.

Na minoria dos casos, os ataques podem ser crônicos, isto é, ocorrem sem períodos de remissão.

Alguns casos podem ser secundários a neoplasias ou malformações vasculares, o que indica a realização de exames complementares para o diagnóstico.

► **Hemicrania paroxística (manifestações esporádica e crônica).** A hemicrania paroxística (antiga síndrome de Sjaastad), mais comum em mulheres, embora semelhante, não é um subgrupo da cefaleia

em salvas, e sim uma entidade à parte. Cursa com ataques unilaterais de localização e intensidade semelhantes, mas que tendem a ser mais curtos (2 a 45 min) e mais frequentes (mais de 5 ataques por dia por mais da metade do tempo, podendo chegar a dezenas). As manifestações autonômicas oculares são, entretanto, semelhantes. Em 10 a 15% dos casos, os ataques podem ser provocados por movimentação cervical ou digitopressão em estruturas cervicais desencadeadoras, como ocorre na cefaleia cervicogênica. A indometacina, um inibidor da síntese de prostaglandinas, usada em doses apropriadas, é eficaz nessa condição, eliminando totalmente a sintomatologia. Tal medicamento deve ser utilizado inclusive como teste terapêutico em caso de suspeita de hemicrania paroxística “Indotest” (Quadro 178.5).

► **Hemicrania contínua.** A hemicrania contínua não ocorre com tanta frequência quanto a enxaqueca ou a cefaleia do tipo tensão. Acomete principalmente mulheres, é unilateral e contínua, como indica o seu nome, e geralmente não muda de um lado para o outro. A intensidade é moderada, sendo a dor desacompanhada de outras manifestações.

Há pacientes que experimentam períodos assintomáticos antes que a cefaleia passe ao tipo contínuo. Eventualmente, cursa com uma sensação de corpo estranho no olho do lado da dor, mas nenhuma alteração ocular é encontrada (Quadro 178.5).

A principal característica da hemicrania contínua é sua responsividade à indometacina. Tal como na hemicrania paroxística, a cefaleia desaparece completamente com o uso desse medicamento, sendo a prova terapêutica fundamental para o diagnóstico.

Toda mulher com cefaleia unilateral sem mudança de lado deve ser submetida a esse teste, o que pode levar à identificação de casos de hemicrania contínua.

► **Cefaleia cervicogênica.** A cefaleia cervicogênica acomete preferencialmente mulheres, que se queixam de dor que permanece em um único lado, ou bilateral, mas com clara predominância em um dos lados, sendo essa uma das principais diferenças entre a cefaleia cervicogênica e a enxaqueca sem aura, na qual as dores, também unilaterais, ocorrem ora à direita, ora à esquerda. A intensidade é moderada a intensa; o caráter pode ser pulsátil. Dura os ataques de horas a semanas, havendo com o tempo tendência à cronificação. Frequentemente, a dor se inicia na região occipital e cervical, irradiando-se para a frente do mesmo lado, tornando-se mais intensa. Náuseas e vômitos, fono e fotofobia podem ocorrer neste momento. Caracteristicamente, os ataques são provocados por movimentação do pescoço, como, por exemplo, ao estacionar um carro em marcha a ré, ou ao apanhar algo em uma prateleira alta. Travesseiros que impõem à cabeça uma posição inadequada por longo período podem igualmente induzir ou agravar ataques. Em alguns pacientes, os ataques podem ser provocados por digitopressão de pontos no pescoço, tais como o nervo grande occipital e a raiz C2. Juntamente com a dor, alguns pacientes referem desconforto no ombro ou mesmo membro superior ipsilateral. Tal sensação, de caracterização imprecisa, não apresenta características radiculares. Frequentemente, a cefaleia é precedida por um trauma cervical que, na maioria das vezes, é do tipo “movimento em chicote”. Os acidentes de automóvel são os maiores responsáveis por esse tipo de trauma. As dores podem surgir imediatamente, com a vítima ainda dentro do veículo acidentado, ou dentro de um período variável de tempo, que pode ser de até vários meses. O exame físico revela, em alguns casos, redução da amplitude dos movimentos cervicais (Quadro 178.5) (ver item *Cervicalgias* no Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*.)



Não há exame complementar característico. A ressonância magnética do pescoço é recomendada, pois não raramente revela lesões tratáveis cirurgicamente, como, por exemplo, hérnias de disco, em qualquer nível da coluna cervical.

► **Neuralgia do trigêmeo.** A neuralgia do trigêmeo caracteriza-se por ataques breves do tipo choque elétrico na distribuição de um ou mais ramos desse nervo. As dores são intensas e intercaladas por períodos assintomáticos. As mulheres são mais acometidas que os homens, sendo mais comum em idosos. A dor pode ser desencadeada por estímulos superficiais em áreas sensíveis, tais como ao pentear-se, barbear-se, escovar os dentes ou mastigar, ou pelo simples toque. Ataques espontâneos também podem ocorrer.

Os ramos inferiores são mais acometidos que o primeiro ramo, e a dor, estereotipada em cada paciente, permanece sempre do mesmo lado.

Em alguns casos, a sintomatologia é provocada por compressões do nervo trigêmeo por estruturas vasculares ou por lesões centrais, tais como na esclerose múltipla ou no infarto do tronco cerebral.

Esse diagnóstico sempre deve ser lembrado em pacientes que sofrem de dores faciais de curta duração com as características já descritas, posto que muitos são submetidos a tratamentos inadequados pela falta de diagnóstico dessa condição, que é de fácil reconhecimento (ver *Dores neuropáticas | Neuralgias*, mais adiante.)

► **Cefaleia em pontada idiopática.** Esse tipo de cefaleia é caracterizado por dor em pontada de duração curta – fração de segundos – que ocorre em frequência variada, na maioria das vezes em diversos pontos em ambos os lados da cabeça. Surge isoladamente ou em associação com outras cefaleias, como a enxaqueca.

Deve-se fazer o diagnóstico diferencial com a neuralgia do trigêmeo, na qual os ataques são ainda mais curtos.

► **SUNCT (short lasting, unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection, tearing, and subclinical sweating).** Essa curiosa síndrome se caracteriza por ataques curtos de cefaleia periorbital e ocular unilateral, acompanhada de intensas manifestações autonômicas oculares, tais como lacrimejamento, edema palpebral e injeção conjuntival. Os ataques são de curta duração e entremeados por períodos assintomáticos, ocorrendo a uma frequência de até dezenas por dia. Todos os pacientes até agora identificados são homens.

► **Cefaleia pós-traumática.** A ocorrência de cefaleia após trauma craniano é frequente, embora a influência de fatores psíquicos, de difícil avaliação, deva ser sempre considerada. Há uma variedade aguda, que surge em até 14 dias após o trauma e desaparece em até 8 semanas. Após esse prazo, as dores serão classificadas como pós-traumáticas, tipo crônico.

Exames complementares, sobretudo de neuroimagem, são necessários para excluir anormalidades intra ou extracranianas potencialmente fatais e tratáveis, tais como hematomas.

► **Cefaleia por ingestão de estímulo frio (“cefaleia do sorvete”).** Em indivíduos suscetíveis, a passagem de alimentos gelados pelo palato e parede posterior da faringe pode determinar a ocorrência de cefaleia frontal, que costuma durar menos de 5 min.

► **Cefaleia benigna do exercício.** Bilateral, pulsátil, com duração de 5 min a 24 h, e é provocada pelo exercício físico. Nesses casos, é necessário pesquisar resposta pressórica anormal durante esforço físico, o que pode ser feito pelo teste ergométrico.

► **Cefaleia associada à atividade sexual.** Alguns pacientes sofrem de cefaleia durante o orgasmo; podendo surgir antes do mesmo, durante excitação sexual, quando tem menor intensidade.

Pode estar relacionada com um súbito aumento da pressão arterial. O diagnóstico diferencial deve ser feito com doenças vasculares intracranianas.

► **Cefaleia por uso abusivo de analgésicos.** Pacientes com cefaleias primárias crônicas, tratados com medicação aguda e sem profilaxia, podem apresentar piora a longo prazo. O uso frequente e indiscriminado de analgésicos pode levar a 2 fenômenos: (1) habituação com perda progressiva da eficácia analgésica com consequente elevação paulatina da dose de analgésicos a cada tomada; (2) diminuição progressiva dos intervalos assintomáticos entre as crises, produzindo cronificação da cefaleia originalmente intermitente. Isso tem sido denominado “cefaleia crônica diária por uso abusivo de analgésicos”. Quando surge habituação, o paciente pode apresentar nova cefaleia logo ao fim do efeito do analgésico (cefaleia de rebote), o que leva à tomada de mais analgésicos e à instalação do ciclo vicioso dor-analgésico-dor.

► **Arterite de células gigantes (arterite temporal).** Acomete ambos os sexos acima dos 50 anos de idade, sendo potencialmente grave se não for reconhecida a tempo.

A dor, em uma ou ambas as regiões temporais, é moderada a intensa, estando a artéria temporal superficial dilatada, edemaciada e sensível.

A velocidade de hemossedimentação está, caracteristicamente, elevada. A claudicação mandibular, embora incomum, é quase patognomônica. É frequentemente associada à polimialgia reumática.

A falta do tratamento pode levar à cegueira por acometimento da artéria oftálmica e atrofia óptica. Quando tratada com corticosteroides, a dor desaparece em até 48 h.

► **Sinusite e infecções dentárias.** Os seios paranasais são frequente e, muitas vezes, erradamente responsabilizados pela ocorrência de cefaleia. A sinusite aguda, com secreção nasal purulenta, exames radiológicos e transiluminação positivos, é a real causadora de cefaleia, cuja localização vai depender do seio acometido. A cefaleia, obviamente, deve desaparecer com o tratamento da afecção subjacente. A sinusite crônica não é considerada causa de cefaleia, a não ser que curse com exacerbações agudas. Não há evidências suficientes para se admitir a ocorrência de cefaleia por outros problemas nas vias respiratórias superiores, tais como desvios do septo nasal. Dentes e gengivas inflamadas podem ser origem de cefaleias crônicas. Um exame odontológico será indicado em casos de difícil diagnóstico, sobretudo em cefaleias unilaterais que permaneçam restritas a uma única localização.

► **Disfunção temporomandibular.** A articulação temporomandibular (ATM) pode ser fonte de dor quando há disfunção. A maloclusão não implica dor obrigatoriamente; dor ao falar, bocejar ou mastigar são importantes sintomas. O exame pode revelar hipersensibilidade à palpação de estruturas ligadas à ATM, além de ruídos parafuncionais tais como cliques (ver Capítulo 72, *Doenças da Cavidade Bucal e Anexos*).

► **Alterações da pressão intracraniana.** A hipertensão intracraniana benigna e a hidrocefalia com aumento da pressão intracraniana provocam cefaleia, que desaparece com a correção do distúrbio de base. A hipotensão intracraniana, decorrente, por exemplo, de fístula liquórica, provoca também cefaleia. A cefaleia pós-punção lombar surge quando o paciente se levanta, melhorando quando se deita. A hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma intracraniano determina o surgimento de intensa e súbita cefaleia, acompanhada eventualmente por vômitos. A presença de paralisia de nervos cranianos e sinais meníngeos, além das hemorragias retinianas sub-hialoides, auxiliam no diagnóstico.



### Recomendações práticas no diagnóstico das cefaleias

- Tente não considerar uma cefaleia como sendo enxaqueca logo nos primeiros momentos. Doenças parecidas, mas de outra natureza, não responderão ao tratamento usual para enxaqueca
- Os doentes podem ter mais de um tipo de cefaleia. Cada uma merecerá identificação e conduta próprias
- Cuidado com cefaleias que tenham curso flutuante, em cuja história natural existam períodos assintomáticos. Esse comportamento pode induzir o médico à falsa impressão de que o tratamento proposto é eficaz. Basta que ele tenha sido iniciado pouco antes do início de um período de remissão espontânea
- Tenha cautela com as cefaleias muito intensas, ou de início recente, ou que recentemente mudaram de padrão. Causas subjacentes devem ser sempre investigadas
- Analgésicos tomados exageradamente induzem cefaleia. Evite aumentar a dose dos remédios em quem já os usa crônica e abusivamente. Menos remédio é o melhor remédio
- Enxaqueca não é sinônimo de dor de cabeça. A enxaqueca é uma doença neurológica caracterizada por um conjunto de sintomas, dentre os quais a dor de cabeça. Muitos pacientes dizem “estou com uma terrível enxaqueca”, quando, na verdade, querem dizer apenas “estou com cefaleia”
- A enxaqueca é uma afecção paroxística na qual os ataques são entremeados por períodos assintomáticos. Enxaqueca não ocorre todos os dias
- Pouco se sabe sobre as cefaleias e seus mecanismos. Mantenha a mente aberta para casos de classificação difícil – eles podem trazer informações adicionais ao conhecimento nesse campo. A classificação atual não é perfeita nem definitiva, mas é útil
- Frequentemente, hipertensão arterial, erros de refração e alterações otorrinolaringológicas são apontados como origem de cefaleias. Essas causas são menos frequentes do que se imagina
- O diagnóstico das cefaleias depende da anamnese. É preciso ouvir os doentes pelo tempo que for necessário em cada caso. Nenhum detalhe será redundante ou desnecessário.

No Quadro 178.4, estão representados alguns sinais e sintomas importantes que podem orientar para hipóteses diagnósticas bem definidas. O Quadro 178.5 demonstra os principais tipos de cefaleia e os elementos clínicos mais distintivos.

## ► Demências

*Amauri Batista da Silva e Sebastião Eurico de Melo-Souza*

Demência é o termo usado para definir a perda gradual e, em geral, irreversível da capacidade intelectual. Como capacidade intelectual, entende-se a habilidade de efetuar complexos modos de raciocínio e de aprendizado, de resolver problemas, de abstração, de pensar logicamente, de perceber as várias facetas de uma dada situação e a elas reagir de maneira adequada do ponto de vista motor, verbal e simbólico.

A inteligência compreende várias habilidades especiais que têm por base a memória, a linguagem, a orientação visuoespacial, as aptidões matemáticas. A inteligência resulta da atividade integrada de extensa rede corticossubcortical sempre a desafiar qualquer tentativa de localização anatômica.

O comprometimento da memória, o esquecimento, é uma queixa muito comum, especialmente na idade mais avançada. Quando isto deve ser considerado normal, ou fisiológico, pela idade, ou o início de um processo demencial, é uma tarefa das mais sérias e difíceis. Não há nenhum meio clínico, complementar ou marcador biológico, seguro nesse sentido, embora exista perspectiva de aplicação em um futuro breve. Por outro

lado, torna-se muito fácil confirmar uma demência quando já bem-definida. Portanto, há um hiato em que a suspeita fica em observação, com definição pela evolução clínica.

Em tempos recentes, tem sido destacada uma situação clínica intermediária, em que o esquecimento é um pouco mais pronunciado e acompanhado de mais alguns sintomas de comprometimento de outras funções cognitivas, que podem ser quantificados. Esse quadro caracteriza o “déficit cognitivo leve”, que costuma evoluir, na maioria dos casos, para demência, devendo ser acompanhados mais rigorosamente. Esses pacientes têm funções cognitivas e atividades da vida diária preservadas, pelo menos durante um tempo.

Testes neuropsicológicos, mais simples ou complexos, são utilizados como meio de buscar elementos que possam definir a situação do grau e extensão do comprometimento cognitivo e, assim, contribuir para a confirmação do diagnóstico. Geralmente, só fazem diagnóstico de demência em casos moderados e avançados, mas servem como referência inicial para os casos suspeitos, com confirmação, ou não, em exames sequenciais.

Um teste de fácil execução e muito difundido é o minie-xame do estado mental (MEEM), que é constituído de questões simples sobre orientação temporal (dia da semana, do mês), espacial (local onde está), teste de cálculos, gravar e recordar 3 palavras, ler e executar o que manda uma frase escrita, escrever uma frase etc. Em nosso meio, esse teste já foi validado, corrigindo-se os itens conforme o grau de escolaridade, havendo sugestões de como aplicá-lo mais corretamente (ver Capítulo 176, *Exame Clínico*.)

Há inúmeras maneiras de classificar as demências. O grupo mais importante é o das doenças degenerativas, pontificando a doença de Alzheimer, responsável por mais ou menos 60% do total dos processos demenciais. Nesse grupo, com frequência muito inferior à doença de Alzheimer, estão as demências do tipo frontotemporal (doença de Pick é o protótipo), a doença dos corpos de Lewy e a raríssima gliose subcortical difusa. Em seguida, vem o grupo das demências vasculares, muitas vezes associadas à doença de Alzheimer (demência mista). Outro grupo, com características especiais, é o que associa deterioração mental a distúrbios motores, como: doença de Parkinson, coreia de Huntington, paralisia supranuclear progressiva, doença do motoneurônio, esclerose múltipla. Em outro grupo, não menos importante, estão as doenças infecciosas, tais como a encefalopatia demencial aidética e a doença de Creutzfeldt-Jakob. Os distúrbios metabólicos causam quadros demenciais em geral reversíveis, como o hipopituitarismo, o hipotireoidismo, a síndrome de Cushing e as hipercalcemias. O alcoolismo e os tipos iatrogênicos também podem ser igualmente reversíveis. Finalmente, os tumores cerebrais, sobretudo os do lobo frontal, os hematomas subdurais crônicos e a hidrocefalia de pressão normal.

Na avaliação de paciente com demência, exames complementares são necessários para excluir ou confirmar as possíveis causas. Os recomendados são exames de sangue e de neuroimagem.

Os de sangue incluem hemograma, glicemia, ureia, creatinina, T4L, TSH, albumina, TGO, TGP, gama GT, vitamina B12, cálcio, sorologia para sífilis e, abaixo de 60 anos, testes para HIV.

Pelo menos uma tomografia computadorizada ou, preferencialmente, a ressonância magnética de crânio.

Exame de liquor fica restrito a casos especiais, como aqueles mais precoces, de rápida evolução, os atípicos e com suspeita de doenças inflamatórias ou infecciosas.



EEG tem pouca especificidade, mas a presença de alterações sugere doença orgânica, com maior utilidade em encefalopatias metabólicas, doença de Creutzfeldt-Jakob, para demonstrar atividade epileptiforme.

Exames funcionais com SPECT e PET podem auxiliar no diagnóstico e sugerir o tipo de doença demenciante, mas não são recomendados como rotina.

► **Doença de Alzheimer.** Arbitrariamente se diz que a manifestação pré-senil da doença de Alzheimer (DA) se manifesta até os 65 anos de idade, classificando-se como o tipo senil da DA aqueles casos que se iniciam após o limite dessa idade. Salienta-se não haver diferença entre elas, idênticas do ponto de vista clínico, histopatológico e neuroquímico.

A DA é, em geral, de ocorrência esporádica, porém cerca de 10% dos casos são familiares. A herança é autossômica dominante, com penetrância completa. Os estudos de certas famílias mostraram mutações no gene da proteína precursora amiloide, da qual se origina a substância amiloide que se encontra nas placas senis. Esse gene está situado no cromossomo 21. Mais recentemente, outras mutações genéticas foram descobertas, localizadas nos genes da pré-senilina I (cromossomo 14) e da pré-senilina II (cromossomo 1); o alelo E 4 da apolipoproteína E (cromossomo 19) é um fator de suscetibilidade para o desenvolvimento da enfermidade. A causa da DA ainda não foi estabelecida, admitindo-se a soma da predisposição genética à ação de fatores ambientais.

O quadro clínico é bastante polimorfo, mas, em geral, os distúrbios de memória predominam desde o início, vindo em seguida as alterações da linguagem, do cálculo, da orientação visuoespacial e da personalidade. É sempre difícil determinar cronologicamente o início das manifestações. As alterações da memória recente são quase sempre as primeiras a surgir, provocando amnésia anterógrada grave. Conserva-se durante algum tempo a memória remota, levando o paciente a quadros importantes de fabulação. A anomia é a dificuldade para denominar objetos e pessoas, e muitas vezes se confunde com amnésia; é acompanhada de parafasias, de distúrbio da compreensão oral, mantendo-se boa capacidade de repetição, o que caracteriza a afasia transcortical sensitiva, típica da enfermidade. Há igualmente dificuldades para ler e para escrever. Com o passar do tempo, o paciente se mostra apático, desinteressado, negligente, com alterações cada vez mais intensas da memória e da comunicação verbal. Já não consegue fazer suas pequenas compras, organizar sua conta bancária, comandar seus negócios ou administrar sua casa, em virtude da progressiva acalculia. Surge desorientação espacial, perdendo-se na rua, logo dentro da própria casa. A apraxia pode complicar ainda mais a sua vida, pois não consegue utilizar-se adequadamente dos objetos usuais à mesa, ou mesmo desaprende a vestir-se. Curiosamente, a anosognosia faz com que ele não perceba todas essas dificuldades, muitas vezes mesmo em fase inicial do processo.

Aos poucos, o quadro se acentua e surge incontinência esfinteriana. Podem ocorrer crises convulsivas. A dependência de terceiros para atividade da vida diária se amplia cada vez mais. Ao longo desse lento processo de deterioração, que pode durar até 8 a 10 anos, também se manifestam alterações do comportamento e da personalidade, que vão desde reações depressivas até surtos psicóticos muito floridos. Delírios paranoides persecutórios (delusões), alucinações visuais, confusão mental e agitação psicomotora podem dominar a cena, exigindo cuidados especializados.

O exame neurológico pode revelar alterações objetivas que se somam às mentais. Em fases mais avançadas, cerca de 60% dos pacientes apresentam sinais extrapiramidais, tais como hipomímia, perda do balanço dos braços, tremores nas mãos. Além disso, é possível notar exagero dos reflexos axiais da face e palmomentonianos, *grasping*, leve ataxia de marcha, mioclonias e discinesia orofacial.

Na fase final, os pacientes se tornam completamente inválidos, não mais deambulam, em mutismo, agonizam em postura fetal, emaciados, sucumbindo às infecções urinárias e broncopulmonares.

Os exames complementares não fazem o diagnóstico de DA. Marcadores biológicos estão sendo utilizados em pesquisa, mas não na prática clínica. O diagnóstico definitivo só pode ser feito por biopsia cerebral (rarissimamente utilizada) ou com necropsia. O EEG pode evidenciar alterações do ritmo de base, que se torna lento, sobretudo em regiões temporoparietais. O liquor de rotina é normal, a proteína tau está aumentada e o peptídeo beta-A-42 está diminuído. A tomografia computadorizada e a ressonância magnética do crânio demonstram graus variáveis de atrofia cerebral, sobretudo ao nível hipocampal, dilatação ventricular, na dependência do estágio clínico-patológico. A PET e a SPECT podem revelar redução do fluxo sanguíneo cerebral, sobretudo em áreas temporoparietais. A necropsia mostra atrofia corticossubcortical, de preferência frontotemporo-parietal e dos hipocampus. Ao microscópio, é possível observar grande rarefação neuronal cortical em áreas de associação, placas senis, degeneração neurofibrilar, degeneração granulovacuolar, diminuição das arborizações dendríticas, além de angiopatia amiloide das arteríolas corticais. Parece haver correlação linear entre o grau de demência e o número de placas senis e de degeneração neurofibrilar. Há também lesão importante no hipocampo, núcleo amigdalóide e núcleo basal de Meynert. Isso justifica a redução cortical de acetilcolina, responsável maior pelos distúrbios de atenção, concentração e memória.

► **Demência frontotemporal.** Como demência frontotemporal, se agrupam 3 entidades anatomopatológicas diferentes: a doença de Pick, caracterizada pela presença de corpos de Pick intra-neuronais e de células em balão; o tipo inespecífico, com gliose subcortical difusa e espongióse; e o tipo inespecífico, associado à doença do motoneurônio.

A demência frontotemporal é de início mais precoce que a DA, geralmente em torno dos 50 a 60 anos; essa incidência não aumenta com a idade, como na DA, e a tendência familiar é muito mais frequente. A apresentação clínica também diverge, se comparada com a habitual na DA. Aqui, as manifestações psiquiátricas predominam desde o início, salientando-se os distúrbios do comportamento e as flutuações do humor. As alterações da memória predominam sobre as dificuldades de evocação, havendo boa capacidade de codificação e de estocagem, o que não leva à amnésia anterógrada comum à DA. Os distúrbios de linguagem costumam ser mais graves, levando ao mutismo. No conjunto, o quadro é principalmente uma síndrome de tipo frontal, com preservação das capacidades práticas e da orientação visuoespacial. Como corolário desse quadro clínico, os exames de imagem demonstram alterações importantes em regiões anteriores dos hemisférios cerebrais.

► **Demência vascular.** Cerca de 20% dos casos de demência no idoso são causados por patologia vascular, pura e exclusivamente. Outros 15 a 20% associam a patologia da DA a lesões vasculares (demência mista). Do ponto de vista patológico, destacam-se os seguintes achados: (1) infartos cerebrais múltiplos que provocam perda de grandes áreas encefálicas; (2)



múltiplas lacunas, comprometendo extensamente a substância branca cerebral e os núcleos da base; (3) hemorragia lobar e/ou dos núcleos da base; (4) infartos intermediários, porém destruindo feixes de associação, causando desconexão intra e inter-hemisférica.

O quadro clínico da demência vascular se caracteriza pela ocorrência de episódios ictais de repetição, determinando sinais focais neurológicos, como hemiparesia, hemiataxia, afasia, apraxia, mesmo que transitoriamente. Os distúrbios mentais comuns são: depressão, apatia, alterações da linguagem e da memória, labilidade emocional, distúrbios da atenção, indiferença. Episódios de confusão mental pioram o prognóstico. Em alguns casos, não fica evidente a ocorrência de surtos ictais, e as alterações mentais se associam a distúrbios da marcha, disartria, disfagia, crises involuntárias de choro ou de riso (incontinência emocional), espasticidade nos membros, presença de reflexos arcaicos.

Para o diagnóstico, tem grande peso a existência de hipertensão arterial, de diabetes, dislipidemias, tabagismo, alcoolismo, coronariopatia e arteriopatia de membros.

O EEG e os exames de imagem vão demonstrar alterações focais correspondentes aos distúrbios motores e/ou de funções corticais existentes em cada caso.

► **Doença dos corpos de Lewy difusos.** Atualmente, é considerada uma causa frequente de demência, logo após a doença de Alzheimer, comparando-se, talvez, à demência de origem vascular. Os corpos de Lewy são inclusões citoplasmáticas eosinofílicas nos neurônios. São achados patognomônicos de doença de Parkinson, quando são restritos aos neurônios dos núcleos envolvidos nessa doença, particularmente na substância negra. Entretanto, os corpos de Lewy podem apresentar-se em outras áreas, difusamente, causando um transtorno muito mais amplo, determinando uma síndrome demencial.

Em um consenso para o diagnóstico de doença dos corpos de Lewy difusos, estabeleceu-se que a característica básica fundamental é o declínio cognitivo progressivo. Comprometimento da memória pode não ocorrer nas fases iniciais, o que é um ponto distinguível da doença de Alzheimer, mas sempre aparece no decorrer do processo. O déficit cognitivo pode ser flutuante, com variações da atenção e do estado de alerta. Alucinações visuais, bem formadas e detalhadas, são fatos marcantes dessa doença. Uma síndrome parkinsoniana costuma ocorrer durante a evolução. Outros fatores que podem surgir são quedas, síncope e delírios. É notável a intolerância a neurolépticos e a resistência a medicamentos antiparkinsonianos.

► **Coreia de Huntington.** Essa enfermidade é uma doença neurodegenerativa, hereditária, autossômica dominante, resultante da expressão genética de uma alteração do cromossomo 4.

Em geral, manifesta-se na vida adulta, após os 30 anos de idade, porém há manifestações de início na puberdade. O quadro clínico compreende movimentos anormais, coreicos, na face, tronco e membros, distúrbios do comportamento, depressão, tendência ao suicídio, deterioração mental progressiva. Não há alterações afaso-apraxo-agnósicas.

O diagnóstico é clínico. A tomografia computadorizada ou a ressonância magnética do crânio podem evidenciar dilatação dos cornos frontais dos ventrículos laterais em vista da atrofia da cabeça do núcleo caudado. A tomografia por emissão de pósitrons (PET) detecta hipometabolismo da glicose no estriado, muito antes de qualquer sinal de atrofia aos exames de imagem.

À necropsia, encontra-se perda acentuada dos pequenos neurônios do núcleo caudado, gliose com astrocitose fibrilar. Lesões também podem ser vistas no tálamo, cerebelo e no córtex cerebral.

► **Doença de Parkinson e demência.** Apesar da afirmativa de James Parkinson no seu trabalho original, negando comprometimento do intelecto na enfermidade que depois levou o seu nome, pode haver alterações demenciais em cerca de 30 a 40% dos pacientes parkinsonianos.

O quadro demencial é, em geral, do tipo subcortical, com alterações de memória sem amnésia anterógrada, apatia, bradifrenia, dificuldade de utilização dos conhecimentos adquiridos, disfunção visuoespacial, confusão mental. Outras vezes, elementos da série afaso-apraxo-agnósica podem também ocorrer.

A patologia pode mostrar: (1) corpos de Lewy nigrais e paranigrais; (2) corpos de Lewy nigrais e em outros núcleos subcorticais; (3) corpos de Lewy corticais sem patologia do tipo Alzheimer; (4) coexistência com a patologia de tipo Alzheimer.

Os fatores predisponentes ao desenvolvimento da demência da doença de Parkinson são: idade tardia de início da enfermidade, forma rígido-acinética, maior gravidade dos distúrbios motores, distúrbios psicóticos precoces em resposta à levodopa.

► **Demência aidética.** A encefalopatia demencial da AIDS ocorre em cerca de 50% dos pacientes, em geral nas fases avançadas do processo, mas pode surgir em fases mais precoces da enfermidade.

A demência aidética tem início insidioso, caracterizando-se por distúrbios da memória, dificuldade de concentração, bradipsiquismo. Pode haver confusão mental, sinais focais neurológicos, desinibição frontal, eventualmente convulsões. Aos poucos o paciente mergulha em profundo estado demencial, tornando-se abúlico, mudo, indiferente, incontinente.

O liquor costuma evidenciar hiperproteínoorraquia, discreta pleocitose, hipoglicorraquia. O EEG mostra-se alentecido, de modo inespecífico. As técnicas de imagem revelam sinais de atrofia encefálica. A necropsia demonstra lesões predominantemente ao nível da substância branca e dos núcleos da base. Nódulos microgliais, rarefação da substância branca, e células gigantes multinucleadas são apanágios da encefalopatia.

► **Doença de Creutzfeldt-Jakob.** Essa rara enfermidade acomete pessoas de meia-idade, causando alterações da memória, de comportamento, da percepção visual, confusão mental, desorientação temporoespacial e tremores que evoluem para mioclonias. As mioclonias são a marca da doença, envolvendo os músculos axiais e dos membros, daí a designação “demência mioclônica”. Outras vezes, a ataxia cerebelar se torna proeminente, podendo haver sinais de comprometimento do segundo motoneurônio, traduzidos por atrofia muscular, paralisia e fasciculações. A evolução é sempre rápida, e, dentro de poucos meses, o paciente chega a um profundo grau de deterioração mental, coma e óbito.

O EEG é de grande importância, pois pode evidenciar atividade de base lenta associada a descargas de ondas agudas, pseudoperiódicas, muitas vezes síncronas com as mioclonias. A ressonância magnética demonstra, em alguma fase da doença, presença de hipersinal em FLAIR e principalmente na difusão, no córtex e/ou gânglios dorsais. O achado da proteína 14.3.3 no liquor tem especificidade diagnóstica de mais de 90%.

Durante muito tempo, atribuiu-se a um vírus não convencional a etiologia dessa enfermidade. Ultimamente, foram isoladas partículas proteicas (“príons”) que não contêm RNA nem DNA, de estrutura amiloide, capazes de se replicar, em cérebro de ovelhas com *scrapie*, modelo natural das encefalopatias espongiformes, grupo ao qual pertence a doença



de Creutzfeldt-Jakob. Está comprovado que os “príons” são responsáveis pela doença. Não há tratamento curativo para a patologia em questão, que tem evolução fatal em poucos meses.

► **Demência alcoólica.** O alcoolismo crônico associado à carência de vitaminas do complexo B, sobretudo da tiamina, provoca inúmeras manifestações neurológicas, tanto periféricas como centrais. Em umas, como no *delirium tremens*, nenhuma lesão anatômica foi demonstrada; em outras, como na síndrome de Marchiafava-Bignami, na mielinólise centropontina, na encefalopatia de Wernicke-Korsakoff e na atrofia cortical cerebelar, as alterações histopatológicas são bem-definidas.

Após anos de uso abusivo de bebidas alcoólicas, podem surgir alterações da personalidade, do comportamento e da memória, caracterizando um quadro demencial.

Os achados histopatológicos são contraditórios, alguns secundários à insuficiência hepática associada, outros a traumatismos cranioencefálicos, outros ainda a fenômenos terminais de hipoxia.

► **Demência hepática.** Em geral, a insuficiência hepática crônica causa alterações mentais, caracterizadas por alentecimento psicomotor, amnésia, confusão mental. Essas alterações mentais sempre se acompanham de tremores, disartria, movimentos coreicos, ataxia cerebelar, hiper-reflexia generalizada. A ressonância magnética pode demonstrar hipersinal em T1 nos gânglios da base.

Os achados mais frequentes à necropsia de pacientes com *shunt* portocava são: necrose linear de camadas corticais profundas, rarefação neuronal cerebrocerebelar, degeneração espongiiforme dos núcleos da base e hiperplasia com hipertrofia dos astrócitos protoplasmáticos.

► **Demência mixematosa.** O hipotireoidismo grave pode desencadear quadro neuropsiquiátrico crônico caracterizado por sonolência excessiva, apatia, grande irritabilidade, distúrbios de memória, bradifrenia, confusão mental, disartria. O achado de valores muito baixos de T3 e de T4, além de taxas elevadas de TSH, sela o diagnóstico de hipotireoidismo. O tratamento com tireoxina reverte o quadro de maneira completa.

## ► Epilepsias e síndromes epiléticas

Paulo César Ragazzo

A palavra epilepsia designa a existência de um distúrbio neurológico associado a crises recorrentes. Crises epiléticas são eventos clínicos fundamentados em alterações crônicas do equilíbrio excitatório/inibitório do córtex cerebral, e nas propriedades de comunicação intercelular e de propagação de potenciais elétricos nas redes neuronais.

Essas crises representam uma queixa frequente nos consultórios de neurologia. A primeira ocorrência é um evento dramático, tanto para o paciente quanto para os familiares, pois, desde o princípio, nota-se que será necessária uma mudança radical de qualidade de vida, o que torna a primeira consulta uma sucessão de perguntas angustiadas e a busca por uma solução rápida. Entretanto, a primeira consulta é o melhor momento para obter uma história cuidadosa do evento e uma investigação mínima para orientar o diagnóstico e a conduta subsequente. A ocorrência de uma crise convulsiva isolada não representa evidência de doença neurológica. Eventos convulsivos isolados podem representar somente a resposta do

sistema nervoso central (SNC) a uma variedade de agressores esporádicos dos mecanismos de equilíbrio excitatório/inibitório no córtex cerebral (privação de sono, uso ou abstinência de álcool, uso de drogas ilícitas, estresse físico excessivo, distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos agudos).

Aproximadamente 10% da população sofrerá uma crise ao longo da vida. Em quase 40% das vezes, esta será uma **crise provocada**, ou seja, relacionada com um insulto cerebral agudo (p. ex., trauma craniano, tumores do SNC, uso e abstinência de drogas ilícitas e álcool, acidente vascular cerebral), ou causada por uma alteração metabólica (p. ex., hipoglicemia), ocorrendo em proximidade temporal com o insulto. Crises provocadas costumam ocorrer isoladamente, ou com poucas repetições, uma vez diagnosticado e tratado o evento causador. Por outro lado, as crises podem ocorrer repetidamente, sem qualquer evento provocador reconhecido, resultando em quadros crônicos que afetam globalmente a vida do paciente e de sua família. O termo epilepsia refere-se a esta condição, na qual a suscetibilidade à ocorrência de crises não provocadas é duradoura ou permanente. Epilepsia não se trata de uma doença única, mas de um grupo de doenças em que a ocorrência de crises é um evento significativo.

### ▪ Epidemiologia

A prevalência é uma medida do número de casos de uma doença existente na população em estudo, em um determinado momento no tempo, ou durante um intervalo de tempo (prevalência por período). Os valores de prevalência representam uma interação complexa entre fatores como incidência, mortalidade e remissão, e são primariamente úteis para o planejamento de ações de saúde. Os estudos de prevalência mostram uma grande variação nos resultados entre estudos, mas, para uma visão geral, podemos utilizar números entre 4 e 10 por 1.000 habitantes, sendo estes valores relativamente uniformes entre as várias faixas etárias. Estes índices são geralmente mais elevados nos países em desenvolvimento e pouco industrializados. Estudos regionais podem não representar adequadamente os dados para países de grande extensão territorial e variação nos padrões de urbanização, como Brasil, Índia e China.

A incidência das epilepsias é uma medida do número de novos casos de epilepsia por cada grupo de 100.000 habitantes por ano. Os estudos de incidência requerem a supervisão prolongada de populações de tamanho adequado, por períodos relativamente longos de tempo, e determinam custos mais elevados para que sejam realizados. São, portanto, menos frequentes que os estudos de prevalência. A incidência das epilepsias varia de 40 a 70 casos novos por 100.000 habitantes/ano, na maioria dos países desenvolvidos, e entre 100 e 190 casos novos por 100.000 habitantes/ano, nos países em desenvolvimento.

A incidência cumulativa das epilepsias (que mede a chance de adquirir epilepsia durante o tempo de vida) varia entre 2 e 4%. A incidência cumulativa nos países em desenvolvimento é provavelmente o dobro deste valor (a prevalência ao longo de todas as faixas etárias é utilizada para medir a incidência cumulativa).

A incidência das epilepsias é elevada entre os idosos, que são mais propensos a desenvolver epilepsia que os adultos jovens. Entre idosos de risco elevado, como aqueles residentes em asilos e casas de repouso, a prevalência excede 5%. A doença cerebrovascular é a etiologia mais frequentemente responsável. Entretanto, um número substancial de crises pode ser atribuído a doenças demenciais, traumas, tumores e doen-



ças metabólicas. Notadamente, uma correlação significativa entre hipertensão e crises não provocadas é vista no idoso (REF). O conjunto de várias comorbidades no idoso dificulta o diagnóstico diferencial de crises de início recente, contra os diagnósticos de distúrbios vasculares intermitentes, síndromes cognitivas focais e efeitos medicamentosos.

## ■ Crises epilépticas e epilepsias

As crises epilépticas podem ser nomeadas para indicar a sua região anatômica de origem no cérebro: crises focais (occipitais, parietais, frontais, temporais) ou crises generalizadas, para indicar a sua propriedade de envolver inicialmente regiões simétricas e extensas de ambos os hemisférios. As epilepsias, por sua vez, podem ser classificadas por síndromes, definidas pelo tipo e localização das crises, sintomas neurológicos ou sistêmicos, idade de início, achados eletroencefalográficos e história familiar. A classificação sindrômica é de fundamental importância no contexto das epilepsias, por possibilitar que o neurologista tome decisões quanto à investigação e ao tratamento, vislumbre possíveis dificuldades terapêuticas e o prognóstico.

Na maior parte dos casos, um neurologista clínico pode passar anos cuidando de um paciente que apresenta queixa compatível com a ocorrência de crises epilépticas, sem nunca ter presenciado uma crise, pessoalmente ou por uma gravação registrada por um familiar, mesmo usando a câmera de um aparelho celular. A visualização de uma crise filmada pode, em alguns casos, dirigir o clínico para o diagnóstico correto. Entretanto, em muitos outros casos, o diagnóstico diferencial entre tipos de crises pode necessitar de um registro combinado (videoeletroencefalografia, vídeo-EEG) que, sendo necessário um equipamento muito complexo ou muito caro (compare com um equipamento de TC ou RM), ainda é inacessível na maior parte do país, incluindo cidades desenvolvidas de médio e grande porte. Além disso, ainda há a dificuldade da quase total ausência de reconhecimento, por parte das agências de saúde, públicas e privadas, da importância de alocar recursos adequados para o diagnóstico eletrográfico correto das crises, como se os métodos de imagem, por si só, fossem suficientes para orientar a conduta nas epilepsias.

A definição de epilepsia sugerida pela ILAE é a seguinte: distúrbio cerebral caracterizado por uma predisposição duradoura ou permanente para provocar **crises epilépticas**, e pelas consequências neurobiológicas, cognitivas, psicológicas e sociais desta condição. Trata-se, obviamente, uma definição recursiva, quase circular. Crises epilépticas não são qualquer alteração paroxística do comportamento, com movimentos intensos, posturas bizarras ou modificação da consciência. Algumas são epilépticas, outras não. Nem sempre ocorre o reconhecimento da verdadeira natureza epiléptica de uma crise (um evento comportamental paroxístico), embora seja frequentemente fácil para um neurologista experiente. O especialista epileptólogo (neurologista especializado no diagnóstico e tratamento das epilepsias) procura sinais que indiquem o envolvimento sequencial de determinadas áreas do cérebro, conhecendo de antemão sua fisiologia normal. Ainda, o evento paroxístico que modifica a fisiologia normal do cérebro, promovendo comportamentos e percepções aberrantes, deve estar associado (independentemente da causa primária) a fenômenos que representem uma alteração da excitabilidade dos neurônios e da sua sincronia, e essa propensão a causar estados hiperexcitáveis e hipersíncronos deve ser duradoura (ou permanente).

Como surge esta propensão à hiperexcitabilidade? A modificação da excitabilidade de neurônios, individualmente e em redes neuronais corticais extensas, pode ocorrer por:

- Alteração genética da estrutura e reatividade da membrana neuronal, como nas epilepsias geneticamente determinadas, em que subunidades de proteínas componentes de receptores de membrana são modificadas estruturalmente, tornando a membrana hiper-reativa em determinadas condições, causando potenciais de membrana paroxísticos. Quando toda uma rede neuronal, extensa e bi-hemisférica, é afetada; fenômenos paroxísticos sincronizam excessivamente áreas corticais extensas, desencadeando efeitos comportamentais e motores anormais e mal-adaptados
- Alteração regional, hemisférica ou difusa, da organização neuronal do córtex cerebral, implicando em desorganização do arranjo colunar cortical, conectividade anormal e desinibição neuronal (como nas displasias corticais e malformações do desenvolvimento cortical), levando ao recrutamento de redes neuronais comportamentais, cognitivas, motoras e autonômicas. Alguns tipos de displasia cortical focal contêm, em meio a neurônios aparentemente normais, células atípicas e malformadas (células em balão)
- Alteração circuitária em topografia específica, como nas epilepsias do lobo temporal mesial, associadas a glioses da região mesial do lobo temporal e à esclerose hipocampal, em particular. Originalmente desencadeados por um evento remoto excito-tóxico (convulsão febril prolongada, encefalite, eclâmpsia), que leva à morte celular e reorganização plástica da circuitaria local, tornando-a cronicamente hiperexcitável
- Alteração local de excitabilidade provocada por lesão adjacente, como nos tumores de crescimento lento, cavernomas, cistos e cicatrizes corticais pós-traumáticas, em que um fator modificador do ambiente conectivo e metabólico local leva à hiperexcitabilidade recorrente.

As crises epilépticas podem ser nomeadas para indicar a sua região anatômica de origem no cérebro: crises focais (occipitais, parietais, frontais, temporais) ou crises generalizadas, para indicar a sua propriedade de envolver inicialmente regiões simétricas e extensas de ambos os hemisférios. As epilepsias, por sua vez, podem ser classificadas por síndromes, que são definidas pelos tipos de crises, sintomas neurológicos ou sistêmicos, idade de início, achados eletroencefalográficos e história familiar. A classificação sindrômica é de fundamental importância no contexto das epilepsias, por possibilitar que o neurologista tome decisões quanto à investigação e ao tratamento, vislumbre possíveis dificuldades terapêuticas e o prognóstico.

## ■ Eletroencefalograma e vídeo-EEG

O eletroencefalograma (EEG) é um exame essencial na avaliação de pacientes com possível diagnóstico de epilepsia, e é utilizado para confirmar a propensão a crises e auxiliar na classificação da epilepsia e da síndrome epiléptica. O EEG é um exame não invasivo, e talvez a ferramenta investigativa mais importante no diagnóstico e manejo das epilepsias. Entretanto, para que o EEG gere resultados acurados, ele deve ser realizado em serviços qualificados, por técnicos experientes, em laboratórios adequadamente equipados, e interpretado por especialistas habilitados, dentro do contexto clínico informado. No laboratório de EEG, é raro que se consiga registrar um evento ictal (crise epiléptica) durante um exame de rotina, ou mesmo durante um



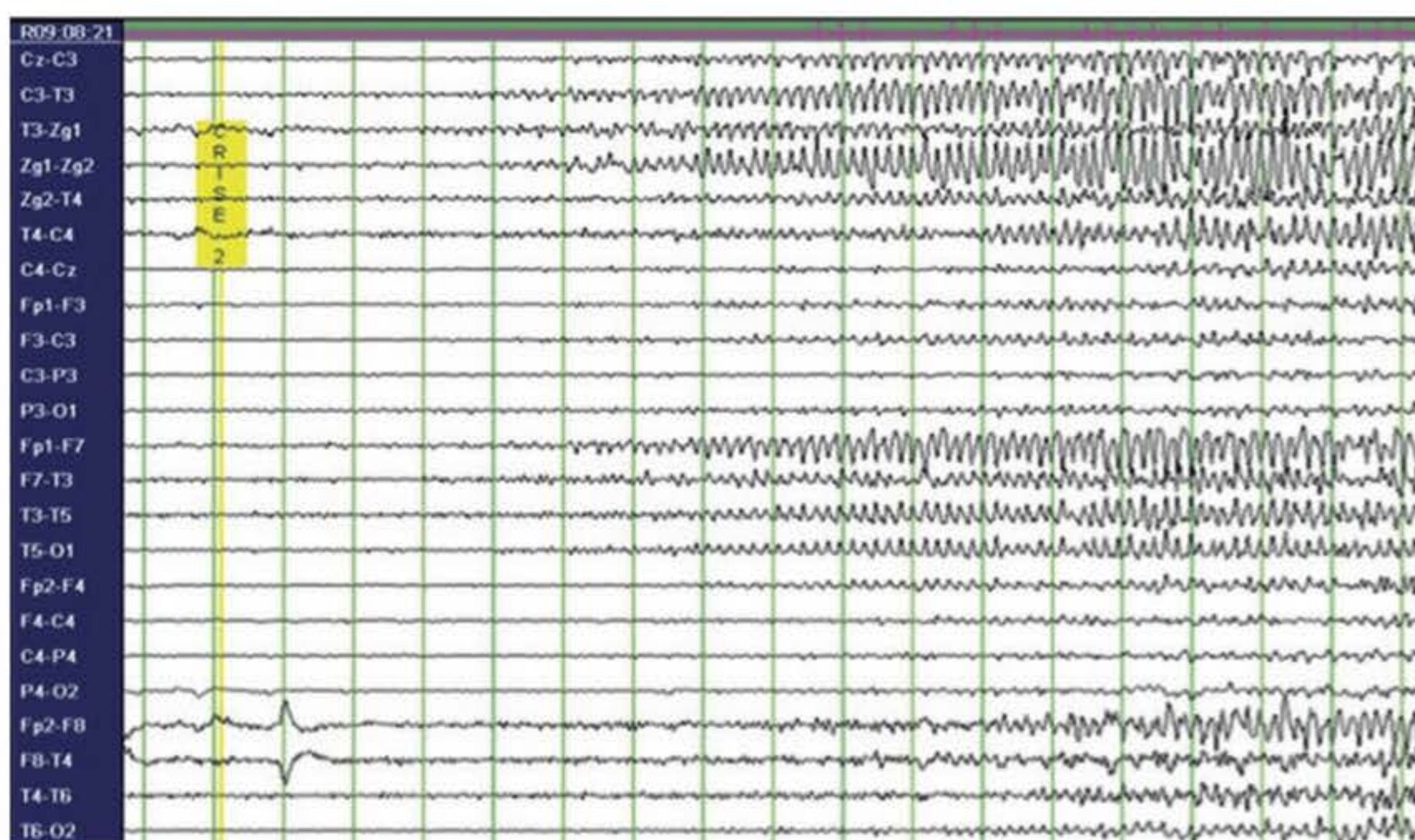
registro prolongado por algumas horas. Todavia, o registro de atividade epileptiforme interictal (AEI) (Figuras 178.6 e 178.7) apresenta elevada correlação com a propensão a crises. A presença de AEI ocorre em somente 30 a 50% do primeiro traçado EEG de pacientes com epilepsia. Este índice aumenta com a repetição dos registros, principalmente em estudos seriais, com traçados realizados durante vigília e sono (espontâneo ou induzido por medicação). Quando os exames seriais de EEG não são esclarecedores, e o diagnóstico continua problemático, é necessário considerar a possibilidade da realização de um estudo de VT-EEG com o paciente internado. Vários dias de registro contínuo, com eventual redução da medicação, podem resultar na documentação de eventos que são identificados, pelos familiares, como sendo as crises habituais do paciente. Ainda, pode ocorrer a identificação de eventos não epiléticos, que eventualmente são reconhecidos como crises habituais (crises psicogênicas não epiléticas – CPNE). Esta é a manifestação mais comum de alteração comportamental paroxística a ser documentada em determinados pacientes, em que crises epiléticas e não epiléticas ocorrem. Crises psicogênicas podem também ocorrer como a manifestação única de evento, o que determina uma mudança significativa de rumo no tratamento, e a necessidade de suporte psiquiátrico para o paciente e familiares.

## ■ Neuroimagem

A ressonância magnética do crânio (RMC) é o exame recomendado como parte da avaliação padrão de epilepsia, particularmente em adultos. A sensibilidade da RMC na detecção de alterações estruturais associadas à epilepsia é de 95%, contra somente 32% para a tomografia computadorizada de crânio. A RMC não é realizada somente quando existem evidências convincentes, a partir da história, exame clínico e EEG, de um caso de epilepsia generalizada primária, ou, obviamente, quando houver contraindicação para a realização do exame. A imagem estrutural do cérebro com RMC é necessária na maioria das síndromes epiléticas, como investigação inicial. A RMC estrutural é fundamental para detectar lesões como tumores, hamartomas e cavernomas, alterações displásicas focais e outros, que são altamente associados a epilepsias focais. Lesões estruturais glióticas, como a esclerose mesial temporal, cicatrizes pós-traumáticas e encefalomalácia focal são adequadamente estudadas na RMC. Tais lesões estão presentes nas epilepsias secundariamente generalizadas, em que a correlação causal com epilepsia também é elevada. Alguns exemplos de estudos estruturais com RMC podem ser vistos na Figura 178.8.

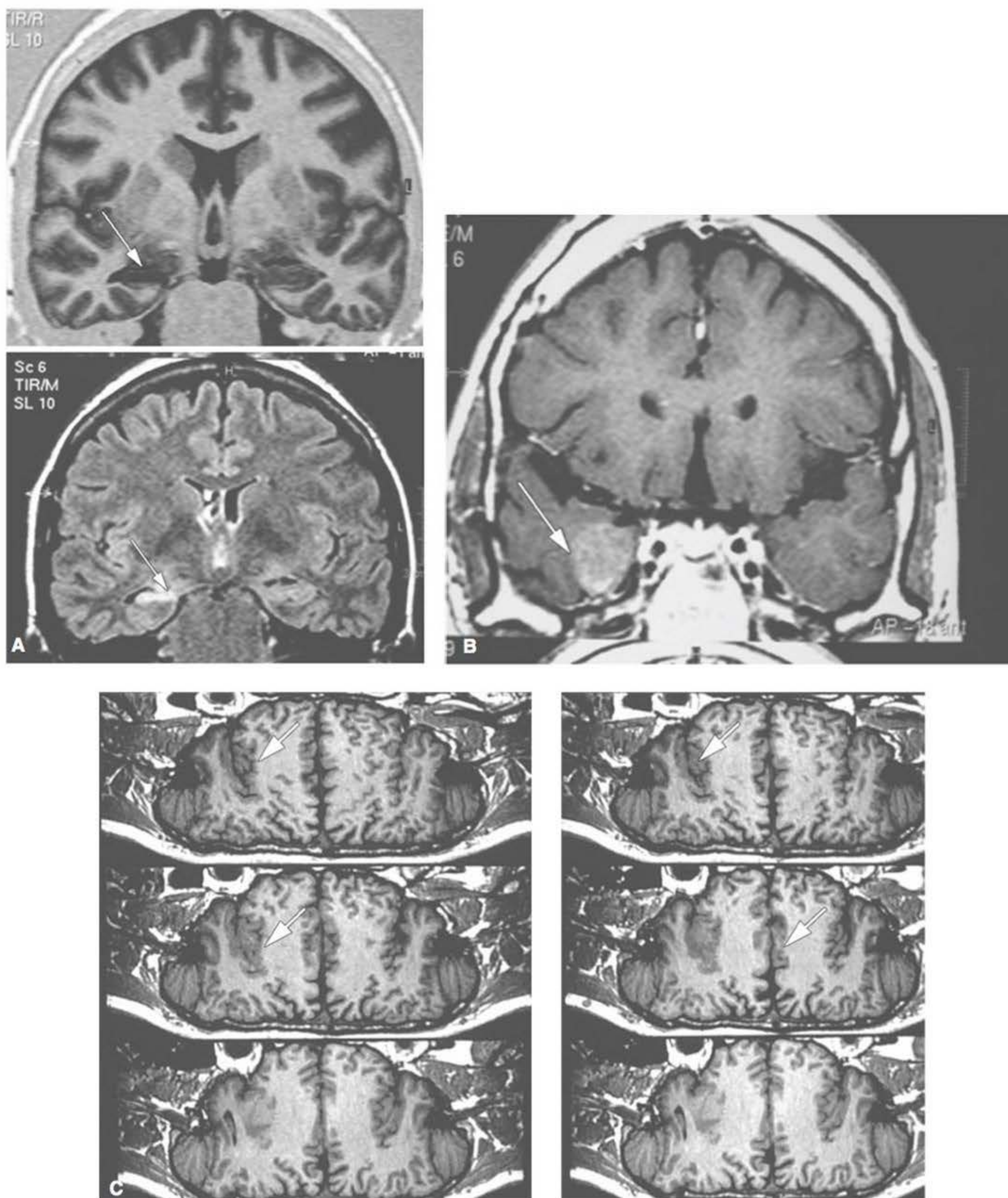


**Figura 178.6** EEG mostrando atividade interictal na região temporal anterior esquerda (ondas agudas repetitivas).



**Figura 178.7** EEG mostrando início de crise eletrográfica focal na região temporal anterior esquerda (atividade rítmica focal, recrutante).





**Figura 178.8** A. Hipossinal em IR (esquerda) e hipersinal em FLAIR (direita) em hipocampo direito, imagens típicas da esclerose hipocampal. B. Imagem de tumor de crescimento lento na região mesial do lobo temporal direito. C. Reconstrução planigráfica do córtex, mostrando displasia cortical focal na região frontal direita.

### ■ Diagnóstico diferencial

Eventos paroxísticos em vários sistemas orgânicos podem sugerir ou imitar eventos ictais epiléticos:

- Neurológicos: ataque isquêmico transitório, amnésia global transitória, migrânea, tiques, tremores ou mioclonias vistos em distúrbios do movimento, e eventos comportamentais nas demências
- Cardíacos: síncope, hipotensão ortostática, arritmias cardíacas
- Pulmonares: eventos associados à hipoxia
- Distúrbios vestibulares: vertigem paroxística
- Distúrbios toxicometabólicos: hipoglicemia, intoxicações exógenas
- Psiquiátricos: crises psicogênicas não epiléticas, ataques de pânico
- Distúrbios do sono: transtorno comportamental de sono REM, cataplexia, movimentos periódicos de sono.

No neonato e na primeira infância, eventos não epiléticos incluem as mioclonias benignas do neonato e *jactatio capitis noturnus*, porém somente quando vistos durante o sono. Na segunda infância, eventos noturnos primariamente identificados como distonia paroxística hipnagógica e parasonias não REM devem ser confirmados com exame



polissonográfico para descartar epilepsia (CPNE – crises psicogênicas não epiléticas). Aproximadamente 20% dos pacientes internados para avaliação de epilepsias refratárias apresentam crises cuja sintomatologia se aproxima do padrão clínico das crises parciais complexas ou das crises parciais simples sensitivas e experienciais, e que não estão associadas a fenômenos detectáveis de alteração da excitabilidade cortical de tipo epilético. Os quadros clínicos apresentam paralelos com aqueles vistos nos transtornos conversivos ou dissociativos, e existe uma alta incidência associada de depressão e ansiedade.

► **Crises psicogênicas não epiléticas (CPNE).** Representam um transtorno psiquiátrico cujos sintomas assemelham-se a crises epiléticas, porém não são devidos a alterações fisiológicas da excitabilidade cortical cerebral. Como os sintomas mimetizam crises convulsivas, os pacientes são frequentemente vistos por neurologistas ou clínicos especializados nas unidades de emergência. Transtorno factício é quase sempre suscitado na primeira intervenção, mas raramente confirmado. Frequentemente os quadros são rotulados, após longo tempo de insucesso no tratamento medicamentoso, de epilepsias refratárias, por não responder ao uso de anticonvulsivantes. A maioria dos pacientes com CPNE apresenta um estresse intenso e enormes inconveniências devido à ocorrência dos sintomas, e na realidade, a maior parte deles é cooperativa com as propostas de tratamento, uma vez que o diagnóstico e a orientação sejam feitos corretamente, quanto à natureza de seu transtorno. Pacientes com CPNE, em sua maioria, apresentam quadros de intenso estresse, e o alívio proporcionado pelo tratamento farmacológico e psicoterápico dos transtornos psíquicos reduz significativamente a frequência dos sintomas em pelo menos 2/3 dos casos. Transtornos psicóticos ocorrem com frequência muito menor. As CPNE ocorrem 3 vezes mais frequentemente nas mulheres. Alguns estudos mostram que, em mulheres, as CPNE estão mais relacionadas com abuso físico e sexual; nos homens, a maior realação é com problemas profissionais. As CPNE ocorrem em pessoas que apresentam uma história de vida com múltiplos estressores e traumas, e um padrão de inabilidade para expressar as emoções corretamente. Transtornos de ansiedade ocorrem de maneira marcante nesses pacientes, e os sintomas críticos representam, aparentemente, uma via somática de descarregar sentimentos intensos de ansiedade, tristeza e raiva. No entanto, muitos dos pacientes representam casos não diagnosticados de ataques de pânico, amnésia dissociativa, *flashbacks* de traumas, transtornos factícios ou de personalidade. Pelo menos 1/3 dos pacientes com CPNE apresentam crises conversivas, que expressam situações de extremo estresse por meio da conversão. Distúrbios somatoformes e dissociativos representam, conjuntamente, uma elevada proporção dos casos de CPNE, sendo pacientes que apresentam, com elevada incidência, história de traumas, amnésia, abuso sexual, e escores elevados para transtornos dissociativos.

► **SUDEP (*sudden unexpected death in epilepsy*).** A mortalidade causada por epilepsia é uma preocupação. Pacientes com epilepsia têm uma taxa de mortalidade significativamente maior que a população em geral, chegando a ser entre 2 e 9 vezes maior. As causas da mortalidade no grupo de pacientes incluem: morte por causas neurológicas subjacentes; SUDEP; acidentes durante a ocorrência de crises (afogamento, trauma, queimaduras, sufocação); estado de mal epilético; suicídio; efeitos de medicações (síndrome de Stevens-Johnson, necrólise epidérmica). A SUDEP é defi-

nida como morte súbita, não esperada, não traumática, em indivíduo com epilepsia, testemunhada ou não, em que a necropsia não revela uma causa anatômica ou toxicológica que justifique o acontecimento. A SUDEP ocorre em aproximadamente 10 a 15% das mortes em pacientes epiléticos. Edema pulmonar neurogênico, hipertensão pulmonar, vasoconstrição generalizada, apneia central e asfixia (particularmente nos pacientes encontrados em posição prona) são algumas das causas reconhecidas. Fatores de risco incluem: pacientes adultos jovens, homens, com deficiência cognitiva, que usam álcool ou drogas ilícitas, sem supervisão habitual, que apresentam epilepsia sintomática, com frequência elevada de crises TCG, e com história de longa duração. Os pacientes, familiares e cuidadores devem ser alertados para os riscos; uma discussão aberta sobre o problema é essencial. É importante enfatizar que um controle eficaz das crises, preferencialmente com monoterapia (procurando também obter boa aderência dos pacientes ao tratamento), reduz significativamente os riscos de SUDEP.

► **Crises focais.** Considera-se que as crises focais têm sua origem em redes neuronais limitadas a um hemisfério cerebral. Em algumas manifestações de crises focais, todo o decurso da crise ocorre, a partir de sua origem discreta, pelo envolvimento de redes neuronais próximas, e a alteração de excitabilidade fica contida regionalmente, envolvendo redes neuronais que são responsáveis por percepções, comportamentos motores simples – como clonias focais de um membro – ou complexas, como automatismos comportamentais elaborados. Para cada tipo de crise focal, existem padrões de propagação preferenciais, que se repetem a cada evento ictal, ou que são diferentes para várias crises, criando um padrão pleomórfico de sintomas, embora a área de origem das crises seja a mesma em todas elas. Alguns tipos de crises focais transcorrem sem o envolvimento de redes neuronais que subservem mecanismos de consciência; portanto, o paciente mantém-se consciente durante o evento. Em geral, as crises que envolvem redes neuronais extensas no sistema límbico transcorrem com alteração da consciência, que pode ser intensa, mas costuma ser parcial.

► **Crises generalizadas.** É reconhecida a improbabilidade de que as crises generalizadas representem uma modificação abrupta de excitabilidade, simultaneamente em todo o córtex cerebral. Assim, as crises generalizadas são consideradas como aquelas com início em regiões cerebrais que podem rapidamente recrutar redes neuronais de distribuição extensa em ambos os hemisférios, em questão de poucos milissegundos. Assim, tanto do ponto de vista clínico como eletrográfico, os 2 hemisférios parecem envolvidos simultaneamente (diferenças inter-hemisféricas de 10 a 15 msec).

## ▪ Classificação das crises epiléticas

A proposta de Classificação das Crises Epiléticas que se segue é a apresentada pela Força-Tarefa da Liga Internacional contra a Epilepsia (International League Against Epilepsy – ILAE), em 2006.

- I. Crises com início generalizado:
  - A. Crises com manifestações tônicas ou clônicas
    1. Crises tônico-clônicas
    2. Crises clônicas
    3. Crises tônicas
  - B. Ausências
    1. Ausências típicas



2. Ausências atípicas
3. Ausências com mioclonias oculares
- C. Espasmos epiléticos
- D. Crises atônicas
- II. Crises com início focal
  - A. Local
    1. Neocortical
      - a. sem propagação local
        - i. Crises clônicas focais
        - ii. Crises mioclônicas focais
        - iii. Crises motoras inibitórias
        - iv. Crises focais sensitivas com sintomas elementares
        - v. Crises afásicas
      - b. Com propagação local
        - i. Crises com marcha jacksoniana
        - ii. Crises tônicas assimétricas focais
        - iii. Crises com sintomas experienciais
    2. Hipocampal e córtex transicional (para-hipocampo)
  - B. Com propagação ipsilateral para:
    1. Áreas neocorticais (inclui crises hemiclônicas)
    2. Áreas límbicas (inclui crises gelásticas)
  - C. Com propagação contralateral para:
    1. Áreas neocorticais (crises hipercinéticas)
    2. Áreas límbicas (crises discognitivas com/sem automatismos)
  - D. Secundariamente generalizadas
- III. Crises neonatais.

## ■ Fisiopatologia

As várias manifestações de epilepsia focal têm em comum alterações corticais localizadas que apresentam disparo neuronal anormal e sincronização excessiva de potenciais pós-sinápticos. A atividade neuronal hipersíncrona e que apresenta alteração da excitabilidade de membrana, promovendo potenciais paroxísticos de alta frequência, foi investigada há várias décadas em modelos focais de epilepsia experimental (focos induzidos por penicilina cortical, por congelamento e pela aplicação de cobalto intracortical). Os potenciais de membrana de alta frequência, que apresentam boa correlação com a ocorrência de alterações registradas ao nível do EEG (ondas agudas interictais), foram denominados Paroxysmal Depolarization Shifts (PDS) ou, em português, Variações Paroxísticas de Despolarização. Nas displasias corticais focais, em que ocorre desorganização da estrutura cortical por defeito de migração, com a existência de neurônios anormais (p. ex., células em balão), não somente a excitabilidade de membrana está modificada, mas as redes neuronais locais apresentam atividade excitatória muito elevada e controle inibitório GABAérgico reduzido.

O modelo prevalente utilizado para explicar as alterações que ocorrem nas epilepsias generalizadas é o corticoreticular, que sugere que alterações corticais de excitabilidade se superpõem à instabilidade no *drive* talamocortical, podendo ocorrer de maneira uniforme por todo o córtex cerebral, ou com acentuado foco em regiões de um ou ambos os hemisférios. Como regra geral, as epilepsias generalizadas apresentam mais frequentemente uma base genética, enquanto as epilepsias focais são mais associadas a lesões estruturais localizadas. No entanto, não somente algumas epilepsias focais têm fortes bases genéticas, como algumas epilepsias generalizadas podem depender de fenômenos adquiridos, particularmente com base metabólica ou estrutural que afetem o sistema reticular e talamocortical.

## Epilepsias genéticas

O recente desenvolvimento da genômica tornou possível a aplicação de ferramentas moleculares para a investigação de muitas das epilepsias genéticas. Tanto as epilepsias monogênicas quanto aquelas com herança mais complexa foram intensivamente investigadas. A descoberta de mutações em subunidades de receptores de AChA possibilitou o estudo das alterações de excitabilidade de membrana, associados a fenômenos de hipersincronia e descarga paroxística em alguns tipos genéticos de epilepsia. Mutações de subunidades de receptores de acetilcolina foram descritos para a epilepsia frontal autossômica dominante, com mutações patogênicas nas subunidades  $\alpha 2$  e  $\beta 2$ . Defeitos genéticos nos genes que codificam as subunidades **KCNQ2** e **KCNQ3** são responsáveis pelas alterações de excitabilidade neuronal na epilepsia neonatal familiar benigna. Defeitos genéticos na codificação de subunidades do canal de  $\text{Na}^+$  voltagem-dependente (subunidades **SCN1A**, **SCN2A**, **SCN3A** e **ACN9A**) traduzem-se em várias classificações de quadros epiléticos, algumas sendo graves. O receptor GABA A, que media a manifestação maior de inibição na neurotransmissão cortical, tem 2 subunidades (**GABRG2** e **GABRG1**) implicadas em classes familiares de epilepsia. Genes que expressam canais de  $\text{Ca}^{++}$  voltagem-dependentes, que controlam processos celulares sensíveis ao  $\text{Ca}^{++}$ , podem representar genes de suscetibilidade para epilepsia (**CACNA1H** sendo o mais extensivamente estudado). Genes que não expressam proteínas de canais iônicos também podem apresentar mutações associadas a epilepsias. O primeiro gene identificado que não se liga a canais iônicos e é associado à epilepsia foi o **LGII** (causa epilepsia autossômica dominante associada a estimulação auditiva). Genes associados à deficiência do transportador de glicose tipo 1 (**GLUT1**) causam discinesia de esforço, epilepsia e déficit cognitivo, e mutações do gene **PCDH19** (protocaderin 19) causam epilepsia e rebaixamento mental limitado ao sexo feminino. Homens carreadores transmitem a condição a todas as filhas. A maioria das síndromes epiléticas genéticas continua pouco compreendida, porque sua base genética é complexa, e muitos outros quadros de base familiar deverão ser descritos no futuro.

## ■ Semiologia | Crises generalizadas

► **Crises tônico-clônicas generalizadas (TCG).** São as mais comuns durante a adolescência e idade adulta. A crise TCG pode apresentar pródromos como cefaleia, irritabilidade, apatia, ansiedade, tonturas e sensação de cabeça leve. A fase tônica transcorre por alguns segundos, com contração intensa, contínua, predominantemente da musculatura, e midríase. Eventualmente, pode ocorrer a emissão de um som gutural, pela expulsão forçada de ar pelas vias respiratórias superiores (contração tônica da musculatura do abdome e tronco). Essa fase é seguida de extensão tônica do corpo, por 10 a 15 segundos, com postura simétrica. Segue-se uma fase de contração clônica (contração-relaxamento repetitivo) de toda a musculatura. A crise termina com uma breve contração tônica, ou pelo desaparecimento progressivo da fase clônica e atonia global. A consciência está alterada desde o início, e o paciente passa por uma fase de duração variável, de coma, seguido de estado confusional, sonolência, letargia, mialgia e cefaleia. As raras complicações do evento, mas possíveis, são: trauma facial ou craniano por queda, fraturas de estresse dos corpos vertebrais, pneumonia aspirativa, edema pulmonar ou morte súbita.



Crises TCG ocorrem nas epilepsias generalizadas idiopáticas e sintomáticas, em quadros de abstinência de medicações e álcool, uso de drogas ilícitas, particularmente cocaína e em distúrbios metabólicos agudos, como hiponatremia, hipoglicemia e hipocalcemia.

► **Crises tônicas, atônicas e clônicas.** São tipos de crises generalizadas, geralmente de duração menor que as crises TCG, ocorrendo múltiplas vezes/dia, podendo ser em salvas e com associação a epilepsias generalizadas criptogênicas ou sintomáticas. Crises tônicas e atônicas são praticamente sempre presentes em uma manifestação sindrômica de epilepsia generalizada da infância, conhecida como síndrome de Lennox-Gastaut. Crises tônicas consistem em eventos de contrações demoradas, não interpostas por atonia, geralmente da musculatura axial, com duração aproximada de 10 segundos. As crises tendem a ocorrer durante o sono, no despertar e nas transições vigília-sono, como posturas tônicas simétricas ou assimétricas (com um pouco de versão para um dos lados), em flexão ou extensão, seguidas de recuperação rápida da consciência. As crises atônicas são caracterizadas por perda súbita do tônus postural, de 1 a 2 segundos de duração, com consequente queda “com o corpo mole” e trauma facial frequente. A consciência pode estar modificada, com retorno breve. A perda postural do tônus pode estar limitada à musculatura axial alta, resultando somente em queda da cabeça para a frente, ou da cabeça e parte superior do tronco. As alterações pós-ictais são inexpressivas, a não ser nas situações de crises subentrantes. Crises clônicas generalizadas ocorrem em crianças com quadros febris e em crianças e adultos com quadros tóxico-metabólicos. Ocorrem com perda da consciência e hipotonia associada a clônias musculares (movimentos mais lentos e ritmados que as mioclônias, descritas a seguir) de toda a musculatura, geralmente de maneira simétrica, de duração variável, podendo prolongar-se por vários minutos. Essas crises respondem melhor e mais rapidamente ao tratamento da alteração metabólica, febre ou outra alteração de base do que ao uso de anticonvulsivantes.

► **Crises de ausência.** São caracterizadas por paradas comportamentais súbitas, com perda da responsividade ao ambiente, eventualmente acompanhadas por olhar fixo à frente ou mioclônias palpebrais ou da face, automatismos gestuais curtos, tônus alterado do pescoço ou membros superiores (hiper ou hipotonia), versões leves do tronco e da cabeça, ou somente alterações vegetativas, como palidez intensa ou cianose perilabial. A duração média desses eventos é em torno de 10 a 20 segundos, seguida de rápido retorno da percepção e orientação com relação ao meio ambiente. Crises de ausência podem ocorrer em salvas e na classe atípica, quando a transição entre o estado de consciência normal e o estado ictal não é muito definida. Nessas situações, a identificação da crise individual torna-se difícil. Essas crises são vistas nas síndromes generalizadas idiopáticas da infância, como na epilepsia da ausência infantil, na epilepsia da ausência juvenil, e mesmo na epilepsia mioclônica juvenil, e na classe atípica, nas encefalopatias epiléticas dependentes da idade, geralmente a partir dos 2 anos.

► **Crises mioclônicas.** São caracterizadas por contrações musculares muito rápidas, curtas, bilaterais e repetitivas. As contrações podem estar restritas a face, pescoço e ombros, ou eventualmente aos membros superiores. Mioclônias maciças, envolvendo todo o corpo, com queda abrupta ao chão, podem ocorrer mesmo nas síndromes consideradas mais benignas. A consciência é praticamente inalterada durante as crises. Ocorrem em crianças com síndromes generalizadas idiopáticas,

tipicamente na epilepsia mioclônica juvenil, e em doenças denominadas epilepsias mioclônicas progressivas, nas quais crises mioclônicas, mioclônias fragmentárias (envolvendo partes de membros e ocorrendo assincronicamente em cada parte do corpo) e crises TCG ocorrem em grande número, acompanhadas por alterações motoras e cognitivas progressivas e comumente graves.

► **Espasmos.** Também denominados espasmos infantis, são crises de curtíssima duração, porém repetitivas, em salvas de dezenas ou centenas de eventos repetidos, com contração súbita em flexão, extensão ou ambas da musculatura axial do corpo. Quando em flexão, parecem pequenos espasmos associados a cólicas abdominais em crianças, e são frequentemente interpretados como tais. Os espasmos infantis representam crises tônicas de curtíssima duração, em fases mais imaturas do desenvolvimento da circuitaria corticossubcortical, e incidem particularmente nas encefalopatias infantis graves, tipicamente na síndrome de West.

► **Crises mioclônico-atônicas e mioclônicas negativas.** Ocorrem nas encefalopatias epiléticas, como síndrome de Lennox-Gastaut. Muitas das crises descritas como crises de queda (*drop attacks*) correspondem a crises curtas com componentes mistos, como, por exemplo, uma mioclonia maciça seguida de atonia global, ou eventos mioclônicos negativos (um evento de duração muito breve, como as mioclônias, em que, no entanto, ocorre uma interrupção súbita da função muscular, causada por um evento cortical paroxístico).

## ▪ Semiologia | Crises parciais (focais)

► **Crises parciais simples.** São caracterizadas por sintomatologia motora, sensitiva, autonômica ou psíquica, com a consciência preservada integralmente, de tal maneira que o paciente testemunha sua própria crise. A sintomatologia das crises parciais reflete a ativação de áreas corticais limitadas, com o recrutamento de funções ou parte de funções, de maneira distorcida. As crises parciais simples motoras podem ocorrer com postura tônica de um membro ou parte dele, ou com movimentos clônicos focais, ou envolvendo mecanismos motores associados à fala, movimentação ocular ou da cabeça (vocalização, bloqueio da fala, disartria, versão involuntária e forçada do olhar ou da cabeça). Sintomas sensitivos podem ocorrer na esfera visual, auditiva, somatossensitiva ou olfatória (*flashes* visuais, fosfenos, escotomas, sons repetitivos, ou mesmo a sensação de intensificação ou perda de intensidade sonora, sensação de frio, de peso, de queimor, em um membro ou em um dimídio inteiro). Sensações epigástricas de frio, de arrepios no corpo, de opressão torácica ou fenômenos de piloereção, cianose ou palidez focal podem ocorrer na esfera autonômica. O envolvimento primário de áreas com função mais complexa (áreas polimodais, perilímbicas ou límbicas) pode provocar alucinações multimodais, sensações de estranheza ou familiaridade, verdadeiras alucinações da memória e até do humor, pensamentos forçados ou ideação aberrante. A propagação da hiperexcitabilidade pelas redes neurais corticais possibilita a evolução da sintomatologia, e quanto mais regiões corticais com aferências da zona iniciadora da crise forem envolvidas, mais complexa se torna a sintomatologia ictal.

► **Crises sensitivo-motoras.** Com sintomas visuais, podem iniciar-se com a visão de formas geométricas, amaurose, borramento visual, macropsia ou micropsia, sintomas subjetivos variados, relacionados com o desvio de função da área visual primária envolvida. Podem ser acompanhadas por fenômenos motores, como postura tônica do pescoço, piscamento forçado, clônias



oculares. Essas crises sensitivo-motoras podem cursar com parestesias, disestesias em queimação, sensação localizada de frio, de peso, de dor e, raramente, coceira no dimídio contralateral ao córtex somatossensitivo envolvido. Geralmente, são acompanhadas de postura tônica do membro ou membros envolvidos, clonias curtas ou atonias de breve duração. Crises sensitivo-motoras podem iniciar-se por sinais olfatórios (cheiro ruim, intenso, indescritível), gustativos, auditivos ou vestibulares. São encontradas em associação com lesões focais e refletem os mecanismos das áreas de iniciação (geralmente áreas corticais primárias ou de associação próximas) e áreas de propagação imediata.

► **Crises motoras focais.** As crises motoras focais são variadas. As elementares transcorrem comumente sem alteração da consciência e representam a ativação de áreas motoras primárias ou secundárias, provocando clonias ou posturas tônicas focais, estáticas ou progressivas durante a crise. Crises motoras tônico-assimétricas envolvem posturas tônicas de grandes segmentos do corpo, comumente bilaterais, predominando em um dimídio. Representam o envolvimento de áreas corticais de representação motora bilateral, geralmente as áreas pré-motoras frontais. As crises originadas nas regiões frontais pré-centrais podem apresentar-se como mioclonias parciais, distais, dos membros contralaterais, como crises clônicas unilaterais ou como crises posturais tônicas assimétricas.

► **Crises parciais complexas.** São crises parciais, em que partes (pequenas ou extensas) de redes neurais corticais são envolvidas, mas não tipicamente de maneira síncrona e bilateral como nas crises generalizadas. Nas crises parciais complexas, a consciência é envolvida, resultando geralmente em parada comportamental ou irresponsividade ao ambiente, frequentemente acompanhadas por comportamentos automáticos primitivos (mastigar, engolir, cuspir, esfregar as mãos, alisar as roupas ou segurar firmemente em algo), deambulatórios ou elaborados, como realizar atos manuais complexos (escrever ou desenhar), geralmente já iniciados anteriormente à crise. Tipos elaborados de crises parciais complexas podem cursar com risco imotivado e agitação (crises denominadas gelásticas), com movimentos violentos ou agressividade dirigida.

As crises parciais complexas, associadas ao envolvimento de regiões mesiais do lobo temporal, incluindo amígdala, córtex entorrinal, giro para-hipocampal, córtex transicional do polo temporal e hipocampo, são consideradas como característica da epilepsia de lobo temporal, associadas a alterações gliótico-plásticas das estruturas mesiais. A crise típica de lobo temporal pode iniciar-se com uma “aura”, representando esta os fenômenos iniciais percebidos e descritos pelo paciente, de natureza subjetiva, como sensação abdominal, de arrepio, de medo, de estranheza do ambiente ou pessoas (*jamais-vu*), de familiaridade (*déjà-vu*), de depressão ou elação (modificações do humor), de visão do próprio corpo (autoscopia, descrita muito raramente). Em geral, a parada comportamental que se segue é acompanhada por um rito facial de intensa emoção, automatismos de mastigar, lambes os lábios ou engolir, soluçar, rir, abrir e fechar a boca, cuspir, estalar a língua, arrotar ou assoprar, dentre outros. O paciente raramente irá lembrar-se de ter realizado tais atos. Os automatismos gestuais são demorados, lentos, como passar as mãos na roupa, ajeitar parte da roupa, esfregar ou segurar um objeto, e podem seguir-se de deambulação mais ou menos orientada em torno do ambiente. O paciente demora tempo suficiente nesses automatismos para percebermos que ele está confuso, parcialmente conectado com o ambiente e com as pessoas ao redor, e que não consegue comunicar-se, embora não esteja “desmaiado”, podendo,

eventualmente, falar palavras que, embora inteligíveis, até formando frases, não se aplicam no contexto do momento. Um sinal aceito como lateralizador da origem das crises é a postura distônica de um braço que, embora ocorra em menos de metade dos casos, sugere lateralização contralateral ao dimídio com distonia. Comportamentos com alto teor autônomo, como cuspir repetidamente, vomitar, pedir insistentemente por água, e comportamentos agitados, com agressão, ocorrem mais frequentemente em crises iniciadas na região temporal direita.

► **Automatismos hipercinéticos (mais frequentemente associados a áreas epileptogênicas nos lobos frontais).** Crises parciais complexas com automatismos associados ao envelhecimento do lobo frontal são caracteristicamente hipercinéticas, com movimentos repetitivos rápidos dos braços, das pernas, simétricos ou não, podendo ser violentos; propulsão forçada do tronco, bater as mãos repetidamente, bater palmas, esfregar as próprias pernas ou a região genital são comuns. O bloqueio da fala é mais comum que a vocalização nas crises de lobo frontal, e, quando presente, esta é mais frequentemente associada à emissão de sons rítmicos, gritos ou roncos, do que a palavras inteligíveis.

## ▪ Síndromes epiléticas

Classificar corretamente uma síndrome epilética, mesmo nas condições atuais de limitações no conhecimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos, requer a investigação dos seguintes itens: tipo de crise, idade de início, exame neurológico, genética clínica e molecular, história natural, fisiologia, anatomia, resposta ao tratamento.

A Classificação Internacional das Epilepsias e Síndromes Epiléticas foi introduzida pela ILAE em 1989 (Quadro 178.6).

A classificação define 2 eixos principais: síndromes parciais e generalizadas, e idiopáticas ou sintomáticas. Muitos dos conhecimentos atuais em imagem, genética e fisiologia ainda não eram bem compreendidos, e a classificação apresenta as limitações evidentes, particularmente na distinção de síndromes geneticamente determinadas.

### Síndromes epiléticas mais comuns na infância

► **Epilepsia benigna da infância com espículas centrotemporais.** Caracterizada por crises focais, alterações centrotemporais no EEG, inteligência e desenvolvimento normais (Figura 178.9). As crises costumam ocorrer durante o sono, envolvem predominantemente a musculatura da face, língua, faringe e laringe, causando salivação intensa e hemiclonias. Os principais achados eletroencefalográficos são característicos, e a incidência máxima ocorre entre 3 e 12 anos de idade. Essa síndrome tem possível origem genética, com transmissão autossômica dominante de baixa penetrância. Aproximadamente 2/3 dos pacientes apresentam poucas crises ao longo da história natural. O desaparecimento das crises em torno dos 14/15 anos é a regra.

► **Epilepsia de ausência infantil.** Caracterizada por crises de ausência com duração média em torno de 10 a 15 segundos, predominando parada comportamental e olhar fixo à frente, podendo apresentar pequenos componentes clônicos das pálpebras, da face ou dos ombros, curtos eventos tônicos ou atônicos do pescoço, palidez ou cianose. Crises TCG podem aparecer durante a adolescência, em aproximadamente 40% dos pacientes. O EEG também apresenta um padrão clássico, paroxismos de complexos espícula-onda lenta generalizada, bilateral, síncrona e simétrica a 3 Hz, facilitada pela hiperventilação (Figura 178.10). Essa síndrome inicia-se entre os 4 e 8 anos, é



**Quadro 178.6** Classificação das epilepsias e síndromes epiléticas (ILAE, 1989).

**1. Epilepsias e síndromes localizadas**
**1.1 Idiopáticas**

- Epilepsia benigna da infância com pontas centrotemporais
- Epilepsia da infância com paroxismos occipitais
- Epilepsia primária da leitura

**1.2 Sintomáticas**

- Epilepsia crônica progressiva da infância com crises parciais contínuas

**1.3 Sintomáticas/Criptogênicas**

- Epilepsias do lobo temporal
- Epilepsias do lobo frontal
- Epilepsias do lobo parietal
- Epilepsias do lobo occipital
- Epilepsias multilobares

**2. Epilepsias e síndromes generalizadas**
**2.1 Idiopáticas**

- Convulsão neonatal benigna familiar
- Convulsão neonatal benigna
- Epilepsia mioclônica benigna da infância
- Epilepsia de ausência infantil
- Epilepsia de ausência juvenil
- Epilepsia mioclônica juvenil
- Epilepsia com crises TCG ao despertar
- Outras epilepsias generalizadas ou com modo específico de precipitação

**2.2 Sintomáticas/Criptogênicas**

- Síndrome de West (espasmos infantis)
- Síndrome de Lennox-Gastaut
- Epilepsia com crises mioclônico-astáticas
- Epilepsia com ausências mioclônicas

**2.3 Sintomáticas**

- Encefalopatia mioclônica precoce
- Encefalopatia epilética precoce com surto-supressão
- Síndromes específicas

**3. Epilepsias indeterminadas**
**3.1 Com crises parciais ou generalizadas**

- Crises neonatais
- Epilepsia mioclônica grave da infância
- Epilepsia com POL contínua durante sono NREM
- Afasia epilética adquirida (síndrome de Landau-Kleffner)
- Outras

**3.2 Com crises situacionalmente precipitadas**

- Convulsões febris
- Crises isoladas ou estado de mal epilético isolado
- Crises precipitadas por quadros metabólicos ou tóxicos (álcool, drogas, eclâmpsia, hiperglicemia não cetótica etc.)

mais comum em meninas (em torno de 70%) e alguns estudos mostram uma possível associação genética no cromossomo 8q24, ou em um gene no cromossomo 5. Remissão a longo prazo pode ocorrer em até 89% dos casos, mas existem pacientes com crises de ausência refratárias. Crianças com crises frequentes podem apresentar problemas cognitivos, comportamentais e psicossociais.

► **Epilepsia mioclônica juvenil.** Caracterizada por crises mioclônicas, ausências e crises TCG, padrão eletroencefalográfico de paroxismos de complexos poliespícula-onda lenta generalizada entre 4 e 6 Hz e desenvolvimento normal (Figura 178.11). Incide entre as idades de 12 e 18 anos e representa aproximadamente 5% de todas as epilepsias, afetando igualmente ambos os sexos. Mioclonias isoladas, bilaterais ou fragmentárias, ocorrem frequentemente pela manhã, particularmente após noites de privação de sono ou cansaço intenso. A genética parece mais firmemente demonstrada em associação ao cromossomo 6p (*locus* denominado EJM 1), em que mais estudos demonstraram resultados positivos, mas existe também a possibilidade de associação ao cromossomo 15q em outras famílias. Embora o controle de crises seja relativamente alto (até 86% de pacientes com controle prolongado em alguns estudos), a taxa de recorrência é elevada quando ocorrem tentativas de retirada das medicações.

► **Síndrome de West (espasmos infantis).** Essa síndrome é a expressão de uma agressão cerebral geralmente grave, em idade específica, e é caracterizada pelo surgimento de crises curtas de espasmos tônicos, em salva (contrações curtas, súbitas, do pescoço, tronco e extremidades, geralmente em flexão), bilaterais. O EEG mostra um padrão típico denominado hipsarritmia, que consiste em atividade delta polimorfa, espículas e complexos espícula-onda lenta caóticos, de alta amplitude, com assincronia inter-hemisférica marcada. Durante o sono, o padrão é fragmentado por eventos repetitivos de depressão generalizada (formando eventos repetitivos chamados de surto-supressão elétrica) (Figura 178.12). A síndrome de West constitui aproximadamente 1/4 de todas as epilepsias iniciadas antes de 1 ano de idade, ocorre entre 3 e 12 meses e apresenta alta morbidade neurológica, com rebaixamento cognitivo de moderado a grave em sua maioria. A mortalidade também é elevada, chegando a índices de até 30% de mortalidade precoce em algumas séries. A maioria (85%) dos pacientes apresenta quadros sintomáticos de malformações do desenvolvimento cortical, lesões perinatais, lesões hipóxico-isquêmicas e doenças metabólicas.

► **Síndrome de Lennox-Gastaut.** Também uma encefalopatia idade-dependente, é caracterizada por crises multiformes, predominantemente do tipo tônica axial e ausências atípicas, mas também por crises atônicas, mioclônicas e TCG. O EEG apresenta um padrão de atividade cortical de base lenta, associada a complexos espícula-onda lenta, 3 Hz, predominando em vigília (Figura 178.13). Durante o sono, o padrão se altera para complexos poliespícula-onda lenta e trens de múltiplas espículas de baixa amplitude (frequência em torno de 10 Hz). Déficit cognitivo ocorre na maioria dos pacientes. Aproximadamente 1/5 dos pacientes apresenta história prévia de síndrome de West. Pacientes com síndrome de Lennox-Gastaut representam aproximadamente 10% dos pacientes com epilepsia de início abaixo dos 5 anos de idade. O pico de início dos sintomas ocorre entre 3 e 5 anos de idade. Rebaixamento cognitivo está presente entre 75 e 99% dos pacientes. Para estes, transtornos comportamentais e psiquiátricos podem surgir ou ficar mais intensos com o tempo. Aproximadamente 5% dos pacientes podem ter suas crises controladas.

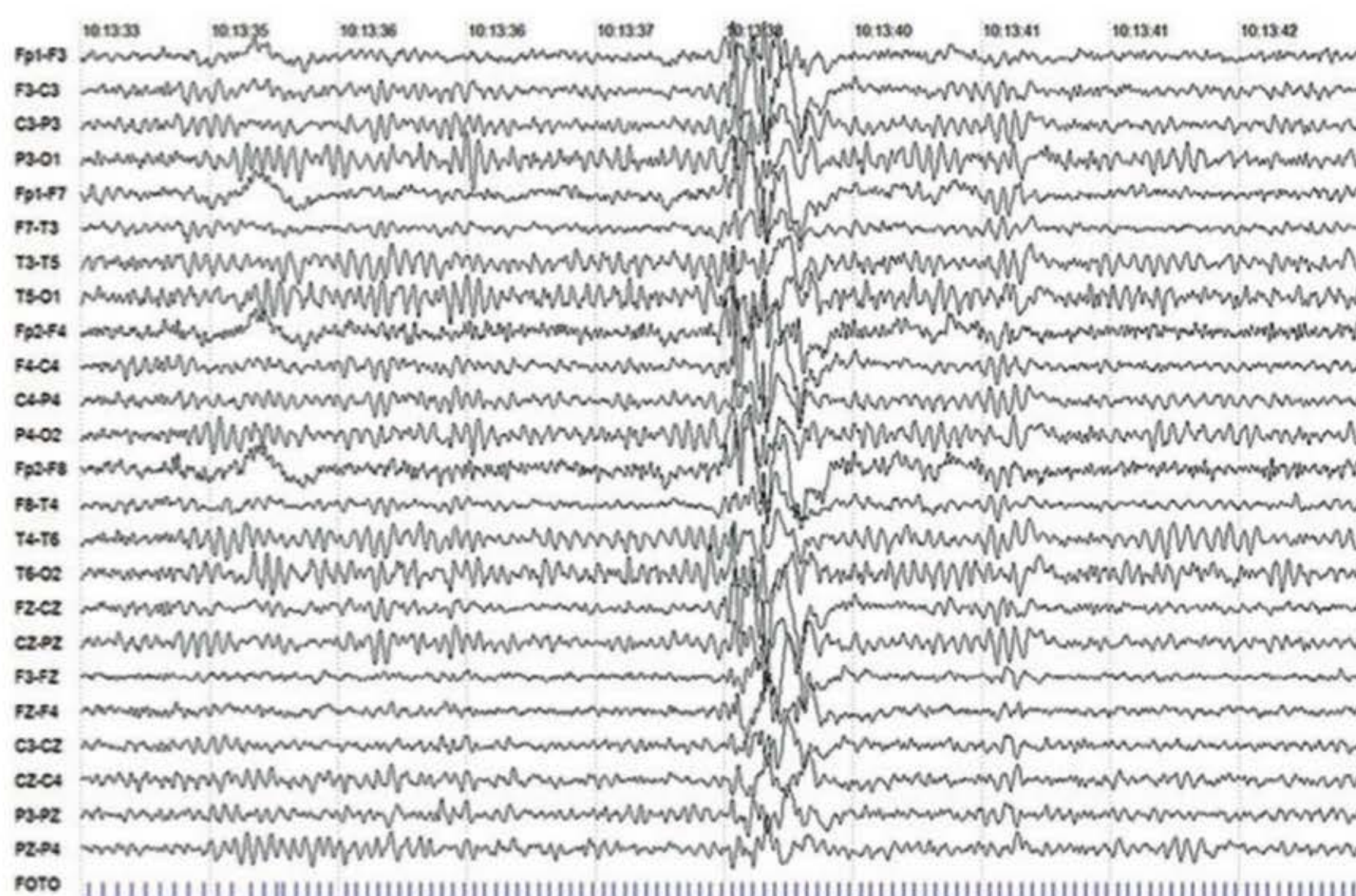




**Figura 178.9** EEG mostrando paroxismos de ondas agudas na região centrottemporal direita.

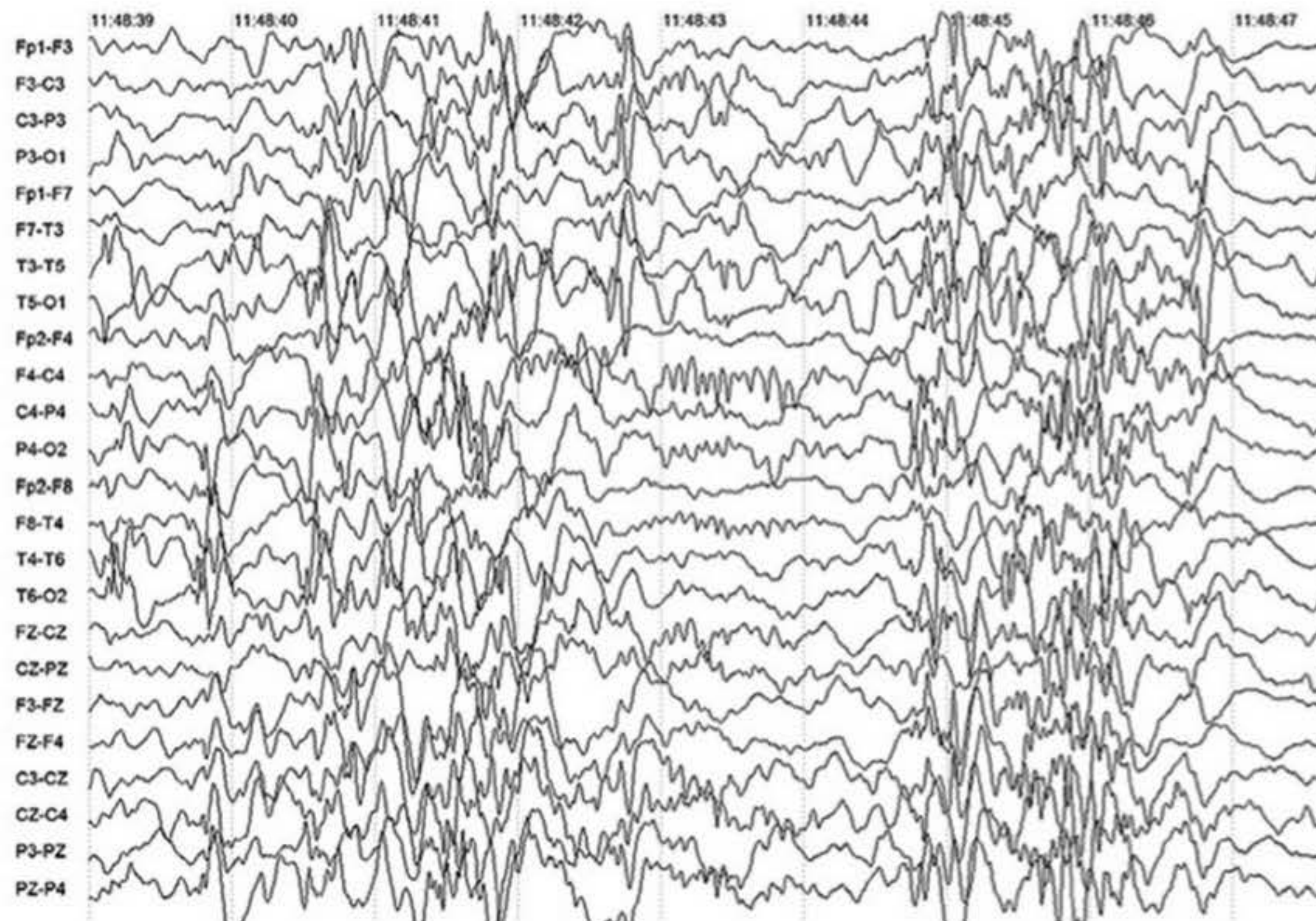


**Figura 178.10** Paroxismo de complexos ponta-onda lenta generalizada a 3 Hz, bilateral, síncrona e simétrica.

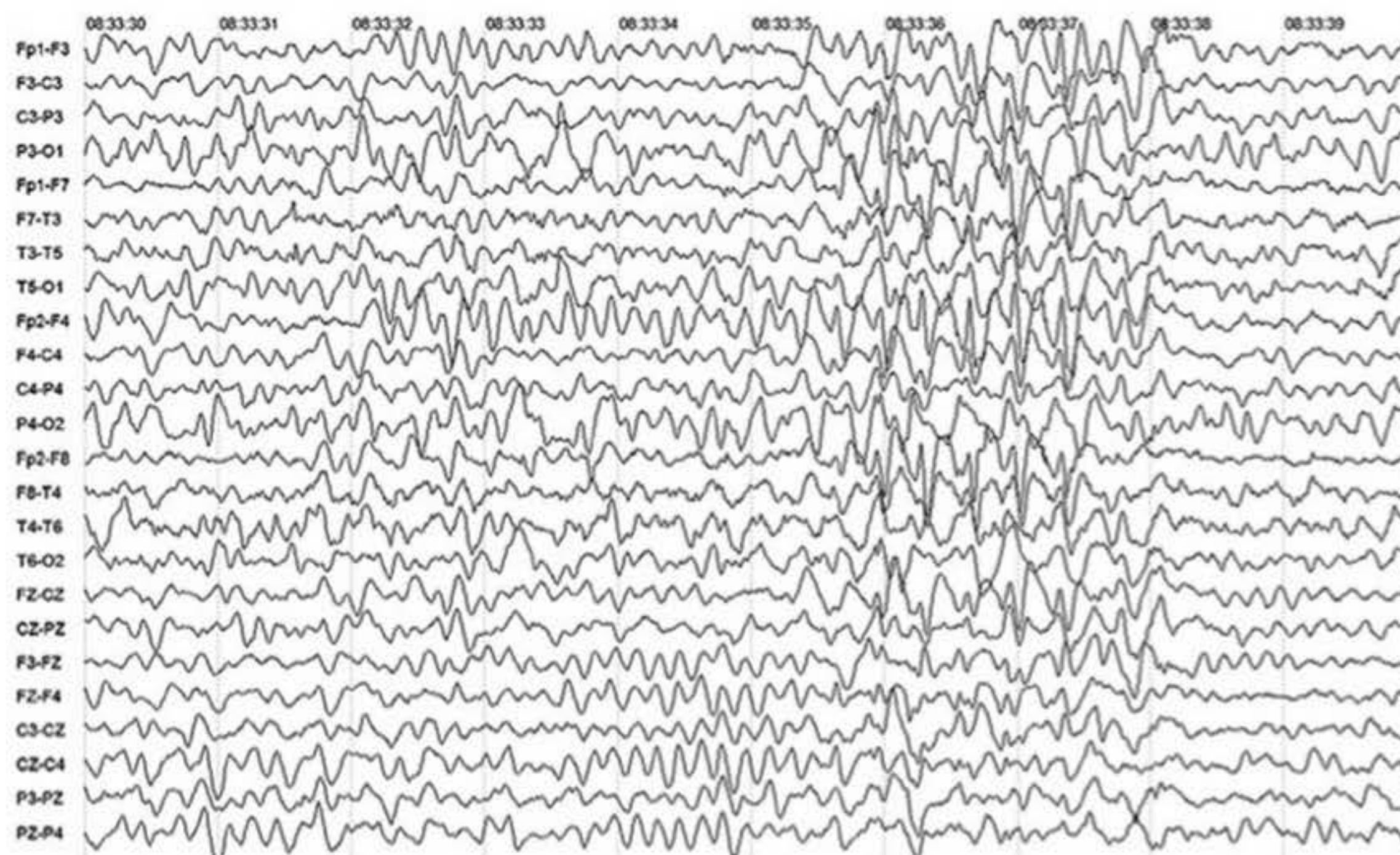


**Figura 178.11** Paroxismos de complexos poliponta-onda lenta, coincidente, mas não precipitado por fotoestimulação intermitente.





**Figura 178.12** EEG mostrando quadro eletrográfico de hipsarritmia durante sono.



**Figura 178.13** Paroxismo de complexos ponta-onda lenta generalizada, 2 Hz, irregular, e atividade de base lenta, na SLG.

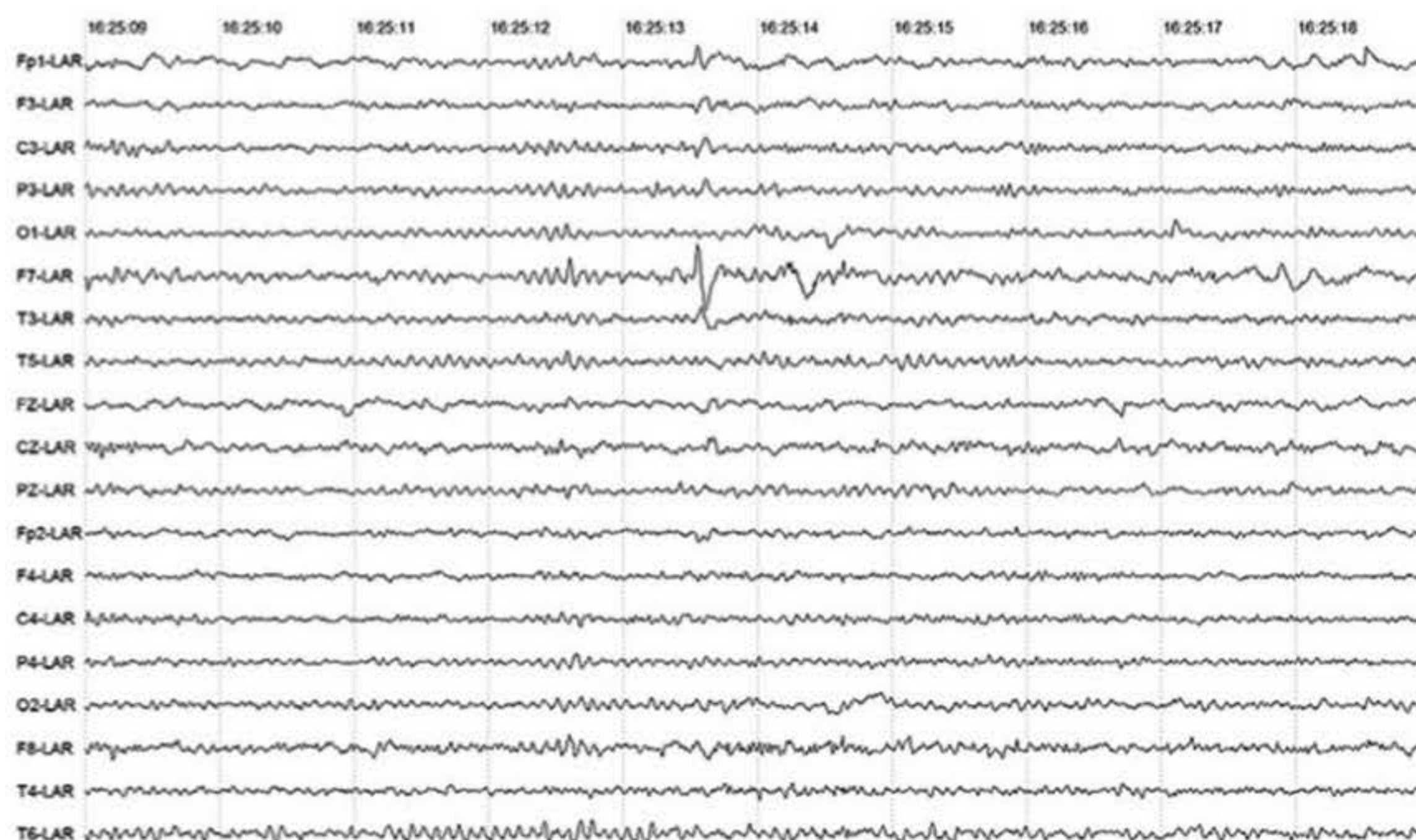
### **Síndromes epiléticas comuns na adolescência e idade adulta**

► **Epilepsia do lobo temporal.** Constitui aproximadamente 2/3 das epilepsias focais vistas nessas idades. Os pacientes apresentam crises parciais complexas, com ou sem generalização secundária. Muitos apresentam “auras” (crises parciais simples sensitivas e experienciais) e as crises são frequentemente precipitadas por ansiedade, estresse, menstruação e emoções intensas. A esclerose mesial do lobo temporal é a etiologia mais frequente, um tipo de perda neuronal com alterações de plasticidade neuronal em regiões do hipocampo, em decorrência de fenômenos de excito-toxicidade (p. ex., pós-convulsões febris prolongadas na infância), seguidos de longo período silente. O EEG mostra exercício interictal como atividade delta polimorfa focal e ondas agudas isoladas ou repetitivas, nas regiões temporais (Figura 178.14). Muitos pacientes apresentam uma escassez de atividade interictal, apesar da ocorrência

frequente de crises. A ressonância magnética de crânio é particularmente útil nesse quadro, mostrando sinais de atrofia e hipersinal localizados em um ou em ambos os hipocampos. A expectativa de controle medicamentoso é baixa nessa síndrome, e aproximadamente 70% dos pacientes continuarão apresentando crises, apesar de regimes terapêuticos considerados ótimos. A epilepsia do lobo temporal, associada à esclerose mesial temporal, é a síndrome com maior expectativa de controle por neurocirurgia (lobectomia temporal parcial ou amigdaló-hipocampectomia seletiva), com resultados em torno de 80% de controle por longos períodos de tempo. O padrão eletrográfico interictal é mostrado na Figura 178.14.

► **Epilepsias focais neocorticais extratemporais.** Epilepsias focais dos lobos frontal, parietal e occipital, em conjunto, seguem a epilepsia do lobo temporal na frequência das síndromes focais vistas na idade adulta. Vários padrões de crises podem ocorrer, ligados às funções e conexões das redes neurais representadas nesses





**Figura 178.14** EEG mostrando atividade focal (onda aguda) na região temporal anterior esquerda (montagem com derivação Laplaciana).

lobos cerebrais (já descritas). O EEG pode apresentar achados focais que corroboram uma hipótese localizatória com base na fenomenologia das crises (Figura 178.15). No entanto, o surgimento de achados epileptogênicos depende da extensão da área epileptogênica e de sua localização em áreas de convexidade cortical. Focos epileptogênicos localizados nas regiões mesiais inter-hemisféricas e nas regiões basais (órbito-frontais, occipitais basais) podem não apresentar expressão eletrográfica. As etiologias mais frequentes incluem displasias corticais focais, tumores, malformações vasculares, lesões pós-traumáticas e são frequentemente evidenciadas nos estudos de ressonância magnética. Também nesse grupo de pacientes, o índice de refratariedade ao controle medicamentoso é elevado, mesmo em regimes terapêuticos com polifármacos, e o tratamento neurocirúrgico passa a ser uma possível opção terapêutica.

### ▪ Estado de mal epilético

A maioria das crises epiléticas é autolimitada. Após um período pós-ictal variável, existe uma recuperação das funções que foram envolvidas nas crises (a consciência, prin-

cipalmente nas crises TCG, ou a função motora em uma crise motora parcial). A duração média das crises generalizadas é em torno de 1 min, e poucas crises duram 2 min ou pouco mais. Portanto, a ocorrência de crises de longa duração ou das que se repetem, mesmo que separadas por pequenos intervalos sem evidência de movimentos ictais, antes da recuperação das funções do paciente, sugere uma situação de urgência. Crises que duram por um período de 10 min apresentam pouca probabilidade de serem autolimitadas. Fisiologicamente, crises com duração de 30 min ou mais podem produzir danos graves ao sistema nervoso central, além de consequências sistêmicas graves, como arritmias cardíacas, edema pulmonar, aspiração, hipoventilação e hipoxia, febre e rabdomiólise e acidose metabólica. Praticamente todos os tipos de crises autolimitadas podem ocorrer como crises prolongadas, denominadas estados de mal epilético. Assim, estados de mal epilético focais podem ocorrer com a manutenção da consciência do paciente. Estados de mal convulsivos generalizados e estados de mal mioclônicos apresentam uma evidente urgência em seu modo de apresentação, e certamente serão tratados



**Figura 178.15** Paroxismos de ondas agudas e ondas lentas polimorfas na região occipital-temporal posterior à esquerda (derivação Laplaciana).



agressivamente. No entanto, estados de mal generalizados não convulsivos são mais difíceis de identificar e podem não apresentar o impacto esperado frente à sua gravidade. A flutuação no estado de consciência do paciente, a ocorrência de movimentos motores muito esporádicos, eventualmente evidenciando somente sonolência, disartria e uma postura tônica axial ligeira, podem confundir a avaliação clínica. A gravidade e a mortalidade associadas aos estados de mal não convulsivo são altas. O monitoramento eletroencefalográfico, assim, torna-se crucial no acompanhamento do tratamento dos estados de mal epilético, não somente durante as fases iniciais de avaliação e tratamento, mas também para verificar se houve abolição dos paroxismos epileptogênicos contínuos ou quase contínuos. A sua persistência, mesmo que o paciente não evidencie movimentos anormais, sugere uma nova avaliação e a possibilidade de tratar-se de um tipo de estado de mal não convulsivo.

### ■ Comorbidades psiquiátricas nas epilepsias

As comorbidades psiquiátricas refletem, de certa maneira, as modificações crônicas em redes circuitárias frontotemporais ou corticais difusas nas epilepsias. Transtornos psiquiátricos comórbidos nas epilepsias são frequentes, aumentam com a cronicidade e a intratabilidade clínica, e chegam a incidir em mais de 50% dos pacientes com epilepsias refratárias. Todas as doenças cerebrais conferem um risco aumentado de transtornos psíquicos. Epilepsia, sendo a mais universal das doenças neurológicas, não é exceção. Em centros especializados no tratamento clínico e cirúrgico das epilepsias, a comorbidade psiquiátrica é elevada e a eclosão, ou a intensificação da sintomatologia, não é rara nos períodos de investigação pré-operatória e no período pós-operatório. O reconhecimento, o diagnóstico e o tratamento de comorbidades psiquiátricas em pacientes com epilepsia somente são adequados quando realizados por uma equipe multiprofissional. O psiquiatra, o neuropsicólogo, o terapeuta familiar, o assistente social, além do neurologista, têm papel importante no manejo desse grupo de pacientes. Transtornos ansiosos, depressivos e psicóticos ocorrem com incidência elevada entre a população com epilepsia.

### ■ Tratamento e prognóstico

O risco de recorrência após uma primeira crise é bastante variável. Na maioria das vezes, a recorrência ocorre nos primeiros 6 meses após o primeiro evento. Uma vez que o diagnóstico de epilepsia seja estabelecido pela ocorrência de crises repetidas não provocadas, várias maneiras de evolução podem ocorrer na história natural. Um prognóstico bom ou ótimo, indicando remissão prolongada após tratamento ou mesmo sem tratamento, ocorre para 50 a 70% dos pacientes. Todos os estudos mostram, consistentemente, que entre 20 e 30% dos pacientes não entrarão em remissão. Para a maioria deles, mesmo intervalos curtos livres de crises são raros. O controle das crises com medicação anticonvulsivante é possível em aproximadamente 70% dos pacientes com epilepsia, quando o diagnóstico correto da síndrome é obtido, e seguido da escolha da medicação adequada. Seguem-se, então, anos de acompanhamento, em que o objetivo original de obter controle total das crises é desafiado pela própria evolução da doença, pela luta do paciente para manter aderência aos remédios e pela ocorrência de efeitos colaterais que podem tornar-se intoleráveis. Ainda, o tratamento não se reduz ao controle das cri-

ses, mas à educação do paciente e da família, à observação da cognição, do comportamento, do funcionamento psicossocial e da qualidade de vida. O impacto da epilepsia é multidimensional. Quando o tratamento tem bom resultado e produz remissão a longo prazo a próxima questão a ser enfrentada é o momento e a propriedade de reduzir e, finalmente, suprimir o uso da medicação.

### ■ Aspectos psicossociais

A imprevisibilidade das crises leva o paciente a uma sensação de perda do controle sobre seu comportamento e a situações sociais pouco dignificantes para ele. A repetição das crises funciona como um paradigma de vitalização da experiência negativa, com consequente desmoralização e empobrecimento da autoimagem. As relações interpessoais são afetadas por preconceitos resultantes da ignorância pública quase universal sobre a epilepsia. As relações de trabalho são comumente permeadas por instabilidade e desconfiança mútua entre empregados epiléticos e seus empregadores. A expectativa pessimista dos trabalhadores com epilepsia pode ser vista na resposta a questionários, nos quais quase 80% deles esperam perder seus empregos se apresentarem crises no ambiente de trabalho. Os pacientes com epilepsia sofrem uma limitação significativa de sua experiência social por diminuição do contato e interação nos ambientes de trabalho, escolar e comunitário, e pela crença de que o isolamento, o repouso e o afastamento social auxiliam o restabelecimento.

## ► Acidente vascular cerebral

*Eli Faria Evaristo*

O acidente vascular cerebral (AVC) é doença frequente em nosso meio e com alto impacto na qualidade de vida do paciente e de seus familiares. É uma das principais causas de incapacidade física e morte, respondendo por mais da metade de todas as hospitalizações por doença neurológica aguda em nosso país.

É clinicamente definido como um déficit neurológico, geralmente focal, de instalação súbita ou com rápida evolução sem outra causa aparente que não vascular, com duração maior que 24 h ou, quando menor, levando à morte. Essas causas vasculares incluem alterações estruturais dos vasos e funcionais, relacionadas com o fluxo sanguíneo e com o sistema de coagulação.

Os tipos de AVC podem ser divididos em isquêmicos (AVCI) e hemorrágicos (AVCH), com base em seu aspecto patológico.

As causas de AVCI mais comuns são a aterosclerose em grandes artérias, o cardioembolismo e a oclusão de pequenas artérias.

Deve ser lembrado o ataque isquêmico transitório (AIT), em que os sinais e sintomas regredem totalmente em minutos a poucas horas.

O AVCH pode ser classificado com base na topografia do sangramento, como a hemorragia intraparenquimatosa (HIP) e a hemorragia subaracnóidea (HSA).

Essas diferentes maneiras de apresentação do AVC (AVCI, AIT, HIP, HSA) devem ser analisadas separadamente em virtude de suas diferenças clínicas, etiológicas, fisiopatológicas e diagnósticas.



## ▪ Acidente vascular cerebral isquêmico (AVCI)

Uma das classificações de AVCI, com base no mecanismo fisiopatológico, é a usada no estudo multicêntrico TOAST (*trial of org 10172 in acute stroke treatment*) (Quadro 178.7).

► **Aterosclerose de grandes artérias.** Trombose relacionada com aterosclerose de grandes artérias é um mecanismo frequente de AVCI, sendo a hipertensão arterial sistêmica (HAS) seu fator de risco mais comum. A HAS acelera o processo aterosclerótico e provoca alterações vasculares, como espessamento da camada íntima, formação de placas de ateroma, diminuição do lúmen vascular, alongamento e tortuosidade das artérias, dilatação pós-estenótica, rompimento da íntima, aderência de plaquetas e fibrina e consequente formação de trombo com potencial risco de oclusão vascular. Idade, diabetes, tabagismo, uso de contraceptivos orais, dislipidemias, obesidade e inatividade física aumentam ainda mais esse risco trombótico, que pode causar lesão isquêmica por trombose *in situ* e, consequentemente, hipofluxo distal à oclusão, ou embolia arterioarterial, com oclusão vascular *a jusante*.

A aterosclerose predomina nos locais de maior impacto circulatório, como o seio e o sifão carotídeos, e no sistema vertebrobasilar, na origem da artéria vertebral a partir da artéria subclávia, no segmento intracraniano da artéria vertebral e na porção terminal da artéria basilar. O arco aórtico e a porção proximal das artérias cerebral média e cerebral anterior também podem ser acometidos.

A maneira de instalação do quadro neurológico nos infartos por mecanismo aterotrombótico pode variar. Nas situações de hipoperfusão secundária à trombose *in situ*, pode haver instalação súbita do déficit neurológico com posterior estabilidade ou ocorrer progressão, quando novos déficits neurológicos vão, com o decorrer das horas, adicionando-se ao déficit inicial. Já nos casos de embolia arterioarterial, a instalação do quadro é geralmente abrupta, e a abrangência do déficit chega rapidamente a sua extensão máxima. Ataques isquêmicos transitórios, geralmente no mesmo território vascular, precedem os infartos cerebrais aterotrombóticos em até 50% dos casos.

Os infartos cerebrais por mecanismo aterotrombótico são precedidos por ataques isquêmicos transitórios, em geral no mesmo território vascular, em até 50% dos casos.

As síndromes neurológicas relacionadas com a ocorrência de um AVCI dependem do território vascular acometido e de sua extensão. Crises convulsivas são infrequentes na fase aguda. Cefaleia não é comum, contudo, quando ocorre, costuma se localizar do mesmo lado da lesão, não sendo tão intensa como nas hemorragias.

Outras manifestações da doença aterosclerótica, como insuficiência coronariana e insuficiência arterial periférica, podem coexistir.

► **Embolia de origem cardíaca.** A embolia cerebral é uma complicação de várias doenças, que têm em comum a possibilidade de colocar na circulação sistêmica coágulos sanguíneos ou, mais raramente, outro material. Ocorre predominantemente em associação com doenças cardíacas.

O estudo multicêntrico TOAST classificou os fatores de risco para embolia de origem cardíaca em 2 grupos: alto e médio riscos. São considerados de alto risco: presença de prótese valvar metálica, estenose mitral associada a fibrilação atrial, trombos em átrio esquerdo ou apêndice atrial esquerdo, doença do nó sinusal, infarto agudo do miocárdio há menos de 4 semanas, trombos em ventrículo esquerdo, miocardiopatia dilatada, acinesia de parede ventricular esquerda, mixoma atrial e endocardite infecciosa. Dentre os fatores de médio risco, estão: prolapso da valva mitral, calcificação do anel mitral, estenose mitral sem fibrilação atrial, contraste espontâneo no átrio esquerdo, forame oval patente (levando à embolia paradoxal, na qual um êmbolo proveniente do sistema venoso alcança as cavidades cardíacas esquerdas a partir das câmaras direitas, sem passar pelos capilares pulmonares), *flutter* atrial, fibrilação atrial isolada, prótese valvar biológica, endocardite não infecciosa trombótica (muitas vezes, secundária a neoplasias malignas), insuficiência cardíaca congestiva, hipocinesia de parede do ventrículo esquerdo e infarto agudo do miocárdio com tempo de evolução entre 4 semanas e 6 meses. Em nosso meio, a doença de Chagas, por causar arritmia e insuficiência cardíaca, frequentemente associada à trombose intracavitária, é outra causa de embolia cerebral.

O início dos sintomas na embolia cerebral é abrupto na maioria dos casos, com instalação de déficit neurológico em segundos. Em alguns casos, pode haver história de ataques isquêmicos transitórios em diferentes territórios vasculares.

Em muitos casos de oclusão vascular secundária à embolia, ocorrem lise e fragmentação do êmbolo, determinando recanalização que, se estiver completa e em tempo hábil, leva à regressão dos déficits neurológicos.

Em alguns casos nos quais essa recanalização ocorre após instalação de lesão isquêmica, há extravasamento de sangue no tecido cerebral infartado, denominado transformação hemorrágica, responsável por eventual piora no quadro neurológico.

Cefaleia é relativamente comum e crise epiléptica focal pode ser o sintoma inicial. Estas ocorrem em 5 a 10% dos casos de embolia cerebral.

O quadro neurológico depende do território vascular acometido, lembrando que a artéria cerebral média é a mais frequentemente acometida pelas embolias de origem cardíaca.

► **Oclusão de pequenas artérias.** A oclusão de pequenas artérias representa um mecanismo frequente de AVCI e seu principal fator de risco é a hipertensão arterial sistêmica.

Algumas síndromes neurológicas isquêmicas agudas, em pacientes sem alteração do nível de consciência ou evidências de disfunção cortical, são classicamente atribuídas a infartos cerebrais lacunares causados por oclusão de pequenas artérias. As principais são: síndrome motora pura, síndrome sensitivo-motora, hemiparesia atáxica, síndrome sensitiva pura e síndrome disártrica com incoordenação da mão.

Em exames de neuroimagem, o AVCI causado por oclusão de pequena artéria se apresenta como uma lesão arredondada ou ovalada, geralmente na profundidade dos hemisférios cerebrais ou no tronco cerebral. Sua extensão pode variar, sendo geralmente de até 1,5 cm de diâmetro (*infarto lacunar*).

► **Outras etiologias.** Nesse grupo estão as causas menos frequentes, como as arterites inflamatórias e infecciosas; estados trombofílicos, como a síndrome de anticoagulante lúpico; dissecções arteriais cervicais traumáticas e espontâneas; intoxicação por drogas, como cocaína e anfetaminas.

### Quadro 178.7 Classificação dos mecanismos de AVCI.

- Aterosclerose de grandes artérias
- Embolia de origem cardíaca (cardioembolia)
- Oclusão de pequenas artérias
- Outras etiologias
- Etiologia indeterminada



## Síndromes neurovasculares

Os sinais e sintomas neurológicos resultantes da lesão isquêmica causada pela interrupção de fluxo de determinada artéria (síndrome neurovascular) são relativamente uniformes, apesar dos diferentes mecanismos causadores.

As principais síndromes neurovasculares são:

► **Artéria carótida interna.** Os sinais e sintomas de oclusão dessa artéria dependem do nível da obstrução e da eficiência das colaterais extracranianas e intracranianas. Assim, por vezes a sua obstrução pode ser inteiramente assintomática. Raramente, contudo, pode ocorrer infarto maciço dos 2 hemisférios cerebrais. Dentre esses 2 extremos, o mais comum é o aparecimento de sintomas semelhantes à obstrução da artéria cerebral média: déficits motores de predomínio braquiofacial, déficits sensitivos e alterações de campo visual, todos contralaterais à lesão. Nos acometimentos do hemisfério dominante, podem ocorrer alterações de linguagem e, no hemisfério não dominante, dificuldade no reconhecimento do lado do corpo contralateral à lesão cerebral.

Eventualmente, é possível observar associação com a síndrome da artéria cerebral anterior e, mais raramente, com a da artéria cerebral posterior.

Os territórios mais distais dessas artérias, denominados zonas de **fronteira vascular**, geralmente são os mais acometidos.

► **Artéria cerebral média.** Ao contrário da artéria carótida interna, em que o mecanismo mais frequente de obstrução é trombose local secundária à aterosclerose, a artéria cerebral média é frequentemente ocluída por mecanismo embólico.

As síndromes relacionadas com a artéria cerebral média podem ser divididas em 3 tipos principais, conforme o local da obstrução.

Na obstrução de ramos perfurantes (artérias lenticulo-estriadas), instala-se hemiplegia completa, bem como, algumas vezes, hemianopsia homônima. Nas lesões do hemisfério dominante, pode-se observar afasia.

A obstrução de ramos superficiais corticais determina síndromes neurológicas variadas. A obstrução da artéria orbito-frontal ou frontal ascendente determina hemiparesia de predomínio braquiofacial com afasia de expressão. A obstrução da artéria rolândica causa déficit sensitivo-motor de predomínio braquiofacial com disartria, podendo, no acometimento do hemisfério dominante, ocorrer ou não afasia. A obstrução das artérias parietal e angular pode causar déficit sensitivo do tipo cortical e, eventualmente, movimentos coreoatetóticos que predominam na mão. Em lesões do hemisfério dominante, observam-se apraxia ideomotora e afasia de condução. Estereognosia e negligência podem ser vistas no acometimento do hemisfério não dominante. A obstrução da artéria temporal causa hemianopsia ou quadrantoanopsia homônima contralateral.

Caso a obstrução seja em seu tronco principal, o quadro é mais grave pela extensão da lesão. O paciente pode apresentar-se em torpor ou coma, hemiplégico, com déficit sensitivo completo e proporcionado (pela lesão da cápsula interna), com hemianopsia ou quadrantoanopsia superior homônima contralateral e, dependendo do hemisfério acometido, afasia com predominância expressiva (hemisfério dominante) e anosognosia, somatoagnosia e negligência (não dominante).

► **Artéria cerebral anterior.** Os sinais e sintomas dependem do local da obstrução e das características da circulação colateral. Assim, uma obstrução proximal à artéria comunicante anterior, com boa perviedade desta, pode ser assintomática. No

outro extremo, pode ocorrer oclusão das 2 artérias cerebrais anteriores, ou por abordagem cirúrgica da artéria comunicante anterior ou porque o fluxo sanguíneo para ambas as artérias cerebrais anteriores provém da mesma artéria carótida interna. Nesse caso, podem ocorrer paraplegia crural, apatia, abulia, afasia e sinais de frontalização. Além disso, em lesões bilaterais, pode-se observar mutismo acinético, principalmente quando há lesão associada do giro do cíngulo e do sistema límbico.

Oclusão da artéria recorrente de Heubner pode determinar paresia contralateral à lesão, por predomínio braquiofacial e, quando no hemisfério dominante, afasia expressiva ou afasia transcortical.

Oclusões proximais à artéria recorrente de Heubner podem causar déficit sensitivo e motor contralateral, de predomínio crural, sinais de frontalização, incontinência urinária e fecal, certo grau de euforia e, ocasionalmente, apraxia ideomotora do membro superior esquerdo por acometimento do corpo caloso. Nas lesões do hemisfério dominante, observa-se afasia de expressão.

Oclusões mais distais, afetando a porção terminal da artéria calosomarginal, causam déficit sensitivo e motor de predomínio crural.

► **Artéria coroidal anterior.** A obstrução dessa artéria por doenças vasculares cerebrais é relativamente rara, podendo causar hemiplegia, hemianestesia e hemianopsia homônima que poupa a mácula, todas contralaterais à lesão.

► **Artéria cerebral posterior.** A obstrução da artéria cerebral posterior pode ser proximal (talâmica, subtalâmica e peduncular), distal (cortical) ou uma combinação destas nas obstruções extensas.

A síndrome proximal ocorre por oclusão dos ramos talamoperfurantes, talamogeniculados e circunflexos, podendo causar hemianopsia homônima contralateral, hemiplegia contralateral passageira e hemianestesia global inicial, que se recupera parcialmente e se acompanha de hiperpatia no hemi-corpo contralateral à lesão. Pode ocorrer também síndrome cerebelar, caracterizada por dismetria, disdiadocinesia e tremor de ação, que predomina no membro superior contralateral. O acometimento do núcleo subtalâmico causa balismo no hemi-corpo contralateral.

As lesões distais ou corticais causam comumente hemianopsia homônima contralateral, que predomina no campo visual inferior, poupando ou não a mácula, na dependência do suprimento colateral pela artéria cerebral média. Nas lesões do hemisfério dominante, pode ocorrer agnosia visual principalmente para símbolos, determinando incapacidade para leitura, muitas vezes preservando a capacidade de escrever. Já as lesões do hemisfério não dominante classicamente causam prosopagnosia, ou seja, incapacidade de reconhecer as pessoas por meio da imagem visual, mas podendo fazê-lo por outras características, como o som de sua voz. Quando a obstrução é bilateral, ocorre cegueira cortical com preservação do reflexo fotomotor. Eventualmente, esses pacientes apresentam a síndrome de Anton, na qual o paciente com perda visual bilateral não tem consciência desse fato (anosognosia para cegueira).

► **Artéria vertebral.** Sua oclusão pode ser assintomática, desde que sua homônima contralateral tenha um bom fluxo. No caso de esta ser hipoplásica, pode ocorrer grande redução no fluxo sanguíneo com possível surgimento de síndrome da artéria basilar.

A obstrução da artéria vertebral pode causar basicamente 2 tipos de síndrome: a bulbar medial e a bulbar lateral, sendo esta última bem mais frequente.



O infarto bulbar lateral é, em 80% dos casos, decorrente da obstrução da artéria vertebral, e, nos 20% restantes, provocado pela obstrução da artéria cerebelar posterior inferior, causando a síndrome de Wallenberg, caracterizada por perda da sensibilidade térmica e dolorosa da hemiface ipsilateral e do hemicorpo contralateral, disfagia, disfonia, síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral e, algumas vezes, ataxia cerebelar ipsilateral, nistagmo e vertigem.

► **Artéria basilar.** Seus principais ramos são os perfurantes paramedianos, as circunflexas curtas, as artérias cerebelares anteriores inferiores, as artérias cerebelares superiores e as artérias cerebrais posteriores. Assim, a oclusão de cada um desses ramos causa um quadro clínico diferente.

A oclusão da artéria cerebelar anterior inferior pode causar, do mesmo lado da lesão, surdez acompanhada de zumbido, ataxia cerebelar, síndrome de Claude Bernard-Horner, diminuição da sensibilidade térmica e dolorosa da face e, dependendo do nível da obstrução, paralisia facial periférica e paralisia do nervo abducente com paralisia do olhar conjugado lateral. É possível observar hemiplegia e hemi-hipoestesia, poupando a face no lado contralateral à lesão.

A obstrução da artéria cerebelar superior pode causar perda da sensibilidade térmica e dolorosa do lado contralateral à lesão. Do mesmo lado da lesão, observam-se ataxia cerebelar, surdez, síndrome de Claude Bernard-Horner, nistagmo, náuseas e vômitos, e movimentos involuntários.

A oclusão das artérias perfurantes paramedianas, ao nível da ponte, pode causar hemiparesia contralateral, por vezes de predomínio crural. Na lesão do tegmento pontino, ocorre déficit do olhar conjugado para o lado da lesão. Nos casos de lesão bilateral, observa-se tetraparesia. Em alguns casos, há preservação da consciência e lesão piramidal completa, determinando a chamada “síndrome do cativo”, na qual o paciente é capaz de despertar, estar ciente do que está ocorrendo, mas não consegue movimentar os membros ou falar; mantém-se, geralmente, apenas a capacidade de piscamento palpebral e, em alguns casos, a motricidade ocular vertical.

Os ramos perfurantes paramedianos, ao nível do mesencéfalo, podem ter origem na artéria basilar ou artéria cerebral posterior, e a oclusão desses ramos pode causar a síndrome de Weber, ou seja, acometimento do nervo oculomotor ipsilateral e hemiparesia contralateral. Algumas vezes, tremor intencional pode estar associado.

A oclusão dos ramos circunflexos curtos acomete a porção lateral da ponte, causando ataxia cerebelar, nistagmo horizontal, náuseas e vômitos, e síndrome de Claude Bernard-Horner ipsilateral, com diminuição da sensibilidade do hemicorpo contralateral.

A oclusão do tronco da artéria basilar frequentemente causa coma de instalação imediata, pupilas puntiformes, tetraplegia e anestesia completa, com alta letalidade. Em outras situações, podemos observar *drop attack*, ou queda súbita, com vertigem, náuseas e vômitos, distúrbio de consciência, alteração do movimento ocular conjugado, alteração da sensibilidade da face e do corpo, ou uma combinação dos sintomas supradescritos.

O comprometimento do fluxo na artéria basilar pode ocorrer por estenose, frequentemente de causa aterosclerótica; por embolia ou pela síndrome de roubo da artéria subclávia. Nessa síndrome, geralmente de origem cardíaca com a obstrução da artéria subclávia proximal à artéria vertebral, o sistema vertebral passa a funcionar como via anastomótica para o membro superior afetado. Isso acarreta inversão do fluxo vertebrobasilar em direção ao membro afetado, comprometendo a irrigação das estruturas cerebrais.

## Diagnóstico

A investigação diagnóstica tem 2 objetivos: confirmação da lesão isquêmica ou, pelo menos, exclusão de neoplasias e, principalmente, hemorragias e identificação da causa. Isto é fundamental, uma vez que tal diferenciação geralmente não é possível apenas com os dados clínicos. Para isso, o exame complementar mais utilizado é a tomografia computadorizada de crânio, na qual os infartos se revelam como áreas hipodensas que aparecem geralmente em 12 a 48 h, conforme sua extensão. Assim, a tomografia de crânio realizada na admissão do paciente com diagnóstico clínico de infarto cerebral é “negativa” em aproximadamente 30% dos casos e, nos infartos de menor extensão, pode ser “negativa”, nas primeiras 24 h, em até 50% dos casos. A presença de tênues sinais indicativos de edema cerebral, como apagamento de sulcos cerebrais e assimetria do sistema ventricular ou de cisternas nas primeiras 6 h, pode estar relacionada com infartos extensos (Figura 178.16).

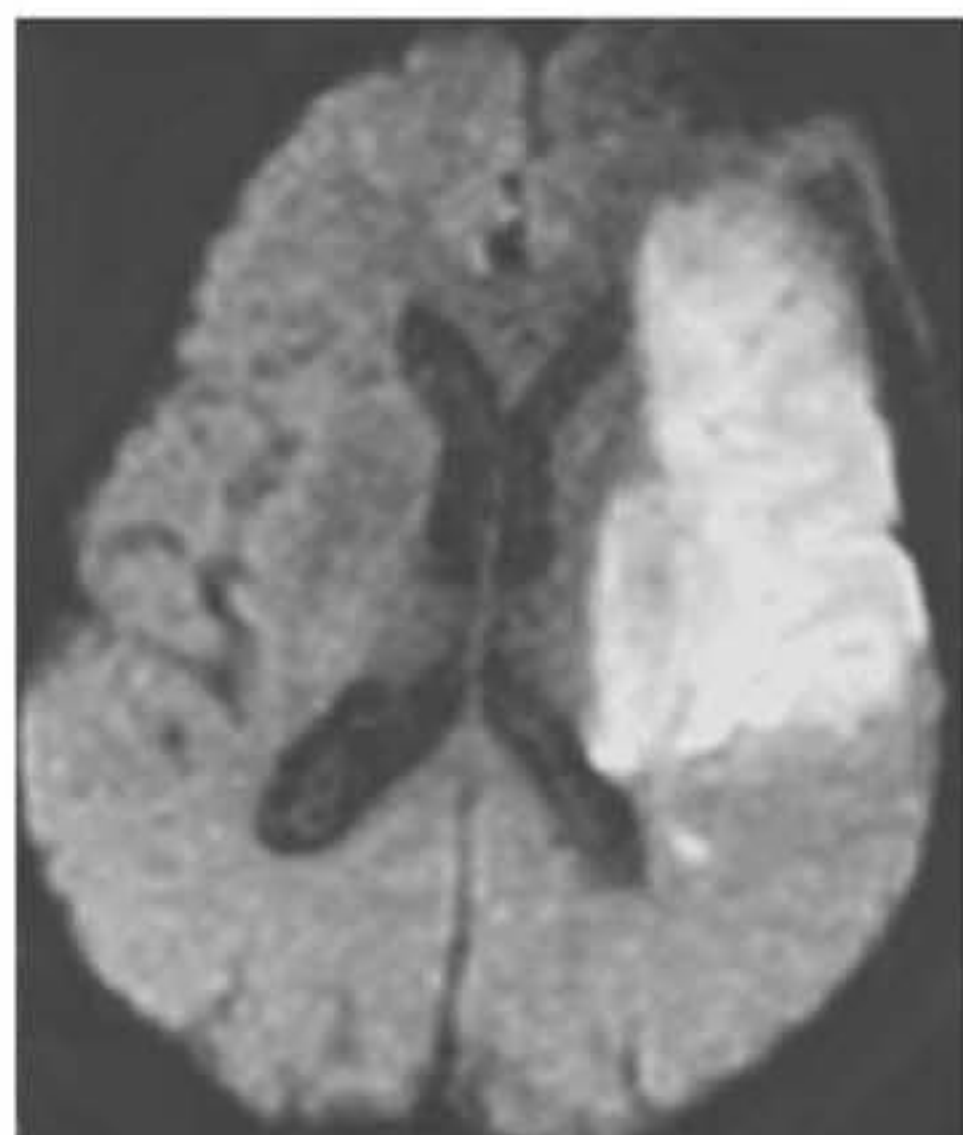
A ressonância magnética tem maior sensibilidade que a tomografia computadorizada na detecção dos infartos cerebrais, sendo essa superioridade ainda maior na região da fossa posterior e nos infartos relacionados com a oclusão de pequenas artérias perfurantes (lacunas) e no tronco cerebral, em que as estruturas ósseas comprometem significativamente as imagens tomográficas. As técnicas *spin-echo* convencionais com base em T2 tornam possível a detecção da área infartada após 4 a 12 h do ictus. Outra técnica, chamada difusão, possibilita o diagnóstico de lesões isquêmicas após alguns minutos do seu início. Um aspecto importante da ressonância magnética é a sua utilidade no diagnóstico de outras doenças associadas ao AVC, como malformações arteriovenosas, cavernomas, neoplasias e doenças infecciosas (Figura 178.17).

O segundo objetivo da investigação é o diagnóstico da causa e de doenças associadas. Para isso, deve-se considerar, caso a caso, a história clínica e as características específicas do infarto cerebral. Na investigação da causa do AVCI, em alguns pacientes, podem ser importantes exames laboratoriais para pesquisa de doenças metabólicas como diabetes e dislipidemias; doenças reumáticas como lúpus eritematoso sistêmico e vasculites; doenças hematológicas como anemia falciforme e estados de trombofilia e algumas doenças infecciosas como sífilis e hepatite por vírus B e C.



**Figura 178.16** Tomografia de crânio sem contraste, revelando área de AVCI com 24 h de evolução, acometendo parte do território de artéria cerebral média esquerda (L).





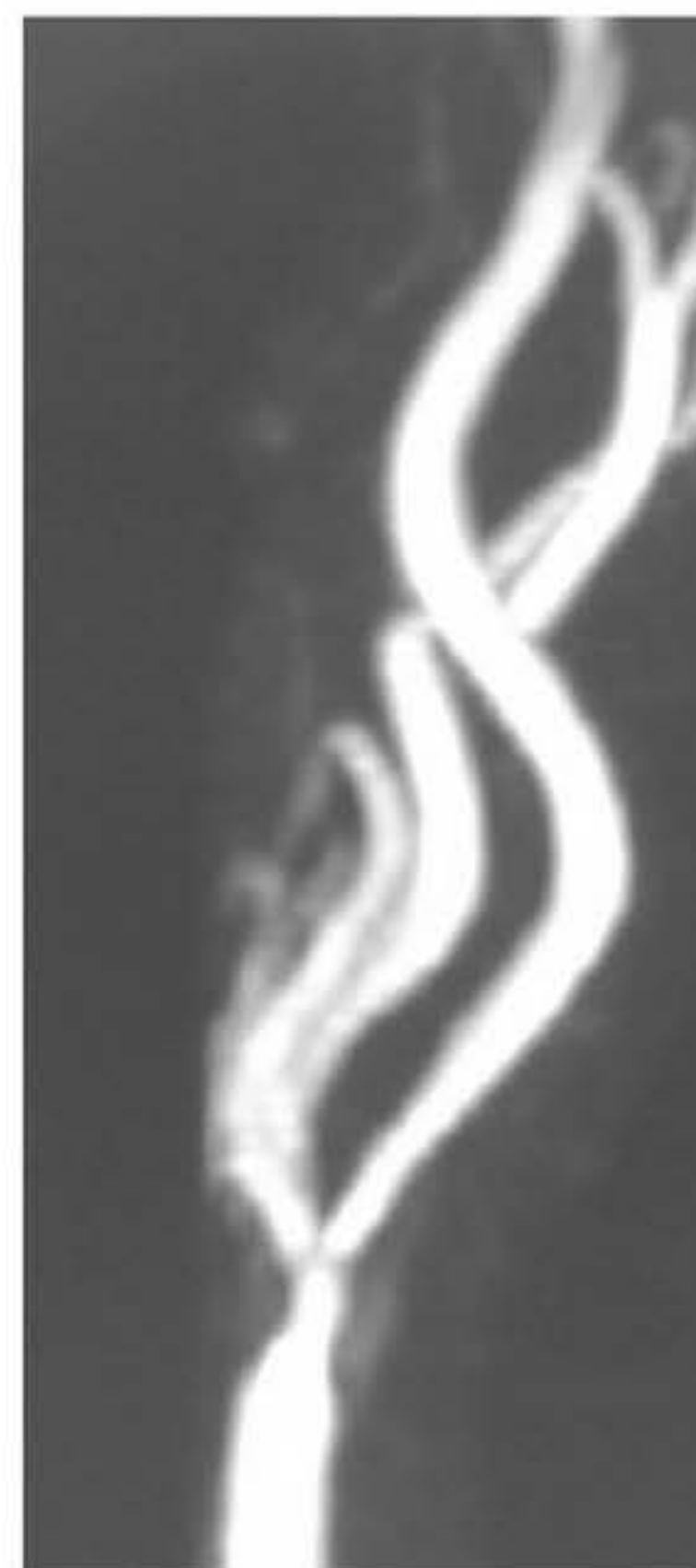
**Figura 178.17** Ressonância magnética de encéfalo, com técnica de difusão revelando área de AVCI em território de artéria cerebral média esquerda.

Conforme a suspeita diagnóstica, outros exames complementares podem ser necessários, como ecocardiograma transtorácico e transesofágico, eletrocardiograma de 24 h (Holter) e líquido cefalorraquidiano.

A investigação de possíveis estenoses arteriais extracranianas e intracranianas deve ser iniciada com métodos não invasivos. O ecodoppler de artérias carótidas e vertebrais possibilita a avaliação do segmento extracraniano (cervical) e deve ser usado na análise inicial dessas artérias. O Doppler transcraniano pode complementar essas informações, avaliando o segmento intracraniano, além de tornar possível a avaliação de padrões e extensão de circulação colateral em pacientes com estenose ou oclusão distal. Contribui também com a detecção de êmbolos alojados na árvore arterial cerebral, pesquisa de embolização espontânea no monitoramento prolongado, avaliação de *shunt* direita-esquerda por meio da pesquisa de microbolhas. O *shunt* direita-esquerda deve ser avaliado também pelo ecocardiograma transtorácico e, se necessário, transesofágico, os quais adicionalmente fornecem informações sobre tamanho das câmaras cardíacas, desempenho cardíaco e presença de aneurismas de septo interatrial e ventriculares relacionados com a formação de trombos intracavitários que também são pesquisados nesses exames. A angiorressonância possibilita a avaliação dos segmentos extracranianos e intracranianos. Quando as avaliações dos métodos ultrassonográficos e da angiorressonância são concordantes, há boa correlação com a angiografia digital. A angiotomografia é um bom exame para a avaliação arterial, sobretudo da porção cervical, viabilizando, de maneira adicional, a avaliação do grau de calcificação da placa aterosclerótica. A tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) é método relativamente não invasivo e pode ser útil. Quando necessário, pode-se complementar o estudo vascular com angiografia digital (Figuras 178.18, 178.19 e 178.20).

### ▪ Ataque isquêmico transitório (AIT)

Constitui-se em um déficit funcional de características focais, no encéfalo ou na retina, causado por doença vascular, com início geralmente súbito e que regride completamente em minutos ou em poucas horas. A maioria dos AIT é de curta duração, regredindo dentro de 1 h. Estudos demonstraram uma duração média de 14 min nos AIT em território carotídeo e 8 min em território vertebrobasilar. Nos déficits com duração superior a 1 h, somente 14% desaparecem em 24 h.



**Figura 178.18** Angiorressonância revelando estenose em artéria carótida interna direita no nível do bulbo carotídeo.



**Figura 178.19** Angiografia digital revelando estenose em artéria carótida interna.

Os sinais e sintomas neurológicos, assim como no AVCI, têm correlação com o território vascular envolvido.

Nos acometimentos que envolvem o território carotídeo (relacionados com as artérias carótida interna, oftálmica, cerebral média, coroidal anterior e cerebral anterior) podem ocorrer déficit motor (hemiparesia) provocado ou não; déficit sensitivo (hemi-hipoestesia) proporcionado ou não; dificuldade na articulação da palavra (disartria); déficit de linguagem (afasia) envolvendo expressão, compreensão ou ambas;





**Figura 178.20** Angiografia digital revelando estenose na região do bulbo carotídeo (seta).

outros distúrbios de função nervosa superior, como apraxias e agnosias e eventualmente alterações visuais, como hemianopsia homônima e amaurose monocular.

Nos acometimentos que comprometem o território vertebrobasilar (relacionados com as artérias vertebral, basilar, cerebelar e cerebral posterior), podem ocorrer hemiparesia proporcionada, hemi-hipoestesia proporcionada, hemianopsia homônima, alterações de coordenação (ataxia da marcha, dismetria, disdiadococinesia) e alterações de nervos cranianos, como diplopia, ptose palpebral, anisocoria, paralisia facial periférica, nistagmo, vertigem, disartria e disfagia.

Comparados com a população geral, os pacientes com ataque isquêmico transitório apresentam risco 16 vezes maior de desenvolver AVCI.

Após a ocorrência de um AIT, o risco de AVCI é de aproximadamente 30% em 5 anos e 10 a 20% em 90 dias, sendo 50% destes nas primeiras 48 h após o AIT.

Por essa razão, entende-se que a investigação diagnóstica é imprescindível para a definição do tratamento preventivo mais eficiente e deve ser realizada com urgência, sobretudo nos AIT recentes.

### Diagnóstico

A investigação diagnóstica nos casos de AIT tem os mesmos objetivos referidos para o diagnóstico do AVCI. Aqui, da mesma maneira, é necessário descartar outras afecções que podem se manifestar clinicamente com déficits neurológicos de início súbito e de curta duração.

Em algumas dessas situações, crises epiléticas focais e enxaqueca devem entrar no diagnóstico diferencial. Em crises epiléticas focais, a instalação e a progressão dos sintomas e sinais neurológicos ocorrem em poucos minutos (2 a 3), geralmente com fenômenos positivos. Nessa suspeita, o eletroence-

falograma pode ser um exame útil. Na enxaqueca, a instalação e a progressão dos sinais neurológicos ocorrem geralmente em alguns minutos (15 a 20), com fenômenos positivos ou negativos, com aparecimento posterior de cefaleia.

Após o diagnóstico diferencial, é preciso definir o mecanismo causador do AIT, já que a medicação de escolha para o tratamento preventivo depende do processo fisiopatológico que o causou.

### ■ Hemorragia intraparenquimatosa

A hipertensão arterial constitui a causa mais comum de hemorragia intraparenquimatosa (HIP), estando presente em cerca de 70% dos casos devido a alterações como lipo-hialinose e necrose fibrinoide, na parede de pequenas artérias e arteríolas, que levam à formação dos microaneurismas de Charcot-Bouchard, os quais, por ruptura, determinam o aparecimento da hemorragia.

A HIP relacionada com hipertensão arterial sistêmica pode ocorrer em qualquer região; entretanto, é mais frequente na região dos núcleos da base, em especial putame (50%) e tálamo (20%), também ocorrendo na ponte (10%), no cerebelo (10%) e na substância branca subcortical dos lobos cerebrais, estes últimos chamados de hematomas lobares (10%).

Outras causas de HIP são malformações arteriovenosas (MAV) decorrentes de uma anomalia no desenvolvimento do sistema vascular cerebral com a presença de tecido embriogênico e que consiste em um emaranhado de vasos dilatados, possibilitando uma comunicação direta entre artérias e veias, formando uma verdadeira fístula. As malformações maiores costumam ocorrer nos hemisférios cerebrais, enquanto as menores situam-se no tronco cerebral, cerebelo e medula espinal.

Na maioria dos casos, a ruptura de uma MAV determina hemorragia intraparenquimatosa, mas pode também manifestar-se como hemorragia subaracnóidea. As apresentações clínicas mais comuns das MAV são: hemorragia, crises epiléticas, cefaleia, déficit neurológico progressivo, insuficiência cardíaca e hidrocefalia – as 2 últimas ocorrem primariamente em neonatos e lactentes com malformações da veia de Galeno.

Em 15 a 20% dos pacientes, pode haver relato de cefaleia vascular, semelhante à enxaqueca, a qual, quando associada a crises epiléticas focais, deve levantar a suspeita de MAV.

Há certa dificuldade no conhecimento da história natural da MAV. Contudo, alguns dados sugerem que cada episódio de hemorragia de uma MAV carrega um risco de mortalidade de aproximadamente 10% e de morbidade grave em torno de 30%. O risco de hemorragia sintomática parece ser de aproximadamente 4% ao ano, e o intervalo médio entre eventos hemorrágicos, de 7 a 8 anos.

Após a hemorragia, o hemisfério acometido torna-se edemaciado, há organização do coágulo e compressão dos tecidos adjacentes. A hemorragia pode seguir a direção dos tratos nervosos, podendo estender-se até o tronco cerebral. As hemorragias próximas aos ventrículos cerebrais rompem-se para dentro deles, determinando dilatação ventricular. Mais raramente, rompem o córtex, chegando ao espaço subaracnóideo.

Com o tempo, o coágulo se organiza, sofre fibrinólise e liquefação, sendo fagocitado por macrófagos. O coágulo reabsorvido é substituído por uma cicatriz glial e, quando não absorvido, permanece como um líquido seroso amarelado.

Outras causas de HIP são: aneurismas, neoplasias, coagulopatias, uso de trombolíticos e anticoagulantes.



### Manifestações clínicas das HIP

O quadro clínico clássico da HIP é início súbito de um déficit neurológico focal, acompanhado de cefaleia, náuseas e vômitos, rebaixamento de nível de consciência e pressão arterial muito elevada. Esse quadro pode piorar em minutos a horas, e isso aparentemente ocorre devido à continuação do sangramento e à expansão da hemorragia durante as primeiras horas. Crises convulsivas ocorrem em 6 a 7% dos casos, sendo mais comuns nas hemorragias lobares; ocasionalmente, surgem como manifestação inicial. Em outros casos, observam-se rigidez da nuca e hemorragia retiniana.

Os sinais e sintomas neurológicos da hemorragia intraparenquimatosa dependem de sua localização.

► **Hemorragia putaminal.** Caracteriza-se por hemiparesia ou hemiplegia contralateral à HIP, frequentemente acompanhada de cefaleia, vômitos e rebaixamento do nível de consciência. Pode ser observada a alternância de posturas patológicas, como decorticação e descerebração, em resposta a estímulos nociceptivos. Costumam ocorrer hemianestesia e hemianopsia homônima, contralaterais à lesão, e desvio do olhar conjugado horizontal para o lado da lesão. Nas lesões do hemisfério dominante, frequentemente ocorre afasia.

Pode também ocorrer alteração do padrão respiratório, como a respiração de Cheyne-Stokes, além das pupilas mióticas e, ocasionalmente, anisocóricas.

► **Hemorragia talâmica.** Geralmente, são observadas hemianestesia e hemiparesia em graus variáveis, ambas contralaterais à lesão. Nas lesões do hemisfério dominante, pode ocorrer afasia e, nas do hemisfério não dominante, anosognosia e negligência. Nos acometimentos da porção mais superior e lateral do tálamo, pode ser observada hemianopsia homônima contralateral. Nas lesões de sua porção mais inferior, com extensão para o subtálamo e mesencéfalo dorsal, pode existir desvio conjugado do olhar para baixo, pupilas mióticas e com resposta alentecida à luz. Expansão medial da HIP pode levar à hemorragia intraventricular.

► **Hemorragia lobar.** Representa cerca de 10% dos casos de HIP, originando-se normalmente na substância branca supratentorial, próximo à transição corticossupratentorial. Nesses casos, a principal causa não é a hipertensão arterial sistêmica, mas sim as MAV, neoplasias, coagulopatias e angiopatia amiloide em idosos. No entanto, a importância da hipertensão arterial como causa das hemorragias lobares tem sido reconsiderada, dada a grande prevalência desse fator de risco também nesses pacientes.

O quadro neurológico varia com a localização e a extensão da hemorragia lobar.

Hemorragia frontal pode determinar abulia, letargia, hemiparesia contralateral à lesão e cefaleia frontal bilateral. Ocasionalmente, observam-se crises epilépticas focais, desvio conjugado do olhar para o lado lesado e sinais de frontalização, como o reflexo de sucção e o reflexo de preensão.

Hemorragia parietal cursa com cefaleia hemicraniana ipsilateral à lesão, déficit sensitivo e hemiparesia contralateral à lesão. Nos acometimentos do hemisfério dominante, pode ocorrer a síndrome de Gerstmann, caracterizada por acalculia, agrafia, agnosia digital e dificuldade de nomeação esquerda-direita. Nas lesões do hemisfério não dominante, pode ser observada apraxia construtiva e do vestir, além do fenômeno de negligência (Figura 178.21).

Hemorragia occipital pode causar cefaleia na região orbitária ipsilateral. Ocorre também hemianopsia homônima contralateral à lesão. Déficit motor está ausente ou é bastante discreto.



**Figura 178.21** Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, revelando hemorragia intraparenquimatosa lobar parietal direita.

Hemorragia temporal pode provocar dor na região articular ipsilateral. Hemianopsia e quadrantoanopsia são vistas em alguns casos, bem como agitação psicomotora e confusão mental. Nas lesões do hemisfério dominante acometendo o giro temporal superior, observa-se afasia fluente, com distúrbios de compreensão.

► **Hemorragia pontina.** Origina-se na porção média da ponte, na junção da base com o tegmento. Geralmente determina coma de início súbito, tetraparesia, ausência de reflexos oculocefálicos, pupilas puntiformes, alteração do ritmo respiratório com hipoventilação. Postura patológica em descerebração é frequente. Hipertermia pode ocorrer. Em alguns casos de lesão pontina bilateral, é observado um movimento vertical involuntário denominado *bobbing*, espontâneo ou desencadeado por estimulação calórica.

► **Hemorragia cerebelar.** Nesses casos, costumam ocorrer cefaleia occipital, tonturas, vertigem, vômitos frequentes e incapacidade de ficar de pé ou andar. Em alguns casos, notam-se disartria, disfagia, espasmo hemifacial e anisocoria discreta, com reflexo fotomotor presente. A tríade composta por ataxia cerebelar, paresia do olhar conjugado ipsilateral e paresia do VII nervo craniano ipsilateral, todas de início súbito, é classicamente associada à hemorragia cerebelar.

► **Hemorragia ventricular.** Ocorre geralmente por extensão de hemorragia talâmica ou putaminal e causa coma profundo, sinais piramidais bilaterais com postura em descerebração e hipertermia.

### Diagnóstico

A tomografia computadorizada do crânio revela área hiperatenuante, sendo possível avaliar seu tamanho, localização e eventuais complicações estruturais, como inundação ventricular, hidrocefalia, edema cerebral, desvios hemisféricos e herniação. Além disso, em alguns casos, pode revelar a presença de aneurismas, MAV e tumores (Figura 178.21).

Após o diagnóstico de hemorragia intraparenquimatosa, outros exames podem auxiliar na investigação etiológica do sangramento. Exames laboratoriais são úteis para avaliar a hemostasia, a ressonância magnética no diagnóstico de lesões tumorais, inflamatórias e infecciosas e malformações vasculares como os cavernomas, a angiorressonância para o diagnóstico de doenças vasculares como alguns aneurismas e malformações arteriovenosas.



A angiografia cerebral digital é geralmente indicada para maior detalhamento das alterações vasculares causadoras da HIP, as quais, muitas vezes, não são obtidas pelos métodos diagnósticos menos invasivos. No caso de MAV, o estudo angiográfico pode auxiliar na determinação mais precisa dos pedículos vasculares que a nutrem.

### ■ Hemorragia subaracnóidea

A hemorragia subaracnóidea (HSA) compreende o sangramento que se difunde pelo espaço subaracnóideo, no qual se encontra o líquido cefalorraquidiano. Os casos de HSA espontânea têm como causa principal a ruptura de aneurismas saculares intracranianos.

Esses aneurismas ocorrem em regiões de bifurcação arterial. As localizações mais frequentes, em ordem decrescente, são a junção entre a artéria cerebral anterior e a artéria comunicante anterior, a artéria carótida interna na origem da artéria comunicante posterior e ao nível da trifurcação da artéria cerebral média. Os aneurismas saculares no território vertebrobasilar são mais raros.

A origem dos aneurismas saculares intracranianos é atribuída a fatores congênitos, que se acompanham de enfraquecimento da parede arterial, associados a fatores agravantes adquiridos, como idade, hipertensão arterial sistêmica, tabagismo e aterosclerose.

Várias doenças congênitas estão associadas a aneurismas cerebrais, como rins policísticos, coarctação da aorta, síndrome de Marfan e síndrome de Ehlers-Danlos.

Diferentemente dos aneurismas saculares, os quais costumam se localizar na proximidade do polígono de Willis, os aneurismas infecciosos secundários à embolia séptica (chamados de aneurismas micóticos) são mais distais e ocorrem principalmente no território da artéria cerebral média. Estes são decorrentes da instalação do agente infeccioso na parede do vaso, causando necrose focal e, com o enfraquecimento da parede, dilatação vascular, geralmente fusiforme.

O quadro clínico dos aneurismas cerebrais relaciona-se, em geral, com a ruptura do aneurisma, ficando o paciente assintomático até então. Em aproximadamente 20% dos casos, podem existir cefaleias atípicas, precedendo em até algumas semanas o quadro típico de HSA. Isso pode estar relacionado com a ocorrência de pequenos sangramentos denominados de **hemorragia sentinela**, que precedem os grandes sangramentos.

Sintomas relacionados com a expansão volumétrica do aneurisma e com sua localização podem ser observados, como algia craniofacial, paresia de nervos cranianos relacionados com a motricidade ocular (especialmente o nervo oculomotor), alterações de campo visual e dor ocular.

Com a ruptura e o extravasamento de sangue para o espaço subaracnóideo, ocorre cefaleia súbita, geralmente intensa, holocraniana, associada ou não à perda de consciência, e déficit motor. Manifestações frequentes incluem náuseas e vômitos, tonturas e sinais de irritação meníngea. Crises convulsivas ocorrem em aproximadamente 15% dos pacientes.

Podem ocorrer distúrbios autônomos secundários à HSA, como bradicardia, taquicardia, alterações eletrocardiográficas, como intervalo QT prolongado e onda T alargada, alterações da pressão arterial, sudorese profusa, hipertermia e alterações do ritmo respiratório.

O exame de fundo de olho pode revelar hemorragia sub-hialoide.

Piora do quadro neurológico inicial pode ocorrer devido a complicações da HSA por aneurisma cerebral. Ressangramento, vasospasmo e hidrocefalia são as mais frequentes do ponto de vista neurológico.

### Diagnóstico

Os principais exames complementares no diagnóstico de HSA são tomografia computadorizada de crânio, exame do líquido cefalorraquidiano, ressonância magnética, angiorressonância, angiotomografia e angiografia cerebral digital.

O exame de escolha para confirmação da HSA é a tomografia de crânio; aproximadamente 90% dos casos podem ser diagnosticados por esse exame. A sensibilidade desse método para o diagnóstico de HSA relaciona-se diretamente com a quantidade de sangue presente no espaço subaracnóideo responsável pelo aumento da densidade do líquido cefalorraquidiano hemorrágico. Após 1 semana do sangramento, a sensibilidade cai para cerca de 50%. A visualização do aneurisma à tomografia de crânio não é tão frequente, salvo quando de maiores proporções. O exame de angiotomografia pode revelar a presença de aneurismas saculares na proximidade do polígono de Willis (Figura 178.22).

A ressonância magnética pode evidenciar HSA, especialmente na sequência FLAIR (*fluid attenuated inversion recovery*). Sequências convencionais têm menor sensibilidade. A ressonância magnética também auxilia no diagnóstico de algumas malformações vasculares, especialmente os angiomas cavernosos. A angiorressonância pode detectar alguns aneurismas intracranianos, mas tem sensibilidade menor que a angiografia digital.

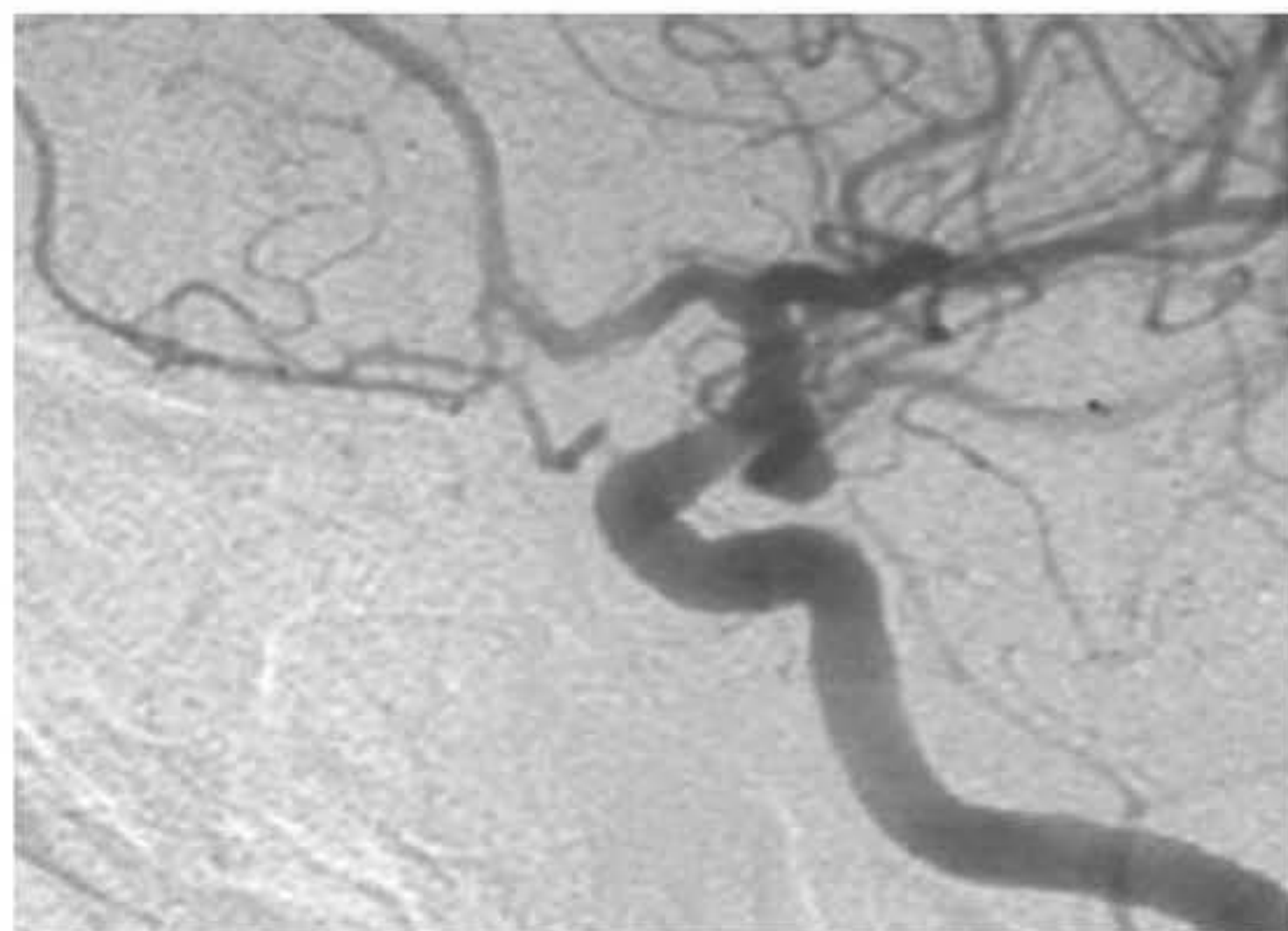
O exame de líquido cefalorraquidiano deve ser realizado nos casos de forte suspeita clínica de HSA sem confirmação por exames de neuroimagem.

O líquido cefalorraquidiano é, em geral, fortemente hemorrágico e hipertenso. O exame citológico evidencia cerca de 1 milhão de hemácias por 1 mm<sup>3</sup> com leucócitos na mesma proporção do sangue (1 a 2 leucócitos por 1.000 hemácias). Entretanto, 48 h após a HSA, pode haver intensa resposta inflamatória com significativo aumento do número de leucócitos. Nesses casos, recomenda-se atenção redobrada à história e ao exame clínico, devido à possibilidade da HSA por ruptura de aneurismas infecciosos secundários à endocardite bacteriana.



**Figura 178.22** Tomografia computadorizada de crânio sem contraste, revelando extensa hemorragia subaracnóidea no nível das cisternas de base do crânio.





**Figura 178.23** Angiografia digital revelando aneurisma cerebral.

Depois de centrifugado, o líquido cefalorraquidiano torna-se xantocrômico e a taxa proteica encontra-se geralmente elevada. A glicorraquia costuma ser normal, raramente diminuída.

A angiografia cerebral digital é ainda o exame *padrão ouro* para obtenção de informações quanto à localização, morfologia e tamanho do aneurisma. Esse exame deve ser sistematicamente realizado pelos 4 vasos intracranianos, possibilitando o diagnóstico de aneurismas cerebrais múltiplos, o que ocorre em aproximadamente 20% dos casos (Figura 178.23).

## ► Trombose venosa cerebral

*Sebastião Eurico de Melo-Souza*

Por trombose venosa cerebral (TVC), entende-se a obstrução de veias cerebrais e, principalmente, de seios venosos cerebrais. Essa afecção merece destaque dentre as doenças vasculares cerebrais porque costuma manifestar-se em jovens e está relacionada com emprego de hormônios, e também porque parece estar crescendo em incidência. O que ocorre é a oclusão parcial ou total do vaso, com estase venosa suprajacente, dilatação venosa, edema do tecido cerebral circunvizinho e ruptura venosa com hemorragia cerebral. Dependendo da extensão, pode-se desenvolver hipertensão intracraniana; o vaso trombosado pode ou não recanalizar posteriormente.

Os seios mais frequentemente afetados, por ordem de frequência, são: seio sagital superior, seios laterais ou transversos, seios cavernosos, veias corticais e sistema venoso profundo.

As manifestações clínicas são variadas conforme a localização e a importância do vaso comprometido, mas, de modo geral, ocorre cefaleia (75 a 95%), que costuma anteceder outras manifestações neurológicas em dias ou até semanas; pode ser insidiosa ou até explosiva, semelhante à ruptura de aneurisma intracraniano. Convulsões vêm a seguir (30 a 50%), focais ou generalizadas; são frequentes (40 a 60%) os sinais neurológicos focais, como hemiparesia, hemi-hipoestesia, afasia ou hemianopsia. Outros sinais dependem da topografia da lesão, como oftalmoparesia na trombose de seio cavernoso.

Hipertensão intracraniana é um fato comum, devido à ausência da drenagem venosa, e pode ser a única expressão da trombose de seio longitudinal ou lateral. Uma síndrome neurológica conhecida como hipertensão intracraniana benigna

ou idiopática, também chamada de “pseudotumor cerebral”, tem sido recentemente relacionada com estenose ou obstrução de seios venosos cerebrais.

Um quadro clínico de encefalopatia subaguda, sem sinais localizatórios, com alterações mentais e de consciência, com convulsões, é particularmente sugestivo de TVC.

Inúmeras causas são capazes de promover TVC, tornando extensa a investigação etiológica. A maioria pode ser definida pelos dados de história, como as TVC consequentes a traumas, infecções sistêmicas ou cranianas já conhecidas, pós-cirúrgicas. A ocorrência de TVC durante a gravidez ou no pós-parto é comum. Quando não há uma causa evidente, torna-se mais difícil sua busca e, às vezes, esse objetivo não é conseguido (Quadro 178.8). Causas hematológicas são variadas e podem merecer uma investigação ampla (Quadro 178.9).

### Quadro 178.8 Causas de trombose venosa cerebral.

#### Infeciosas

##### Localizadas

- Trauma séptico direto, infecção intracraniana (abscesso, empiema e meningite) ou infecções regionais (otites, tonsilites, sinusites, estomatites e infecções da pele)

##### Sistêmicas

- Bacterianas (septicemia, endocardite bacteriana, febre tifoide e tuberculose), virais (sarampo, hepatites e encefalites virais), parasitárias (malária e triquinose) e fúngicas (aspergilose)

#### Não infecciosas

##### Localizadas

- Trauma craniano, neurocirurgias, infartos e hemorragias cerebrais, tumores (meningiomas, metástases e tumores do glômulo jugular), cistos aracnóides, malformação arteriovenosa dural e infusões em veias jugulares

##### Sistêmicas

- Cirurgias, gravidez e puerpério, uso de contraceptivos orais, doenças cardíacas congênitas, insuficiência cardíaca, uso de marca-passo cardíaco, doenças malignas (carcinomas, linfomas, leucemias e carcinóide), doenças hematológicas (policitemia, anemia falciforme, anemia por deficiência de ferro, trombocitemias primárias e secundárias e os diversos distúrbios da coagulação), desidratação, cirroses, doenças do tecido conjuntivo (lúpus sistêmico, arterite temporal e granulomatose de Wegener), doenças tromboembólicas venosas, doença de Behçet, sarcoidose, síndrome nefrótica e terapia androgênica

#### Idiopática

##### Causas desconhecidas

### Quadro 178.9 Protocolo de investigação laboratorial.

- Hematócrito completo
- Antitrombina III
- Proteínas C e S
- Cofator II da heparina
- Fibrinogênio plasmático
- Anticoagulante lúpico
- Anticorpos anticardiolipina
- Homocisteína plasmática
- Eletroforese de hemoglobina
- Urina de rotina com determinação de proteína e hemossiderina
- Teste de Coombs
- Fator reumatoide
- Autoanticorpo citoplasmático antineutrófilo
- Anticorpo antinuclear
- Pesquisa de drogas
- Tomografia computadorizada do tórax e/ou abdome
- Opcionais: HIV, colonoscopia, biópsia de pele, hemoculturas e exame de medula óssea



A suspeita clínica deve ser confirmada por achado radiológico de comprometimento do sistema venoso cerebral. A tomografia computadorizada pode demonstrar as lesões parenquimatosas como edema, infarto, hemorragia, com localização e extensão, e, algumas vezes, o próprio seio obstruído (uma imagem de seio vazio, como se não contivesse sangue 5 sinal do delta vazio). A ressonância magnética é superior porque, além do que mostra a tomografia, visualiza o seio comprometido por meio da angiorressonância, tornando-se então o exame de preferência; inclusive dispensa a angiografia digital, que se reserva a casos mais complicados (Figura 178.24).



**Figura 178.24** Axial FLAIR (A), angio-RM venosa (B) e sagital T1 pós-contraste (C). Hipersinal no interior do seio transverso esquerdo (A), ausência de fluxo nos seios transverso e sigmoide (B) e falha de enchimento no seio transverso (C – sinal do delta vazio).

O diagnóstico precisa ser feito o mais precocemente possível, porque há tratamento eficaz, já que a doença pode complicar-se com sequelas e até óbito, se não realizado em tempo hábil. Ao lado do tratamento etiológico quando possível, há consenso no emprego de heparina plena, em infusão venosa ou heparina de baixo peso a 1 mg/kg por via subcutânea, seguida de anticoagulantes via oral. Casos resistentes devem ser tratados com trombolíticos, e pode-se tentar a dissolução do trombo por meios físicos.

## ► Neoplasias intracranianas

*Luiz Fernando Martins*

Os tumores intracranianos representam cerca de 10% das neoplasias em geral. Alguns tipos tumorais predominam nos idosos (meningiomas, adenomas da hipófise, glioblastomas e metástases); oligodendrogliomas em adultos jovens e astrocitoma pilocítico, meduloblastoma e ependimoma em crianças. Teratomas podem ser encontrados em recém-nascidos.

### ▪ Classificação das neoplasias intracranianas

A classificação dos tumores primitivos do sistema nervoso central (SNC) tem se modificado frequentemente. As bases anatomopatológicas seguem recomendações da OMS, apresentadas em 1979, 1986, 1993 e, recentemente, em 2007. Baseia-se em características ontogenéticas, variando com o desenvolvimento de novas técnicas histológicas, observação clínica do comportamento tumoral e desenvolvimento do SNC (Quadro 178.10).

### ▪ Graduação dos tumores do sistema nervoso central

Graduação histológica é a avaliação do comportamento biológico de um tumor. Auxilia na escolha de tratamentos, especialmente na associação de radioterapia e protocolo de quimioterapia específica.

Graduação histológica tem sido sistematicamente avaliada e aplicada com sucesso no espectro de tumores astrocíticos difusamente infiltrativos.

Dessa maneira, tumores astrocíticos que não apresentam nenhuma dessas alterações são considerados grau I (astrocitoma pilocítico); com uma variante, grau II (astrocitoma de baixa malignidade); com 2 variantes, grau III (astrocitoma anaplásico); e 3 ou mais variantes, como grau IV (glioblastoma multiforme).

A graduação proposta pela OMS é componente de uma combinação de critérios usados para prognóstico de resposta de modo de tratamento e resultados. Outros critérios incluem achados clínicos, como idade do paciente, grau de *performance* e localização tumoral, e ainda aspectos radiológicos, extensão da ressecção cirúrgica, índices de proliferação e alterações genéticas. Para cada tipo tumoral, a combinação desses fatores contribui para estimativa de prognóstico.



**Quadro 178.10** Classificação dos tumores primitivos do sistema nervoso central.**Tumores do tecido neuroepitelial***Tumores astrocíticos*

- Astrocitoma pilocítico
- Astrocitoma gigante subependimário
- Xantoastrocitoma pleomórfico
- Astrocitoma difuso
  - Astrocitoma fibrilar
  - Astrocitoma gemistocítico
  - Astrocitoma protoplasmático
- Astrocitoma anaplásico
- Glioblastoma
  - Glioblastoma de células gigantes
  - Gliossarcoma

*Tumores oligodendrogliais*

- Oligodendroglioma
- Oligodendroglioma anaplásico

*Tumores ependimários*

- Oligogastrocitoma
- Oligogastrocitoma anaplásico

*Tumores subependimários*

- Subependimoma
- Ependimoma mixopapilar
- Ependimoma
  - Celular
  - Papilar
  - Células claras
  - Tancítico
- Ependimoma anaplásico

*Tumores do plexo coroide*

- Papiloma do plexo coroide
- Papiloma atípico do plexo coroide
- Carcinoma do plexo coroide

*Outros tumores neuroepiteliais*

- Astroblastoma
- Glioma coróide do terceiro ventrículo
- Glioma angiocêntrico

*Tumores neuronais e neurogliais mistos*

- Gangliocitoma displásico do cerebelo
- Astrocitoma/ganglioglioma desmoplástico infantil
- Tumor neuroepitelial disembrionário
- Gangliocitoma
- Ganglioglioma
- Ganglioglioma anaplásico
- Neurocitoma central
- Neurocitoma extraventricular
- Liponeurocitoma cerebelar
- Tumor glioneuronal papilar

- Tumor glioneuronal em forma de roseta de quarto ventrículo
- Paraganglioma

**Tumores dos nervos cranianos e paraespinais**

- Schwannoma (neurinoma)
  - Celular
  - Plexiforme
  - Melanótico
- Neurofibroma
- Perineurinoma
- Tumor maligno da bainha de nervo periférico

**Tumores das meninges***Tumores das células meningoteliais*

- Meningioma
  - Meningotelial
  - Fibroblástico
  - Transicional
  - Psamomatoso
  - Angiomatoso
  - Microcístico
  - Secretor
  - Metaplásico
  - Cordoide
  - Células claras
  - Atípico
  - Papilar
  - Rabdoide
  - Anaplásico (maligno)

*Tumores mesenquimais*

- Lipoma
- Angiolipoma
- Hibernoma
- Lipossarcoma
- Tumor fibroso solitário
- Fibrossarcoma
- Histiocitoma fibroso maligno
- Liomioma
- Liomiossarcoma
- Rabdomioma
- Rabdomiossarcoma
- Condroma
- Condrossarcoma
- Osteoma
- Osteossarcoma
- Osteocondroma
- Hemangioma

- Hemangioendotelioma epitelióide
- Hemangiopericitoma
- Hemangiopericitoma anaplásico
- Angiossarcoma
- Sarcoma de Kaposi
- Sarcoma de Ewing

**Linfomas e neoplasias hematopoéticas**

- Linfomas malignos
- Plasmacitoma
- Sarcoma granulocítico

**Tumores de células germinativas**

- Germinoma
- Carcinoma embrionário
- Tumor do saco de Yolk
- Coriocarcinoma
- Teratoma

**Tumores da região selar**

- Craniofaringioma
  - Adamaninomatoso
  - Papilar
- Tumor de célula granular
- Pituicitoma
- Oncocitoma da adeno-hipófise
- Adenoma hipofisário

**Tumores metastáticos****Lesões melanocíticas primárias**

- Melanocitose difusa
- Melanocitoma
- Melanoma maligno
- Melanomatose meníngea
- Hemangioblastoma

**Tumores da região da pineal**

- Pineocitoma
- Pineoblastoma
- Tumor papilar da região da pineal

**Tumores embrionários**

- Meduloblastoma
- Neuroblastoma
- Ganglioneuroblastoma
- Meduloepitelioma
- Ependimoblastoma

**■ Manifestações clínicas**

Os sinais e sintomas das neoplasias intracranianas podem ser divididos em 2 grupos: gerais e especiais.

Os gerais, decorrentes do crescimento da massa neoplásica e do edema por ela produzido, são responsáveis pela síndrome de hipertensão intracraniana, caracterizada por cefaleia, vômitos e edema de papila do nervo óptico (ver *Síndrome de hipertensão intracraniana*, neste capítulo).

Ainda com relação ao processo expansivo, não se deve esquecer sinais secundários à hérnia transtentorial, seja ela central ou temporal (*uncus*), caracterizados por midríase homolateral e hemiparesia contralateral. A hérnia das amígdalas cerebelares nas neoplasias da fossa posterior é uma complicação extremamente grave, que se manifesta por cefaleia intensa com rigidez da nuca e espasmo da musculatura cervical, que confere uma postura típica de inclinação da cabeça (postura “cerimoniosa” da cabeça).



Eventualmente, observam-se falsos sinais de localização em pacientes com acentuada hipertensão intracraniana ou distorção das estruturas intracranianas. A paralisia uni ou bilateral do nervo abducente é o exemplo mais comum. Podem ocorrer hemiplegia e midríase do lado não esperado, por contrapressão do tronco encefálico sobre o tentório. Relatam-se também: hemianopsia homônima, por compressão da artéria cerebral posterior e consequente isquemia do lobo occipital, ou outras alterações do campo visual, por compressão do quiasma óptico pelo terceiro ventrículo abaulado. Os sinais especiais decorrem principalmente da localização da neoplasia.

As neoplasias do lobo frontal, ao alcançarem a área pré-frontal, determinam alterações mentais com certo grau de empobrecimento intelectual por comprometimento do juízo e da memória. Na maioria dos casos, o paciente não reconhece seu declínio mental e se apresenta com modificações incoerentes do humor, ora com apatia ou depressão, ora com euforia. Os pacientes tornam-se desatentos, exibem comportamento tolo, com brincadeiras bobas, às vezes agressivas, com médicos e outras pessoas circunstantes. Podem ocorrer alterações do comportamento social com perda de senso ético, além de distúrbios na fala e falta de cuidado na apresentação pessoal. O controle esfinteriano pode ficar afetado, propiciando o gatilho, expressão que define o fato de o paciente não se dar conta de suas vestes molhadas de urina.

Crises convulsivas do tipo parcial motor, com ou sem apresentação jacksoniana, às vezes comprometendo o fluxo da palavra, podem ocorrer. As neoplasias de localização próxima à goteira olfatória podem determinar a síndrome de Foster-Kennedy, com anosmia e atrofia óptica ipsilaterais e edema da papila contralateral secundário à hipertensão intracraniana. O acometimento de áreas oculóginas pode levar a paresias ou desvios do olhar conjugado. Durante o exame de motilidade, é possível observar o fenômeno do oposicionismo, no qual o paciente se contrapõe às manobras realizadas pelo examinador ao tentar movimentar segmentos corporais, de maneira compulsiva e involuntária. Além disso, surgem os fenômenos da preensão forçada e o reflexo de sucção.

As neoplasias do lobo parietal caracterizam-se por sintomatologia sensitiva, na qual sobressai o aspecto qualitativo, ou seja, há distúrbio do reconhecimento do estímulo, mais do que da simples percepção do mesmo. Assim, surgem os fenômenos de extinção tátil, erros de localização do estímulo e estereognosia do lado oposto sob a manifestação de pseudoatetose. Se a lesão for extensa e comprometer o hemisfério direito, podem ser observados distúrbios práticos construtivos, para o desenho e o vestir. O acometimento do giro angular pode causar a síndrome de Gerstmann: agrafia, acalculia, agnosia digital contralateral e confusão direita-esquerda.

Quando a neoplasia se localiza no lobo occipital, determina habitualmente alterações da visão, que podem ser do tipo deficitário, sob a manifestação de defeitos do campo visual: hemianopsia, com preservação da zona macular, ou quadrantanopsias inferiores, que evoluem para hemianopsia à medida que a neoplasia cresce. O envolvimento de áreas associativas visuais pode causar agnosias para cores ou para objetos familiares. O paciente pode apresentar ainda paresia do olhar conjugado de acompanhamento. Crises epiléticas com fenômenos alucinatórios visuais sob a manifestação de fopsias podem ser registradas.

As neoplasias do lobo temporal apresentam, em geral, sintomas por meio de crises epiléticas, o mais das vezes complexas. São típicas as crises olfatórias, por comprometimento

do *uncus*, com alucinações tipo cacosmia. A descarga pode disseminar-se para outras áreas temporolímbicas e determinar crises de automatismo com perturbação da consciência (estado crepuscular), durante as quais o paciente realiza movimentos dos lábios, mastigatórios e gestos estereotipados como para verter-se ou despir-se. Crises mais complexas com comportamento psicomotor são típicas. Iniciam-se com comprometimento da consciência, seguindo-se movimentação automática, ora mal estruturada, ora mais organizada a ponto de o paciente poder andar, correr, trocar de roupas e até dirigir automóvel. Tais crises epiléticas podem ser do tipo alucinatório ou ilusório-visual, com visão de cenas complexas, macropsias; ou auditivas, com percepção de sons simples, ruídos ou trechos de melodia. Muitas lesões temporais são associadas a crises com sensação de “já visto” ou “nunca visto”, bem como de “já vivido” ou “nunca vivido”. Alterações da palavra, principalmente por meio de afasias de compreensão, são encontradas, assim como alterações do campo visual por acometimento da alça de Meyer das radiações ópticas, determinando quadrantanopsia homônima superior.

Eventualmente, não é fácil reconhecer as neoplasias do corpo caloso pelo fato de envolverem estruturas bilaterais e fibras de associação inter-hemisférica, resultando sintomatologia complexa de difícil interpretação. Nas lesões anteriores, surge quadro demencial com fenômeno sugestivo de lesão frontal, com os reflexos de preensão forçada e de sucção, associados ou não a fenômenos dispráxicos, principalmente da mão não dominante. Nas lesões posteriores, são típicos os fenômenos de desconexão, como, por exemplo, alexia e incapacidade de denominar cores no hemisfério visual não dominante (em geral, o esquerdo).

As neoplasias do terceiro ventrículo são também de difícil diagnóstico, por comprometerem estruturas do sistema límbico, cuja fisiologia ainda não é bem conhecida. São sugestivas dessa localização as crises de hipertensão intracraniana por mecanismo valvular, relacionadas com a mudança de posição da cabeça, alterações do sono (narcolepsia) e diabetes insípido (invasão do hipotálamo). Fenômeno interessante e mal explicado, encontrado nos cistos do terceiro ventrículo em crianças, é chamado *bobble head doll syndrome* – “fenômeno dos olhos de boneca” (observa-se movimento de cabeça com desvio dos olhos no sentido oposto da orientação imprimida ao movimento) –, tremor cefálico, de afirmação, contínuo, na frequência de 2 a 3 ciclos/seg.

As neoplasias do quarto ventrículo caracterizam-se por hipertensão intracraniana precoce, decorrente de hidrocefalia obstrutiva. Se localizadas no arquicerebelo (meduloblastoma), determinam de início ataxia peculiar do tronco, com prejuízo da marcha e preservação dos movimentos apendiculares. A invasão do tronco encefálico e do cerebelo amplia o quadro clínico nesses casos.

Os sinais mais típicos das neoplasias da região do teto e tegmento mesencefálico constituem as síndromes de Parinaud (paralisia do olhar vertical para cima), de Salus (nistagmo retrátil ocular) e a pupila de Argyll-Robertson.

As neoplasias do hipotálamo manifestam-se de diversas maneiras, afetando funções endócrinas e metabólicas ou de regulação da homeostase do organismo. Dentre elas, destacam-se as perturbações da função sexual ou reprodutora; puberdade precoce, ausência ou atraso da menarca, hipermenorreia ou amenorreia (às vezes com galactorreia), impotência e/ou azoospermia. Hipertireoidismo oculto pode ser comprovado por investigação complementar bioquímica. Nanismo pode ser encontrado devido à falta de hormônio



do crescimento. A deficiência de hormônio antidiurético determina diabetes insípido, que é típico das disfunções hipotalâmicas. Outras alterações eletrolíticas, tais como hipernatremia ou hiperclorêmia, refletem comprometimento de osmorreceptores ali localizados; hiperfagia ou anorexia com quadro de obesidade ou inanição têm sido descritas. Alterações da regulação da temperatura corporal e crises epiléticas gelásticas (choro incontido) e dacrísticas (riso incontido) de difícil controle, relacionadas com hamartomas da região e necessitando com frequência de abordagem neurocirúrgica, também são indicativos de comprometimento hipotalâmico.

As neoplasias do cerebelo manifestam-se por hipertensão intracraniana precoce e por síndrome cerebelar, cuja exteriorização varia conforme a localização da neoplasia. Naquelas da linha média, predomina de início a ataxia do tronco com marcha ebriosa. Se a lesão afeta estruturas do paleocerebelo (lobo anterior), podem ser observadas crises tônicas do tipo descerebração (crises cerebelares). Nas lesões que comprometem o lobo posterior (neocerebelo), em geral unilaterais, a sintomatologia manifesta-se no hemicorpo ipsilateral com os clássicos sinais: tremor cinético, decomposição dos movimentos, dismetria, disdiadococinesia, dentre outros.

## ▪ Diagnóstico

O diagnóstico das neoplasias cerebrais apoia-se no reconhecimento dos sinais gerais e de localização e nos exames complementares.

A radiografia simples do crânio, o eletroencefalograma e o exame de líquido cefalorraquidiano perderam muito de sua importância, mesmo porque seus achados sempre exigem a realização de exames de imagem.

A angiografia cerebral digital ainda mantém lugar de destaque no diagnóstico das neoplasias cerebrais, principalmente na identificação de neoplasias vasculares ou ricamente vascularizadas, como meningiomas e certos gliomas. Auxilia, ainda, no planejamento da abordagem cirúrgica.

A tomografia computadorizada do crânio e a ressonância magnética possibilitam a localização exata, tridimensional, das neoplasias e sua extensão, revelam a presença de cistos, calcificações ou áreas de necrose intratumorais, avaliam o grau de vascularização e de edema adjacente e, muitas vezes, possibilitam a identificação histopatológica presuntiva da lesão, definindo o prognóstico (Figura 178.25A e B). A ressonância

magnética funcional torna possível o diagnóstico diferencial de lesões tumorais de não tumorais (espectroscopia), seu maior contingente celular intratumoral (perfusão) e a relação dos tumores com áreas cerebrais eloquentes (*bold*).

O estudo diagnóstico das neoplasias intracerebrais ainda inclui a aplicação de isótopos radioativos, definindo as alterações metabólicas tumorais, como Spect e o Pet Scanner.

## ▪ Principais neoplasias intracranianas

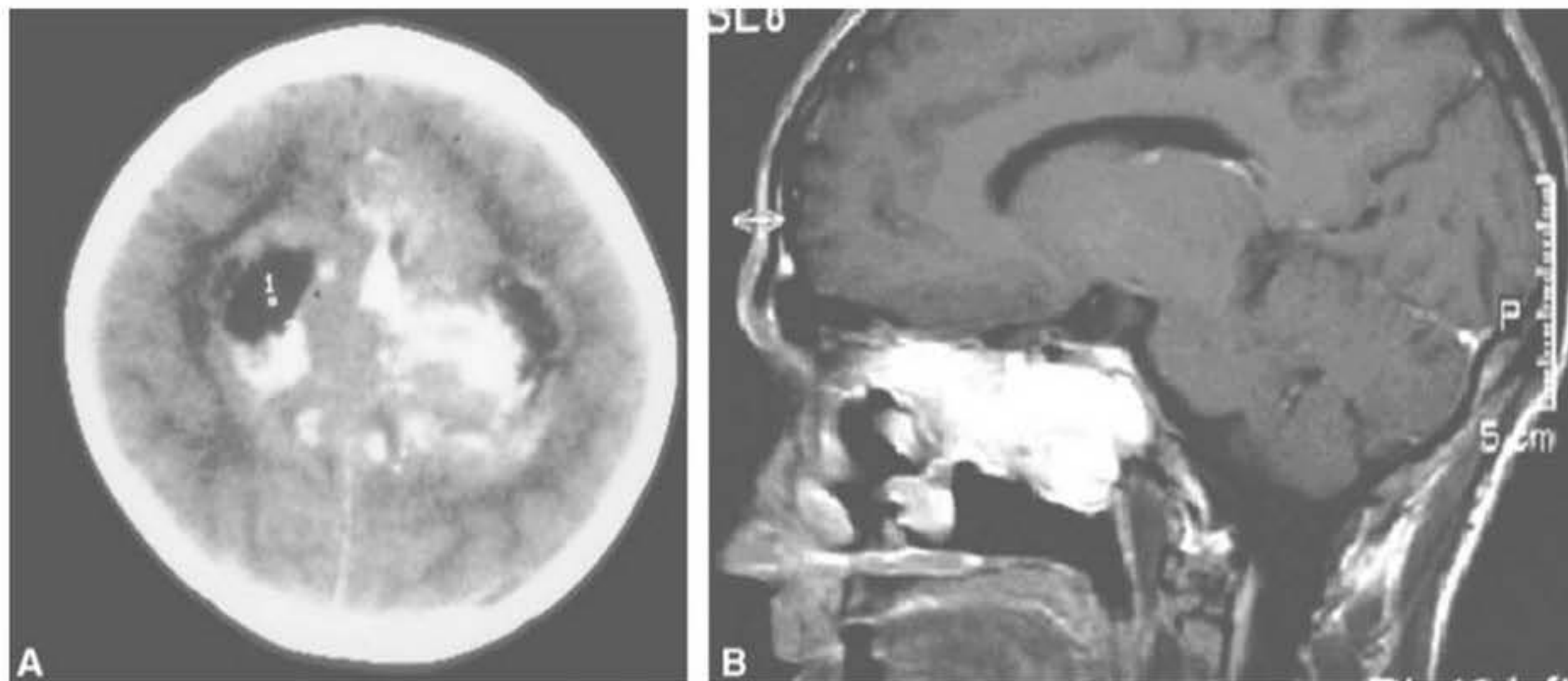
As principais neoplasias intracranianas são: **neurinoma do acústico**, meningiomas, gliomas, neoplasias da hipófise, pinealomas, craniofaringiomas, cisto colóide do terceiro ventrículo, hemangioblastoma e metástases cerebrais.

► **Neurinoma do acústico (schwannoma vestibular).** Tem origem nas células de Schwann do ramo vestibular do oitavo nervo craniano, na região do gânglio de Scarpa. Ocorre mais frequentemente entre os 20 e os 50 anos de idade. Cresce em geral no nível do poro acústico, de maneira lenta, em direção ao conduto auditivo e ao ângulo pontocerebelar, podendo alcançar grandes dimensões antes de causar sintomas.

A diminuição da acuidade auditiva é o sintoma mais frequente nas neoplasias pequenas e corresponde à origem dessas lesões tumorais na região do gânglio de Scarpa, sendo classificadas de tipo I. À medida que a neoplasia cresce, desenvolvem-se sintomas secundários ao acometimento de outros nervos cranianos próximos (trigêmeo e facial) sob a manifestação de dormência da hemiface com abolição do reflexo corneopalpebral e hemiparesia facial (tipo II). Com seu crescimento, inicia compressão da parte lateral do tronco cerebral (tipo III), com aparecimento de sintomas cerebelares. A compressão e a obstrução do aqueduto cerebral fazem surgir sintomas secundários à hipertensão intracraniana (tipo IV).

O quadro clínico do schwannoma vestibular pode ser simulado por qualquer massa neoplásica localizada no ângulo pontocerebelar, tal como neuroma do trigêmeo, meningiomas, colesteatomas, gliomas, aneurismas e neurofibroma.

Quanto aos exames complementares, vale assinalar que as neoplasias do ângulo pontocerebelar são as que determinam maiores aumentos da taxa de proteínas no liquor. A dilatação do conduto auditivo interno, com erosão da parede superior, constitui-se de achado radiológico de suma importância para o diagnóstico e que pode ser complementado pela investigação com tomografia computadorizada, realçada por meio de contraste. Em neoplasias maiores, a dilatação da cisterna pon-



**Figura 178.25** A. Tomografia computadorizada mostrando teratoma. B. Condroma. Ressonância magnética do crânio evidenciando condroma na base anterior do crânio. (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)



tina ipsilateral, o desvio do quarto ventrículo e a hidrocefalia são alterações observadas. A cisternografia com metrizamida e a tomografia computadorizada costumam identificar essas neoplasias.

A ressonância magnética, porém, é superior à tomografia computadorizada na detecção de neoplasias originárias do conduto auditivo interno e ângulo pontocerebelar. Usando-se sequências apropriadas e contraste paramagnético, as imagens são inequívocas e diagnósticas mesmo em pequenas neoplasias (Figuras 178.26 e 178.27).

► **Meningiomas.** Constituem cerca de 20% das neoplasias intracranianas. São mais comuns em mulheres, durante a quinta e a sexta décadas da vida. Essas neoplasias em geral estão aderidas às meninges, sendo exceção o meningioma intravascular, o qual se origina no tecido conjuntivo do plexo coroide.

Dentre os meningiomas supratentoriais, a localização mais comum é a parassagital, seguindo-se a convexidade, a asa do esfenoide na região suprassellar e a goteira olfatória. Os de

localização infratentorial situam-se principalmente no ângulo pontocerebelar, nas margens do seio transvers (borda do tentório) e no forame magno (clivo).

Os meningiomas são em geral esféricos, ovóides, encapsulados, facilmente destacáveis do tecido nervoso, e, ao corte, dão uma sensação granular, devido à presença de minúsculas calcificações ou “corpos psamomatosos”, assim chamados por se parecerem com grãos de areia (Figura 178.28).

Do ponto de vista microscópico, são classificados em 14 variantes, sendo as mais comuns o meningioendotelial, o psamomatoso e o fibroblástico.

Qualquer tipo de meningioma pode sofrer degeneração maligna e isto, embora raro, deve ser suscitado quando houver invasão e destruição do osso mais do que simples hiperostose.

A sintomatologia dos meningiomas é a das neoplasias intracranianas em geral, mas com algumas peculiaridades em razão da sua predileção por certas áreas e sua tendência a produzir hiperostose nos ossos adjacentes.

A radiografia simples do crânio revela, às vezes, calcificações no interior da massa neoplásica, além da hiperostose. A dilatação dos sulcos vasculares das artérias meníngeas na tábua óssea interna do crânio é um aspecto característico dos meningiomas que recebem nutrição por esses vasos.

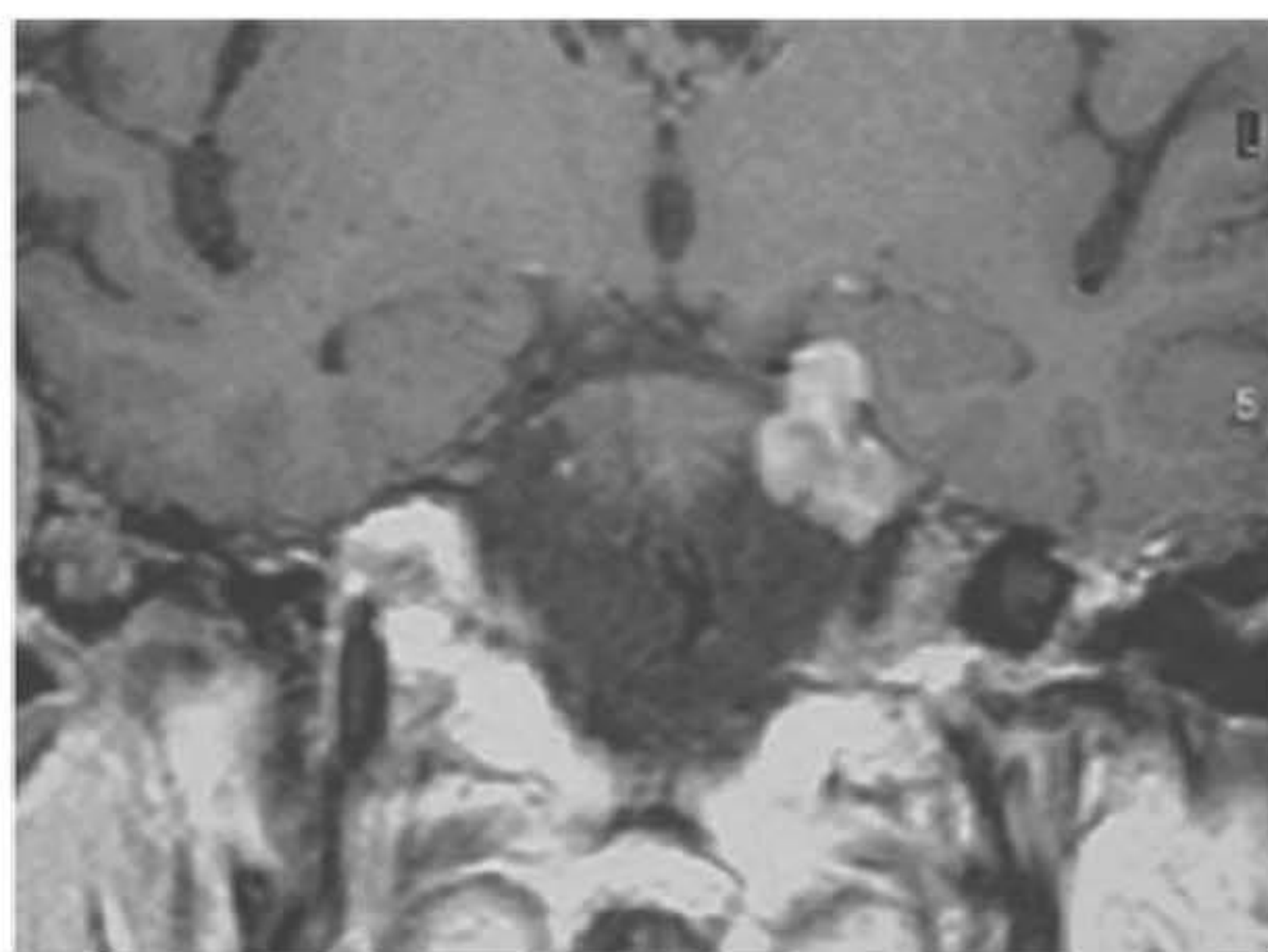
A angiografia auxilia no diagnóstico quando mostra a irrigação da neoplasia a partir de vasos extracranianos, bem como quando revela a rede vascular homogênea e difusa do seu interior, que persiste durante a fase venosa do exame.

A localização mais frequente do meningioma é a parassagital. Nesse caso, sua principal característica é o comprometimento do seio sagital e das veias tributárias. Quando os terços médio e posterior do seio são comprometidos, não podem ser ressecados sem deixar graves sequelas.

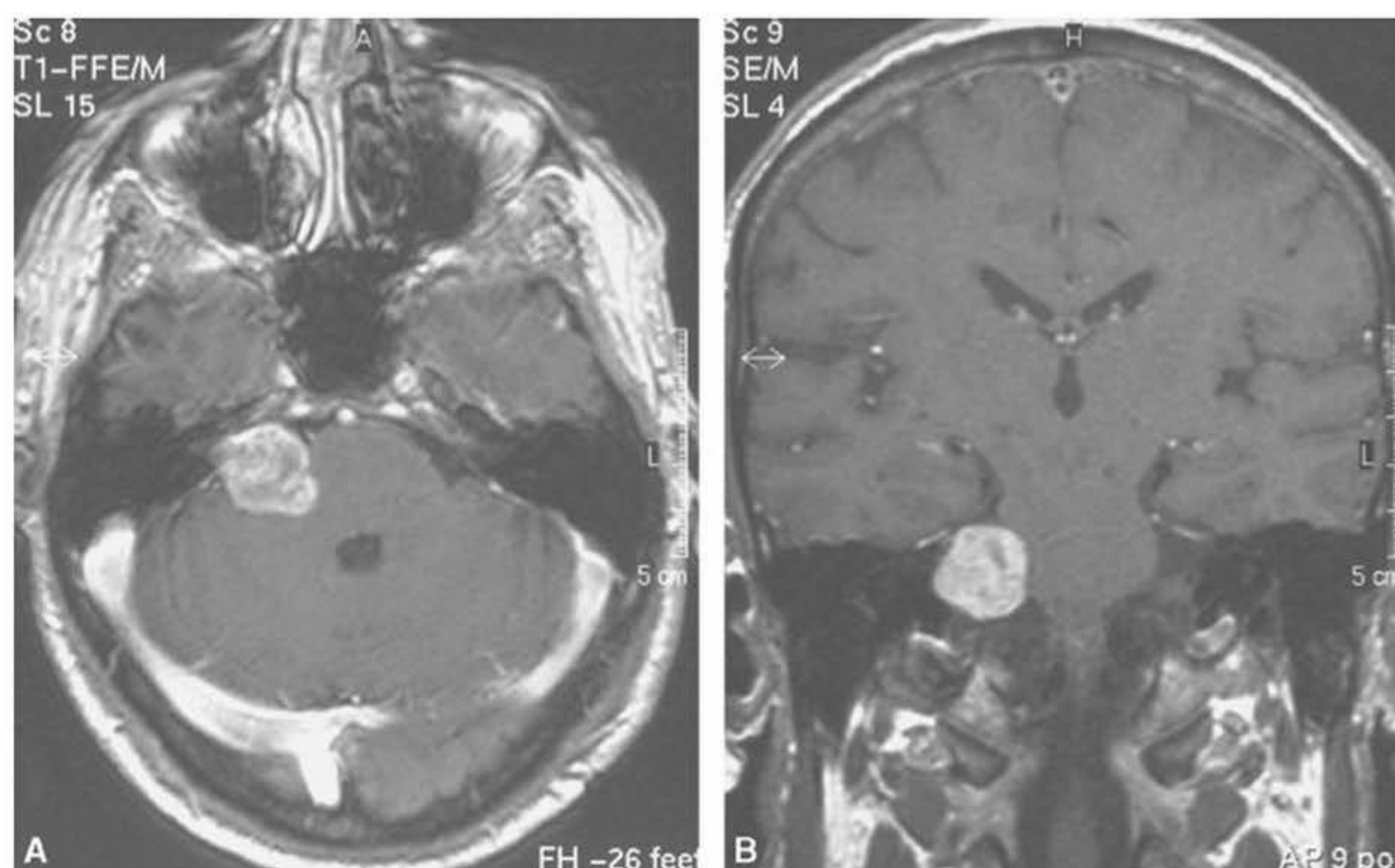
Os meningiomas da convexidade localizam-se, em geral, na sutura coronária. Determinam frequentemente epilepsia e outros sinais neurológicos focais, mas a hiperostose é pouco frequente.

As neoplasias da asa do esfenoide são subdivididas em 2 tipos: externos e internos.

Na localização externa (pterional), observam-se hiperostose, convulsões, exoftalmia unilateral e paresias oculares

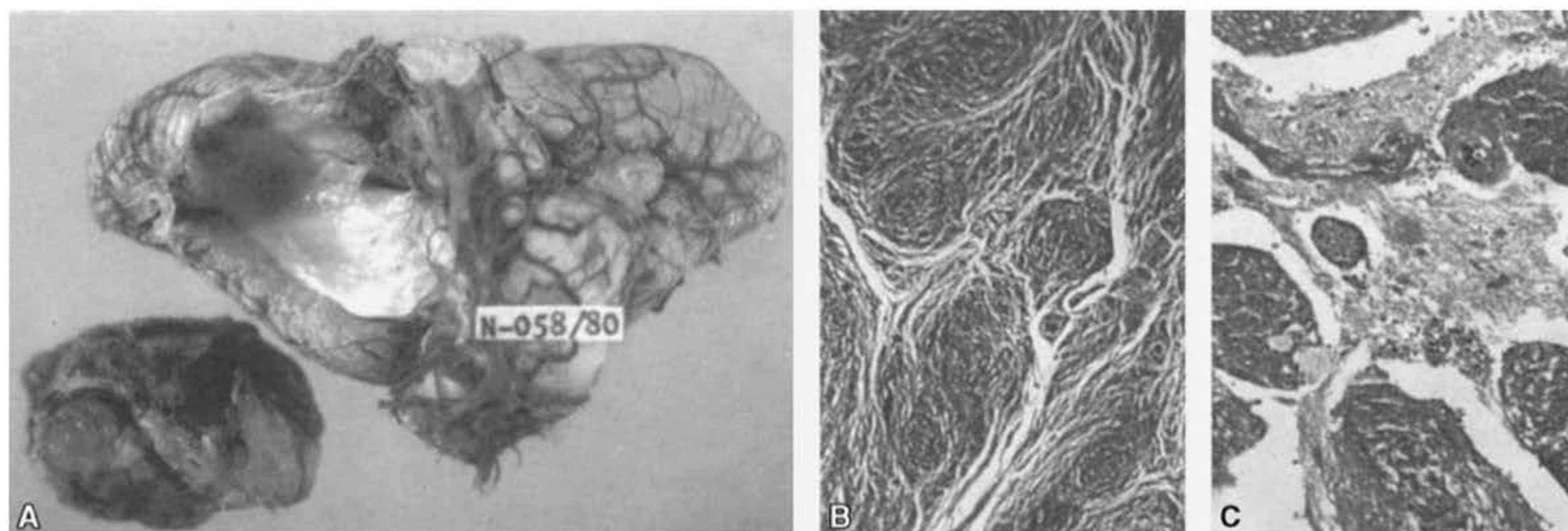


**Figura 178.26** Schwannoma vestibular. Ressonância magnética do crânio mostrando lesão expansiva na região do ângulo pontocerebelar esquerdo. (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)



**Figura 178.27** Neurinoma do acústico. Ressonância magnética do crânio, corte horizontal (A) e coronal (B), com lesão captante de contraste no ângulo pontocerebelar direito (área hiperintensa).





**Figura 178.28** Meniingioma. **A.** Aspecto macroscópico da neoplasia na região da fossa posterior, extraparenquimatosa, deprimindo fortemente o cerebelo. **B.** Microscopia de meniingioma benigno, com formação nodular. **C.** Aspecto de meniingioma maligno, com nítida invasão do tecido cerebral.

sempre que há acometimento da fissura orbitária superior, além do abaulamento da região zigomática.

Quando localizados na crista interna (clinoidal), comprometem o nervo óptico, resultando em atrofia primária desse nervo com perda da visão. Também se observam exoftalmia, falhas no campo visual e paralisia da musculatura extrínseca do olho, no caso de acometimento da fissura orbitária superior. Pode ser registrada hipoestesia no território do ramo oftálmico do trigêmeo.

Os meniingomas da goteira oftálmica cursam com anosmia e perda da visão por lesão do nervo óptico e do quiasma. Podem determinar, em fase mais avançada, a síndrome de Foster-Kennedy, bem como demência por compressão das artérias cerebrais anteriores e do lobo frontal.

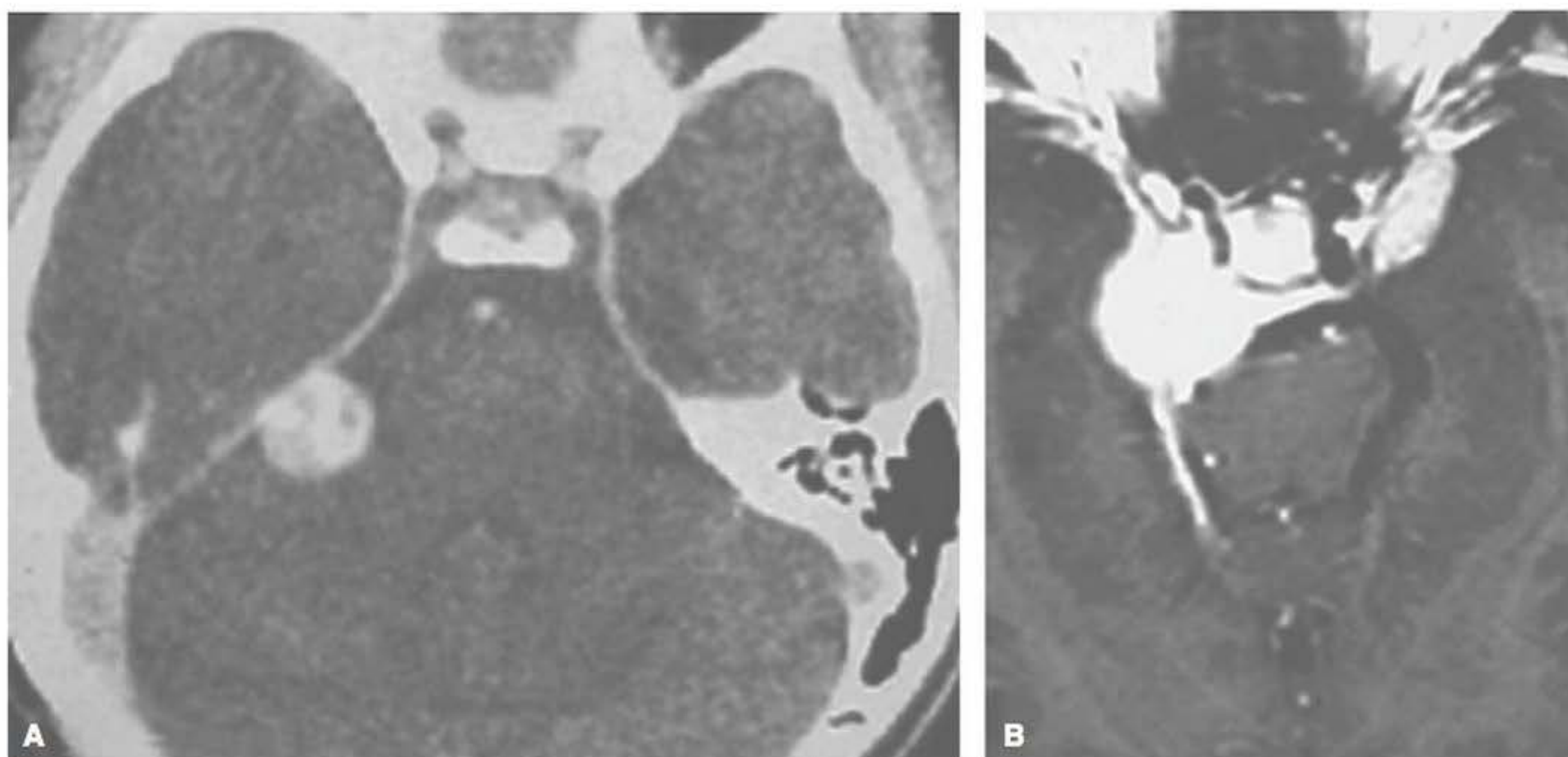
Nos meniingomas do tubérculo da sela (suprasselares), o comprometimento da visão é precoce, manifestando-se por hemianopsia bilateral, às vezes assimétrica. É frequente a confusão com neoplasia da hipófise e com aneurismas gigantes da carótida.

Os meniingomas da fossa posterior derivam da face posterior do osso petroso (ângulo pontocerebelar), do clivo (forame magno) e da face inferior do tentório ou da convexidade dos

hemisférios cerebelares. As neoplasias da convexidade do cerebelo ou do tentório manifestam-se, às vezes, por hidrocefalia e hipertensão intracraniana antes de determinarem sintomas cerebelares. Quando localizados no ângulo pontocerebelar, reproduzem a sintomatologia do neurinoma do acústico. Os que se desenvolvem no clivo, ao nível do forame magno, manifestam-se por uma síndrome caracterizada por cefaleia occipitocervical, combinada com sinais de comprometimento da medula e de acometimento dos últimos nervos cranianos e do bulbo.

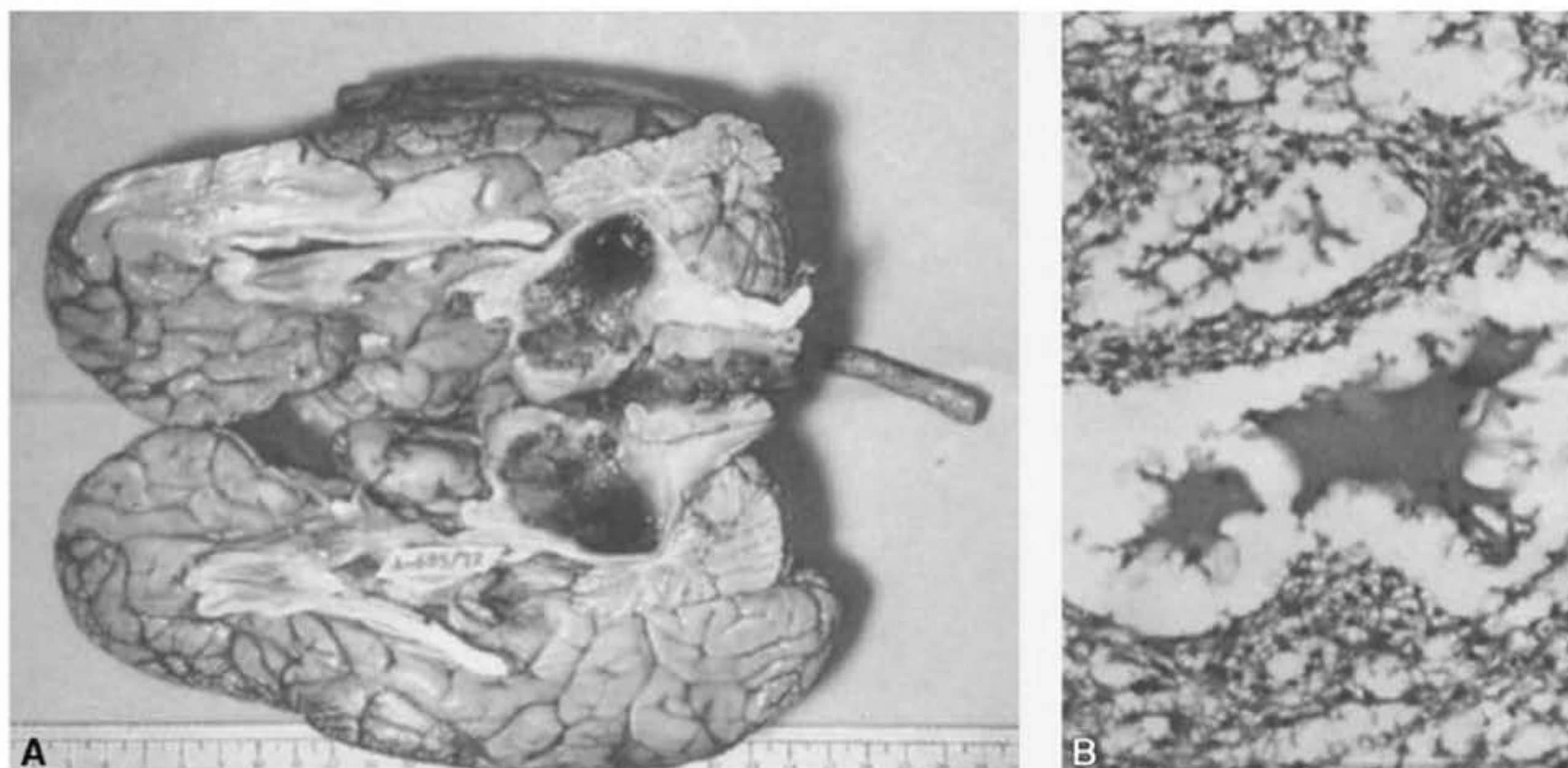
Os meniingomas intraventriculares, derivados da tela coróide ou do plexo coróide, são mais frequentes no vestíbulo do ventrículo lateral, na parte posterior do terceiro ventrículo e no quarto ventrículo. Acompanham-se de hipertensão intracraniana de evolução crônica, com dilatação localizada nos ventrículos e, às vezes, hemorragias.

As imagens de ressonância magnética também são quase sempre típicas. Nas sequências em T1, a imagem é iso ou hipointensa com relação ao tecido cerebral (Figura 178.29); ponderada em T2, é iso ou hiperintensa. Com uso de contraste paramagnético, há intenso realce. Eventualmente, é possível diferenciar neurinomas de meniingomas, porque os primei-



**Figura 178.29** Meniingioma. Ressonância magnética do crânio evidenciando meniingioma do tentório direito (**A**) e da região do seio cavernoso direito (**B**). (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)





**Figura 178.30** Astrocitoma cerebelar. **A.** Aspecto macroscópico. **B.** Microscopia revelando formação de microcistos com material amorfo no seu interior.

ros são mais hiperintensos em T2, e os meningiomas, iso ou levemente hiperintensos. Característico do meningioma é o chamado sinal da cauda, que, com essa semelhança, define a suposta origem desses tumores.

► **Gliomas (astrocitomas).** Correspondem a aproximadamente 50% das neoplasias intracranianas. Originam-se de células gliais adultas e são classificados de acordo com o tipo de célula predominante, associado ao grau de anaplasia, proliferação vascular e atividade mitótica.

Os astrocitomas de graus 1 e 2 são difíceis de detectar porque não há um limite de demarcação nítida entre a neoplasia e o tecido nervoso central. Ocorrem mais frequentemente no cerebelo de crianças, como neoplasia cística, com um nódulo mural (Figura 178.30).

Os astrocitomas mais malignos (graus 3 e 4) são mais encontrados em adultos e constituem 90% dos gliomas que ocorrem após os 60 anos de idade.

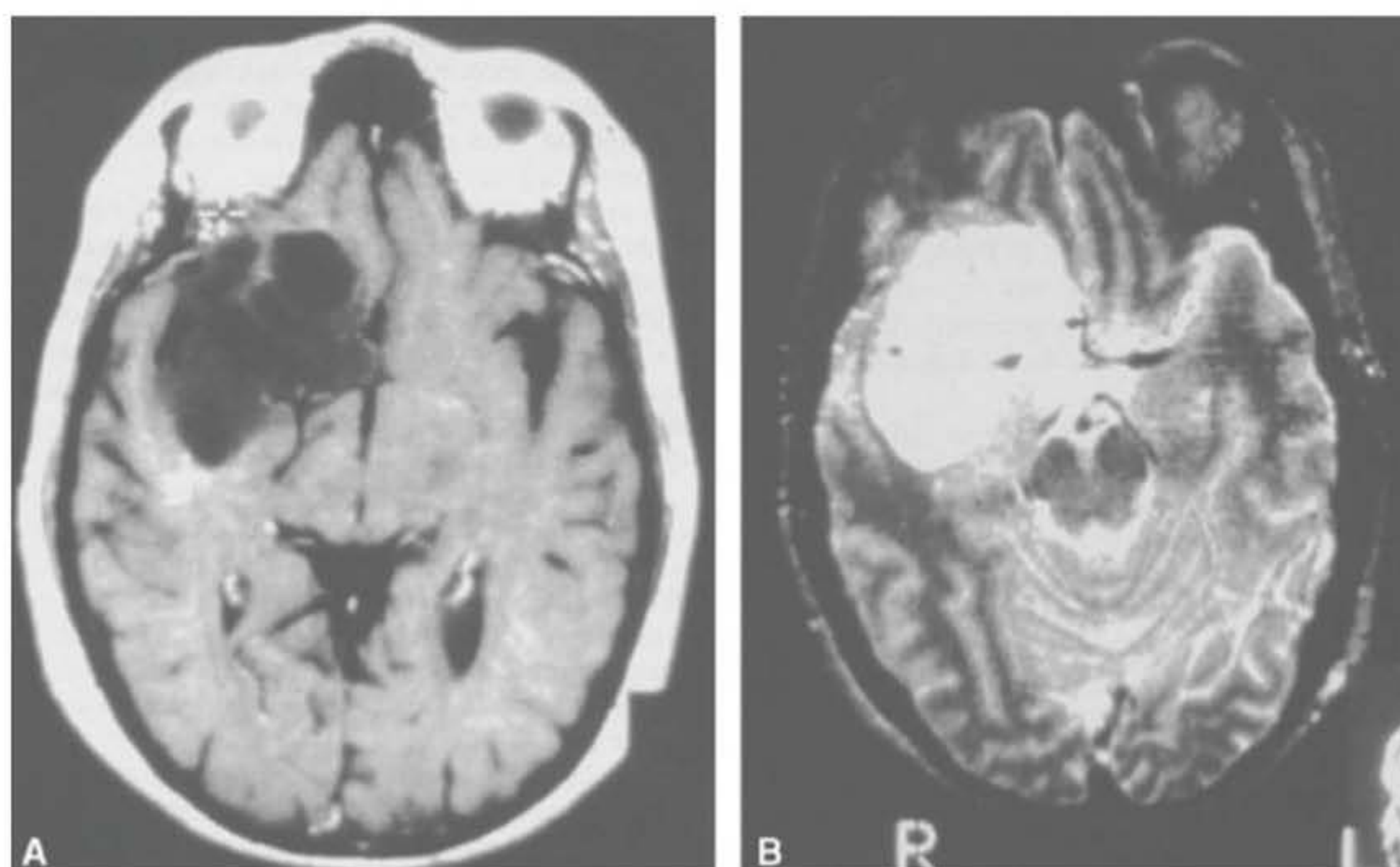
Os astrocitomas hemisféricos, mais comuns no adulto jovem, são neoplasias de crescimento lento e produzem manifestações clínicas focais tardiamente, acompanhadas de hiper-

tensão intracraniana; frequentemente, têm como manifestação inicial crises convulsivas (Figura 178.31).

Os localizados no terceiro ventrículo ou hipotalâmicos, mais comuns na infância, podem determinar a síndrome de Fröhlich (falta de maturação sexual e obesidade com modificações do ciclo do sono-vigília, pecilotermia e distúrbios autônomos) e a síndrome diencefálica, caracterizada por emagrecimento sem anorexia.

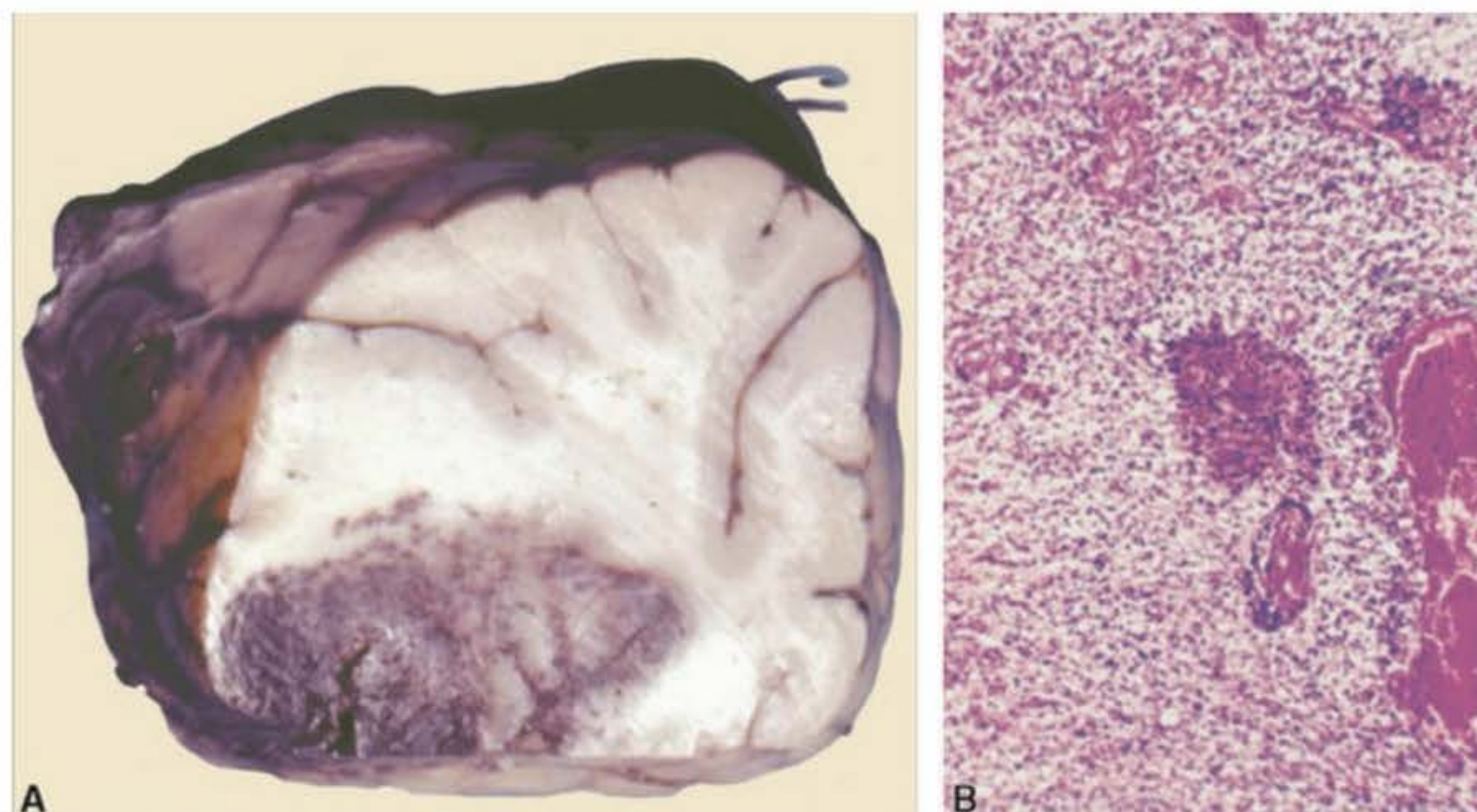
Os astrocitomas que infiltram o tronco encefálico ocorrem na infância ou no adulto jovem. A sintomatologia caracteriza-se por paralisia de múltiplos nervos cranianos, associada a sinais de acometimento de longas vias que atravessam o tronco encefálico. Hipertensão intracraniana é de ocorrência tardia, às vezes inexistente, pois só se verifica quando há crescimento muito intenso da neoplasia com obliteração do aqueduto cerebral (de Sylvius).

O chamado glioma do nervo óptico é um astrocitoma altamente diferenciado que incide predominantemente em pacientes com neurofibromatose e, nesses casos, ultrapassa o limite do nervo óptico, envolvendo o quiasma. Causa diminui-



**Figura 178.31** Glioma. **A.** Ressonância magnética mostrando imagem de neoplasia primária frontotemporal direita (R), hipointensa com relação ao tecido cerebral. **B.** A mesma lesão, hiperintensa em T2.





**Figura 178.32** Astrocitoma grau IV (glioblastoma multiforme). **A.** Aspecto macroscópico da neoplasia com área de hemorragia do lobo temporal. **B.** Imagem microscópica com abundante proliferação celular com mitose, além de vasos trombosados, grosseiros e malformados.

ção da visão monocular ou escotomas nos campos visuais. Em crianças pequenas, tais distúrbios manifestam-se como estrabismo e nistagmo oscilatório. Podem invadir a região supraselar, provocando disfunções endócrinas e hidrocefalia.

Vale destacar finalmente os astrocitomas grau 4, também conhecidos pela designação de **glioblastomas multiformes** (Figura 178.32), os quais têm comportamento clínico especial. Trata-se de uma neoplasia maligna, de crescimento rápido e que se dissemina pelo espaço subaracnóideo. A sintomatologia é dominada por hipertensão intracraniana que se acompanha de sinais neurológicos focais variáveis, conforme a sede da neoplasia.

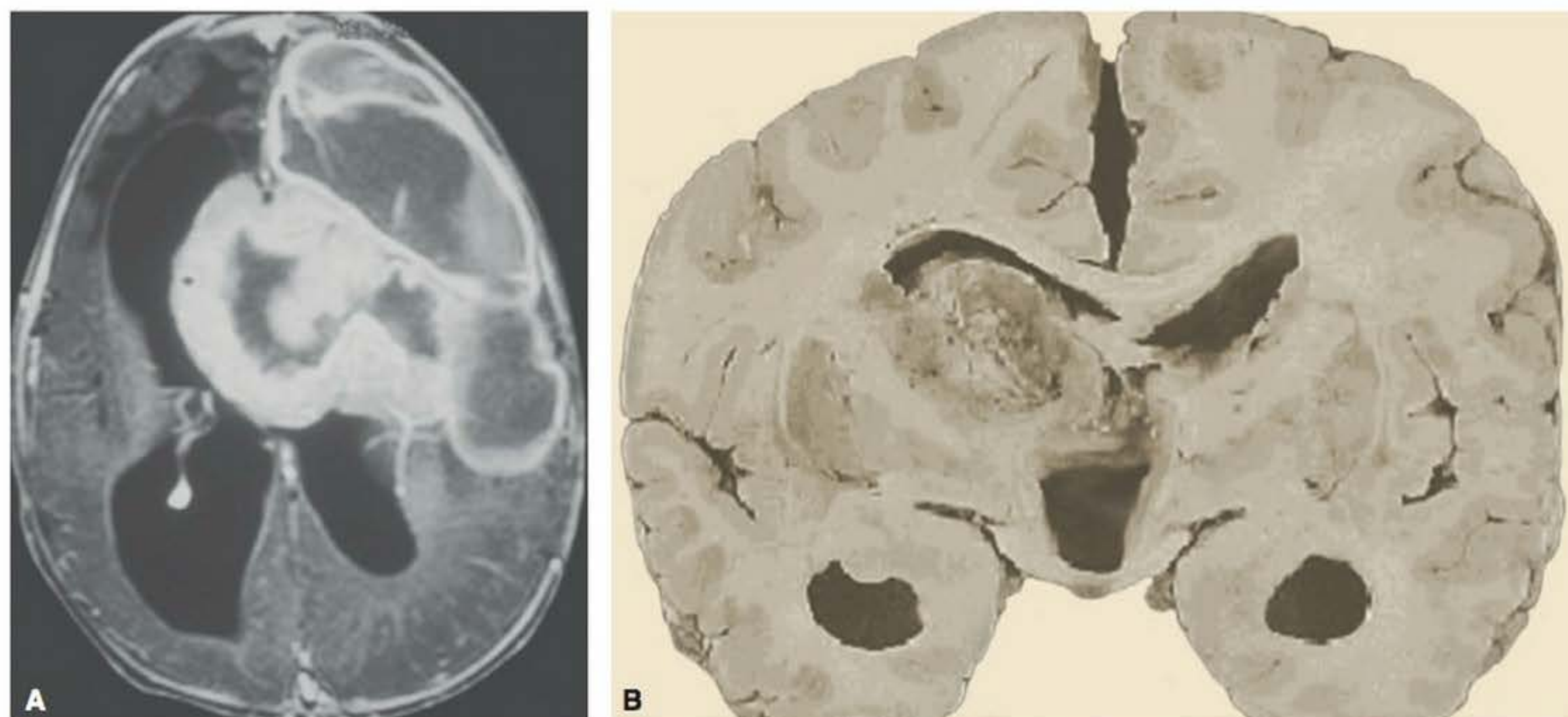
Os achados da tomografia computadorizada são variáveis, mas costumam ser hipodensos sem contraste e hiperdensos pós-infusão. Em geral, os gliomas apresentam realce anormal de contraste em proporcionalidade ao grau de malignidade.

A ressonância magnética mostra hipointensidade na sequência em T1 e hiperintensidade em T2. Após a infusão

do contraste paramagnético, o padrão de realce varia também com o grau de malignidade, sendo a intensidade do sinal (realce) maior quanto mais maligno for o glioma. Isso é explicado pelo mecanismo de quebra de barreira hematocerebral, que é tanto maior quanto mais maligna é a neoplasia, e por isso mais contraste passa ao compartimento neoplásico.

Os oligodendrogliomas representam cerca de 10% de todos os gliomas. Ocorrem na quarta e quinta décadas de vida e têm localização predominantemente supratentorial. Crescem lentamente e, conforme o seu desenvolvimento, determinam sintomas que decorrem mais da compressão do que da destruição do tecido cerebral, sendo a convulsão o sintoma mais proeminente.

Os ependimomas derivam de células ependimárias que revestem as cavidades ventriculares ao nível do encéfalo e são menos frequentes que os medulares. São predominantemente infratentoriais, implantados no teto do quarto ventrículo. Quando supratentoriais, originam-se nas paredes dos ventrículos laterais ou do terceiro ventrículo (Figura 178.33).



**Figura 178.33** Ependimoma. **A.** Ressonância magnética mostrando extenso tumor intraventricular e hidrocefalia. **B.** Imagem anatomopatológica de ependimoma no forame de Monro e sinais de dilatação ventricular. (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)



O quadro clínico dosependimomas do quarto ventrículo se assemelha ao dos meduloblastomas, caracterizando-se por hipertensão intracraniana precoce e sinais de comprometimento do tronco encefálico (bulbo) e cerebelo.

O meduloblastoma, neoplasia de linhagem neural, localiza-se na fossa posterior em crianças, mas é menos comum que o astrocitoma benigno do cerebelo. Tem consistência amolecida, mas, em que pese essa característica, a sua extensão para o quarto ventrículo produz hidrocefalia interna precoce. Além disso, cursa com sintomatologia cerebelar axial, mesclada com sinais de hipertensão intracraniana. Dissemina-se pelo espaço subaracnóideo, tanto para o cérebro quanto para a medula.

► **Neoplasias da hipófise.** As neoplasias da hipófise são classificadas em 2 tipos: secretantes e não secretantes. O primeiro compreende subdivisões de acordo com o hormônio produzido em excesso: hormônio do crescimento (GH), prolactina (PRL), adrenocorticotrofina (ACTH), tireotrofina (TSH), gonadotrofina, hormônio luteinizante (LH) e hormônio foliculostestimulante (FSH).

Os adenomas da hipófise podem ser benignos, benignos mas invasivos e malignos. Os benignos permanecem dentro da sela túrcica; os segundos invadem as estruturas adjacentes, embora sejam histologicamente benignos. Os malignos, além de invasivos, podem provocar metástases a distância ou disseminar por via líquórica.

As neoplasias da hipófise correspondem a 10 a 20% das neoplasias intracranianas. Ocorrem em geral na terceira e quarta décadas de vida, de maneira parecida em ambos os sexos.

Do ponto de vista anatomopatológico e pelo uso de técnicas imunocitoquímicas, tem sido verificado que boa parte dos adenomas cromóforos produz hormônios, principalmente PRL e GH. Os pequenos adenomas secretantes localizam-se em pontos diferentes da glândula. Em geral, os adenomas hipofisários crescem para cima, comprometendo as cisternas suprasselares, a via óptica, o terceiro ventrículo e até produzindo hidrocefalia por bloqueio da circulação líquórica. Às vezes se projetam lateralmente, invadindo o seio cavernoso ou a fossa temporal. Podem crescer para a frente, por baixo dos lobos frontais, ou para trás, afetando a cisterna interpeduncular. Ocasionalmente podem romper o soalho da sela e invadir o seio esfenoidal. As neoplasias do lobo posterior (neuro-hipófise) são raras, e seu comportamento lembra os gliomas hipotalâmicos.

Do ponto de vista clínico, as manifestações dos adenomas hipofisários dependem do crescimento neoplásico, com deslocamento e compressão das estruturas nervosas e vasculares vizinhas, e das disfunções endócrinas que produzem. A cefaleia é um sintoma proeminente, determinada pela compressão do diafragma da sela. É de caráter progressivo e melhora quando o diafragma se rompe. Os sintomas visuais dependem da expansão suprasselar e da compressão da via óptica, aparecendo hemianopsia bitemporal ou escotoma central hemianóptico, mas raramente pode haver perda unilateral da visão ou hemianopsia homônima. Em um pequeno número de casos, ocorrem alterações dos movimentos oculares por lesão do oculomotor, troclear ou do abducente, indicativas de crescimento lateral. As grandes expansões suprasselares podem determinar alterações hipotalâmicas, tais como diabetes insípido e hidrocefalia. Se a neoplasia cresce em direção ao lobo frontal, podem desenvolver-se sintomas demenciais ou alterações da personalidade, além de convulsões ou sintomas sensitivo-motores.

Em um pequeno percentual de casos, pode instalar-se a chamada apoplexia hipofisária, que se caracteriza por cefaleia

de instalação súbita, náuseas, vômitos, distúrbios da consciência, diplopia e, às vezes, amaurose progressiva. A tomografia computadorizada revela infarto hemorrágico intraneoplásico causador da síndrome.

Tendo em vista a possibilidade de os adenomas serem secretantes, podem aparecer manifestações de hipo e hiperpituitarismo. O pan-hipopituitarismo pode ser devido a lesões da hipófise, do hipotálamo ou do eixo hipotálamo-hipofisário (infundíbulo). Quando a lesão estiver no hipotálamo, observa-se diminuição dos níveis sanguíneos de todos os hormônios do lobo anterior da hipófise, exceto da prolactina, cuja produção está sujeita principalmente à ação inibidora da dopamina do hipotálamo. O diabetes insípido é outro sinal que sugere que a lesão esteja acima da hipófise, pois são raras as neoplasias do lobo posterior da hipófise.

Nas neoplasias da hipófise, a maioria dos pacientes apresenta hipopituitarismo.

A diminuição das gonadotrofinas é a alteração mais proeminente. Cursa, nas mulheres, com amenorreia ou irregularidade menstrual e, no homem, com diminuição da libido e da potência. Podem existir oligospermia ou azoospermia e atrofia testicular. Observa-se diminuição dos pelos axilares e pubianos. A diminuição de ACTH e TSH é responsável pela sonolência, fadigabilidade, fraqueza muscular e intolerância ao frio.

A averiguação da função endócrina deve ser iniciada pela avaliação da tireoide (T3 e T4), pela dosagem da prolactina e dos esteroides suprarrenais da urina de 24 h. No homem, a dosagem de testosterona e a contagem de espermatozoides são úteis para indicar deficiências de gonadotrofinas.

Nos casos de neoplasias secretantes, o hormônio mais frequentemente produzido é a prolactina, cujos níveis estão aumentados em aproximadamente 75% dos casos. O aumento do hormônio de crescimento ocorre em torno de 15% dos adenomas hipofisários, às vezes concomitante com o aumento da prolactina. São menos frequentes as neoplasias produtoras de ACTH (síndrome de Cushing), assim como as secretantes de TSH ou de gonadotrofinas.

A síndrome de amenorreia e galactorreia relacionadas com adenomas hipofisários, como ficou comprovado, deve-se à superprodução de prolactina. Convém assinalar, contudo, que o aumento da produção de prolactina tem sido encontrado em várias condições, tanto fisiológicas como medicamentosas e patológicas, além dos prolactinomas, o que torna seu diagnóstico diferencial bastante complexo, exigindo avaliação endocrinológica cuidadosa.

A superprodução de hormônio do crescimento por adenoma hipofisário, quando se instala antes da solidificação hipofisária, leva ao gigantismo; depois dessa época, produz a acromegalia, que é mais frequente. Na acromegalia, os traços fisionômicos tornam-se grosseiros, o nariz se avoluma, as arcadas supraorbitárias ficam salientes, a mandíbula se projeta para a frente e os lábios se espessam. As mãos e os pés aumentam de tamanho. Os doentes relatam cefaleia, fadiga, dores musculares, distúrbios visuais, parestesias (síndrome do túnel carpiano) e diminuição das funções sexuais; diabetes melito ocorre frequentemente.

A síndrome de Cushing é rara nos adenomas da hipófise. Em 75% dos casos, ela ocorre de hipertrofia bilateral das suprarrenais. Acredita-se que tal hiperplasia seja secundária à hipersecreção de ACTH pela hipófise, mas, em cerca de metade dos casos, não se consegue demonstrar a presença do adenoma.

A maior parte das neoplasias da hipófise determina modificações nos contornos da sela túrcica, reconhecíveis na radiografia simples do crânio. Em casos de microadenomas, a



tomografia computadorizada pode mostrar alterações como o “duplo soalho”, não visíveis na radiografia simples. Esta, no entanto, pode mostrar dilatação dos seios paranasais, aumento da espessura dos ossos do crânio, hipertrofia dos pés e das mãos com aumento da porção ungueal das últimas falanges e hipertrofia das partes moles do calcanhar.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética são os principais recursos para o diagnóstico das neoplasias hipofisárias. Aquelas com diâmetro inferior ou igual a 1 cm são denominadas microadenomas; macroadenomas, quando maiores. Os macroadenomas normalmente são isodensos com o tecido hipofisário, mas se realçam anormalmente com o contraste iodado, podendo mostrar áreas de hipodensidade no seu interior, que devem corresponder a cistos ou necrose. Quanto a sua extensão, os adenomas hipofisários podem restringir-se à região intrassela, chegam à região supraselar, aproximam-se da região do terceiro ventrículo e promovem sua invasão (Figura 178.34).

Os achados angiográficos complementam a investigação, mostrando deslocamento lateral da porção cavernosa das carótidas internas e elevação da porção inicial da artéria cerebral anterior. A angiografia é importante também para afastar a possibilidade de aneurisma gigante da carótida, que às vezes simula o adenoma da hipófise.

Existem outras lesões que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial dos adenomas hipofisários. Dentre elas, destacam-se os craniofaringiomas, os meningiomas e os gliomas do nervo óptico, além dos cordomas, teratomas, dermóides e outras neoplasias que podem assentar-se na região paraselar.

► **Pinealomas.** O termo pinealoma se refere a todos os tipos de neoplasia da região pineal, de modo inespecífico, podendo incluir o teratoma, o germinoma (teratoma atípico), o epidermoide, o dermoide, o carcinoma, as neoplasias neuroepiteliais de células gliais (astrocitomas) e o lipoma. Atualmente, prefere-se o termo **tumores da região pineal**.

A calcificação da pineal é um achado comum em adultos; se ocorre antes dos 10 anos de idade, deve-se investigar a possibilidade de neoplasia.

Os sinais e sintomas relacionam-se com o bloqueio da circulação líquórica que causa hidrocefalia com hipertensão intracraniana e invasão do mesencéfalo, dando origem à síndrome de Parinaud: paralisia do olho para cima, paralisia da convergência e alteração do tamanho e reações das pupilas.

Costumam determinar sintomas cerebelares e, quando surgem na infância, podem causar puberdade precoce. Quando se disseminam, geram quadros sintomatológicos complexos, conforme a extensão e a localização das lesões, às vezes afetando a medula.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética demonstram esses tumores com precisão.

► **Craniofaringiomas.** São neoplasias derivadas de restos embrionários do ducto hipofisário (bolsa de Rathke).

Do ponto de vista clínico, assemelham-se aos adenomas da hipófise e às neoplasias de localização paraselar ora sólidas, bem delimitadas, ora císticas, multiloculadas, irregulares e invasivas.

Ocorrem na infância, antes dos 15 anos. Os primeiros sintomas relacionam-se com hipofunção hipofisária; em seguida, surgem sinais de compressão da via óptica. Não é incomum o desenvolvimento de diabetes insípido por comprometimento hipotalâmico e do terceiro ventrículo, que, além disso, determina hipertensão intracraniana.

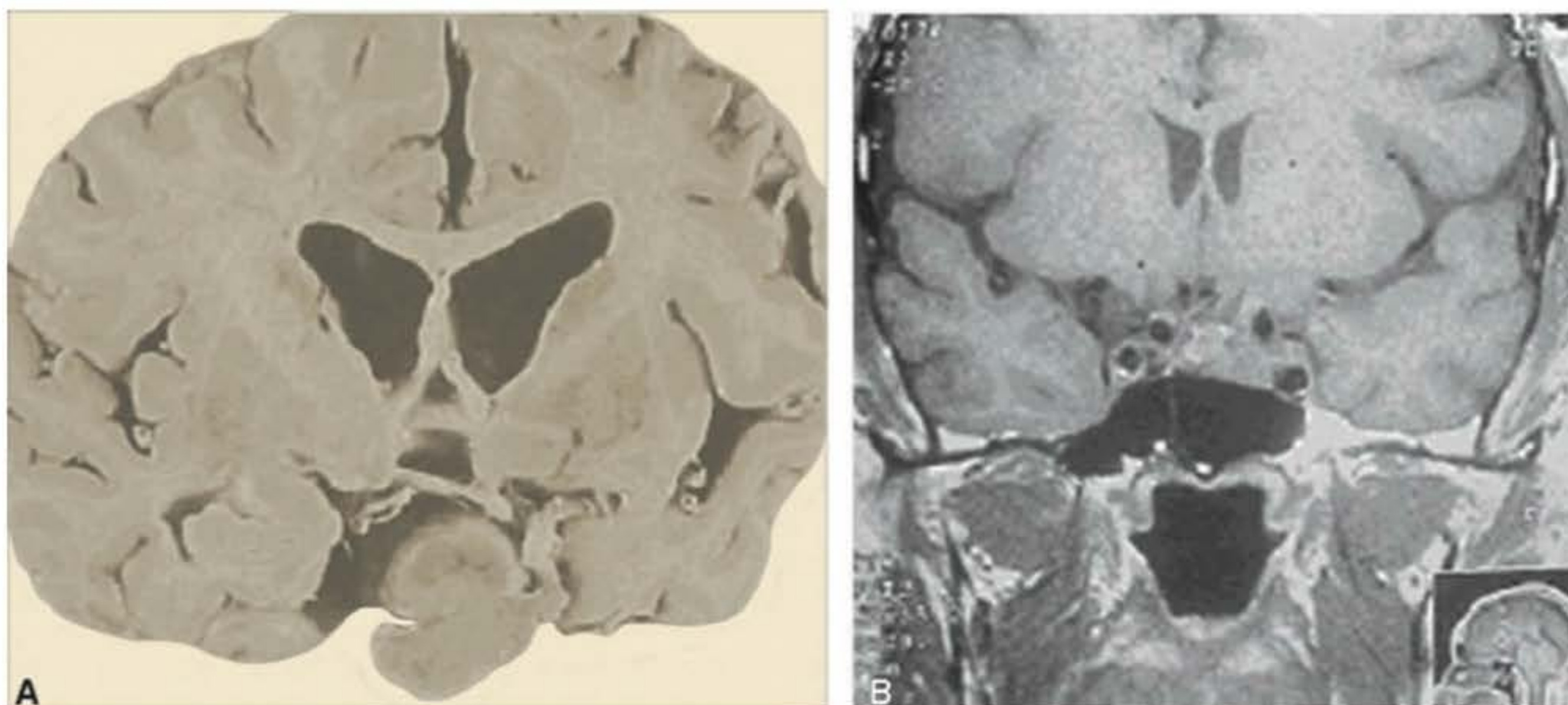
Os craniofaringiomas são neoplasias histologicamente benignas, porém são muito aderidos a estruturas adjacentes e, por isso, quando não completamente ressecados, recidivam com frequência. Em geral, apresentam calcificações e cistos, sendo a calcificação tanto maior quanto mais jovem o paciente, ocorrendo o inverso com os cistos.

A tomografia computadorizada mostra hipo ou hiperdensidade nas áreas císticas, dependendo do conteúdo de colesterol ou proteínas, respectivamente (Figura 178.35). Na ressonância magnética, o padrão do sinal é variável, podendo ser iso, hipo ou hiperintenso e alterar-se ou não com o contraste paramagnético.

► **Cisto colóide do terceiro ventrículo.** Trata-se de uma neoplasia cística localizada no interior do terceiro ventrículo. Seu aspecto lembra uma pequena bola de cor branca. Suas paredes são formadas por células cúbicas ou cilíndricas ciliadas e por uma camada de tecido conjuntivo, e ele contém massa gelatinosa homogênea no seu interior.

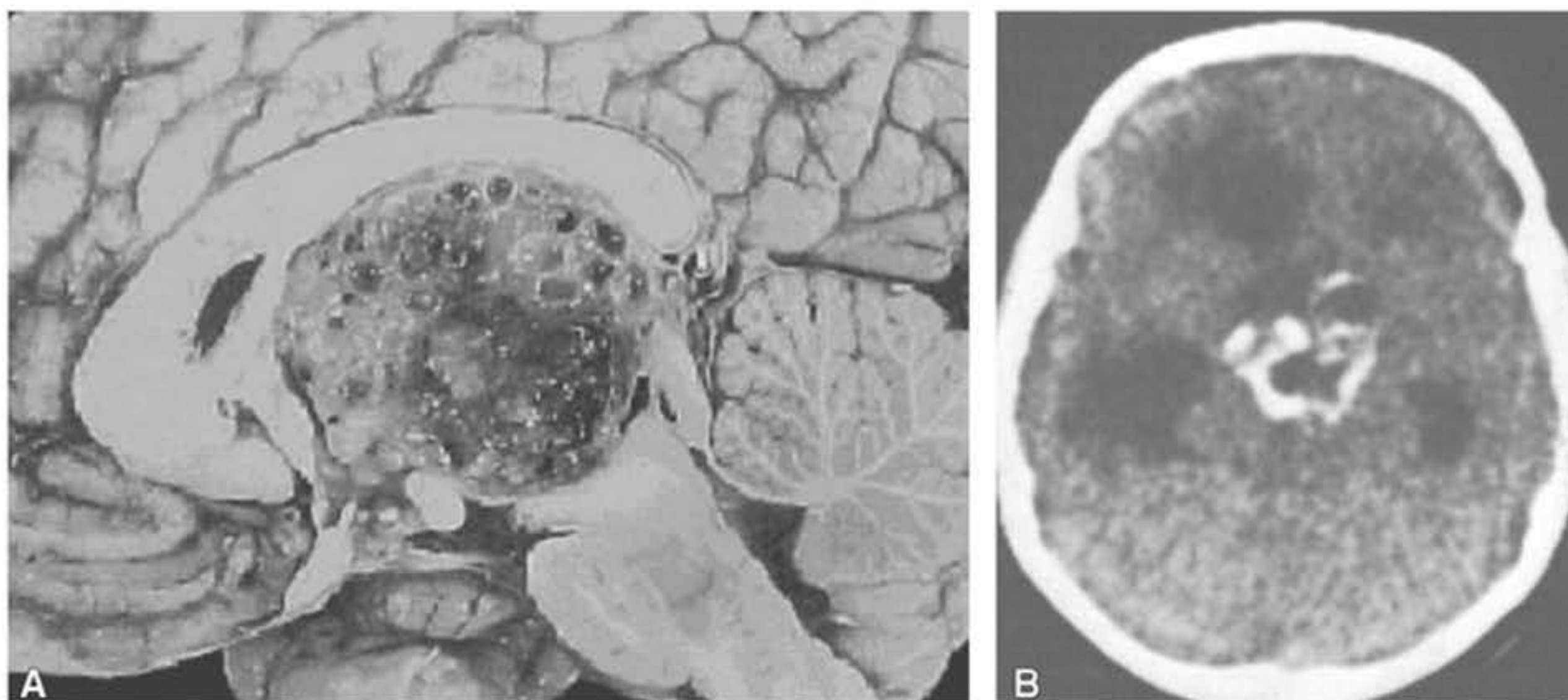
Determina manifestações psíquicas e cefaleia, frequentemente relacionada com a mudança de posição da cabeça, acreditando-se que isso seja devido à hipertensão intracraniana intermitente de mecanismo valvular, por bloqueio do forame de Monro ou do aqueduto cerebral.

A imagem tomográfica é clássica, com lesão arredondada, localizada no forame de Monro, hiperdensa, que realça mode-



**Figura 178.34** Adenoma hipofisário. Aspecto anatomopatológico (A) e ressonância magnética demonstrando assimetria selar esquerda pela presença de tumor (B). (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)





**Figura 178.35** A. Craniofaringioma. Aspecto anatomopatológico com áreas de calcificações e degenerações císticas invadindo o III ventrículo. B. Craniofaringioma evidenciado pela tomografia computadorizada, vendo-se grande massa expansiva supresselar invadindo o III ventrículo, com dilatação irregular das cavidades a montante.

radamente com contraste iodado. Na ressonância magnética, a imagem é característica.

► **Hemangioblastoma.** É uma neoplasia rara formada por restos embrionários vasculares. Ocorre mais frequentemente no adulto jovem e nas pessoas de meia-idade, principalmente do sexo masculino. Ocorre como parte da síndrome de von Hippel-Lindau, caracterizada pela presença de hemangioblastoma e de angiomas retinianos, cistos renais e pancreáticos (e, algumas vezes, carcinomas renais e nevos capilares cutâneos) em 10 a 20% dos casos. Os hemangioblastomas ocorrem quase exclusivamente no cerebelo.

A tríade sintomática característica está formada por ataxia, cefaleia e edema de papila. A ataxia é ipsilateral ao hemisfério cerebelar acometido. O hemangioblastoma de cerebelo pode ser múltiplo, o que amplia o quadro clínico e o torna complexo.

O diagnóstico é comprovado pela tomografia computadorizada do crânio ou ressonância magnética e pela angiografia da fossa posterior, corroborado pela existência simultânea de policitemia e angiomas retinianos.

► **Metástases cerebrais.** Correspondem a 10 a 20% das neoplasias intracranianas, originando-se a partir destas ou de neoplasias primárias localizadas nos pulmões e mamas (50% dos casos); em seguida, a partir de neoplasias da pele (melanomas), do rim e do tubo digestivo.

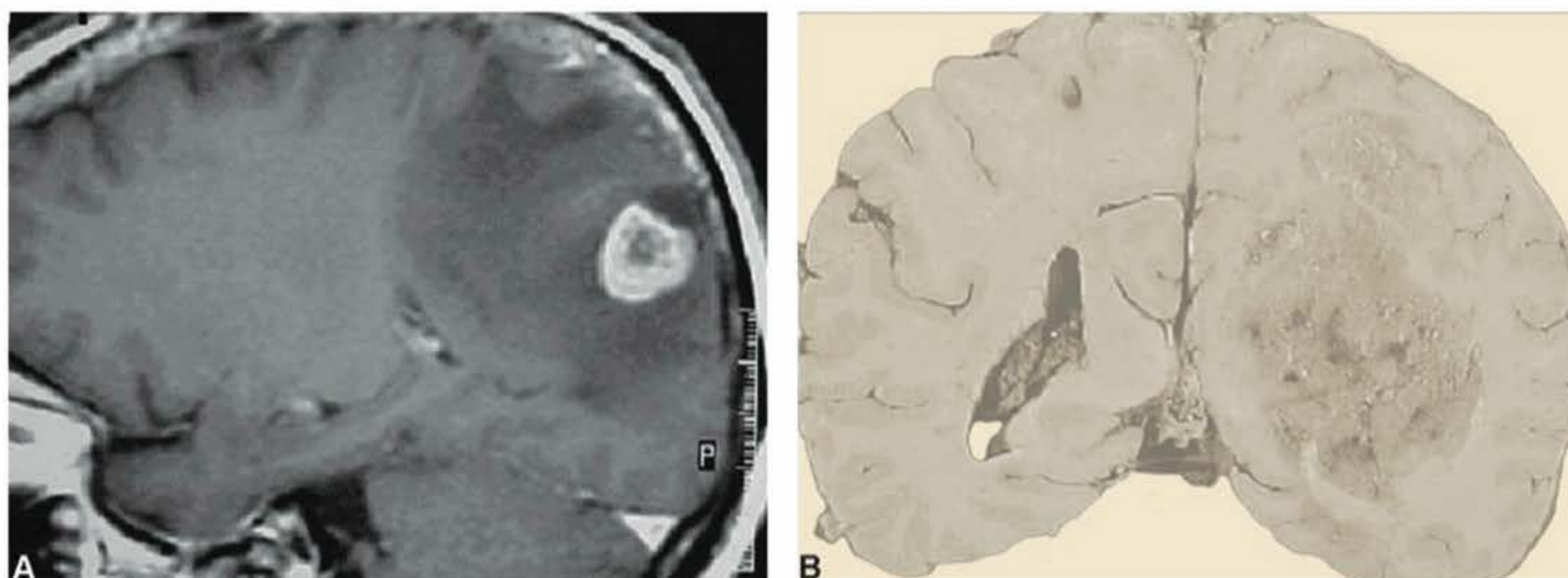
Eventualmente, as manifestações da metástase intracraniana ocorrem antes dos sinais da neoplasia primária. São mais frequentes entre os 40 e os 70 anos de idade.

Clínica e radiologicamente, parece tratar-se de lesão única em 60% dos casos, percentual que se reduz bastante nos exames necroscópicos. Têm aspecto variável, desde nódulos bem delimitados até lesões amolecidas com focos hemorrágicos, os quais são mais frequentes nas metástases de melanoma, coriocarcinoma e hipernefroma.

O quadro clínico varia conforme a localização da metástase. Causam intenso edema cerebral adjacente; às vezes, instalam-se de modo agudo, simulando acidente vascular cerebral. O diagnóstico diferencial deve ser feito com os abscessos cerebrais. Podem assumir forma disseminada pelas meninges, a chamada carcinomatose meníngea. Nessa eventualidade, o quadro clínico compreende cefaleia, alterações mentais e sinais de comprometimento de nervos cranianos múltiplos.

Na tomografia, as metástases, geralmente localizadas na transição das substâncias branca e cinzenta, são nodulares ou massas de maior volume, iso ou hiperdensas e cercadas por grandes halos de edema. Geralmente se realçam moderada ou intensamente pelo contraste iodado.

A ressonância magnética costuma ser superior à tomografia na detecção de metástases cerebrais, porque há maior afinidade pelo contraste paramagnético (Figura 178.36).



**Figura 178.36** Metástases cerebrais. Ressonância magnética demonstrando lesão tumoral parietal (A) e aspecto anatomopatológico com áreas de hemorragia e degeneração cística (B). (Imagens cedidas por Giovanna Martins – Instituto de Neurologia de Goiânia.)



## ► Esclerose múltipla

Sérgio Roberto Haussen

A esclerose múltipla (EM) ou esclerose em placas costuma acometer indivíduos jovens, ocasionando sinais e sintomas neurológicos decorrentes de lesões em locais variados do sistema nervoso central (SNC) e em momentos diferentes, com tendência à remissão e à exacerbação; manifestações progressivas também podem ocorrer.

A esclerose múltipla pertence ao grupo de enfermidades autoimunes, de caráter inflamatório, que se instalam, em geral, em indivíduos geneticamente predispostos, afetando a bainha de mielina do SNC. Variantes desse grupo são a neurite óptica e a mielite transversa, que frequentemente evoluem para esclerose múltipla.

A encefalomielite aguda disseminada apresenta lesões semelhantes, porém é uma doença monofásica que sobrevém, em geral, a doenças virais ou vacinações.

A neuromielite óptica (síndrome de Devic), em que lesões ópticas e musculares ocorrem com intervalos curtos, é considerada à parte, na qual são identificados anticorpos contra uma proteína da membrana celular denominada aquaporina 4.

Tradicionalmente considerada doença de climas frios, nos últimos anos, ela tem sido descrita com maior frequência nos países de clima temperado e tropical.

A esclerose múltipla ocorre predominantemente entre os 15 e 50 anos de idade. As mulheres representam 2/3 dos casos. Nas manifestações primariamente progressivas, a distribuição entre ambos os sexos é a mesma, sendo o início mais tardio do que na maneira de surtos e de remissões (próximo aos 40 anos).

Várias causas têm sido aventadas. Algum fator ambiental parece interagir, em circunstâncias específicas, em um organismo geneticamente suscetível. Indícios sugerem que o “fator ambiental” seja um vírus que persiste no SNC, ou que, após a agressão, desaparece.

O fato de essa enfermidade evoluir em surtos e remissões, causar aumento da IgG, IgM e faixas oligoclonais no proteograma do líquido cefalorraquidiano (LCR) e diminuir a população de linfócitos T supressores parece confirmar a suspeita de que algum agente viral esteja envolvido no processo. Além disso, a atividade dos linfócitos NK (*natural killer*) parece estar aumentada nas fases agudas da doença.

Vários fatores têm sido relatados como capazes de desencadear os surtos, destacando-se infecções, traumas, tensão emocional e exercícios fatigantes.

O achado histopatológico característico da esclerose múltipla consiste no aparecimento de áreas de destruição da mielina do SNC, com preservação maior ou menor dos axônios, sempre cercadas por zona de reação inflamatória. Em outras enfermidades que apresentam lesões semelhantes, já foram identificados agentes virais responsáveis diretos pela destruição da mielina, como na leucoencefalopatia multifocal progressiva, ou desencadeando reações de auto-sensibilização contra a mielina, como nas encefalomielites pós-infecciosas.

As áreas mais comumente afetadas são a medula espinal, o cerebelo e suas vias de associação, o tronco cerebral, os hemisférios cerebrais e os nervos óptico, trigêmeo e olfatório. Como decorrência da variedade de áreas comprometidas, inúmeros

sinais e sintomas podem surgir nas mais diversas combinações de tempo e localização.

Os sintomas podem aparecer em minutos, horas ou dias. Em alguns casos, porém, levam semanas para se instalar ou são lentamente progressivos por tempo mais longo ainda.

Suas características clínicas básicas são a variabilidade, evidência de lesões múltiplas, remissões e recidivas, tendência à simetria, indícios de extensão local e reaparecimento dos mesmos sintomas.

Considerando-se as dificuldades até hoje existentes na comprovação diagnóstica da EM, utilizam-se para fim de classificação os Critérios Diagnósticos Recomendados para Esclerose Múltipla, definidos pela equipe coordenada por McDonald (Quadro 178.11) e os critérios de Poser (Quadro 178.12).

Os casos podem ser comprovados (por necropsia), clinicamente definitivos, definitivos com base no laboratório,

**Quadro 178.11** Critérios de McDonald para diagnóstico da esclerose múltipla.

Quadro clínico	Dados adicionais para o diagnóstico
Dois ou mais surtos; evidência clínica objetiva de 2 ou mais lesões	Nenhum
Dois ou mais surtos; evidência clínica de 1 lesão	Disseminação no espaço na RM ou 2 ou mais lesões na RM consistentes com EM mais LCR positivo, ou aguardar um surto posterior em local diferente
Um surto; evidência clínica objetiva de 2 ou mais lesões	Disseminação no tempo pela RM ou segundo surto clínico
Um ataque; evidência clínica objetiva de 1 lesão (apresentação monossintomática; síndrome clínica isolada)	Disseminação no espaço pela RM ou 2 ou mais lesões na RM consistentes com EM mais LCR positivo e disseminação no tempo pela RM ou segundo surto clínico
Progressão neurológica insidiosa sugestiva de EM	LCR positivo e disseminação no espaço demonstrada pela EM, assim: (1) 9 ou mais lesões encefálicas em T2, ou (2) 2 ou mais lesões na medula, ou (3) 4 a 8 lesões encefálicas ou com menos de 4 lesões encefálicas mais 1 lesão medular na RM e disseminação no tempo pela RM ou progressão contínua por 1 ano

**Quadro 178.12** Critérios de Poser para diagnóstico da esclerose múltipla.

Categoria	Critérios	
Clinicamente definida	A1	Dois surtos e evidência clínica de 2 lesões separadas
	A2	Dois surtos, evidência clínica de 1 lesão e evidência paraclínica de outra lesão separada
Definida como suporte laboratorial	B1	Dois surtos, evidência clínica ou paraclínica de 1 lesão, LCR com bandas oligoclonais ou IgG aumentada
	B2	Um surto, evidência clínica de 2 lesões separadas e LCR com bandas oligoclonais ou IgG aumentada
	B3	Um surto, evidência clínica de 1 lesão, evidência paraclínica de outra lesão separada e LCR com bandas oligoclonais ou aumento de IgG
Clinicamente provável	C1	Dois surtos e evidência clínica de 1 lesão
	C2	Um surto e evidência clínica de 2 lesões separadas
	C3	Um surto, evidência clínica de 1 lesão e evidência paraclínica de outra lesão separada
Provável, com suporte laboratorial	D1	Dois surtos e LCR com bandas oligoclonais ou aumento de IgG



cl clinicamente prováveis, prováveis com base no laboratório e possíveis.

Ênfase tem sido dada nos últimos anos para as alterações neuropsiquiátricas associadas; estas, muitas vezes, antecedem as outras manifestações. Encontram-se depressão, transtorno bipolar e, por vezes, quadros psicóticos. Distúrbios cognitivos podem ser observados em qualquer fase da evolução da doença.

Em casos comprovados por necropsia, a ordem de incidência dos sintomas é a seguinte: fraqueza muscular, distúrbios oculares (perturbação da visão completa ou para cores, atrofia da papila, diplopia, nistagmo e oftalmoplegia internuclear), distúrbios urinários, ataxia, parestesias, disartria, perturbações mentais (mania, indiferença, depressão e demência), dor, vertigem, disfagia, convulsões, hipoacusia e zumbido.

Tais sintomas podem adquirir uma incidência diferente de acordo com a apresentação da doença (medular, cerebelar, ocular, motora, sensitiva ou mista), e, em especial, nos casos de evolução mais benigna que, em geral, não são submetidos à necropsia. Nestes, os fenômenos visuais, parestésicos, vestibulares e cerebelares são os mais comuns.

Os sinais neurológicos são hiper-reflexia e espasticidade, sinal de Babinski, abolição dos reflexos abdominais, incoordenação, nistagmo, perturbação sensitiva vibratória, posicional e dolorosa, paresia facial, perturbação sensitiva tátil e térmica, perturbação da consciência.

Em alguns casos, os sinais mais precoces são a atrofia da papila do nervo óptico, as alterações proprioceptivas e as cerebelares.

As associações de sintomas mais encontradas são alterações visuais, sinais piramidais, dismetria, tremor e alterações urinárias. Mais da metade dos pacientes apresenta nistagmo, ataxia, disartria (fala escandida), parestesias, alterações da sensibilidade vibratória e posicional, mania ou depressão.

Alguns sinais e sintomas, embora não específicos, são altamente suspeitos de serem a primeira manifestação de esclerose múltipla. Dentre eles, citam-se a neurite óptica, a ataxia ou síndrome vestibular “benigna”, a diplopia transitória do jovem, a neuralgia passageira do trigêmeo, o sinal de Lhermitte (sensação de choque elétrico que se propaga ao longo da coluna ao

ser fletida a cabeça), a oftalmoplegia internuclear, a retenção urinária transitória, a mielite transversa de resolução espontânea e os episódios de parestesias nas extremidades.

Embora não exista nenhum teste específico para o diagnóstico de esclerose múltipla, nos últimos anos surgiu uma série de métodos capazes de reforçar a suspeita clínica.

O primeiro método usado foi a análise do LCR, que demonstra em muitos casos aumento discreto do número de leucócitos (por aumento do número de linfócitos e pela presença de plasmócitos) e do valor total das proteínas. Atualmente, procura-se o aumento da fração gama, em especial de IgG, que costuma estar fracionada nas denominadas “bandas oligoclonais” em mais de 70% dos casos.

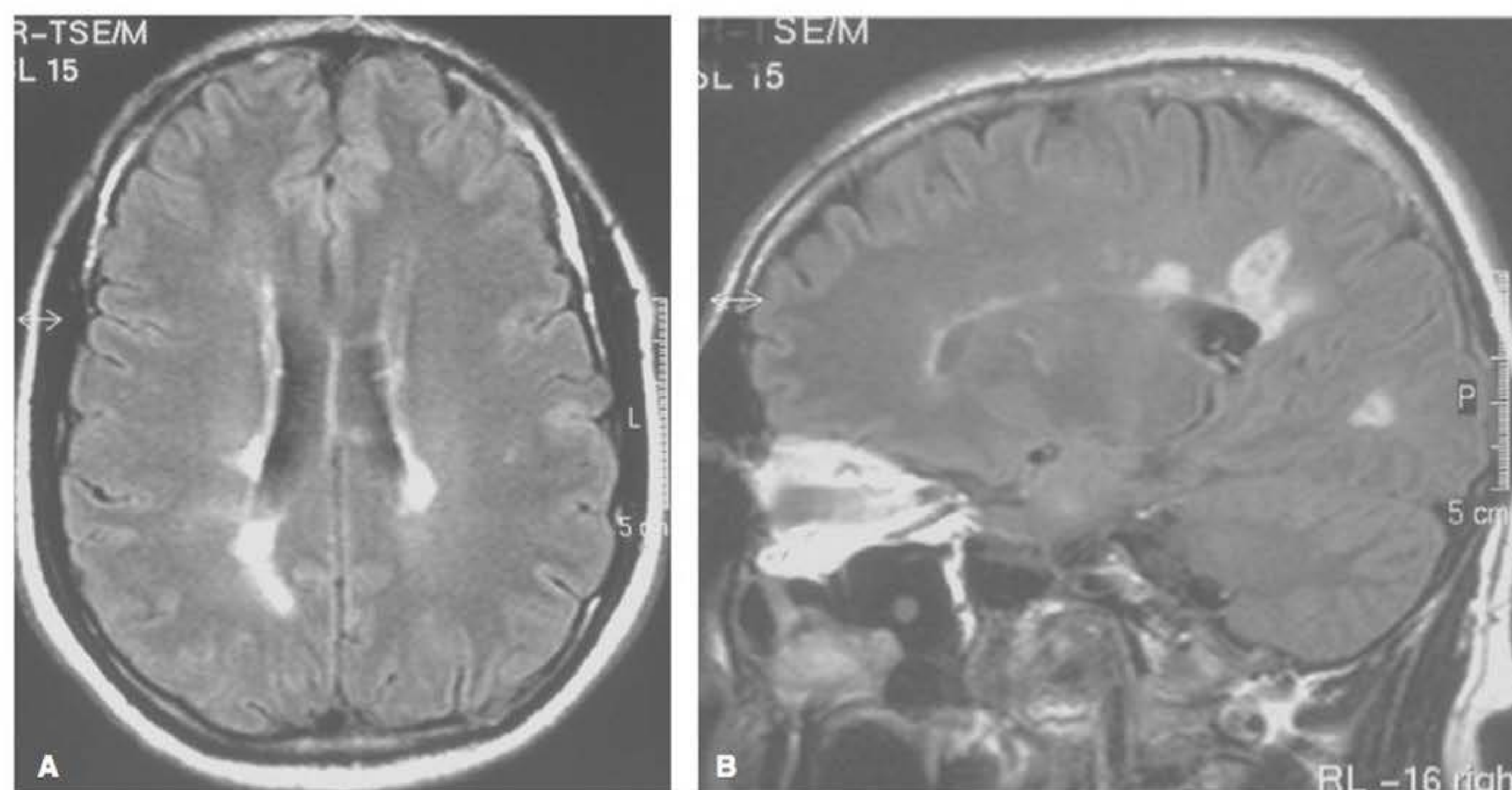
A ressonância magnética é o melhor método diagnóstico, embora, quando normal, não exclua a doença (Figura 178.37).

O estudo dos potenciais evocados corticais demonstra alterações na maioria dos casos quando se estudam os potenciais visuais, úteis no diagnóstico de lesões do nervo óptico (Figura 178.38). Os potenciais somatossensitivos (nas lesões medulares) e auditivos (nas lesões do tronco cerebral) são menos úteis. Pode ser medida a velocidade do reflexo do piscamento (*blink reflex*), que costuma estar diminuída nas lesões pontinas.

Nos casos graves, a tomografia computadorizada pode evidenciar sinais de atrofia localizada, em geral periventricular, e áreas de hipodensidade, na substância branca, que se impregnam tardiamente com contraste.

Em caso de dúvida diagnóstica, pode-se lançar mão de métodos que excluam outras patologias, como os métodos isotópicos, a angiografia cerebral, a mielografia e inúmeras baterias de testes bioquímicos e imunológicos. O algoritmo mais usado no diagnóstico da EM é da Figura 178.39.

Para sua multiplicidade de tipos de apresentação, a **esclerose múltipla** deve ser diferenciada de um grande número de enfermidades. Dentre as mais comuns, encontram-se as collagenoses, as malformações vasculares, as neoplasias, a siringomielia, as discopatias e a espondiloartrose cervical, os linfomas, a neurolues, a leucoencefalopatia multifocal progressiva, as ataxias cerebelares, a esclerose lateral primária, a mielose funicular, a encefalomielite aguda disseminada, a síndrome de



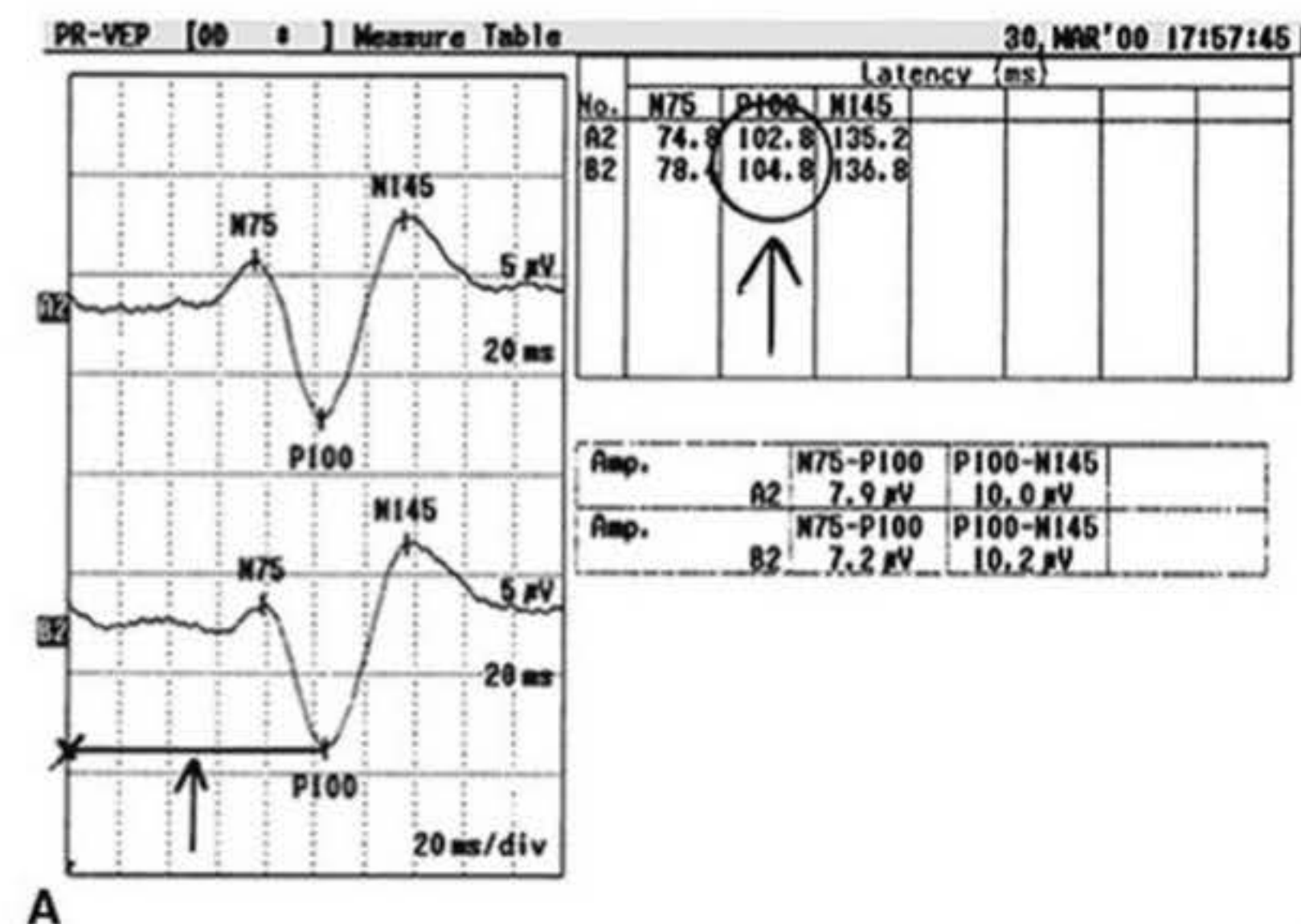
**Figura 178.37** Esclerose múltipla. **A** e **B**. Ressonância magnética mostrando lesões desmielinizantes periventriculares e do corpo caloso (áreas hiperintensas).



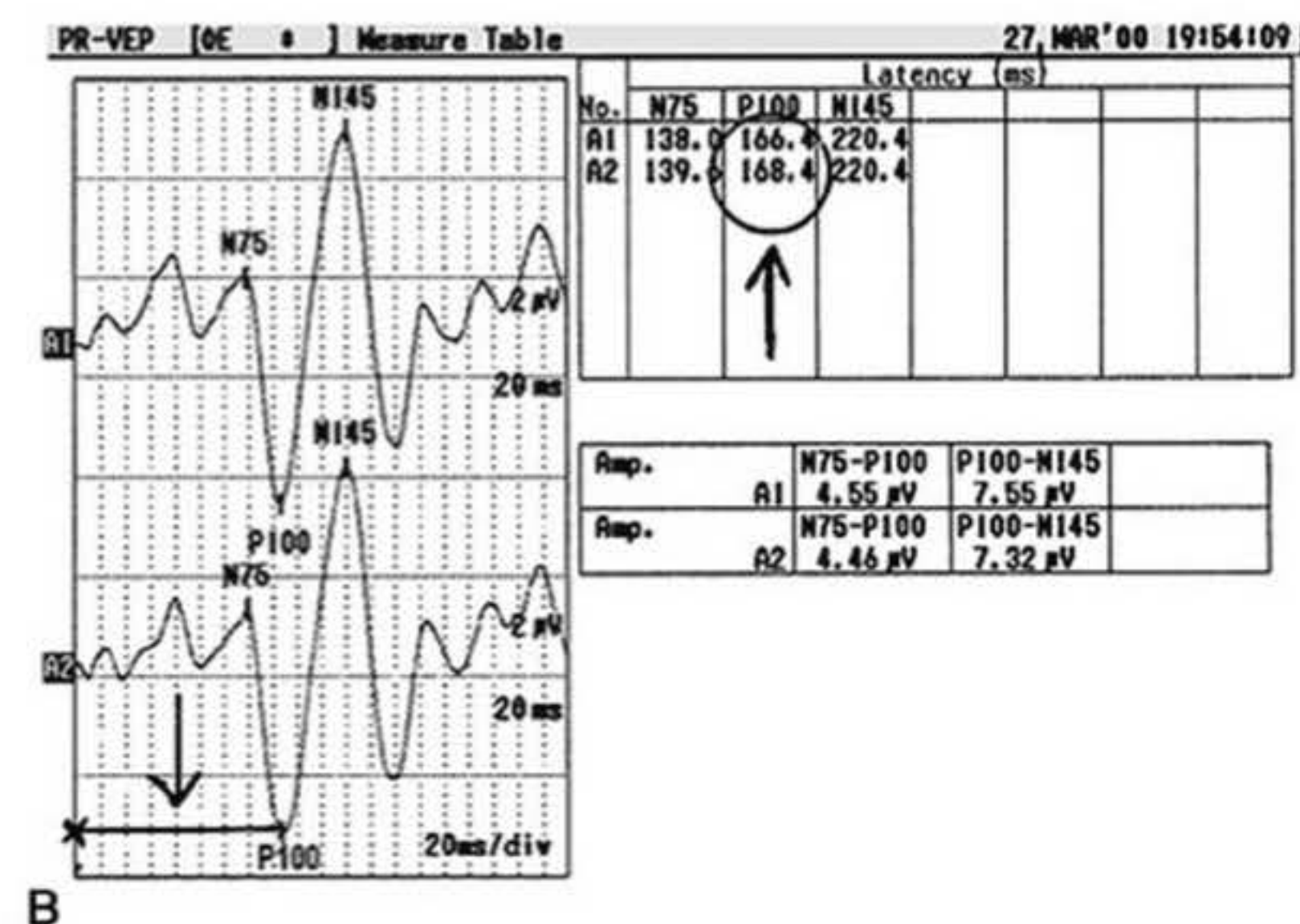
Sjögren, a doença de Lyme, a encefalopatia da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) e, em especial, a parapsíria espástica tropical, causada pelo retrovírus HTLV-1, que, com frequência, é indistinguível clinicamente do tipo medular progressivo da EM.

A evolução clínica é variável, porém pode ser quantificada utilizando-se a *expanded disability status scale* (EDSS) ou a Escala de Incapacidade de Kurtzke.

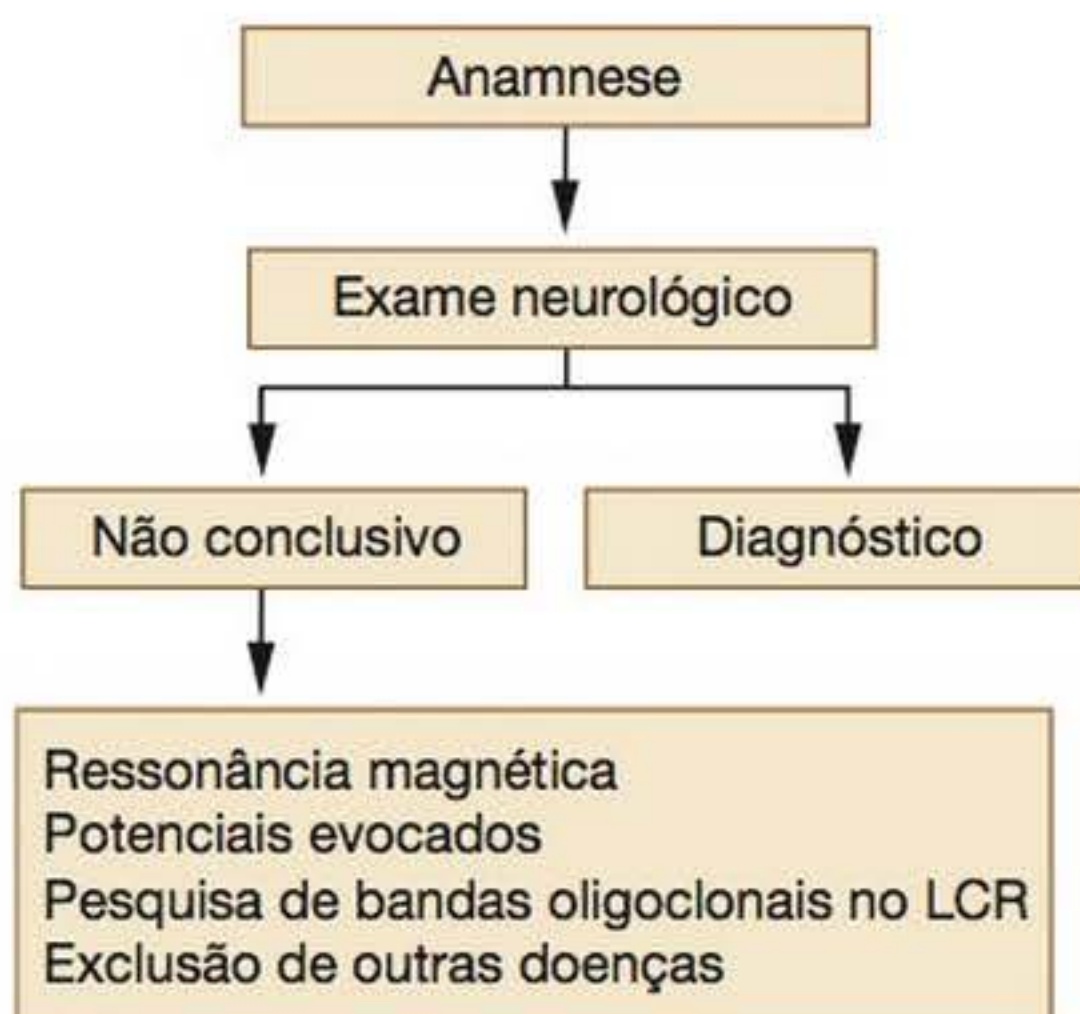
Note: Padrão Reverso



Note: Padrão Reverso



**Figura 178.38** Potencial evocado visual por padrão reverso. **A.** Exame com latência normal. **B.** Exame com latência prolongada, anormal.



**Figura 178.39** Algoritmo utilizado para diagnóstico da EM.

A maneira mais empregada de determinar os casos atualmente é a que define as classes clínicas em surto-remissão, secundariamente progressiva (precedida por fase de surtos), primariamente progressiva (progressiva não precedida por fase de surtos) e primariamente progressiva com surtos.

Na última década, despertaram interesse os casos denominados “síndrome clínica isolada” (CIS) em que os pacientes desenvolvem indícios clínicos de uma única lesão, porém apresentam exames paraclínicos anormais.

## ► Síndromes extrapiramidais

Luiz Augusto Franco de Andrade e Orlando Guaziani Povoas Barsottini

O sistema motor extrapiramidal é encarregado da organização dos movimentos de ajustamento postural – daí sua grande influência nos mecanismos tonígenos – dos complexos atos motores de defesa e de alimentação, assim como de praticamente todos os movimentos que utilizamos em nossa atividade motora diária, sejam aqueles realizados de maneira automática ou aqueles mais grosseiros não dependentes de precisão e fineza para sua realização. Essa grande soma de funções naturalmente exige que extensas áreas anatômicas do sistema nervoso sejam participantes do sistema extrapiramidal e que, em uma eventualidade de comprometimento por doenças ou distúrbios do funcionamento, uma enorme variedade de sinais ou sintomas possa ocorrer.

Dentre as atividades motoras realizadas pelo homem, algumas são de caráter rigorosamente estereotipado, rápidas, provocadas por um estímulo específico originado externamente e de fisiologia geralmente segmentar, como é o caso da atividade motora reflexa. Outras atividades motoras dependem fundamentalmente de um ato volitivo, resultado de um estímulo interno ou externo, com a produção de movimentos não estereotipados, que obedecem a conveniências próprias do indivíduo, do momento e das circunstâncias e que definem os atos motores voluntários, de organização piramidal. No entanto, a maior parcela das atividades motoras diárias no ser humano é constituída de movimentos automáticos e associados, assim como a destinada à manutenção do tônus muscular para a sustentação das posturas corporais. Atribui-se ao sistema extrapiramidal a função de organização desse setor importante das atividades motoras. Os movimentos automáticos incluem uma infindável gama de atos motores, geralmente não desencadeados por um ato volitivo específico. Podem ser exemplificados pelos movimentos mínimos faciais ou gestuais, que ocorrem por estímulos psíquicos ou fazem parte da expressividade afetiva da pessoa. Movimentos complexos instintivos de defesa, de fuga ou ataque, ou atos motores mais simples de natureza semelhante aos atos reflexos simples, como o deglutir repetido da saliva acumulada na boca, também são automáticos. Finalmente, os complexos atos motores aprendidos após longo treinamento e que dependem de atos voluntários, como caminhar, andar de bicicleta, nadar, jogar tênis e tocar piano, que se tornaram automáticos, são a expressividade máxima da capacidade funcional do sistema extrapiramidal. Os movimentos associados são aqueles que acompanham os movimentos automáticos, desempenhando uma função auxiliar na atividade motora. O balanço dos membros superiores durante a marcha, que concorre para o melhor equilíbrio postural durante a mesma, é um exemplo de movimento associado.



Essa divisão em 3 setores da motricidade geral evidentemente não resistiria a uma análise mais criteriosa do ponto de vista fisiológico, pois no sistema nervoso as funções são sinérgicas e complementares, não havendo nítida separação entre elas. O sistema cerebelar, necessário à preparação e à harmonização de todos os atos motores, está funcionalmente imbricado com os outros sistemas.

É necessário lembrar como as células nervosas se comunicam entre si (ver Capítulo 175, *Noções de Anatomia e Fisiologia*). Um marco de grande importância nesse campo foi a demonstração da existência de vesículas que se situam em grande número nas cercanias das sinapses, que contêm em seu interior as substâncias neurotransmissoras. Essa demonstração, em preparação histológica com microscopia eletrônica, foi realizada no início dessa nova fase da pesquisa por De Robertis. No momento da transmissão sináptica, essas vesículas migram para a membrana pré-sináptica e aí se abrem no interior da fenda sináptica, derramando o seu conteúdo de neurotransmissor. Este, imediatamente, por uma afinidade química com um sistema molecular localizado na membrana pós-sináptica (receptor pós-sináptico), liga-se a ele, produzindo um estímulo em cadeia que possibilita uma série de reações químicas que vão, em última análise, provocar uma despolarização da membrana pós-sináptica (no caso de um neurotransmissor excitatório) ou uma hiperpolarização dessa membrana (neurotransmissor inibitório). Dessa maneira, o primeiro neurônio pode provocar excitação ou inibição no neurônio subsequente. Cada neurônio do sistema nervoso central tem sinapses com milhares de outros neurônios (2.000 a 10.000), recebendo assim influências simultâneas ou sucessivas em grande número, inibitórias ou excitatórias, de modo que cada segmento neuronal pode estar sendo ativado de maneira diferente. A resultante final dependerá do balanço das influências naquele determinado período.

Um conceito mais recentemente introduzido nesse campo é o da existência de neuromoduladores, isto é, substâncias que, liberadas por neurônios pré-sinápticos, vão agir nos neurônios pós-sinápticos de uma maneira mais duradoura (tônica), afetando a atividade neuronal, aumentando ou diminuindo (facilitando ou dificultando) a neurotransmissão clássica desse neurônio.

Quatro grupos de neurotransmissores ou neuromoduladores podem ser encontrados no SNC: (1) **aminas** (norepinefrina, dopamina, epinefrina, serotonina, acetilcolina, histamina); (2) **aminoácidos** (ácido g-aminobutírico [GABA], glicina, aspartato, glutamato, taurina); (3) **peptídios** (substância P,  $\beta$ -endorfina, leucina-encefalina, metionina-encefalina, somatostatina, angiotensina, ocitocina, TRH, ACTH, colecistocinina, neurotensina etc.); (4) **outros** (corticosteroides, estrogênios, testosterona, prostaglandinas etc.).

Ao analisar as funções individualizadas dos vários setores do sistema extrapiramidal, não se pode fugir à realidade de que o sistema funciona como uma unidade total, em sinergia absoluta com os seus componentes. De maneira geral, o produto final da atividade do sistema sobre o tônus muscular é o de inibição deste, por meio das conexões do sistema com as áreas bulborreticulares que vão atuar diretamente nos mecanismos tonígenos. A lesão difusa do sistema retiraria as influências inibidoras que ele exerce sobre as áreas bulborreticulares e haveria um aumento da atividade facilitadora do tônus, com a produção de hipertonia.

O estriado (núcleo caudado e putame) apresenta funções muito importantes na manutenção e regulação dos movimentos automáticos aprendidos. O aprendizado se faz pela ação

de áreas corticais motoras, práxicas, e, após este se realizar, passam para o domínio do estriado. As conexões do estriado com o córtex são intensas, e as aferências, que recebe da área pré-motora (área 6 de Brodmann), são de natureza excitatória. Os neurônios dessa via utilizam o glutamato como neurotransmissor. Lesões estriatais induzem o aparecimento de hipercinesias, do tipo da coreia e da atetose, ou outros tipos de distonia. O estriado apresenta também uma ação facilitadora sobre o tônus muscular, provavelmente por meio das suas eferências para o globo pálido. As lesões estriatais se refletem no tônus como uma hipotonia. A combinação de hipercinesias e hipotonia muscular é uma das características das afecções do estriado.

Os neurônios intrínsecos do estriado são colinérgicos (excitatórios) e recebem outra aferência de extrema importância, provinda da substância negra, cujos neurônios são dopaminérgicos. Essas aferências dopaminérgicas classicamente têm sido consideradas possuidoras de uma ação inibitória sobre a atividade intrínseca colinérgica estriatal. Após o trabalho pioneiro de Ehringer e Hornykiewicz (1960), demonstrando que o cérebro dos parkinsonianos apresenta uma deficiência de dopamina estriatal secundária à perda dos neurônios da substância negra, essa relação funcional entre o estriado e a substância negra ficou mais clara. A perda da inibição exercida pelo último libera a atividade estriatal, que seria responsável pelos sintomas, dentre os quais uma grande hipertonia muscular (rigidez parkinsoniana).

As eferências do estriado são de 2 tipos, basicamente. Uma delas utiliza neurônios cujo neurotransmissor é o GABA, de natureza inibitória e que se dirige à substância negra, completando o circuito recíproco (*feedback*) do sistema nigroestriatal; dirige-se também a ambas as partes do globo pálido (interna e externa), em que vão atuar inibindo a sua ação. A outra eferência, já de caráter excitatório, é feita por neurônios cujo transmissor é a substância P. Esses neurônios enviam seus axônios para a substância negra e para a zona interna do globo pálido. Dessa maneira, percebe-se que o estriado não tem eferências diretas para o tronco cerebral e a medula, mas apenas para o globo pálido e a substância negra.

O globo pálido, estrutura antiga na evolução filogenética, está intimamente relacionado com os movimentos automáticos primários, assim como com a movimentação mímica. Sua ação sobre o tônus muscular se faz de maneira inibitória. As lesões experimentais do globo pálido, em animais, induzem um estado de hipertonia (rigidez) e tremor nas extremidades, equivalente ao que ocorre na síndrome parkinsoniana. A perda dos movimentos associados à mímica facial e gestual, que ocorre nas lesões palidais, é também característica parkinsoniana. Pode-se entender o papel fundamental desempenhado pelo globo pálido em uma vasta gama de atividades motoras.

Assim como o estriado, o globo pálido não produz eferências diretas para a medula. Suas eferências principais, colinérgicas, dirigem-se ao núcleo ventrolateral anterior (provinhas do pálido interno, medial) e ventral anterior (provinhas do pálido externo lateral) do tálamo e daí se completa o circuito, com os neurônios desses núcleos talâmicos dirigindo-se ao córtex motor; os provenientes do núcleo ventro-oral anterior dirigem-se à área 6 de Brodmann. Por meio de curtos neurônios, essa área se relaciona com a área piramidal (área 4 de Brodmann) e daí para a medula e tronco cerebral, pelo feixe piramidal (corticospinal e corticonuclear). O globo pálido também tem eferências para o núcleo subtalâmico de Luys e substância reticular mesencefálica.



Atualmente, consideram-se 2 circuitos básicos na fisiologia do sistema extrapiramidal: um circuito direto e um indireto. O circuito direto compõe-se de neurônios corticais provenientes de áreas extrapiramidais corticais (glutamatérgicas) e de neurônios provindos da substância negra (feixe nigroestriatal, dopaminérgico) que se dirigem ao corpo estriado. Do caudado-putame (estriado), originam-se neurônios que se dirigem à substância negra e ao globo pálido externo (gabaérgicas e de substância P). Do globo pálido externo, 2 eferências principais se dirigem ao tálamo (núcleo ventral anterior) ou à região subtalâmica. O circuito direto utiliza a conexão direta com o tálamo e daí há uma conexão talamocortical, fechando-se o circuito. Atualmente, há um grande interesse na via indireta, desde que se esclareceu que, nos pacientes com doença de Parkinson, existe uma hiperatividade glutamatérgica na região subtalâmica, responsável por parte importante das complicações relacionadas com o tratamento da enfermidade (discinesias da levodopa). O circuito indireto é o mesmo do direto até o ponto em que as eferências do globo pálido externo se organizam. Neste, as eferências se dirigem à região subtalâmica (núcleo subtalâmico de Luys). Esse núcleo envia uma eferência glutamatérgica (excitatória) para o globo pálido interno e daí seguem neurônios para o tálamo (núcleo ventro-oral anterior) e, depois, para o córtex motor. Na doença de Parkinson, uma diminuição da ação do pálido externo (inibitória) sobre o núcleo de Luys aumenta a atividade glutamatérgica (excitatória) sobre o pálido interno. O conhecimento do circuito indireto palidotalâmico tem sido constantemente evocado nas explicações da racionalidade dos procedimentos cirúrgicos para o tratamento de vários dos sintomas e complicações na doença de Parkinson. Lesões na região subtalâmica classicamente estão associadas a hipercinesias, como o hemibalismo.

A substância negra, cuja importância na fisiologia do sistema extrapiramidal somente foi reconhecida após o trabalho de Ehringer e Hornykiewicz, desempenha funções inibitórias sobre o estriado, por meio de suas eferências dopaminérgicas. Mantém também eferências para a substância reticular periaquedutal (mesencefálica), que envia suas eferências à medula espinal. Os motoneurônios gama da medula espinal recebem também aferências que provêm da substância negra e contêm receptores dopaminérgicos. Assim, a atividade motora gama é inibida pela substância negra e as lesões desta favorecem a hiperatividade gama.

Até o momento, correlacionam-se manifestações clínicas com alterações patológicas específicas de estruturas bem definidas anatomicamente. Entretanto, na patologia humana, frequentemente uma correlação anatomoclínica muito precisa, como a que se procura demonstrar, não é encontrada. Em algumas doenças cerebrais, as lesões são extensas, abrangendo simultaneamente vários setores do sistema extrapiramidal. Em outras, as lesões, embora circunscritas e pequenas, são múltiplas, acometendo várias estruturas. Em outras ainda, lesões anatomopatológicas não podem ser visualizadas, pois as anormalidades se situam em um nível subcelular. Nesse caso, encontram-se ocorrências de movimentos anormais secundários ao uso crônico de alguns medicamentos (neurolepticos, levodopa) ou distúrbios hormonais (hipo ou hipertireoidismo) e mesmo metabólicos (hipernatremia). A fisiopatologia dos fenômenos observados nesses casos está ligada a alterações bioquímicas da membrana pós-sináptica, nos receptores dopaminérgicos ou em outros setores, sem que uma alteração anatômica possa ser delimitada. Esses pontos devem

merecer sempre a apreciação do examinador quando realizar correlações anatomoclínicas em pacientes com distúrbios de movimentos.

## ■ Distúrbios hipercinéticos

Nesse grupo de movimentos anormais espontâneos, serão enfocadas apenas as hipercinesias que têm origem no sistema extrapiramidal (*atetose, distonia, tremor, tiques, balismo, coreias*).

### Atetose

Essa hipercinesia constitui-se de movimentos involuntários que ocorrem nas partes mais distais de um ou mais membros, podendo também ocorrer no tronco, pescoço e face. Os músculos envolvidos contraem-se vigorosamente, produzindo deslocamentos lentos das partes afetadas que podem durar muito tempo ou ser contínuos durante o período de vigília. Nos membros superiores, eles começam por uma hiperextensão do punho e dos dedos, seguida por uma flexão da mão e, depois, por uma rotação para o lado, voltando a iniciar-se novamente um ciclo igual, e assim sucessivamente. Esse caráter lento, de contrações musculares vigorosas e certa estereotipia, diferencia a atetose da coreia. Os movimentos voluntários nos membros afetados ficam muito dificultados, quando não impossibilitados. Nos períodos em que se abrandam, pode-se notar a existência de hipotonia muscular. Como em todas as demais hipercinesias de origem extrapiramidal, na atetose os estímulos de origem emocional ou excessiva estimulação sensitiva produzem um aumento da sua intensidade, ao passo que desaparecem durante o sono.

A fisiopatologia da atetose está ligada a alterações no estriado, porém tem sido relatado que lesões na região externa do globo pálido ou nas conexões deste com o tálamo, e mesmo nas conexões talamocorticais, também podem produzir esses movimentos.

Frequentemente, essa síndrome se apresenta mesclada a outros distúrbios da motricidade, principalmente à coreia, quando fica difícil discernir se se trata de um movimento ou de outro, tal a continuidade com que se apresentam. Movimentos coreicos de caráter mais lento ou uma atetose com deslocamentos mais rápidos podem impedir uma separação entre eles. Esses movimentos recebem a denominação de coreoatetose. Por outro lado, a atetose pode apresentar-se mesclada a períodos em que se produzem paradas no movimento, mantendo o segmento em uma postura anormal, rígida, com a musculatura contraída, e que define uma postura distônica (distonia), que após algum tempo se desfaz e novamente se estabelece o padrão cinético da atetose. Ocorrem frequentes posturas anormais, fixas, de articulações, com deformidades ortopédicas secundárias.

A causa mais frequente de atetose é a paralisia cerebral, na sua maneira extrapiramidal. Nessa entidade, lesões encefálicas adquiridas no período perinatal, englobando áreas do sistema extrapiramidal, são as responsáveis pelo aparecimento dessa síndrome. Existem causas variadas de paralisia cerebral, como os traumatismos obstétricos, anoxia perinatal de origem diversa ou outras agressões ao SNC nesse período inicial da vida. A atetose, assim como a coreia, nesses casos e em outras afecções que ocorrem nesse grupo etário, não aparece no início do quadro e, sim, após 1 ou 2 anos de vida. Inicialmente, as crianças costumam apresentar-se hipotônicas (*floppy baby*) e após meses é que iniciam as alterações distônicas (*opistótono*) e, finalmente, as hipercinesias.



Isto é o que ocorre também no *kernicterus*, afecção cerebral decorrente das lesões que se estabelecem no SNC, em especial no sistema extrapiramidal, pela impregnação dos tecidos nervosos com a bilirrubina produzida em excesso, originada da hemólise em grandes proporções que ocorre na doença hemolítica do recém-nascido.

A doença ou síndrome de Hallervorden-Spatz é uma afecção rara com características de transmissão genética e de caráter degenerativo; durante o seu curso, pode apresentar atetose, ao lado de outras hipercinesias, como a coreia ou distonia. Atualmente, essa síndrome está inserida no grupo das doenças chamadas de neurodegeneração com acúmulo cerebral de ferro (em inglês, NBIA), do qual ainda fazem parte a neuroferritinopatia e a aceruoplasminemia. A maior parte dos pacientes apresenta uma mutação no gene da pantotenatoquinase 2 (PANK2) localizado no cromossomo 20p13. Por esse motivo, a síndrome pode também ser identificada pela sigla em inglês PKAN (em português, neurodegeneração associada à pantotenatoquinase). Nessa enfermidade, existe progressiva deterioração das funções do SNC, com distonia e demência, devendo ser diferenciada da doença de Huntington (ver *Coreias*, mais adiante). Existe uma deposição acentuada de ferro nos globos pálidos, constituindo-se em uma verdadeira siderose palidal. Na ressonância magnética cerebral, produz-se uma imagem que tem sido considerada praticamente como patognomônica da condição, chamada de “imagem em olhos de tigre” (*eye of the tiger*), em que uma área de hipersinal no centro dos globos pálidos aparece circundada por uma zona de hipossinal (que corresponde ao tecido com aumento de ferro) no formato de um olho de tigre.

A panencefalite esclerosante subaguda é uma afecção crônica e inoexeravelmente letal, que decorre de um distúrbio imunológico ocasionado pelo vírus do sarampo, acometendo crianças dos 5 aos 12 anos. A tríade clássica de sintomas se compõe de abalos mioclônicos, movimentos involuntários (coreia e atetose) e deterioração mental. Além de uma alteração acentuada no exame do liquor, com um aumento das gamaglobulinas, alterações muito características no eletroencefalograma ocorrem, tornando possível o diagnóstico de modo seguro.

Ocasionalmente, em consequência de graves traumatismos cranioencefálicos, frequentemente seguidos de longos períodos de estado de coma, alguns pacientes podem apresentar alterações graves da motricidade, com aspectos distônicos e atetósicos.

## Distonia

Os movimentos distônicos se caracterizam por serem movimentos lentos, com contrações musculares muito vigorosas, de longa duração e que podem acometer grupos musculares isolados, um segmento corporal ou grandes extensões corporais. As contrações musculares são sustentadas, acometendo músculos agonistas e antagonistas, de modo que a resultante é a produção de deslocamentos lentos das articulações. Assumem um caráter de contorção ou rotação de um segmento. São mais comuns acometendo a musculatura axial do que a apendicular. Dessa maneira, são mais observados no tronco, face, ombros, pescoço, porção proximal dos membros, porém ocorrem também nas extremidades. Assim definidos, verifica-se que, na realidade, a atetose nada mais é que um tipo de movimento distônico. Esses movimentos, lentos, apresentam a tendência de provocar alterações posturais muito bizarras, quando as contrações estabilizam o segmento em uma postura imóvel, que pode assim permanecer

por prolongados períodos. Postura distônica é o termo usado para definir essa situação. Os portadores de distonia, ao longo do tempo, costumam apresentar um aumento do volume das massas musculares envolvidas devido à excessiva demanda de contração (Figura 178.40).

A distonia, sendo uma síndrome, pode ocorrer como manifestação de diferentes doenças neurológicas e mesmo como consequência de uso de vários medicamentos. Entretanto, muitos casos acabam sendo rotulados como idiopáticos, visto não ser possível encontrar uma causa.

Considera-se a distonia como uma perturbação do funcionamento dos gânglios da base; na maioria das vezes, quando se pôde ter uma comprovação anatomopatológica, as lesões situavam-se predominante ou isoladamente no putame. Não existem anormalidades anatomopatológicas que sejam características da distonia. Aqui reside uma diferença entre a maioria das distonias e a atetose. Nesta, como se viu, encontram-se alterações em vários setores, devidas às agressões sofridas pelo SNC. Uma das evidências que colocam as distonias como decorrentes de disfunção dos gânglios da base é a sua ocorrência em afecções notoriamente relacionadas com o comprometimento daquela região, como a doença de Parkinson, a doença de Hallervorden-Spatz (PKAN), a paralisia cerebral, dentre outras. Outra vertente de evidências baseia-se no fato de que medicamentos utilizados no tratamento de outras afecções do sistema extrapiramidal, como a levodopa (precursora da dopamina) ou os neurolépticos (bloqueadores de receptores dopaminérgicos estriatais), também podem ser de utilidade no tratamento das distonias e, além do mais, podem vir a ser uma fonte desencadeadora. A julgar pela resposta terapêutica a medicamentos que atuam sobre os sistemas de neurotransmissores, as teorias fisiopatológicas ficam muito difíceis de serem conciliadas, pois alguns pacientes podem melhorar com medicamentos agonistas dopaminérgicos (levodopa), outros com anticolinérgicos e outros, ainda, com antagonistas dopaminérgicos (neurolépticos). Esses fenômenos podem, paradoxalmente, ocorrer no mesmo paciente ao longo do tempo.



**Figura 178.40** Paciente com distonia segmentar, notando-se a postura dos membros superiores e a intensa contração muscular.



As distonias podem ser classificadas de várias maneiras: pelo grupo etário em que ocorrem, pela localização corporal em que se manifestam ou pela etiologia da síndrome.

Se levarmos em consideração o grupo etário, podemos ter distonias que ocorrem nas crianças (distonia de torção, secundária a traumas ou enfermidades perinatais, síndrome de Hallervorden-Spatz), na adolescência (distonia de torção, doença de Wilson) ou na idade adulta (distonia de torção, distonia oromandibular, blefarospasmo essencial).

Outra maneira de classificar refere-se à distribuição corporal do fenômeno distônico. Existem classes focais, quando a distonia se restringe a um segmento corporal apenas, ou parte deste, como blefarospasmo, na distonia oromandibular, na “cãibra dos escrivães”, no torcicolo espasmódico isolado. Manifestações segmentares ocorrem quando a distonia compromete 2 segmentos contíguos, como no caso de um torcicolo espasmódico com distonia facial. Quando a distonia se apresenta lateralizada, acometendo um hemicorpo, é denominada unilateral ou hemidistonia. Quando diversos segmentos são afetados ou temos os 2 membros inferiores distônicos, a distonia é considerada como tipo generalizado. As distonias que ocorrem na infância têm a tendência de se generalizar, apesar de terem o seu início localizado, na maior parte das vezes, nos membros inferiores. Nos adultos, de modo inverso, existe maior tendência de as distonias permanecerem restritas, não se generalizando.

As distonias podem ser classificadas quanto à etiologia. Consideram-se como distonia primária ou idiopática os casos em que não existe demonstração de nenhum agente etiológico ou lesão cerebral identificável pelos meios habituais de investigação. Uma considerável parte desses casos é genética, apesar de muitos dos genes implicados não terem sido ainda identificados. Os restantes, nos quais não exista aparentemente uma expressão genética (o que não afasta a possibilidade de haver genes responsáveis), são casos isolados. As distonias secundárias ou sintomáticas compõem outro grupo, no qual se identificam as enfermidades que originaram a distonia, as lesões estruturais do cérebro que produziram o fenômeno distônico. Aqui se encontram as lesões vasculares, traumáticas, inflamatórias, infecciosas, parasitárias, tóxicas, cirúrgicas, geralmente na região dos gânglios da base, especialmente no putame. Enfermidades genéticas também são causa de distonia, como na doença de Wilson, na doença de Hallervorden-Spatz (PKAN), em vários distúrbios inatos do metabolismo etc. Os exames complementares costumam apresentar anormalidades diagnósticas nesse grupo.

Atualmente, tem sido enfatizada uma nova classificação com base no diagnóstico molecular genético. Os genes, já mapeados e sequenciados ou não, denominados DYT, estão numerados em sequência:

- DYT1 – mapeado no *locus* 9q34: famílias judias asquenazes, com fenótipo de início na infância, nos membros inferiores e generalizando-se progressivamente
- DYT2 – identificado em ciganos espanhóis, de caráter recessivo, com região cromossômica ainda não mapeada e proteína não identificada
- DYT3 – mapeado no *locus* Xq13.1: famílias com o tipo Lubag de parkinsonismo e distonia (nas ilhas Panay)
- DYT4 – distonia laríngea e cervical, descrita apenas em uma família australiana, iniciando-se dos 13 aos 17 anos. Transmissão autossômica dominante
- DYT5 – mapeado no *locus* 14q22.1-22.2: famílias com distonias dopa-responsivas, descritas por Nygaard *et al.*

- DYT6 – mapeado no *locus* 8p21-q22: famílias menonitas, com fenótipo misto (início dos membros inferiores e envolvimento cranial ou cervical). Transmissão autossômica dominante
- DYT7 – mapeado no *locus* 18p: famílias alemãs, com início na idade adulta, com manifestações cervicais e laringianas ou craniais
- DYT8 – mapeado no *locus* 2q33-q35: famílias com distonia paroxística não cinesiológica (canalopatias). Conhecida como síndrome de Mount-Reback
- DYT9 – mapeado no *locus* 1p21: famílias com coreoatetose paroxística e ataxia e espasticidade episódicas
- DYT10 – mapeado no *locus* 16p11.2-q12.1 – é conhecida como coreoatetose paroxística cinesiológica. O grupo das DYT 8, 9 e 10 compõe as distonias paroxísticas
- DYT11 – existem 2 *loci* descritos em conexão com esse tipo de distonia associada a mioclonias (distonia mioclônica), um deles em 18p11 e outro em 7q21-q23 (proteína epsilon-sarcoglicana). Os pacientes apresentam a distonia mioclônica que, na maior parte das vezes, melhora com a ingestão de álcool. Transmissão autossômica dominante
- DYT12 – mapeado no *locus* 19q13: famílias com parkinsonismo e distonia de desenvolvimento rápido
- DYT13 – mapeado no *locus* 1p36.3-p36.1: distonia cranial ou cervical, algumas focais e outras generalizadas. Descrita em uma família italiana, iniciando-se na infância ou vida adulta. Transmissão autossômica dominante
- DYT14 – família suíça, com distonia e parkinsonismo. Transmissão autossômica dominante, *locus* 14q13 e proteína ainda não identificada
- DYT15 – distonia-plus, responsiva ao álcool. Transmissão autossômica dominante, *locus* 18p11 e proteína ainda não identificada
- LDYT – mapeado no genoma mitocondrial (DNAm): famílias com neuropatia óptica de Leber com distonia.

Muitos novos genes estão em processo de mapeamento, o que concorrerá para um incremento nesta lista inicial. Mutações diferentes no mesmo gene também estão sendo descritas, aumentando o campo de pesquisas para o futuro. Fenótipos semelhantes, como nos casos típicos de distonia de torção, de famílias não judias, poderão apresentar outros *loci*.

► **Discinesias.** Um termo que vem sendo insistentemente utilizado para definir estados em que há movimentação involuntária é **discinesia**, que muitas vezes se confunde com ou é indistintamente usado em lugar de distonia. Na realidade, em todas as eventualidades em que haja produção de movimentação involuntária com conotações extrapiramidais (e aqui estão excluídos os movimentos mioclônicos e os movimentos convulsivos), estaremos diante de uma discinesia. Quando há movimentação rápida, sem contração muscular prolongada e excessiva, as discinesias são consideradas do tipo coreico, coreoatetósico ou balístico; quando a movimentação é lenta com contrações musculares exuberantes e associadas ou não a posturas anormais fixas, as discinesias são consideradas do tipo distônico. Quando são muito rápidas, mesclando-se a outras mais lentas, podem ser confundidas com mioclonias. Existem quadros descritos como distonia mioclônica (DYT11) que alguns autores chamam apenas de “distonia com movimentos rápidos (*dystonia and jerky movements*)”.

Existem pacientes, geralmente com idade acima de 60 anos, que desenvolvem um quadro de movimentação involuntária na face, com a produção de careteamento, movimentos de abertura da boca e protrusão da língua, expressão facial de



riso ou movimentos de tipo mastigatório. Algumas vezes, juntando-se a esse quadro, aparecem também movimentos do tipo coreico, nas extremidades, ou distônico, na raiz dos membros. Naqueles pacientes em que essa discinesia não está ligada à ingestão crônica de medicamentos de tipo neuroléptico, sendo, portanto, espontânea, atribui-se o nome de discinesia oromandibular espontânea. Nos indivíduos em cuja história médica prévia se identifica o uso crônico desses medicamentos, os quais são os produtores das anormalidades do funcionamento dos receptores dopaminérgicos que induzem essa movimentação, denomina-se **discinesia tardia**. Outro quadro neurológico extremamente semelhante, também espontâneo, no qual, além dessa discinesia oromandibular ou orofacial, existe uma distonia dos músculos orbiculares das pálpebras com a produção de blefarospasmo (contração involuntária prolongada desses músculos com fechamento das pálpebras), tem sido denominado síndrome ou doença de Meige.

É necessário avaliar, por fim, os quadros discinéticos que ocorrem em consequência de determinados medicamentos. Uma discinesia aguda, com aspecto predominantemente distônico, é observada em alguns pacientes que recebem medicamentos que apresentam o efeito de bloquear os receptores dopaminérgicos estriatais, como os neurolépticos, a metoclopramida, o tiapride e o sulpiride. Alguns dias, ou mesmo algumas horas após o início do uso desses fármacos, provavelmente pela liberação aguda e maciça dos neurônios colinérgicos estriatais das influências inibitórias conferidas pelos neurônios dopaminérgicos provindos da substância negra, aparecem os sintomas. A retirada do medicamento ou a utilização de anticolinérgicos faz desaparecer o quadro. Por outro lado, pacientes em uso crônico de medicamentos que aumentam a atividade dopaminérgica, como a levodopa, por um mecanismo diferente daquele citado para as discinesias agudas, provavelmente ligado a alterações nos próprios receptores dopaminérgicos pós-sinápticos do estriado, podem apresentar a discinesia da levodopa, a qual se assemelha muito a um quadro coreico disseminado.

## Tremor

Tremor pode ser definido como um movimento involuntário estereotipado, rítmico, produzido por contrações alternadas ou sequenciais de músculos agonistas e antagonistas de um segmento corporal.

O tremor fisiológico é mais frequentemente observado nas extremidades superiores e provocado por uma postura mantida, principalmente após exercício fatigante, tensão emocional e medo. Trata-se de um tremor fixo das mãos e dedos, no sentido de flexoextensão destes e com uma velocidade que varia de 8 a 13 Hz.

Uma série de causas pode produzir tremores, como o hipertireoidismo, distúrbios eletrolíticos, insuficiência hepática, insuficiência renal, neuropatias periféricas, alcoolismo, parada súbita da ingestão de álcool em alcoólatras crônicos ou afecções neurológicas de outra natureza, como o tremor intencional de origem cerebelar.

Há 2 tipos de tremor por disfunção do sistema extrapiramidal: (1) o tremor de repouso da síndrome parkinsoniana, que será analisado no item sobre parkinsonismo; (2) o tremor de ação, classificado como tremor essencial. Esse tremor, que ocorre quando os membros são mantidos ativamente em determinadas posturas, como ao manter os braços estendidos à frente do tronco, com as mãos e os dedos em extensão, ou durante a realização de movimentos voluntários, pode ser considerado como um tremor de ação (postural ou cinético,

ou ambos). Desaparece quando os músculos estão relaxados; em menor intensidade, é considerado apenas uma exacerbação do tremor fisiológico, pois sua frequência costuma ser a mesma deste, embora com maior amplitude. Quando o tremor aparece principalmente com os braços e mãos estendidos e tem uma frequência alta (mais de 13 Hz), o diagnóstico diferencial com o hipertireoidismo deve ser feito. Se o tremor, ao contrário, assume uma frequência muito baixa (4 a 6 Hz), pode ser confundido com o tremor parkinsoniano. Existem famílias em que alguns membros apresentam tremor essencial e outros, o tremor parkinsoniano.

O tremor essencial costuma iniciar-se na idade adulta e apresenta a mesma frequência do tremor fisiológico (8 a 13 Hz). Manifesta-se a princípio em uma das mãos, passando posteriormente para a outra. Pode acometer a cabeça, com movimentos anteroposteriores (de afirmação) ou laterais (de negação), ou a língua e a laringe, produzindo uma fala trêmula, com voz entrecortada. Os estímulos emocionais podem fazer aparecer ou aumentar o tremor. Alguns pacientes relatam que 1 ou 2 doses de aperitivos alcoólicos podem aliviar o tremor; homens e mulheres são afetados igualmente. É pelo menos 3 a 4 vezes mais prevalente na população que a doença de Parkinson, mas, devido à benignidade de seu curso ou pela pequena expressão que pode apresentar, parece ser menos frequente nos consultórios de neurologistas.

Não existem lesões anatômicas demonstráveis nos casos de tremor essencial.

A fisiopatologia tem sido extensamente debatida, mas a resposta terapêutica aos medicamentos betabloqueadores (propranolol) tem tornado possível que se façam considerações fisiopatológicas interessantes. O propranolol é muito útil em eliminar o tremor essencial, especialmente nos casos em que a frequência do mesmo se encontra acima de 8 Hz. Como o propranolol atravessa a barreira hematoencefálica, podendo produzir alucinações e sonhos muito vívidos como reações colaterais, resta sempre a dúvida se a sua ação sobre o tremor é central ou periférica, e, em contrapartida, não se sabe ao certo se o mecanismo de produção do tremor é central ou periférico. Como o sotalol, um betabloqueador de receptores alfa-1 e alfa-2 que passa a barreira hematoencefálica com muita dificuldade, também é efetivo em aliviar o tremor, pode-se deduzir que o mecanismo periférico seja o mais importante. A ação dos bloqueadores de receptores alfa-1 e alfa-2 é mais eficaz que a dos bloqueadores específicos alfa-1 (metoprolol, atenolol), e disto pode ser extraída a noção de que os receptores adrenérgicos alfa-2 periféricos desempenham um importante papel na gênese do tremor essencial (Marsden e Fahn, 1981).

## Tiques

Os tiques são movimentos involuntários repetitivos e estereotipados que aparecem em determinadas pessoas, especialmente quando em situações de tensão emocional. O portador de um tique sente que o movimento pode ser inibido por seu controle voluntário, mas, quando o faz, percebe que uma sensação angustiante vai avolumando-se no seu íntimo, que só se alivia após o aparecimento do tique. Os tiques costumam ser movimentos simples, como a protrusão dos lábios, fazendo um "bico", a protrusão do queixo para a frente e para cima, como se o colarinho estivesse muito apertado, o pigarrear, a elevação do ombro ou o piscamento repetido das pálpebras. O portador do tique não se apercebe dele ou, pelo menos, da frequência com que o apresenta.

As crianças, com certa frequência, entre os 5 e os 10 anos de idade, apresentam algum tipo de tique, que desaparece em pou-



cas semanas, se não for motivo de repreensão sistemática pelos pais. Se se prolongarem demasiadamente, podem integrar-se aos hábitos motores do paciente e segui-lo por toda a vida.

Os tiques simples têm sido sempre considerados como uma manifestação somática do sistema extrapiramidal desencadeada por um estímulo emocional, no contexto de uma personalidade propícia. No entanto, há eventualidades em que afecções do sistema extrapiramidal podem cursar com tiques ou estes se manterem definitivamente após o período ativo da doença, como ocorre em pacientes com coreia de Sydenham. O uso de neurolépticos e fármacos bloqueadores dopaminérgicos a longo prazo podem desencadear o aparecimento de **tiques tardios**, à semelhança com a discinesia tardia, sendo outra demonstração do caráter orgânico dos tiques. Os tiques podem ser simples e transitórios, simples e permanentes, assim como complexos.

Uma manifestação particularmente preocupante, felizmente rara, é a chamada de **síndrome de Gilles de la Tourette**. Nessa condição, que se manifesta no fim da infância e adolescência, existe uma combinação de múltiplos tiques, vocalizações como grunhidos ou sons guturais que se mesclam à fala, coprolalia (palavras obscenas colocadas imprópriamente e de maneira compulsiva) e copropraxia (gestos obscenos compulsivos), além de outras manifestações obsessivo-compulsivas. Pode haver distúrbios obsessivo-compulsivos e também uma síndrome de distúrbio da atenção com hiperatividade na infância (ADHD). Enquanto, nos tiques simples, considera-se não haver uma definição orgânica determinada, na “doença de tiques” (Gilles de la Tourette) existem fortes indicações de distúrbios orgânicos no sistema extrapiramidal e de áreas afetivas. Nessa condição, é bem provável que ambas as gêneses (funcional e orgânica) estejam coexistindo, mostrando a difícil separação entre processos psíquicos e disfunção orgânica cerebral, em determinados casos.

### Balismo

O balismo se constitui em uma sucessão de movimentos involuntários rápidos e violentos de grandes áreas do corpo, que se deslocam subitamente, devido a contrações musculares energéticas e de curta duração. Podem ocorrer repetidamente em poucos segundos ou passar vários minutos sem se manifestar. Por exemplo, todo o membro inferior pode subitamente saltar e realizar uma extrema flexão para logo se relaxar ou o tronco ser deslocado no sentido giratório. O membro superior pode ser jogado para cima ou para os lados com muita força. Como se vê, trata-se de movimentos que acometem predominantemente as grandes articulações. A sua diferenciação com as demais hipercinesias geralmente não causa problemas, porém existem casos de acentuada excitação coreica em que pode haver dificuldade para definir até que ponto são considerados os movimentos como coreia e onde se inicia o balismo. De fato, coreia e balismo guardam uma relação direta entre si, pois, em casos de típico balismo, com o desaparecimento gradual deste, podem persistir movimentos tipicamente coreicos residuais. De maneira geral, esses movimentos ocorrem apenas em um lado do corpo, e por isso costumam ser chamados de hemibalismo.

O hemibalismo é produzido por lesões extensas da área subtalâmica contralateral, com o comprometimento do núcleo subtalâmico de Luys, embora isso não seja obrigatório. Quando não há lesão do núcleo, suas conexões aferentes e eferentes foram interrompidas pelo processo patológico.

O hemibalismo costuma ocorrer em indivíduos acima dos 60 anos de idade, e isso justifica-se pelo fato de que as causas

### Como reconhecer as discinesias

Os sintomas e sinais mais exuberantes que ocorrem nos portadores de afecções extrapiramidais são muito perceptíveis à inspeção do paciente. Embora o exame neurológico possibilite acrescentar detalhes preciosos ao quadro global e que podem facilitar o diagnóstico diferencial entre as várias condições clínicas, é com a simples observação do paciente que se pode definir o grupo semiológico ao qual pertence. Outro aspecto que chama a atenção é que, ao observar fotografias de pacientes com hipercinesias, frequentemente surge a dúvida a que tipo pertencem. As posturas e o padrão de movimentos examinados em um contexto estático são muito semelhantes entre si. No entanto, o exame dinâmico da movimentação é que torna possível o diagnóstico. Uma fotografia de um portador de coreia, se cotejada com outra de um portador de discinesia da levodopa, ou mesmo com uma de portador de distonia, pode não ser muito reveladora no sentido de possibilitar a separação entre as entidades. Por essa razão, a gravação em vídeo dos pacientes passou a ser medida corrente nos centros de pesquisa dessas afecções e a maneira mais válida de avaliação da eficácia terapêutica, pela comparação pré e pós-tratamento.

Outra observação a ser feita é que o valor dos exames complementares é relativamente menor que nas afecções de outro tipo do SNC. Não há exames que possam diferenciar uma coreia de uma discinesia por medicamento, ou uma discinesia oromandibular espontânea de uma discinesia tardia, provocada por neurolépticos. Os dados da história, a investigação familiar, o grupo etário, a observação fenomenológica motora e o exame neurológico tornam possível um diagnóstico seguro na maioria das vezes. Algumas afecções, no entanto, apresentam anormalidades específicas em determinados exames. A doença de Wilson, por exemplo, caracteriza-se por apresentar uma associação de hepatopatia (que evolui para cirrose), movimentos involuntários anormais do tipo coreico ou atetósico, além de tremor em “batimento de asas” nas mãos e com anormalidades mentais. Essa afecção de transmissão genética se deve a uma anormalidade na ceruloplasmina (proteína plasmática à qual se liga o cobre, agindo como um quelante biológico desse metal), aumentando assim a disponibilidade de cobre no organismo, que se acumula em determinados tecidos e origina o processo patológico. A dosagem plasmática de ceruloplasmina, bem como do cobre plasmático e urinário (ocasionalmente no próprio tecido hepático), possibilita o diagnóstico de certeza. Os exames de imagem, como a tomografia computadorizada do cérebro e a ressonância magnética cerebral, podem mostrar anormalidades características na doença de Wilson. Além disso, a tomografia computadorizada pode ser de muita ajuda na diferenciação de quadros neurológicos, como em parkinsonianos idiopáticos e portadores de calcificação dos gânglios da base (hiperparatireoidismo) com sinais parkinsonianos, ou na demonstração de atrofia do núcleo caudado em portadores de doença de Huntington. O mesmo ocorre nessas imagens com relação à doença (síndrome) de Hallervorden-Spatz (PKAN), conforme já foi colocado anteriormente (sinal do olho de tigre).

mais comuns sejam de origem vascular. Infartos ou hemorragias na região subtalâmica são as principais afecções dessa área. No entanto, ocasionalmente, neoplasias que comprometem essa região também podem produzir a hipercinesia.

### Coreias

Dentre as hipercinesias originadas no sistema extrapiramidal, a coreia, sem dúvida, ocupa lugar de realce pela frequência com que ocorre em numerosas afecções.

O termo coreia provém do grego, que significa dança, e traduz uma série de movimentos involuntários irregulares, rápidos, sem contração tônica dos músculos, de breve duração e sem sequência definida. Ocorrem principalmente nas extremidades (mãos, antebraços, pés) e na face. Podem ser movimentos simples ou relativamente elaborados. Quando mais simples, apresentam-se como menear da cabeça, desvios forçados e rápidos dos olhos para um dos lados, brusca



elevação dos ombros, piscar de olhos ou mesmo discretos movimentos de passar a língua pelos lábios ou de desvio da boca. Quando mais complexos, podem ser muito abrangentes, interessando vários segmentos corporais de maneira simultânea e duradoura.

A síndrome coreica, além de movimentos, apresenta hipotonia muscular de vários graus. Em consequência, os reflexos profundos podem apresentar-se com resposta pendular. Esse aspecto se assemelha muito ao que ocorre no comprometimento do sistema cerebelar. No entanto, ataxia e incoordenação muscular não são vistas tão comumente na síndrome coreica como na síndrome cerebelar. Em alguns casos, notadamente na coreia de Sydenham, a hipotonia muscular pode ser de tal monta que a hipercinesia não se manifesta, e o aspecto de flacidez se assemelha a uma paralisia. É a chamada coreia mole.

Em algumas eventualidades, os movimentos coreicos se apresentam apenas em um dos lados do corpo, quando recebem a denominação da hemicoreia.

Ao descrever a atetose, foi referida a coexistência da coreia e atetose ou movimentos em uma faixa intermediária entre elas, que recebem a denominação de coreoatetose.

Os movimentos coreicos originam-se da disfunção dos corpos estriados (neostriado e paleostriado), com maior ênfase no núcleo caudado e putame. Tanto lesões anatômicas dessas estruturas como a ação de medicamentos nessa região podem desencadear movimentos coreicos. Várias afecções de natureza muito diversa podem determinar comprometimento nessa área cerebral e, conseqüentemente, produzir hipercinesia coreica, destacando-se a coreia de Sydenham e a sua variedade da gravidez (coreia gravídica), o lúpus eritematoso disseminado, a policitemia vera, as encefalites, a tireotoxicose, o hipoparatiroidismo, a hipernatremia, a doença cerebrovascular e alguns medicamentos (levodopa, hidantoinatos, hormônios contraceptivos, bromocriptina). Ao lado destas, outro contingente muito amplo de afecções de cunho genético pode cursar com a síndrome coreica entre as suas manifestações, incluindo a doença de Huntington, a coreia familiar benigna, a coreoatetose cinesiológica familiar, a doença de Hallervorden-Spatz (PKAN), a doença de Wilson, a neuroacantocitose, a coreia familiar com acantocitose e a calcificação dos núcleos da base familiar, dentre muitas outras.

Ao analisar a fisiopatologia do parkinsonismo, salientou-se que o equilíbrio entre a atividade dopaminérgica provinda da substância negra e a atividade colinérgica estriatal se encontrava rompido, pela diminuição da primeira e aumento da segunda. Na coreia e, talvez, em outras discinesias, a ruptura desse equilíbrio se faz no sentido inverso, com diminuição da atividade colinérgica estriatal e aumento da atividade dopaminérgica nigral.

► **Coreia de Sydenham.** Descrita no século 17, por Thomas Sydenham, já era conhecida desde a Idade Média como “doença de São Vito”. A faixa etária dos 5 aos 13 anos é a mais acometida; entretanto, pode manifestar-se em idades bem mais avançadas. A etiopatogenia da coreia de Sydenham tem sido insistentemente relacionada com a doença reumática. Uma prova cabal dessa relação etiopatogênica não é sempre possível de ser obtida. A coreia faz parte dos “critérios maiores” de Jones, no diagnóstico da doença reumática. No entanto, um número não pequeno de casos se apresenta sem que um antecedente definido de artrite, cardite ou mesmo infecções faringianas possa ser identificado. Em alguns casos, esses eventos que selam o diagnóstico de doença reumática podem ocorrer sucedendo o surto inicial da coreia. Da mesma

maneira, a investigação laboratorial a que são submetidos esses pacientes pode fornecer resultados normais ou pouco expressivos.

O processo imunológico que decorre da infecção estreptocócica provoca a deposição de imunocomplexos em vários pontos do organismo, e o SNC é um deles, com uma predileção pelas áreas estriatais, cerebelo e córtex. A agressão estriatal se reflete em um comprometimento dos sistemas neuronais intrínsecos, de natureza colinérgica estriatal, o que provoca o desequilíbrio com relação à atividade dopaminérgica de origem nigral. Desse desequilíbrio resulta a síndrome coreica.

O início dos sintomas costuma ser insidioso, ocorrendo um lapso de tempo variável até que a família ou observadores mais próximos (professores) percebam que algo errado esteja acontecendo com a criança. Até esse momento, a criança pode estar apresentando mínimos trejeitos, movimentos bruscos e repetitivos considerados como tiques, careteamento, e pode vir a ser repreendida por derrubar facilmente objetos que carregue nas mãos. A verdadeira natureza dos sintomas é conhecida à medida que os movimentos se acentuam. A hipotonia muscular, que sempre acompanha essa coreia, pode chegar a ser extrema, com intensa prostração e pouca ou nenhuma movimentação involuntária (coreia mole). Frequentemente há queixas de alterações comportamentais, caracterizadas por choro fácil, ansiedade, labilidade do humor e também queda do rendimento escolar, com acentuada desatenção. O repouso costuma trazer um alívio da movimentação, e a ansiedade, o contrário; a coreia desaparece durante o sono.

O exame neurológico, além da movimentação involuntária, da hipotonia muscular e da hiporreflexia osteotendinosa, não revela outras anormalidades. Os exames subsidiários neurológicos não revelam anormalidades ou mostram apenas alterações inespecíficas, como o alentecimento do eletroencefalograma.

Uma noção que está evoluindo é a de que, ao contrário do que até agora vem sempre se afirmando, a coreia de Sydenham não é uma afecção benigna, autolimitada, em todos os casos. Muitos pacientes continuam, após a fase aguda, a apresentar quadros coreicos leves, às vezes quase imperceptíveis, como pequenos trejeitos, tiques, que os acompanharão no futuro (hábito coreico). Outros pacientes apresentarão distúrbios psiquiátricos após vários anos; outros, ainda, terão reações discinéticas a fármacos do tipo anfetamínico, hormônios contraceptivos e levodopa. Esses fenômenos são considerados como a consequência de uma supersensibilização crônica dos receptores dopaminérgicos pela coreia de Sydenham.

► **Coreia gravídica.** Também conhecida como coreia na gravidez, consiste na ocorrência de um quadro de movimentos involuntários com as mesmas características da coreia de Sydenham, no primeiro trimestre da gravidez. Não deve ser encarada como afecção resultante do estado gestacional, mas como uma manifestação neurológica de provável etiologia reumática que irrompeu durante a gravidez, possivelmente facilitada por alguma das várias modificações hormonais próprias desse estado. A associação etiológica com a doença reumática se fez pelo fato de que cerca de 1/3 das pacientes acometidas demonstra antecedentes reumáticos e de que 2/3 delas tiveram surtos coreicos na infância. Nas pacientes restantes, a ausência desses antecedentes não invalida a associação, pois a ausência de outros fatores determinantes leva a supor que o surto coreico seja também devido ao mesmo processo imunoalérgico. Costuma ocorrer apenas em uma das gestações, predominantemente na primeira.



► **Doença ou coreia de Huntington.** Até pouco tempo era conhecida por coreia de Huntington e foi descrita em 1872, em um grupo de imigrantes ingleses de Long Island (EUA). Atualmente, são conhecidos casos em praticamente todos os cantos do mundo e nas mais diferentes raças. Não é uma doença frequente e não há predileção por sexo; nos EUA, a prevalência é de 5 pacientes/100.000 habitantes. Trata-se de uma enfermidade degenerativa, lentamente evolutiva, cujo aspecto de transmissibilidade genética é bastante conhecido, com a maioria dos casos devendo-se a um gene autossômico dominante. O mapeamento do *locus* desse gene foi possível por meio dos estudos das famílias venezuelanas da região do lago Maracaibo, onde, curiosamente, existem muitas famílias e dezenas de casos. Gusella *et al.*, do *Huntington's Disease Collaborative Research Group*, localizaram o gene no braço curto do cromossomo 4 (4p16.3, gene chamado de IT15); identificaram um aumento de repetições de nucleotídeos CAG em uma região desse gene, o qual está implicado na codificação de poliglutaminas. Descobriu-se que repetições mais extensas estão relacionadas com casos mais precoces e com a transmissão paterna. A transmissão materna produz menor expansão.

A idade de início é, em média, aos 35 anos, podendo haver casos que começam na infância ou em idades bem mais avançadas.

O início é insidioso, às vezes ocorrendo apenas discretas posturas distônicas nos membros. Com a doença já desenvolvida, 3 aspectos distintos podem surgir, simultaneamente ou com o predomínio de um deles. Primeiramente, os movimentos involuntários do tipo coreico acometem os membros, o tronco e a face. A marcha se modifica, tornando-se bizarra e progressivamente dificultada, até não ser mais possível. A fala, devido aos movimentos da língua e dos lábios, apresenta-se disártrica, e os movimentos faciais deformam a expressão facial. Em segundo lugar, destacam-se os distúrbios emocionais, que vão desde crises de irritabilidade e ansiedade a graves perturbações psíquicas, com aspecto paranoide ou com tonalidades esquizofrênicas. Depressão psíquica também ocorre, com prevalência aumentada de suicídios. O terceiro aspecto, o mais dramático, pois ocorre com frequência, é o de um processo demencial progressivo (Figura 178.41).



**Figura 178.41** Paciente com doença de Huntington, mostrando a posição involuntariamente adotada em relação à cabeça e à face.

Do ponto de vista anatomopatológico, são observadas lesões disseminadas, com acentuada degeneração celular e atrofia cerebral. Os locais em que se observam as anormalidades mais evidentes são no núcleo caudado e no córtex cerebral. Do ponto de vista bioquímico, as evidências são de uma deficiência de GABA no cérebro, particularmente no estriado. Consequentemente, a substância negra, liberada da inibição GABAérgica, aumenta sua atividade dopaminérgica, que, em última análise, vai provocar o desequilíbrio entre dopamina/acetilcolina no estriado, levando à coreia. As alterações psíquicas e a demência não têm seus mecanismos bioquímicos totalmente esclarecidos, mas podem ser devidas ao aumento da atividade dopaminérgica nas áreas límbicas, de maneira análoga ao que se supõe ocorrer nos transtornos psíquicos primários. A deficiência colinérgica cortical, secundária à lesão das células corticais, deve desempenhar papel importante na demência. A dosagem do GABA no líquido cefalorraquidiano mostra níveis reduzidos desse neurotransmissor. Outros exames subsidiários não revelam anormalidades específicas, apesar de que, pela característica atrofia dos núcleos caudados, uma imagem ventricular “em asas de borboleta” pode ser obtida na tomografia computadorizada do cérebro.

► **Coreia medicamentosa.** Após o uso prolongado, por meses ou anos, de medicamentos da classe dos neurolépticos e de outros fármacos com atividade bloqueadora dopaminérgica, principalmente em pacientes psiquiátricos, observa-se em muitos deles o aparecimento de movimentos anormais do tipo coreico, que se assemelham à doença de Huntington e que, pelo retardo na sua apresentação, são chamados de discinesia tardia. Quanto maior a média de idade do grupo em tratamento com neurolépticos, maior o risco de aparecer a discinesia tardia.

É importante observar que, além da elevada incidência, esse quadro pode permanecer indefinidamente, mesmo após cessar a medicação, em 30 a 50% dos pacientes. As descrições iniciais apontavam movimentos envolvendo fundamentalmente a musculatura da boca e da língua, como abrir e fechar persistentemente a boca, mastigar, sugar ou lamber os lábios. Posteriormente, o quadro clínico se ampliou, pela observação da ocorrência de movimentos coreoatetósicos nos dedos, mãos e pés, além de hipercinesias axiais que incluíam o diafragma, acompanhando-se de vocalizações (grunhidos) e dificuldade respiratória. Tal qual nas demais coreias, a sua intensidade pode variar muito: de discretos movimentos bucolinguais até quadros drásticos envolvendo todo o corpo. Um fato que pode fazer uma diferenciação dos movimentos da discinesia tardia com as coreias de outra natureza é o caráter mais ou menos estereotipado dos movimentos, que não ocorre nas coreias e é marcante na discinesia tardia. Por esse motivo, esse tipo de movimento involuntário tem sido considerado como estereotipia e não movimento coreico.

Várias teorias têm sido apresentadas para explicar o aparecimento dessa síndrome, sendo mais comumente aceita a de que a “desnervação farmacológica” que ocorre cronicamente com o uso dos neurolépticos (estes bloqueiam os receptores dopaminérgicos pós-sinápticos) produz alterações nos receptores, levando-os a uma supersensibilidade ao neurotransmissor. Como o neurotransmissor (dopamina) está sendo sintetizado em maiores quantidades que em condições normais, na tentativa natural de vencer o bloqueio dos receptores pelo medicamento, ele vai encontrar os receptores que não estão ocupados em estado de supersensibilidade, ocasionando então



o predomínio dopaminérgico, que pode explicar o aparecimento dos movimentos coreicos da síndrome.

Outra situação clínica em que se pode induzir, iatrogenicamente, um quadro coreico, também de proporção muitas vezes dramática, mas reversível com a retirada do medicamento, é o tratamento do parkinsonismo com a levodopa. Essa substância é um precursor da dopamina, ministrada aos parkinsonianos em altas doses, no sentido de aumentar a síntese endógena do neurotransmissor, para compensar a deficiência que ocasiona a síndrome parkinsoniana. Após um período prolongado do uso da levodopa, provavelmente também por modificações ocorridas nos receptores pós-sinápticos, aqui superestimulados cronicamente, começam a ocorrer movimentos involuntários, chamados **discinesia da levodopa**. Em algumas ocasiões, é possível detectar o aparecimento da discinesia em conexão com taxas altas de dopamina no cérebro, a julgar pelas elevadas concentrações de levodopa no sangue (discinesia do pico da dose), que ocorrem em torno de 2 h após a ingestão do medicamento. Embora o termo discinesia sugira que os movimentos sejam apenas do tipo coreico, como na maioria das vezes de fato ocorre, em alguns pacientes predominam distonias, com movimentos vigorosos e lentos ou posturas distônicas prolongadas e dolorosas.

Outros medicamentos podem provocar um quadro coreico. Assim, os pacientes epiléticos, cronicamente tratados com hidantoíatos, podem vir a padecer de uma síndrome coreica. Em mulheres jovens que usam hormônios contraceptivos orais, já foram identificados movimentos involuntários coreicos que desaparecem com a interrupção do tratamento. Uma parte delas, em sua história médica pregressa, revela ter tido coreia de Sydenham. Quadro semelhante, nessas pacientes, pode ocorrer quando são medicadas com descongestionantes nasais, anorexígenos e psicoestimulantes (todos contendo substâncias de ação análoga à da anfetamina) ou hormônios tireoidianos.

Uma série de outras entidades clínicas pode incluir, dentre suas manifestações eventuais, uma síndrome coreica. É o caso do lúpus eritematoso disseminado, do hipertireoidismo e de algumas cardiopatias congênitas cianóticas. Os mecanismos fisiopatológicos são de natureza diversa; no lúpus, a ocorrência de arterite lúpica comprometendo a região dos gânglios da base pode ser o mecanismo mais provável.

► **Coreoatetose paroxística familiar (DYT8 ou distonia paroxística não cinesiológica – PNKD)**. Em 1940, Mount e Reback descreveram uma família com inúmeros membros afetados por um distúrbio que se caracterizava por períodos variados (10 min a 2 h) de movimentos coreoatetósicos generalizados, com início na infância. Entre as crises de movimentos anormais, os pacientes se apresentavam normais. Esse quadro, posteriormente chamado de coreoatetose paroxística familiar de Mount e Reback, foi depois descrito em outras famílias, em países diferentes. Recentemente foi mapeado o *locus* do gene, em 2q33-q35. É importante que seja diferenciada da coreoatetose cinesiológica familiar (Kertesz, 1967), entidade muito semelhante, mas os episódios de movimentos involuntários não são sempre desencadeados por determinado movimento realizado pelo paciente. É como se esse movimento “despertasse” o mecanismo desencadeador do surto coreoatetósico. Por esse motivo, e pela resposta favorável ao tratamento pela difenil-hidantoína, muitos autores o têm considerado como um tipo pouco usual de epilepsia reflexa. Essa condição tem seu *locus* mapeado em outro cromossomo, no 16p11.2-q12.1 (DYT10). Atualmente, existe o conceito de um grupo de enfermidades relacionáveis, que partilham o caráter paroxístico, porém apresentam dife-

renças clínicas entre si. São chamadas de **discinesias paroxísticas**; dentre as quais podemos distinguir as seguintes, bem caracterizadas clinicamente: **discinesia paroxística cinesiológica (DYT10)**, **discinesia paroxística não cinesiológica** (descrita por Mount e Reback – DYT8), **discinesia paroxística induzida por exercício** e **discinesia paroxística hipnológica**. Não apresentam alterações anatomopatológicas características e vêm sendo consideradas como secundárias a distúrbios bioquímicos dos canais de potássio, sendo, portanto, canalopatias. A maior parte dos casos deve-se a genes, que vêm tendo seus *loci* descritos (no cromossomo 1, o gene KCNA1 no cromossomo 12p, um *locus* no cromossomo 2q etc.).

## ▪ Distúrbios hipocinéticos

Acinesia, hipocinesia e bradicinesia são termos usados para definir um mesmo fenômeno que se caracteriza por uma pobreza geral na motricidade automática e associada à diminuição da expressividade facial, da mímica facial e gestual, que ocorre nas síndromes parkinsonianas.

## ▪ Síndromes parkinsonianas

O parkinsonismo representa a mais frequente manifestação de disfunção do sistema extrapiramidal. No Brasil, não há estatísticas epidemiológicas, porém as cifras não devem diferenciar-se muito das encontradas em outros países.

A síndrome parkinsoniana foi descrita em 1817 por James Parkinson, com o nome de **paralisia agitante**. A tríade característica da síndrome se compõe de **rigidez**, **acinesia** e **tremor**, aos quais se devem acrescentar os **distúrbios posturais**.

A rigidez muscular no parkinsonismo é descrita como plástica, cética, para diferenciá-la da espasticidade que ocorre nas lesões piramidais. Nesta, há predomínio de acometimento nos músculos antigravitacionais (flexores nos membros superiores e extensores nos membros inferiores), de modo que o paciente apresenta uma postura característica no lado afetado – postura de Wernicke-Mann, postura hemiplégica, com o membro inferior estendido, com pé equinovado e membro superior com flexão no cotovelo e punho e pronação do antebraço e mão. Essa hipertonía, à manobra de manipulação passiva das articulações, é evidenciada pelo **sinal do canivete**, que consta de uma resistência aumentada no início do movimento e uma redução da resistência ao final, pela facilidade advinda da estimulação dos órgãos neurotendíneos.

Em contrapartida, na rigidez parkinsoniana, os músculos de um segmento são afetados como um todo (flexores, extensores, pronadores, supinadores, adutores e abdutores); de tal modo que, na manobra de manipulação passiva das articulações, a resistência à deslocação é uniforme, sem “sinal do canivete”, mas frequentemente aparece o sinal da roda dentada. Esse sinal é produto da fragmentação do movimento, que, em vez de se fazer de uma maneira contínua, ocorre de maneira entrecortada, como se a articulação fosse dotada de uma cremalheira na qual os dentes não estivessem exatamente se encaixando ou faltasse lubrificação adequada.

Alterações do funcionamento do globo pálido, provavelmente por diminuição do controle inibitório exercido pelo estriado, o qual, por sua vez, encontra-se também liberado da atividade inibitória provida da substância negra, talvez seja o mecanismo básico da produção da hipertonía no parkinsonismo. A perda das aferências diretas providas da substância negra aos motoneurônios gama da medula espinal, com uma liberação destes, também concorreria para a hipertonía.



A acinesia, hipocinesia ou bradicinesia é responsável por uma variedade de sintomas parkinsonianos, como a pobreza geral da motricidade, denunciada pela diminuição da expressão facial (Figura 178.42) denominada amimia ou hipomímia, e gestual, pela perda de movimentos associados, como o do balanço dos membros superiores na marcha, diminuição ou falta do piscamento, baixo volume de voz, que se torna monótona, e a hesitação no início da marcha. Cumpre ressaltar que parte desses sintomas deve estar associada à rigidez, visto que podem apresentar melhora após cirurgia com a produção de lesões em núcleos do tálamo (talamotomias), quando a rigidez ameniza marcadamente. Uma parte dos sintomas acinéticos, no entanto, não melhora com tais lesões cirúrgicas.

Embora estejam preservados os mecanismos perceptivos, que entram em jogo na decisão de realizar um movimento, o padrão e a sequência temporal na ação dos músculos envolvidos, os parkinsonianos têm um acréscimo no tempo para se movimentar. O suporte funcional para a manutenção do tempo dos movimentos em níveis normais parece ser dado pelo putame e globo pálido.

O tremor da síndrome parkinsoniana, também definido como tremor de repouso, apresenta certas características que o identificam facilmente, na maior parte das vezes. Sua frequência habitual é entre 4 e 6 c/s. Pelo menos nas manifestações iniciais, o tremor ocorre quando os membros estão em repouso, ao contrário do tremor essencial e de outros tremores, que ocorrem predominantemente durante a ação muscular. Caracteristicamente, um paciente com tremor parkinsoniano pode diminuí-lo ou aboli-lo, ao realizar um ato motor voluntário com o membro afetado. O tipo mais comum de tremor é o que realiza movimentos de “contar dinheiro” ou “rolar pílulas”, em que os dedos da mão em flexão ritmada deslizam sobre a superfície palmar do polegar, em um gesto característico. Entretanto, a simples pronosupinação ou a flexoextensão do antebraço e mão também são comuns. Pode ter início em um dos membros superiores e posteriormente acometer o lado oposto, assim como ocorrer nos membros inferiores e cabeça.

Segundo Hassler (1984), em condições normais, o sistema piramidal originário da área 4 g exerce uma forte ação sincronizante sobre os sistemas motores segmentares da medula, enquanto o sistema estriatonigral exerce uma forte ação dessincronizante sobre aquele setor medular. No equilíbrio dessas

ações estaria a motricidade normal. A ação sincronizante do feixe piramidal é modulada pelas aferências cerebelares que lá chegam através das vias talamocorticais originárias do núcleo ventro-oral posterior. Para esse núcleo, convergem as eferências cerebelares que se dirigem à área 4. No parkinsonismo, pela diminuição da ação dessincronizante desempenhada pelo sistema estriatonigral, predomina a ação sincronizante facilitada pelas vias talamocorticais e aparece o tremor. Essa é a razão de suprimir totalmente o tremor pela lesão cirúrgica do núcleo ventro-oral posterior do tálamo (talamotomia), quando então se reequilibram as influências à medula, em níveis mais baixos, evidentemente.

A instabilidade postural que frequentemente ocorre nos parkinsonianos se deve à perda de reflexos posturais; os quais possibilitam que se mantenha a postura ereta na posição sentada ou em pé, sem que seja necessário esforço voluntário. A propriocepção muscular, as aferências labirínticas e o sistema visual são algumas das fontes de alimentação do sistema extrapiramidal no controle do tônus postural. Os parkinsonianos assumem uma postura característica com a cabeça e o tronco fletidos anteriormente, e têm muita dificuldade de ajustar a sua postura quando se inclinam ou quando há súbitos deslocamentos do corpo, o que lhes facilita ter quedas ao solo (Figura 178.43).

Outros sintomas acessórios ocorrem comumente nos parkinsonianos, muitos dos quais secundários aos 4 fenômenos básicos. A marcha se faz com o paciente enrijecido, sem os movimentos associados, a pequenos passos, tal qual um bloco semirrígido se deslocando. Os passos vão se acelerando, e o paciente parece estar correndo atrás de seu próprio eixo de gravidade. A escrita apresenta uma alteração progressiva, tornando-se quase incompreensível; inicia-se melhor, e as letras vão diminuindo de tamanho até desaparecerem (micrografia). Há incapacidade de se virar na cama durante o sono. Outra série de sintomas que revelam anormalidade na regulação autonômica costuma estar presente. Seborreia intensa, que leva à produção de um aspecto de



**Figura 178.42** Parkinsonismo. Fácies característica.



**Figura 178.43** Parkinsonismo. Postura característica com semiflexão da cabeça, do tronco e dos membros superiores.



blefarite e dermatite seborreica, e aumento da produção de saliva, concorrendo para perda dessa secreção pelas bordas labiais, são muito encontrados. A hipersalivação se associa a uma deficiência do reflexo de deglutição, explicando a perda salivar pelos cantos da boca.

Ultimamente, tem sido dado muita ênfase a 2 aspectos que podem acompanhar as alterações motoras: a **depressão psíquica** e a **decadência mental (demência)**, que uma considerável parte dos pacientes apresenta, a longo prazo.

O parkinsonismo pode estar relacionado com uma enorme variedade de agentes etiológicos. No passado, o papel das infecções virais do sistema nervoso central foi muito valorizado; os casos em que se identificam inequivocadamente antecedentes de tais infecções são agrupados sob a denominação de parkinsonismo pós-encefálico. Algumas intoxicações podem causar a síndrome, tanto agudas, como as por monóxido de carbono, como crônicas, na contaminação pelo manganês. Casos desse tipo são denominados parkinsonismo por intoxicação. Vários medicamentos, incluindo as fenotiazinas (tranquilizantes antipsicóticos, como a clorpromazina, a levomepromazina, flufenazina e outros), os derivados da butirofenona (haloperidol), os bloqueadores de canal de cálcio (cinarizina e flunarizina), a alfametildopa, a metoclopramida e a reserpina, podem condicionar o aparecimento de uma síndrome parkinsoniana, denominada parkinsonismo induzido por medicamentos. Os casos em que uma eventual correlação entre arteriosclerose e parkinsonismo possa ser lembrada ficam restritos a um pequeno grupo em que infartos cerebrais se instalam nas regiões extrapiramidais relacionadas com a síndrome, ocasionadas por lesões arteriais determinadas pelo processo patológico mencionado. As hipóteses etiológicas atuais para DP incluem uma complexa interação entre fatores ambientais, tóxicos, predisposição genética e idade, e sua patogênese parece se relacionar com a disfunção do sistema ubiquitina-proteassoma e mitocondrial, iniciando a partir daí uma cascata de eventos que resulta na perda dopaminérgica característica da doença. De longe, o maior contingente de pacientes apresenta a variedade degenerativa, o assim chamado parkinsonismo idiopático, sem uma etiologia claramente definida. Na Itália (família Contursi) e Grécia, encontrou-se o gene da alfa-sinucleína (PARK1) alterado (autossômico dominante, com mutações pontuais), em casos de parkinsonismo idiopático familiar clássico, e, no Japão, mapeou-se um gene autossômico recessivo (PARK2) em famílias com casos de parkinsonismo juvenil. Atualmente, tem apresentado grande importância, principalmente pela sua frequência, o chamado PARK8, secundário a mutações no gene da Leucine-Rich Repeat Kinase 2 (LRRK 2), podendo ocorrer de maneira esporádica ou familiar. Outras manifestações autossômicas recessivas, de início precoce, associadas aos genes DJ-1 e PINK-1 têm sido descritas, como veremos a seguir.

► **Gene PARK1.** Em 1996, Polymeropoulos *et al.* (1996) apresentaram o primeiro gene mapeado e sequenciado relacionado com a doença de Parkinson (DP). Uma família ítalo-americana originária da cidade de Contursi, próximo a Salerno, conhecida a seguir como o “Contursi kindred”, com 60 membros afetados em 5 gerações com a DP, em uma herança autossômica dominante, teve 13 pacientes examinados pelo grupo liderado por Golbe, desde 1990. O gene, localizado no cromossomo 4q21-23, codifica a proteína alfa-sinucleína. Uma mutação pontual (G209A) era a responsável pela modificação da alfa-sinucleína, com uma substituição de aminoácido (Ala53Thr). A diferença clínica com os casos

de DP idiopática isolada era no sentido de que o início da doença no “Contursi kindred” se apresentava mais precoce que a média (mais de 60 anos), nos 45,6 anos, além de que alguns apresentavam afasia fluente e palilalia. Algumas famílias gregas com manifestações autossômicas dominantes de DP também mostraram o mesmo gene alterado, com a mesma mutação. Uma família alemã também se mostrou com o gene da alfa-sinucleína modificado, agora em outro ponto, com a substituição Ala30Pro. Apesar de esforços de múltiplas equipes ao redor do mundo estudando inúmeras famílias com um fenótipo semelhante, não foram encontradas novas ocorrências dessa mutação. Curiosamente, o primeiro gene relacionado com a DP identificado mostrou que era, talvez, o menos encontrado entre os *pedigrees* estudados ao redor do mundo. Em nenhuma das famílias estudadas no Brasil para esse gene houve resultado positivo (Hélio Teive, comunicação pessoal). A alfa-sinucleína apresenta uma expressão disseminada em todos os neurônios, nos núcleos e terminais nervosos, sendo encontrada em grande quantidade nos corpúsculos de Lewy. Sua exata função nos neurônios não está ainda determinada. Essa proteína, quando modificada pelas mutações, tende a agregar-se em filamentos, produzindo anormalidades nas células dopaminérgicas. Recentemente, foi demonstrado que pesticidas promovem, *in vitro*, a agregação filamentar da alfa-sinucleína. Os pesticidas têm sido, há longos anos, apontados como agentes do meio ambiente implicados no aparecimento de casos de DP, visto haver maior prevalência da enfermidade nas áreas de uso intensivo de defensivos agrícolas. Isso poderia ser uma evidência da ação conjunta de um fator genético aliando-se a um fator ambiental na gênese da DP. Infelizmente, os casos mais encontrados nas regiões com alta exposição aos defensivos agrícolas é o de DP idiopática com casos isolados, em que não tem sido encontrado o gene da alfa-sinucleína alterado.

► **Gene PARK2.** Já desde a década de 1970, no Japão, vinham sendo descritas muitas famílias com casos de parkinsonismo juvenil, estudadas em extensão por Yokochi e seu grupo. Eram casos em que os sintomas se iniciavam abaixo dos 40 anos, muitas vezes antes dos 30 ou mesmo dos 20 anos, com uma transmissão de tipo autossômica recessiva. Os pacientes jovens apresentavam um parkinsonismo com muitas características da DP idiopática, porém com maior tendência a mostrar sintomas distônicos nos membros inferiores, não relacionados com a terapêutica com a levodopa. A resposta terapêutica com esse medicamento era muito evidente, com forte tendência de desenvolver discinesias e distonias relacionadas com o fármaco de maneira muito precoce. Do ponto de vista neuropatológico, entretanto, mostravam uma diferença muito importante em relação à DP, pois não existiam corpúsculos de Lewy, considerados a marca registrada patológica dessa doença. O gene encontrado alterado (com deleções) na maioria dessas famílias estava situado no cromossomo 6q25.2-27 e foi denominado inicialmente de gene Parkin. O gene Parkin parece estar associado ao processo de ubiquitinação proteica. A disfunção dessa proteína resulta em comprometimento do sistema proteossomal-ubiquitina, responsável pela eliminação de proteínas anormais ou mutantes, e, conseqüentemente, acúmulo destas, resultando em um processo citotóxico com dano celular. Famílias com casos semelhantes foram encontradas em diversos países do mundo, com defeitos diferentes nesse mesmo gene (outras deleções e mutações pontuais). Foram encontradas famílias com alterações em apenas um dos alelos e outras com alterações homozigotas. O início era, de maneira geral, muito precoce,



abaixo dos 30 anos, mas foi encontrada uma família europeia com um fenótipo semelhante à DP idiopática, de início aos 60 anos, em média. O fenótipo, então, expandiu-se. O gene Parkin (PARK2) tem sido encontrado mesmo em casos isolados, de início precoce. De qualquer maneira, como os casos antes dos 40 anos de idade são raros (em países ocidentais não concorrem com mais de 5 a 6%, como em uma série de 96 pacientes que temos estudado ao longo dos anos; no Japão, esses casos concorrem com até 16% do total), esse gene anormal também não é causa frequente.

► **Gene PARK3.** No Norte da Alemanha e Sul da Dinamarca, no estudo de 6 famílias com casos de transmissão autossômica dominante com início entre 50 e 60 anos de idade e um quadro clínico muito semelhante à típica DP idiopática, mas com alguns membros mostrando demência, foi encontrado um *locus* no cromossomo 2p13. O gene ainda não foi sequenciado. O interesse foi que, na necropsia dos casos com demência, provindos de 3 famílias, ao lado dos corpúsculos de Lewy foram encontradas placas senis e degeneração neurofibrilar, típica dos casos de doença de Alzheimer. Contudo, o gene responsável ainda não foi identificado.

► **Gene PARK4.** Esse gene foi estudado apenas em uma família, provinda do estado de Iowa nos EUA, conhecida como “Iowa kindred”. Eram casos de transmissão autossômica dominante, com início de sintomas também precoce, em torno dos 30 anos, cujo gene foi mapeado no cromossomo 4p14-16.3. Quanto ao gene responsável, parece haver duplicações ou triplicações do gene da alfa-sinucleína. Do ponto de vista anatomopatológico, a degeneração nigral mostra a presença dos corpos de Lewy, além da vacuolização em neurônios do hipocampo.

► **Gene PARK5.** Um gene independente, que se localiza praticamente na mesma região do cromossomo 4p14-15 e produz uma mutação na hidrolase da porção carboxiterminal (L1) da ubiquitina (gene UCH-L1), foi mapeado e subsequentemente sequenciado. Esse gene foi encontrado em relação a 2 casos de parkinsonismo de início precoce, mas não em muitos outros pacientes de uma mesma família com início precoce. Não há, até o momento, descrição das alterações anatomopatológicas características do PARK5. Um polimorfismo associado ao gene UCH-L1 tem sido encontrado em casos de doença de Parkinson esporádico.

Pelo menos 3 dos genes até aqui já encontrados com relação a casos de parkinsonismo, os genes PARK1, PARK2 e PARK5, estão associados a modificações do sistema de ubiquitinação proteica. As mutações nos genes promovem uma agregação fibrilar da proteína (alfa-sinucleína, ubiquitina) que se agrega e se deposita nos neurônios (vale lembrar que estão em grande quantidade nos corpúsculos de Lewy), podendo fazer parte da cascata de eventos que promovem a apoptose nesses neurônios.

► **Gene PARK6.** Em 2001, durante o XVII Congresso Mundial de Neurologia, em Londres, foram apresentados, em 2 pesquisas separadas, os estudos de uma grande família siciliana (o “Marsala kindred”) e de 9 outras famílias provindas da Grã-Bretanha, da Holanda e da Alemanha, que apresentavam casos de parkinsonismo de início precoce, com transmissão autossômica recessiva, que eram Parkin-negativas (gene PARK2-negativas). As mutações responsáveis encontram-se no gene PINK-1 (*locus* 1p35-37). Esse gene é particularmente interessante por estabelecer uma ligação entre a doença de Parkinson e os distúrbios mitocondriais e o estresse oxidativo. Essa mutação é responsável por aproximadamente 1 a 2% dos casos de início precoce.

► **Gene PARK7.** No final de 2002, Vincenzo Bonifati, pesquisador italiano trabalhando na Universidade Erasmus, na Holanda, e seus colaboradores relataram, no Congresso da Movement Disorders Society, em Miami, publicado posteriormente em 2003, uma pesquisa em 2 famílias, uma holandesa e outra italiana, com casos de parkinsonismo autossômico recessivo, de início precoce. O gene anormal foi mapeado, sequenciado e identificado como codificando uma proteína, chamada DJ-1. Na família holandesa, a DJ-1 estava completamente ausente; na família italiana, embora presente, ela estava inativada, o que pode significar defeitos diferentes no gene. Essa proteína é encontrada de maneira disseminada em células corporais e no sistema nervoso central. Está envolvida em um processo chamado de *sumoylation* – a adição de SUMO-1 a proteínas-alvo. Admite-se que as modificações da ubiquitinação e sumoilação das proteínas alteram o ritmo relativo de degradação e translocação proteica nas células, com perda de função.

► **Gene PARK8.** Inicialmente descrita em famílias japonesas como uma manifestação autossômica dominante de parkinsonismo com início tardio da doença (ao redor dos 60 anos), atualmente já foi descrita em várias regiões do mundo, inclusive no Brasil. O PARK8 é causado por mutações no gene da Leucine-Rich Repeat Kinase 2 (LRRK2), sendo a proteína produzida conhecida como dardarina. Foram identificadas 4 diferentes mutações associadas ao gene, R1441C, R1441G, R1441H e G2019S. Esta última provavelmente é mais comum. Clinicamente, são muito semelhantes aos casos esporádicos de DP, começando, na maioria das vezes, na quinta ou sexta décadas e com evolução clínica, incluindo as complicações com a levodopa, semelhantes à doença esporádica. Essa mutação apresenta baixa penetrância, de maneira que, quando avaliarmos casos esporádicos de DP, é a mutação mais frequentemente encontrada. É interessante observar que recentemente foram identificados alguns pacientes com mutação Parkin (PARK2) associada a mutações G2019S (PARK8), sugerindo uma causa digênica de transmissão genética da DP.

► **Gene PARK9.** Tipo muito raro de parkinsonismo, descrito inicialmente em pacientes da Jordânia, está associado a mutações no gene ATP13A2 (*locus* 1p36), sendo também conhecido como síndrome de Kufor-Rakeb. Essa síndrome, de caráter recessivo, produz um quadro clínico de parkinsonismo atípico, caracterizado pela presença de sintomas parkinsonianos, liberação piramidal, paralisia supranuclear da movimentação ocular e demência.

► **Gene PARK10.** Apresenta provável herança dominante, com início entre os 50 a 60 anos de idade; o *locus* fica na posição 1p32, porém o gene ainda não foi identificado.

► **Gene PARK11.** Também com provável herança dominante, início tardio e *locus* na posição 2q34. De modo semelhante ao PARK10, ainda não tem seu gene identificado. Tanto o PARK10 quanto o PARK11 parecem ser manifestações muito raras de parkinsonismo genético.

Nos casos de parkinsonismo idiopático, que são a maioria, o estudo anatomopatológico do cérebro revela alterações em várias estruturas, devendo-se ressaltar a desproporção de acometimento entre as várias regiões; as mais comprometidas são a substância negra, o núcleo caudado e o putame. O achado mais característico é a presença de corpos de Lewy na substância negra. Nos casos que evoluem com demência, é possível encontrar alterações corticais semelhantes às da doença de Alzheimer, com perda neuronal no núcleo basal de Meynert, ou anormalidades difusas com a presença de corpos de Lewy difusos (*demência por corpos de Lewy difusos*).



Ehringer e Hornykiewicz (1960) mostraram que, nos cérebros de parkinsonianos, havia uma acentuada diminuição da concentração de dopamina no núcleo caudado, no putame e no globo pálido, locais para onde se dirige o feixe nigroestriatal. Da parte compacta da substância negra se originam as células dopaminérgicas, que formam esse feixe. A morte dos neurônios da substância negra é a responsável pela diminuição da concentração de dopamina nos gânglios basais. Como a dopamina é um neurotransmissor inibitório da atividade colinérgica estriatal, a sua diminuição produz um desequilíbrio entre a atividade dopaminérgica (diminuída) e a atividade colinérgica intraestriatal (aumentada). Desse desequilíbrio, origina-se uma desorganização funcional do sistema extrapiramidal que vai causar os principais sintomas da síndrome parkinsoniana. O bloqueio dos receptores dopaminérgicos estriatais pelos medicamentos bloqueadores dopaminérgicos já mencionados provoca o mesmo tipo de desequilíbrio, com liberação dos circuitos colinérgicos estriatais das influências inibitórias dopaminérgicas e a produção dos sintomas de parkinsonismo.

Assim como a decadência mental não pode ser explicada com base nas alterações do funcionamento do sistema extrapiramidal, a depressão psíquica também depende de anormalidades em outros setores. Como a depressão costuma ser um dos sintomas presentes nas manifestações iniciais dos processos demenciais e também pelo fato de que muitas deficiências cognitivas encontradas nas demências podem também aparecer nos deprimidos (p. ex., déficit de memória), torna-se um problema a diferenciação entre os 2 quadros, em muitos pacientes. Há um imbricamento entre tais processos, nem sempre diferenciáveis entre si. As teorias bioquímicas dos transtornos depressivos admitem que esse estado se deva a uma diminuição de concentração de alguns neurotransmissores, principalmente a norepinefrina, a dopamina e a serotonina, em áreas do córtex cerebral, especialmente nos lobos frontais e temporais, além das áreas corticais límbicas. O parkinsonismo, de modo particular na maneira idiopática (doença de Parkinson), ao lado da deficiência dopaminérgica estriatal, trazida pela morte dos neurônios da substância negra, apresenta também deficiência de outros neurotransmissores, como a norepinefrina e a serotonina, como resultado de morte de neurônios em outras áreas, como o *locus coeruleus* (norepinefrina) e núcleos da rafe mediana mesencefálica (serotonina). Por outro lado, muita ênfase se tem dado à rarefação do contingente de células oriundas da área tegmentada ventral, na parte reticular da substância negra, que formam o circuito mesocorticolímbico, também dopaminérgico, principal aferente das áreas límbicas, estas relacionadas com os mecanismos de expressão e percepção afetivas. O mesmo processo patológico atua sobre essas diferentes regiões no parkinsonismo, originando as manifestações psíquicas não relacionadas com os movimentos. Ainda no tocante à associação do parkinsonismo com demência, existe muita controvérsia a respeito da sua origem do mesmo processo patológico ou de uma soma de 2 afecções distintas, uma produzindo o parkinsonismo, com as lesões habitualmente vistas nesse processo (ou ainda a disseminação dos corpos de Lewy), e a outra, com as lesões caracteristicamente vistas na doença de Alzheimer. Essa associação das 2 enfermidades poderia ser fortuita; no entanto, o número de parkinsonianos com demência é muito maior que o esperado para tal coincidência.

O diagnóstico das múltiplas manifestações de parkinsonismo, como da própria síndrome em si, é feito exclusivamente do ponto de vista clínico, a partir da história clínica e

do exame neurológico. Não se conhece ainda um marcador biológico que pudesse ser utilizado para o diagnóstico. Em casos raros de síndrome parkinsoniana associada a outras doenças, como a calcificação dos gânglios da base (com hipoparatiroidismo), parkinsonismos atípicos, como, por exemplo, atrofia de múltiplos sistemas, a paralisia supranuclear e a degeneração corticobasal, as degenerações olivopontocerebelares e a atrofia multissistêmica, investigações hematológicas, tomografia computadorizada e ressonância magnética cerebral são importantes na diferenciação com o parkinsonismo idiopático, no qual essas investigações não costumam revelar anormalidades.

## ► Hidrocefalias

Helcio Alvarenga

**Hidrocefalia** é a denominação que se dá à dilatação de ventrículos cerebrais. Pode-se verificar aumento somente dos ventrículos laterais, uni ou bilateralmente, por obstrução do forame de Monro. Em outras ocasiões, não há obstrução, mas apenas atrofia cortical ou múltiplos infartos bilaterais corticossúbcorticais, levando à dilatação *ex vacuo* ventricular. O III ventrículo pode ser comprometido por processos obstrutivos, assim como o aqueduto de Sylvius. Finalmente, pode estar dilatado o IV ventrículo, configurando o quadro de hidrocefalia com dilatação global do sistema ventricular, por obstrução ao nível dos forames de Magendie e de Luschka ou das cisternas basais.

O excesso de liquor no sistema ventricular depende de 3 mecanismos básicos: (1) aumento da formação; (2) obstrução da circulação em nível ventricular, cisternal ou espaço subaracnóideo; (3) diminuição da reabsorção. São raros os casos comprovados de hidrocefalia dependente de aumento de secreção líquórica, ocasionados por hipertrofia difusa dos plexos coróides ou neoplasias (papiloma).

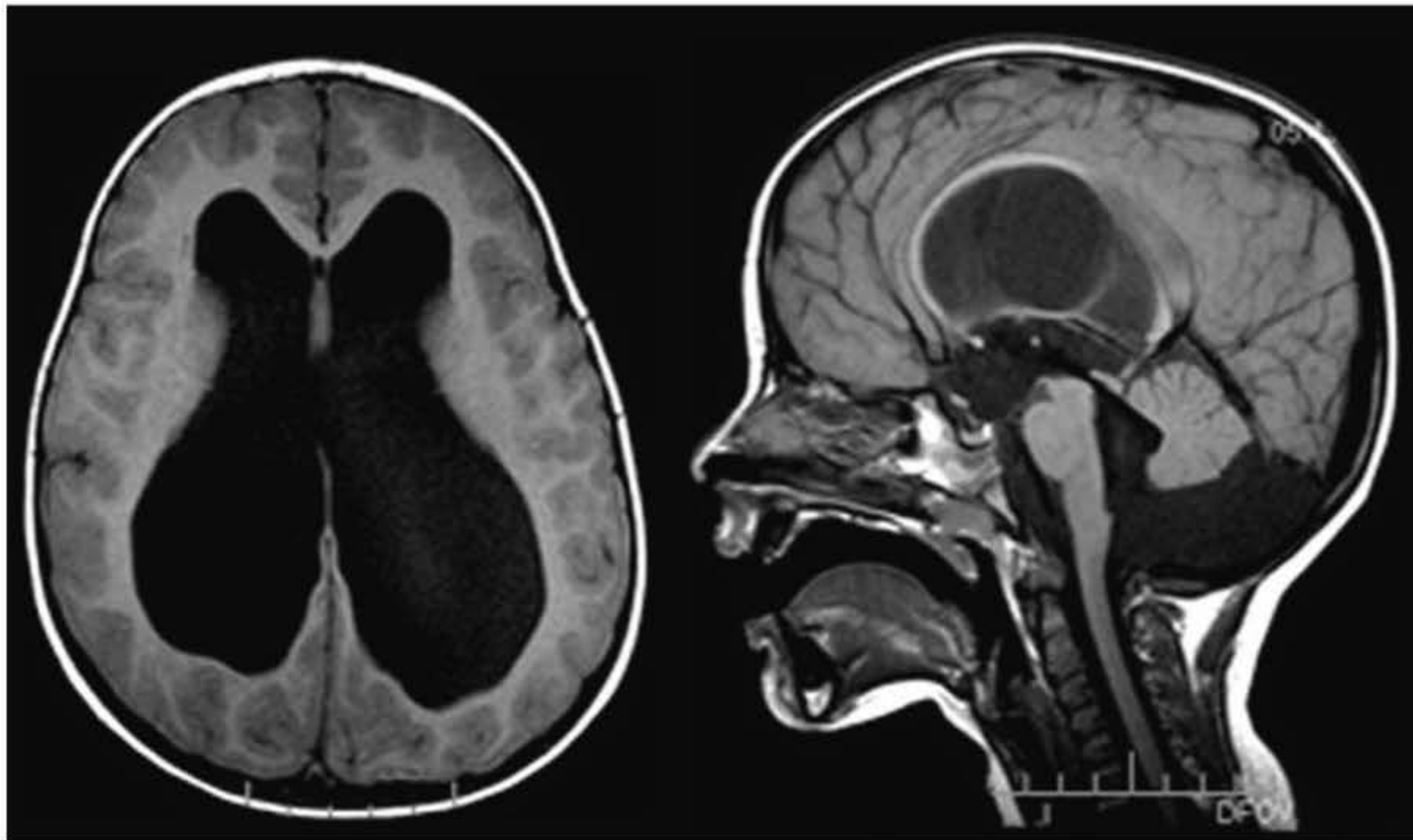
As obstruções à circulação líquórica constituem as causas mais frequentes na formação das hidrocefalias, havendo 3 tipos fundamentais: (1) por malformações congênitas; (2) por neoplasias ou outras lesões que ocupam espaço; (3) por processos inflamatórios.

As malformações congênitas mais frequentes são: atresia, estenose, gliose e formação de septo no lume do aqueduto de Sylvius; formação de septo no forame de Magendie; imperforação dos forames de Luschka e Magendie; deformidade da base do crânio; lissencefalia com ausência de circunvoluções e do espaço subaracnóideo, malformação de Dandy-Walker (Figura 178.44).

As neoplasias podem ocorrer em vários níveis, bloqueando intrínseca ou extrinsecamente a circulação do liquor. Constituem exemplos: (1) neoplasias dos hemisférios cerebrais, comprimindo os ventrículos laterais ou obstruindo o forame de Monro; (2) neoplasias intraventriculares do III e IV ventrículos (cisto colóide, ependimoma); (3) neoplasias supratentoriais (craniofaringioma); (4) neoplasias cerebelares (astrocitomas, meduloblastomas); (5) neoplasias do tronco cerebral (gliomas infiltrantes); (6) neoplasias difusas das leptomeninges (melanose, carcinomatose).

Os processos inflamatórios, agudos ou crônicos, que causam meningoencefalites frequentemente se complicam por bloqueio da fossa craniana posterior, com subsequente





**Figura 178.44** Ressonância magnética do crânio: malformação de Dandy-Walker e hidrocefalia.

hidrocefalia. Certas parasitoses, como a cisticercose cerebral, quando de localização ventricular ou comprometendo as leptomeninges, constituem causas importantes de obstrução da circulação líquórica.

Finalmente, deve ser lembrada a possibilidade de se instalar dilatação do sistema ventricular por alteração no mecanismo de reabsorção do liquor; isto se dá em especial ao nível do seio sagital superior, como ocorre principalmente na hidrocefalia pós-meningite e pós-hemorragia subaracnóidea.

Nas hidrocefalias crônicas, a dilatação ventricular não adelgaça de modo uniforme o parênquima cerebral, notando-se maior comprometimento ao nível dos polos frontais e temporais. O forame de Monro está alargado e as comissuras inter-hemisféricas estão alongadas. Os gânglios da base permanecem surpreendentemente preservados em muitos casos. O *septum pelucidum* se mostra fenestrado nas hidrocefalias avançadas; outras vezes, o *cavum* do septo está amplamente dilatado, enquanto o próprio septo mantém-se intacto. O corpo caloso está acentuadamente afinado. O III ventrículo apresenta deformações ao nível do soalho (abaulamento) e sua cavidade está muito alongada nos planos vertical e sagital. Os plexos coróides, especialmente os dos ventrículos laterais, estão atrofiados. Portanto, o aumento da pressão ventricular leva à gradual redução na formação de liquor. Em parte, esse fato explica a atrofia encontrada.

É clássico considerar 2 manifestações de hidrocefalias: **comunicantes** e **não comunicantes** ou **obstrutivas**.

Nas comunicantes, o sistema ventricular está livre, sem obstruções, porém o espaço subaracnóideo e as cisternas basais podem apresentar bloqueios à circulação líquórica; nas não comunicantes ou obstrutivas, o obstáculo à circulação encontra-se dentro do sistema ventricular.

As **hidrocefalias comunicantes** podem ser divididas em:

- Lesões congênicas: malformação de Arnold-Chiari, encefalocele, lissencefalia, platibasia e processos inflamatórios leptomenígeos intrauterinos
- Lesões adquiridas: inflamações das leptomeninges, hemorragias meníngeas, leptomeningites por agentes químicos (anestésicos, contrastes radiológicos), neoplasias e processos expansivos não neoplásicos).

As **hidrocefalias não comunicantes** podem ser divididas em:

- Lesões congênicas: obstrução, gliose, bifurcação, estenose e septo do aqueduto de Sylvius, cisto de Dandy-Walker (Figura 178.44) (atresia dos forames de Luschka e Magendie e falta de desenvolvimento do verme cerebelar); cistos intracranianos benignos da aracnoide, do epêndima e porencefálicos; malformações vasculares e neoplasias intracranianas
- Lesões adquiridas: gliose do aqueduto; sequelas de ventriculites e septações ventriculares; infecções, hemorragias; ventriculites químicas; processos expansivos neoplásicos e não neoplásicos (abscesso, hematoma, cistos parasitários, cisticercose racemosa).

► **Manifestações clínicas.** Na infância, as manifestações estão relacionadas com o aumento anormal do crânio, notado com certa facilidade pelas mães. Se a criança tem menos de 1 ano de idade – época preferencial para as hidrocefalias relacionadas com as malformações do sistema nervoso –, deve ser dada importância à ocorrência das infecções (rubéola, sífilis), traumatismos, irradiações, medicamentos no primeiro trimestre da gravidez, bem como nas fases finais a atuação do vírus citomegálico e toxoplasmose.

É possível observar irritabilidade, choro excessivo, anorexia e sonolência; se estiver presente hipertensão intracraniana, ocorrem vômitos, papiledema, paralisia do VI nervo. Durante algum tempo, nenhum sinal de hipertensão intracraniana é observado, porque as suturas se abrem acentuadamente, possibilitando ao conteúdo craniano adquirir avantajadas dimensões.

Nessa faixa etária, também se nota progressiva deficiência mental, com retardo do desenvolvimento neuropsíquico. A criança não se mantém de pé e sofre de paraplegia espástica e incoordenação motora.

O crânio aumenta rapidamente, em nítida desproporção com a face, sendo difícil manter a cabeça em posições adequadas (ântero e retropulsão) (Figura 178.45). A fontanela bregmática é ampla e tensa. A expressão facial é típica, aparecendo o “olhar de sol poente”, que é, na realidade, o desvio conjugado dos olhos para baixo, deixando a esclera bem visível, logo





**Figura 178.45** Hidrocefalia mostrando desproporção craniofacial e o “olhar de sol poente”.

acima da córnea. A percussão do crânio revela o “sinal do pote rachado”, e a transiluminação confirma a grande massa líquida contida nos ventrículos laterais.

Os ossos cranianos se adelgaçam e uma vigorosa rede venosa torna-se visível logo abaixo da pele, principalmente nas regiões frontais e temporais, denunciando a dificuldade da circulação de retorno.

A falta de movimentos nos membros inferiores é resultado do estiramento das fibras da via piramidal destinadas aos membros inferiores, que apresentam trajeto quase paralelo às paredes dos ventrículos laterais, que se acham dilatados.

Há um pequeno grupo de crianças com estabilização da hidrocefalia. Notam-se apenas aumento dos perímetros cefálicos, desenvolvimento neuropsíquico ainda satisfatório, moderada incoordenação motora ou certo grau de espasticidade nos membros inferiores. Nesses casos, ocorre normalização da pressão intraventricular, com reabsorção do edema intersticial e consequente equilíbrio entre secreção e reabsorção de liquor, com razoável circulação. A esse quadro clínico, denomina-se **hidrocefalia compensada**.

As manifestações clínicas da hidrocefalia no adulto são bem diferentes. Obviamente não ocorre aumento dos perímetros cefálicos, porque as suturas já soldadas não possibilitam modificações do volume craniano. Portanto, ao ocorrer a obstrução da circulação líquórica, os sinais e sintomas de hipertensão intracraniana dominam o quadro clínico. O paciente se queixa de cefaleia progressiva, vômitos, visão dupla, e o exame fundoscópico revela papiledema. As causas mais importantes são neoplasias, processos inflamatórios, complicações de hemorragia subaracnóidea espontânea ou traumática e neurocisticercose.

Devem ser lembradas 2 manifestações particulares de hidrocefalia, no adulto, que evoluem sem sinais de hipertensão intracraniana:

- Hidrocefalia *ex vacuo*
- Hidrocefalia de pressão intermitente ou síndrome de Hakim-Adams.

A hidrocefalia *ex vacuo* é observada quando há redução da espessura do parênquima cerebral, o que leva a um aumento dos ventrículos laterais. Esse desgaste de substância corticossubcortical é consequente à atrofia ou a múltiplos infartos bilaterais.

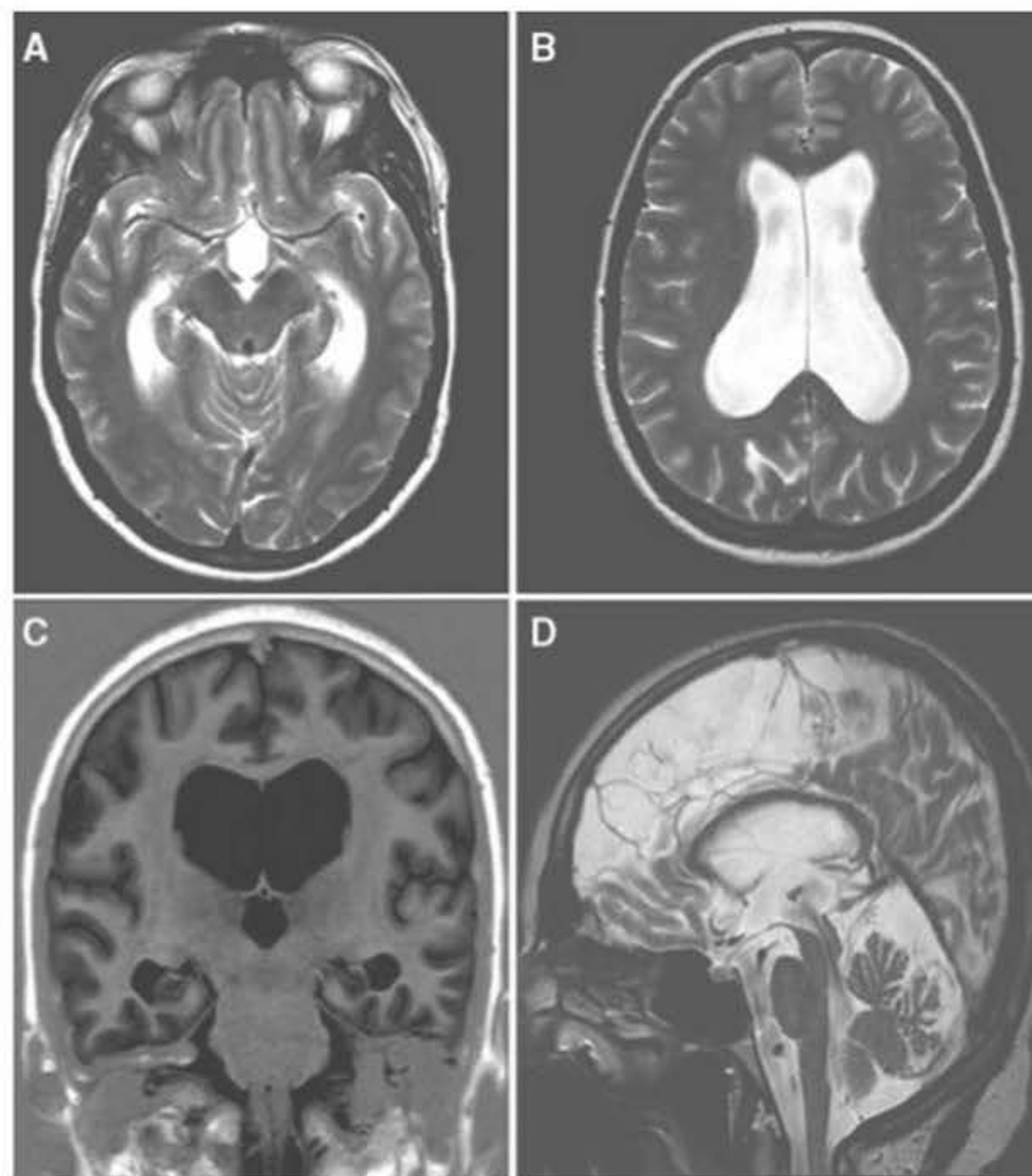
A síndrome de Hakim-Adams, ou hidrocefalia de pressão “intermitente”, é um curioso tipo de hidrocefalia comunicante, que se manifesta classicamente por progressiva deterioração de toda a atividade mental, ataxia da marcha e incontinência urinária. Não se observam sinais e sintomas de hipertensão intracraniana, e os exames complementares revelam um sistema ventricular moderadamente dilatado (Figura 178.46), ausência de atrofia cortical e refluxo ventricular no estudo do fluxo líquórico na ressonância magnética. Esta hidrocefalia pode ser primária (sem causa conhecida) ou ser consequente à meningite, hemorragia meníngea e traumatismo cranioencefálico. Esses casos se beneficiam dramaticamente com a derivação ventriculoatrial ou peritoneal, o que não ocorre na manifestação *ex vacuo*.

► **Diagnóstico.** O diagnóstico de hidrocefalia na infância, principalmente em crianças com menos de 2 anos de idade, é relativamente fácil. Cumpre salientar, contudo, que nem todo aumento dos perímetros cefálicos é hidrocefalia.

Nos casos em que essas manifestações não sejam tão evidentes, devem-se medir periodicamente os perímetros cefálicos e compará-los com os índices normais.

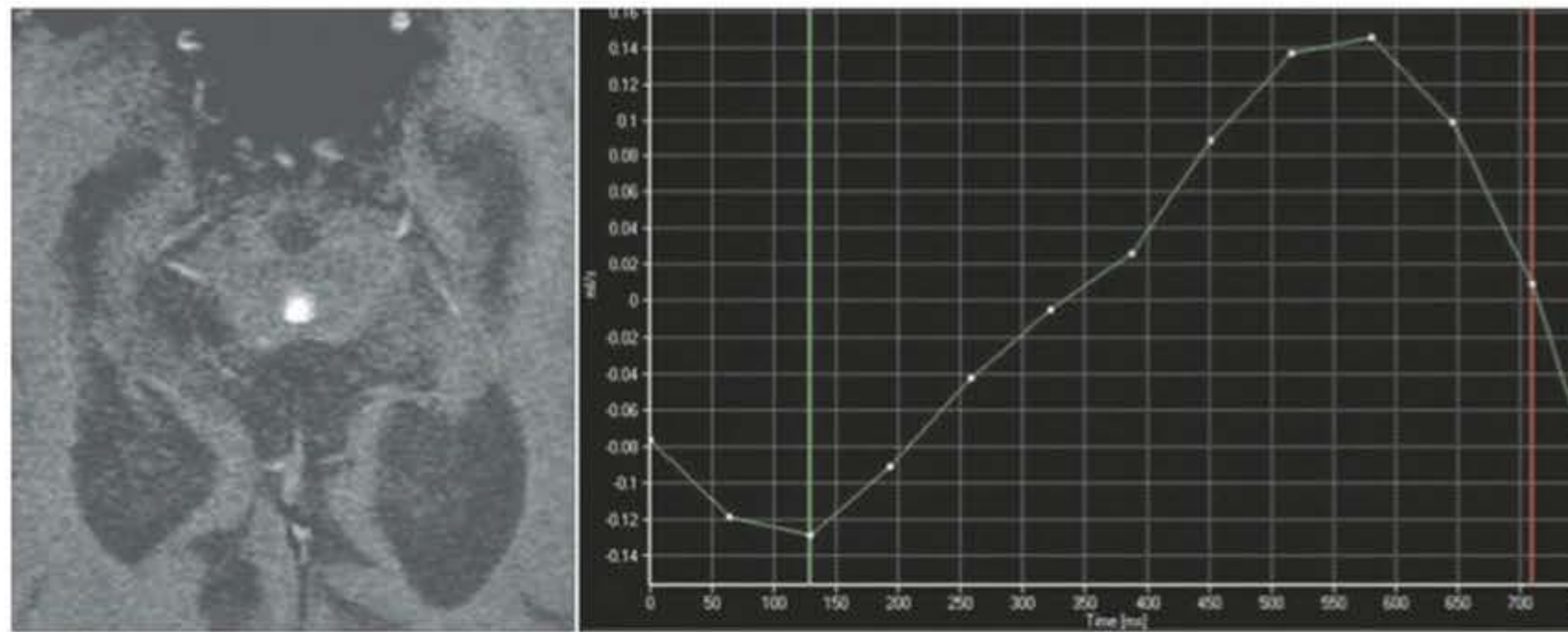
A radiografia de crânio mostra a desproporção craniofacial. Na realidade, a face não é pequena, mas o crânio é que está anormalmente aumentado. Podem-se notar sinais de hipertensão intracraniana, disjunção de suturas, impressões digitiformes, desmineralização das clinoides posteriores ou calcificações patológicas (cisticercose, toxoplasmose, neoplasias como o craniofaringioma, hamartomas, papiloma de plexo coróide, pinealoma, oligodendroglioma).

O exame do liquor deve ser feito sistematicamente, buscando detectar infecções causadoras de meningites crônicas, antes de ser realizada qualquer intervenção cirúrgica. A transiluminação possibilita excluir hidranencefalia, higroma ou hematoma subdural.



**Figura 178.46** Axial T2, coronal T1/IR e sagital T2. Aqueduto mesencefálico com calibre normal e hipossinal em T2 (A/D), confirmando fluxo de alta velocidade (D) e avaliação dinâmica (Figura 178.47). Dilatação desproporcional do sistema ventricular em relação aos sulcos corticais (B/C).





**Figura 178.47** Avaliação da dinâmica do fluxo liquórico (*phase-contrast axial* e gráfico de velocidade de fluxo) no aqueduto mesencefálico.

A tomografia computadorizada do crânio fornece as reais dimensões ventriculares, estudo mais adequado das cisternas basais do espaço subaracnóideo, da espessura do córtex cerebral e do local ou locais de obstrução da circulação liquórica. Informa também sobre a evolução dos pacientes tratados com derivação ventricular (redução progressiva do tamanho das cavidades).

A ressonância magnética (Figura 178.47) possibilita detalhes ainda mais precisos da anatomia do sistema ventricular; detecta com facilidade a presença de cistos intraventriculares, principalmente cisticercos não visíveis na tomografia; pode visualizar o fluxo do liquor dentro dos ventrículos e identificar sua estagnação no tecido cerebral periventricular.

## ► Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral

*Newra Tellechea Rotta*

A **encefalopatia crônica da infância (ECI)** ou **paralisia cerebral (PC)** tem sido definida como “sequela” de uma agressão encefálica que se caracteriza, primordialmente, por um transtorno persistente, mas não invariável, do tônus, da postura e do movimento; aparece na primeira infância, sendo diretamente secundária à lesão não evolutiva do encéfalo, com influência direta na maturação neurológica”. ECI ocorre em 2 a 2,5 por 1,000 recém-nascidos vivos.

Constitui um grupo heterogêneo, tanto do ponto de vista etiológico quanto com relação ao quadro clínico, tendo como elo comum o fato de apresentar predominantemente sintomatologia motora, à qual se juntam, em diferentes combinações, outros sintomas e sinais.

O comprometimento cerebral nas encefalopatias crônicas infantis decorre de fatores endógenos e exógenos.

Deve-se considerar, dentre os fatores endógenos, o potencial genético herdado, ou seja, suscetibilidade maior ou menor de o cérebro se lesar. No momento da fecundação, o novo ser formado carrega um contingente somático e psíquico que corresponde à sua espécie, à sua raça e aos seus antepassados. O novo ser herda determinado ritmo de evolução do sistema nervoso. Junto com as potencialidades de sua atividade motora, instintivo-afetiva e intelectual, herda também a capacidade de adaptação, ou seja, a sua plasticidade, que é a base da aprendizagem. A prematuridade é um importante fator de risco para ECI, mas até hoje a etiologia ainda é desconhecida em quase a metade dos casos.

Dentre os fatores exógenos, considera-se que o tipo de comprometimento cerebral vai depender do momento em que o agente atua, de sua duração e da intensidade.

Quanto ao momento em que o agente etiológico incide sobre o sistema nervoso central em desenvolvimento, distinguem-se os períodos **pré-natal**, **perinatal** e **pós-natal**.

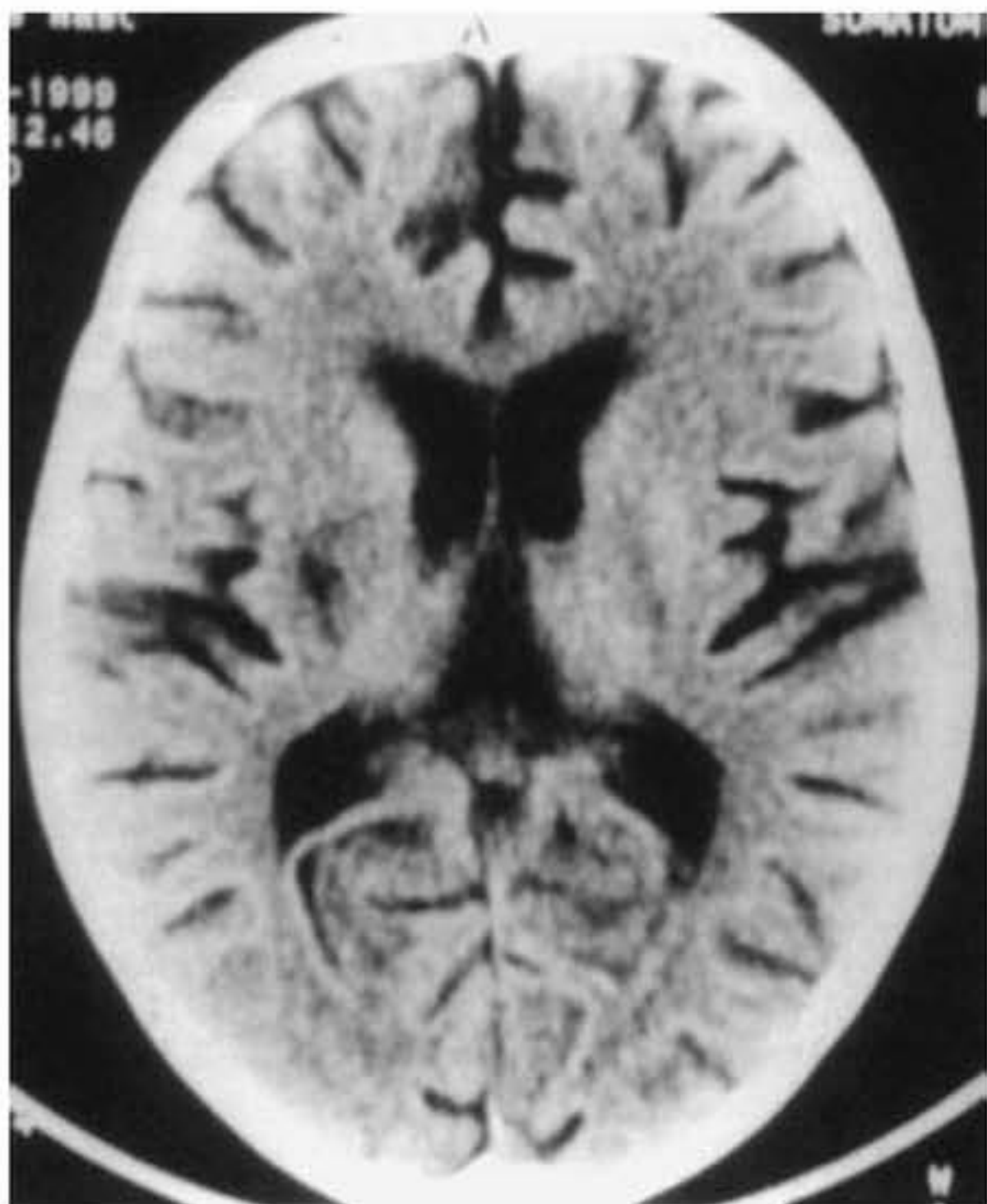
No período pré-natal, os principais fatores etiológicos são as infecções e parasitoses (lues, rubéola, toxoplasmose, citomegalovírus, HIV), intoxicações (drogas ilícitas, álcool, tabaco), radiações (diagnósticas ou terapêuticas), traumatismos (direto no abdome ou queda sentada da gestante), fatores maternos (doenças crônicas, anemia grave, desnutrição, mãe idosa). No momento do parto, é possível conhecer o grau de asfixia aguda pelas condições vitais do recém-nascido (RN), que se medem pelo **índice de Apgar**, sendo significativa a asfixia aguda quando presente em sucessivas observações (1, 5, 10, 15, 20 min). Mais importante, no entanto, é a asfixia crônica que ocorre durante a gestação, podendo resultar em um RN com boas condições vitais, mas com importante comprometimento cerebral. A asfixia crônica está intimamente ligada à insuficiência placentária, da qual resultam fetos pequenos e dismaturados. A associação de asfixia pré e perinatal é responsável pelo maior contingente de comprometimento cerebral do RN; é a primeira causa de morbidade neurológica neonatal, levando à PC, e é uma das principais causas de morte nesse período. Além da asfixia, consideram-se, no período perinatal, as hemorragias e os tocotraumatismos que, muitas vezes, estão associados na gênese dos quadros de paralisia cerebral (PC). O RN prematuro é mais propenso a apresentar hemorragia cerebral peri e intravascular.

Os fatores pós-natais podem ser resumidos em distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia), infecções (meningites por germes gram-negativos, estreptococos e estafilococos), encefalites pós-infecciosas e pós-vacinais, hiperbilirrubinemia (por incompatibilidade sanguínea materno-fetal, levando ao quadro denominado de *kernicterus*, devido à impregnação dos núcleos da base pela bilirrubina), traumatismos cranioencefálicos, intoxicações (por produtos químicos ou drogas ilícitas), processos vasculares (tromboflebites, embolias e hemorragias) e a desnutrição, que interfere de maneira decisiva no desenvolvimento do cérebro da criança.

As alterações anatomopatológicas da encefalopatia crônica da infância são variáveis, porque se trata de uma síndrome que pode resultar de várias enfermidades em diversos momentos do desenvolvimento do SNC.

A dilatação ventricular com atrofia cortical ou corticossubcortical é a situação mais frequente e caracteriza-se por diminuição do número de neurônios de maneira difusa ou localizada (Figura 178.48).





**Figura 178.48** Discreta dilatação ventricular com atrofia corticossubcortical.

A porencefalia, que pode ser uni ou bilateral, caracteriza-se pela presença de uma cavidade no SNC pela ausência de tecido nervoso. Apresenta comunicação com o sistema ventricular ou com o espaço subaracnóideo e significa sempre a oclusão de um vaso importante, que provocou infarto com posterior amolecimento e necrose dessa região.

Os hematomas subdurais, principalmente os situados na convexidade cerebral, evoluem de maneira subaguda ou crônica. Ao redor do hematoma subdural, forma-se uma cápsula fibrosa, constituída de várias lâminas de tecido conjuntivo, que pode calcificar-se totalmente ou em parte.

O tocotraumatismo e o traumatismo cranioencefálico do lactente podem ser responsáveis pela formação de aderência meningocortical com importante gliose.

Outra situação relevante é o *kernicterus*, no qual há impregnação de núcleos da base por bilirrubina, evidenciável pela presença, nessas regiões, de um pigmento amarelo-ouro. Em alguns casos, a cortical e os núcleos de nervos cranianos também podem estar impregnados. A bilirrubina parece ser tóxica para o neurônio, produzindo sua destruição (Figura 178.49).

Os núcleos da base podem ainda ser comprometidos nos casos de *status marmoratus* e *status dysmyelinisatus*. No *status marmoratus*, observa-se alteração no desenvolvimento cerebral ao nível dos tecidos da base e do tronco cerebral, podendo ocorrer também alterações corticais. O *status dysmyelinisatus* caracteriza-se por perda da bainha de mielina da cápsula interna, diminuição dos neurônios dos núcleos basais e gliose. É uma situação bem mais rara que a anterior.

A classificação das encefalopatias crônicas da infância pode ser feita de várias maneiras, levando em conta o momento e o local da lesão, a etiologia, a sintomatologia ou a distribuição topográfica. Preferimos uma classificação a partir de aspectos anatômicos e clínicos, por ser mais didática e por enfatizar o sintoma motor, que é o elemento principal do quadro clínico:

- Piramidais ou espásticas
- Extrapiramidais ou coreoatetósicas
- Atáxicas
- Mistas.



**Figura 178.49** *Kernicterus*. Aspecto macroscópico revelando a cor amarelada do cérebro.

A classe mais frequente é a **piramidal** ou **espástica**. Dependendo da localização e da extensão do comprometimento, manifesta-se por monoplegia, hemiplegia, diplegia, triplegia ou tetraplegia.

Nas piramidais ou espásticas, encontram-se hipertonia muscular extensora e adutora dos membros inferiores; hiper-reflexia profunda e sinal de Babinski; déficit de força localizado ou generalizado, dependendo da extensão do comprometimento. Na diplégica, também chamada paralisia de Little, a espasticidade dos membros inferiores é muito intensa, resultando na “posição em tesoura” ao se tentar colocar o paciente em pé, enquanto nos membros superiores a espasticidade é leve, muitas vezes apenas identificada em situação de estresse ou esforço físico maior.

Nas classes **extrapiramidais** ou **coreoatetósicas**, ao lado dos movimentos involuntários característicos, é possível observar alterações do tônus muscular do tipo distonia, com alterações para mais ou para menos, variáveis, durante a movimentação ou na manutenção da postura.

Nas manifestações **atáxicas**, encontram-se importantes alterações do equilíbrio e da coordenação motora, associadas a uma hipotonia muscular nítida.

As **mistas** são caracterizadas por diferentes combinações de distúrbios motores: pirâmido-extrapiramidais, pirâmido-atáxicos ou pirâmido-extrapiramidal-atáxicos.

Ao distúrbio motor, base do quadro clínico, associa-se em diferentes combinações uma série de outros sintomas, tais como deficiência mental, epilepsia, distúrbios da linguagem, auditivos, oculares e visuais e da conduta.

Em 65% dos casos, observam-se crises convulsivas generalizadas, tornando necessária a medicação anticonvulsivante.

Os distúrbios da linguagem são muito frequentes, tanto do tipo disfásico como do tipo disártrico.

Distúrbios auditivos ocorrem por comprometimento do VIII nervo craniano, desde o seu núcleo até a saída pelo orifício auditivo interno, pelo mesmo fator etiológico do qual resultou o quadro de PC, ou pelo uso de medicamentos que acometem o nervo auditivo, como alguns antibióticos usados nas meningites neonatais.

Tais crianças apresentam, com grande frequência, alterações da movimentação ocular, sendo a mais comum o estra-



bismo convergente, por lesão do nervo abducente. A dificuldade visual é frequente e vai desde catarata, nos casos de toxoplasmose congênita, a hemianopsias por lesão quiasmática ou pós-quiasmática.

A criança com PC com inteligência normal, percebendo suas dificuldades físicas, tende a apresentar problemas de comportamento. Os pais que sempre desejaram um filho saudável têm muita dificuldade em aceitar um filho com lesão cerebral. A frustração que resulta do confronto entre o filho real e o desejado provoca uma reação de culpa e superproteção. Esses 2 sentimentos aumentam a possibilidade de que a criança apresente problemas de comportamento.

Nos casos de PC, a criança tem estatura mais baixa, menor peso e resistência diminuída às infecções, o que mostra a importância de um cérebro normal para uma constituição física ou normal.

Sabe-se que a criança com PC tem maior tendência à osteopenia e, conseqüentemente, à possibilidade de fraturas frequentes, não apenas pela imobilidade, como também pelos efeitos secundários do uso contínuo de medicamentos antiepiléticos, quando necessários.

É importante diagnosticar precocemente esses quadros, pois disto depende a prevenção de contraturas e deformidades. No lactente, nem sempre a espasticidade é nítida, e muitas vezes a primeira suspeita procede do retardo do desenvolvimento psicomotor. Posteriormente, o quadro de espasticidade se define melhor, e, até o final do primeiro ano de vida, aparece de maneira nítida uma hipertonía elástica, extensora e adutora nos membros inferiores e flexora nos membros superiores. O mesmo ocorre em relação aos movimentos involuntários, que costumam ficar evidentes no final do primeiro ano de vida. Nessa ocasião, é possível observar os movimentos coreoatetósicos, principalmente nos casos de *kernicterus*, ou a rigidez plástica das manifestações extrapiramidais, secundárias a meningoencefalites virais. As classes atáxicas chamam a atenção no primeiro semestre de vida pela intensa hipotonia muscular, mas somente quando a criança necessita manter melhor equilíbrio postural o quadro se torna nítido, seja na posição sentada ou de pé.

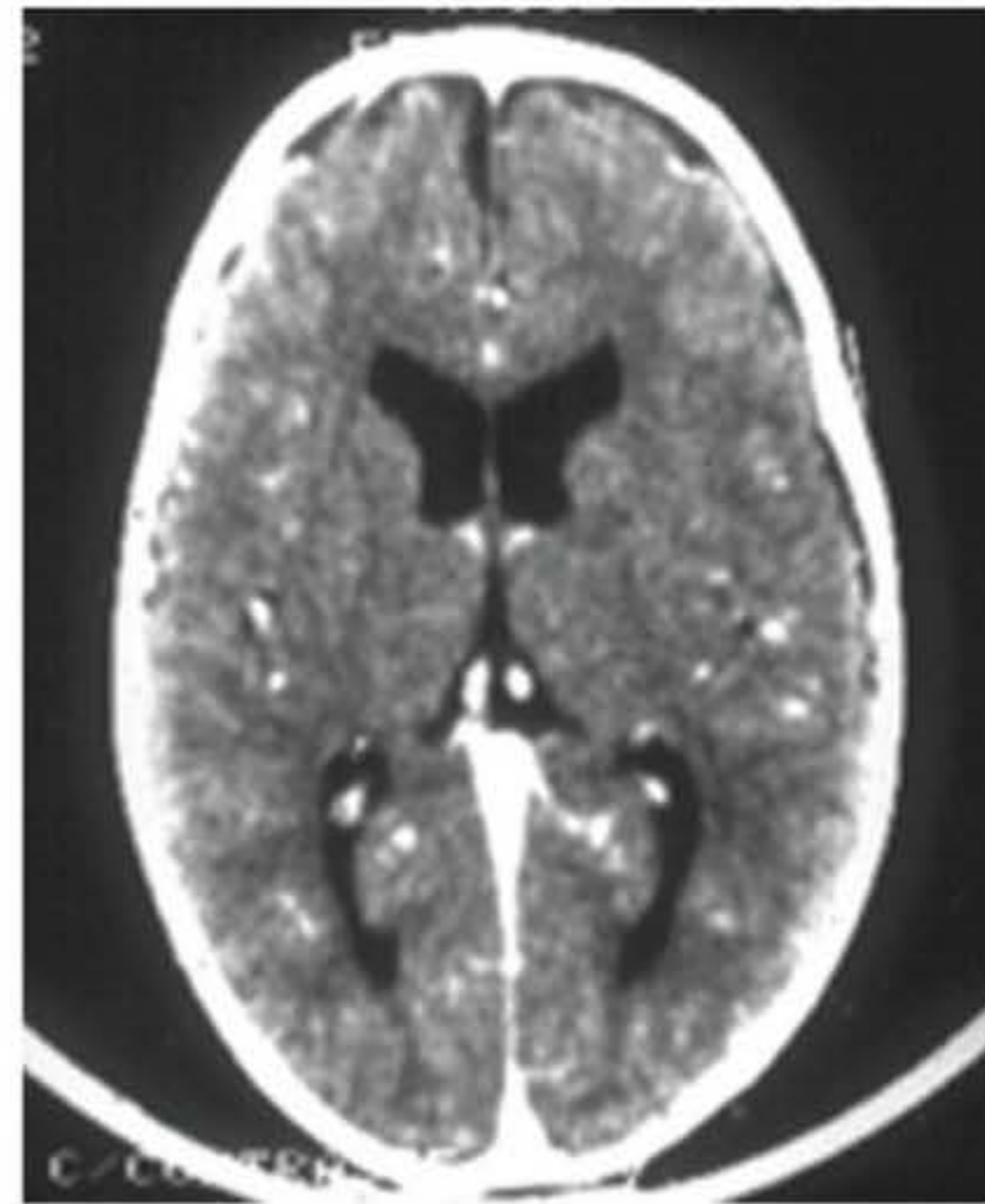
O eletroencefalograma (EEG), em aproximadamente 15% dos casos, pode apresentar depressão ou alentecimento de ritmos e sincronização de descargas. Os EEG anormais são mais frequentes nas lesões cerebrais espásticas. As principais alterações são atividade epileptogênica, atividade lenta focal ou difusa e hirsarritmia.

À radiografia simples do crânio, podem-se observar microcefalia e calcificações (toxoplasmose, citomegalovírus).

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética do crânio são úteis na demonstração de atrofia corticossubcortical, dilatação ventricular, coleção subdural, calcificações (Figura 178.50), além de malformações cerebrais.

O prognóstico da criança com PC depende, também, do conhecimento, por parte do médico, de que não apenas a criança necessita de atenção, mas igualmente a família. O atendimento focado na relação mãe-filho, pai-mãe-filho, familiares, escola e comunidade é o único meio de atuar de maneira completa nos casos de encefalopatia crônica da infância.

A criança com PC exige da família atenção e apoio constantes, e, não raras vezes, constitui-se em fator desagregador quando a relação do casal já não é muito estável.



**Figura 178.50** Tomografia computadorizada do crânio com calcificações por toxoplasmose.

## ► Distúrbios de aprendizagem

*Áurea Nogueira de Melo*

O distúrbio de aprendizagem é mais conhecido como uma categoria diagnóstica da idade escolar, que tem como queixa principal a dificuldade de aprendizagem acadêmica, frequentemente trazida pelos pais. Eles ficam preocupados com o desempenho acadêmico de seus filhos, aparentemente sem explicação, pois são capazes de realizar e aprender outras atividades e tarefas; entretanto, seu rendimento acadêmico é inferior ao esperado para idade cronológica. A criança é então encaminhada pelo pediatra para uma avaliação neurológica que possa explicar o problema recorrente.

Uma aprendizagem adequada necessita que o sistema nervoso central, os órgãos sensitivos e, sobretudo o sistema motor estejam perfeitamente íntegros.

A aprendizagem acadêmica como regra geral tem um papel essencial na vida do ser humano, pois irá lhe proporcionar uma relação de vida consigo mesma e com os outros. É também fundamental para a sobrevivência digna do ser humano, proporcionando-lhe o seu lugar quando adulto no mercado de trabalho, nas atividades sociais e psíquicas.

Embora o ser humano aprenda desde sua formação intrauterina e assim por toda a sua vida, como categoria clínica diagnóstica, o problema de aprendizagem se destaca na fase escolar como distúrbio de aprendizagem acadêmica. Três atividades acadêmicas se destacam: aprender a ler, a escrever e a fazer cálculos. É importante ter em mente que o distúrbio de aprendizagem acadêmica reflete um processo alterado e não uma incapacidade geral para aprender.

Atualmente, o distúrbio de aprendizagem se considera como uma alteração de função cortical superior dentro do contexto da Neurologia Infantil. Considerando-se que os distúrbios de funções corticais superiores nos escolares comportam a aprendizagem acadêmica propriamente dita, discriminamos 4 grupos: (1) distúrbio de linguagem oral, (2) distúrbio da linguagem escrita, (3) distúrbio de função matemática e (4) distúrbio não verbal. O avanço da neurociência mostrou, claramente, os vários elos que existem entre as várias funções corticais superiores, as quais irão proporcionar a aprendiza-



gem acadêmica e, sobretudo a base neurológica, ou seja, o papel das áreas corticais do cérebro.

## ■ Prevalência

No Brasil, não há estudos em idade escolar com amostras representativas que reflitam a realidade brasileira. Nos EUA, em estudo de crianças em idade escolar (6 a 12 anos de idade), 11% apresentavam distúrbios em geral e 52% desses estudantes apresentavam distúrbio de aprendizagem. Esta porcentagem demonstra a importância deste distúrbio na fase escolar.

## ■ Epidemiologia

Os distúrbios de aprendizagem ocorrem mais no sexo masculino do que no feminino na proporção de 2:1. Do ponto de vista clínico, as meninas mostram mais dificuldades cognitivas, de linguagem e social. Todavia, dificuldades de soletrar, escrever e visuomotoras afetam ambos os sexos igualmente. Lembremos ainda que os distúrbios de aprendizagem são mais observados em crianças com baixo nível socioeconômico.

## ■ Bases neurológica de aprendizagem

A aprendizagem é um processo que se faz no sistema nervoso central por meio de uma série de operações cuja finalidade é acumular dados a longo prazo, os quais podem ser utilizados novamente. Este processo depende essencialmente de outras 2 funções: memória e atenção.

A memória representa a capacidade do homem e dos animais de armazenar informações que possam ser recuperadas e utilizadas posteriormente, diferentemente da aprendizagem que significa adquirir informações. No processamento de memória, entram em jogo várias áreas corticais e subcorticais, mas o complexo amigdaliano do lobo temporal é uma das mais importantes.

A atenção significa focalizar a consciência, concentrando os processos mentais em uma única tarefa principal e colocando as demais em segundo plano. Na atenção, há indícios da participação de várias áreas corticais, em especial as conexões com o lobo temporal e o córtex parietal posterior.

A aprendizagem possibilita passar as experiências de situação de memória curta para longo prazo, o que se supõe um armazenamento de dados e sua consolidação. Assim, na criança, ela deve reconhecer o estímulo, apreendê-lo semanticamente e decidir se é interessante armazená-lo, o que se supõe de uma organização cognitiva de tais estímulos.

Entretanto, o aprendizado não se limita a um esforço de retenção de dados mediante repetição deliberada, mas é um processo contínuo que opera sobre todos os dados que alcançam certo limiar de significação. Isso implica armazenamento de todos os estímulos que são analisados por canais de informações visuais, de ideias, verbais e não verbais, e retenção de ordens derivadas de atos motores.

A aprendizagem requer, assim, um conjunto neuronal cortical (lobos cerebrais), subcortical (corpo caloso, substância reticular ascendente, trato piramidal), sinapses em micronível e neurotransmissores em nível molecular.

Do ponto de vista somático, é necessário um bom desenvolvimento físico e mental em um ambiente psicossocioeconômico saudável, o que proporcionará uma aprendizagem adequada em todos os níveis.

Em síntese, para uma aprendizagem correta e eficiente, é importante a participação de 2 funções superiores: a atenção

e a memória associadas às funções práticas, gnósticas e de linguagem. Os sistemas visual e auditivo participam também da aprendizagem como elementos complementares.

## ■ Fisiopatologia

Embora não haja ainda uma explicação consistente, as pesquisas que estudam ou tentam explicar a fisiopatologia do distúrbio de aprendizagem incluem 4 pontos que podem estar relacionadas: (1) agressão ao sistema nervoso central pré-natal, perinatal e pós-natal, (2) diferenças na estrutura do cérebro, (3) hereditariedade e (4) irregularidades bioquímicas. No período pré-natal, destaca-se o consumo materno de drogas ilícitas e nicotina, o que pode interferir na aprendizagem futura da criança. Os disléxicos, por exemplo, mostram assimetria cerebral diante das informações anatômicas *post-mortem* e *in vivo*, por meio da neuroimagem, eletrofisiologia, diferenças metabólicas e tomografia por emissão de pósitron. Foram ainda observadas alterações de migração neuronal atípica, alterações no lobo temporal esquerdo, com poucas à direita, e nas regiões frontal e rolândica.

Outras observações descritas foram: migrações neuronal atípica, alterações no lobo temporal esquerdo com poucos à direita, e regiões frontal e rolândica.

Quanto à hereditariedade, desde o século 20, em estudo de gêmeos e familiares, tornou-se evidente uma variação de 50 a 70% para história familiar positiva relativa aos distúrbios de aprendizagem. Os cromossomos 6 e 15 têm sido imputados na hereditariedade dos distúrbios disléxicos.

Por outro lado, as irregularidades bioquímicas são inferidas com base nos níveis de neurotransmissores reduzidos na urina, sangue e líquido cefalorraquidiano (LCR) e também pelo acompanhamento da ação de medicamentos que alteram a química cerebral, acarretando um impacto na atenção, aprendizagem e comportamento.

Os distúrbios de aprendizagem podem ser vistos sobre 2 aspectos: (1) distúrbios primários, específicos ou seletivos e (2) distúrbios secundários. Nos distúrbios primários, entende-se que há integridade do SNC, das vias sensitivas (visão e audição), do sistema motor e da cognição. Nesse caso, os distúrbios frequentes na prática clínica incluem: (1) leitura (dislexia), (2) escrita (disgrafia) (3) função matemática (discalculia) e (4) dificuldade de aprendizagem não verbal.

Nos distúrbios de aprendizagem, secundários ou adquiridos, estão incluídos não somente os relacionados com a aprendizagem em geral, mas também aqueles consequentes a patologias pediátricas e neurológicas que podem interferir na aprendizagem acadêmica.

## ■ Semiologia clínica

A dificuldade escolar pode se manifestar tanto no âmbito escolar como fora dele, por exemplo, em casa. Na maior parte das vezes, a professora chama a atenção pela dificuldade principalmente na leitura, escrita ou cálculo. Então, a mesma recomenda aos pais consulta ao pediatra, o qual, por sua vez, encaminha a criança ao neuropediatra. Obviamente, os distúrbios de aprendizagem acarretam alterações na comunicação com os pais, parentes, professores e, às vezes, na vida diária da criança. Do ponto de vista neurológico, as crianças e adolescentes são normais. Ocasionalmente, observam-se sinais mínimos como incoordenação motora de mãos ou dificuldades em definir direita ou esquerda ao exame neurológico.



Para acurado diagnóstico de qualquer distúrbio de aprendizagem, são necessários os seguintes passos:

- Identificação, por meio das informações da professora e dos familiares, das queixas que os preocupam com relação à leitura, escrita, matemática, atenção e memória. É necessário certificar se há discrepância entre o nível de inteligência e a aquisição acadêmica da criança
- Avaliação das condições de nascimento, história médica, desenvolvimento neuropsicomotor (DNPM), história psicológica, comportamental, educacional e ambiental
- Exame geral pediátrico para afastar distúrbios físicos que afetem secundariamente a aprendizagem da criança
- Exame neurológico incluindo o DNPM. No exame neurológico, defina a qualidade motora, coordenação de movimentos, praxia, gnosia, memória e atenção
- Avaliação fonoaudiológica para afastar déficits auditivos e de linguagem
- Avaliação oftalmológica para detectar possíveis déficits visuais
- Determinação do potencial intelectual da criança ao partir do teste de WISC, cuja terceira versão já foi revalidada no Brasil.

Como exame complementar, pode estar indicado o eletroencefalograma em vigília e sono, com o objetivo de avaliar a maturação bioelétrica cerebral e como coadjuvante da avaliação neurológica da criança ou adolescente.

Sempre devemos lembrar que várias patologias ou síndromes neurológicas interferem na aprendizagem. As mais frequentes e que resultam em consultas tanto para o neuropediatra como para os profissionais afins (psicólogos, pedagogos, psicopedagogos, fonoaudiólogos, pediatras) são:

- Epilepsia
- Distúrbios do sono
- Paralisia cerebral
- Prematuridade
- Déficit de atenção com ou sem hiperatividade
- Ação de fármacos de uso neurológico, como os antiepilépticos
- Síndrome do X frágil
- Coreia de Sydenham.

Dentre as síndromes clínicas mais frequentes nos distúrbios de aprendizagem, temos: dislexia, disgrafia, discalculia e distúrbios não verbais.

## Dislexia

A dislexia é uma categoria diagnóstica dentre os distúrbios específicos de aprendizagem, caracterizada por dificuldade específica da leitura de causa endógena. Deste modo, não há lesão do cérebro, mas um distúrbio no processo funcional ou na maturação neurológica, que leva a dificuldades referentes à aprendizagem da leitura e também da escrita. Estima-se, na literatura, que pelo menos 5 a 10% das crianças em idade escolar e adolescentes apresentam dislexia. No passado, pensava-se haver predomínio do sexo masculino, mas trabalhos epidemiológicos mostraram que ambos os sexos são acometidos igualmente.

## Fisiopatologia

Embora admita-se que várias áreas do cérebro possam estar envolvidas, atualmente, se propõe que a dislexia possa representar alterações em circuitos e ou áreas neuronais, como: (1) déficit ao acesso direto e manipulação das unidades fonéticas de linguagem a partir da memória declarativa; (2) alterações na memória implícita; (3) comprometimento no

processo visual na via magno celular; (4) distúrbio cerebelar na automatização dos hábitos sensitivo-motores necessários à leitura. Observações de achados *post-mortem* de disléxicos têm mostrado: malformações na região perisilviana (ectopia e displasia) e núcleo geniculado (redução de neurônios magno celular), sugerindo migração e maturação neuronal anormal.

Crianças com dislexia, na adolescência ou na fase adulta, apresentarão dificuldades neuropsicológicas, o que mostra a importância do diagnóstico correto e intervenção precoce. É possível evitar a dislexia em criança pré-escolar, se os pais, de modo regular, ouvirem a criança ler em voz alta.

Alguns fatores que parecem proporcionar um prognóstico favorável são:

- Criança com QI alto
- Diagnóstico precoce
- Atitudes positivas por parte dos pais e professores
- Treino regular por parte de um professor qualificado e paciente
- Determinação por parte da criança.

No diagnóstico, geralmente a professora é quem detecta o problema e solicita aos pais encaminhamento ao pediatra. Assim, a criança chega ao neurologista infantil, para que o mesmo afaste lesões do SNC que possam causar a dislexia. Ainda não há critérios muito definidos para diagnosticar a dislexia. Acreditamos que, em muitos casos, ocorre supervalorização ou subestimação do problema, até por falta de conhecimento por parte de profissionais afins. Na verdade, este diagnóstico pode ter melhor definição por meio de avaliações neuropsicológicas por profissionais especializados. O papel do neurologista infantil é avaliar a integridade do SNC nessas crianças, garantindo aos pais e ou familiares que não se trata de um problema de retardo mental, como muitas vezes é interpretado. Ainda sobre o diagnóstico, é importante o papel do psicólogo para determinação do nível mental.

Dependendo da história da criança disléxica, é importante afastar causas secundárias que possam levar a problemas de aprendizagem, como distúrbios visuais e auditivos, disfunção tireoideana, aminoacidopatias e até retardo mental leve de outras etiologias. Outros exames complementares não são elucidativos. O EEG pode mostrar anormalidades quando comparado com crianças normais em 36% dos casos, principalmente em regiões posteriores – ondas lentas posteriores na vigília.

Um roteiro prático para o diagnóstico da criança disléxica inclui:

- História clínica: qual a real dificuldade? Leitura? Escrita? Cálculo? Não soletra corretamente?
- Exame físico geral: normal
- Exame neurológico: detectar sinais mínimos
- Exame psicométrico: determinação do QI
- EEG: atividade bioelétrica cerebral normal
- Avaliação auditiva
- Avaliação visual

## Semiologia clínica

Define-se que a criança tem problema na aprendizagem de leitura quando sua habilidade para ler está 2 anos ou mais abaixo do nível esperado para o seu grau escolar. A dislexia manifesta-se em uma criança com inteligência normal ou mesmo acima da média e o diagnóstico tem como base as observações de familiares e de professores, tanto em atividades curriculares e extracurriculares, confirmada pelos testes psicológicos. A característica marcante dessas crianças é o fato



de, aparentemente, terem todas as condições de uma aprendizagem satisfatória e suficiente para ler e soletrar, sem, contudo, concretizá-las. A incapacidade para soletrar ou separar sílabas está sempre afetada na criança disléxica e vai se tornando mais evidente com o passar da idade, e caracterizada por omissão ou substituição de fonemas.

Como comorbidade na dislexia, as crianças costumam apresentar disgrafia, ou seja, dificuldade na escrita, que às vezes se caracteriza por símbolos estranhos e inteligíveis; a escrita é lenta e irregular e pode colocar letra maiúscula no meio das palavras. O padrão neurológico destas crianças é normal, embora possam ser detectados sinais leves como hipotonia e distonia de mão. Não há relato de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor nestas crianças.

As alterações mais características na dislexia são:

- Ler/escrever de maneira incompreensível
- Apresentar dificuldade para entender a separação silábica
- Soletrar incorretamente
- Confundir letras com diferentes orientações espaciais (b/p; p/q)
- Confundir letras com sons semelhantes (b/p; g/j; d/t)
- Confundir letras com pequenas diferenças gráficas (i/j; m/n)
- Inverter palavras ou sílabas, repetir sílabas.

A genética da dislexia tem se tornado evidente a partir de estudos mostrando casos familiares e, mais recentemente, mediante estudos com gêmeos. Assim, é postulado herança autossômica dominante. Recomendamos para os interessados a leitura dos trabalhos que mostram o mapeamento de genes e vários fenótipos relacionados com a dislexia.

### **Disgrafia (distúrbios de aprendizagem da escrita)**

A linguagem escrita é mais complexa e sofisticada dentre os tipos de comunicação. Ela requer um nível de abstração não encontrada na linguagem oral e que, com o tempo, torna-se automatizada; é necessário um esforço consciente e explícito. Para a linguagem escrita, é preciso: formulação de mensagem, aquisição e repetição de símbolos auditivos, sequência do conteúdo, correspondência entre os símbolos de linguagem gráfica e de linguagem auditiva e a correspondente sequência grafomotora para escrever. A escrita requer características formais para grafar como a escrita manual, soletrar e pontuar.

Ao contrário da linguagem oral geralmente adquirida espontaneamente, a escrita requer aprendizagem formal. O tipo de distúrbio mais comum é a disgrafia. A disgrafia é definida como uma inabilidade parcial para escrever por causa de uma disfunção neurológica.

O déficit na disgrafia é simbólico por natureza e o paciente não tem condições de combinar informações auditivas e verbais com o ato motor necessário à escrita. A disgrafia foi inicialmente descrita em adultos; e somente foi descrita em crianças em 1937, quando se considerou que havia um retardo na aprendizagem da escrita e foi atribuída ao desenvolvimento anormal das áreas necessárias à escrita no cérebro.

### **Fisiopatologia**

As lesões descritas no sistema nervoso central, que possam explicar a disgrafia, foram aquelas encontradas no cérebro de pacientes adultos, sugerindo alterações em áreas occipito-temporoparietal bilateral e áreas sensitivo-motoras manual à esquerda. Por outro lado, as áreas responsáveis pela criação e planejamento das mensagens podem ser representadas difusamente, enquanto as áreas audiovisuomotoras o são pela produção mecânica da escrita.

Lembre-se sempre que, na disgrafia, é fundamental excluir alterações cerebelares que levam à incoordenação motora, as quais acarretam distúrbio na qualidade da atividade motora, irregularidades na escrita e na velocidade da produção, quando afetadas as mãos. Ainda, fatores comportamentais podem refletir na escrita, dificultando a soletração, ou na expressão da linguística inferior.

### **Semiologia clínica**

O exame da escrita pode revelar vários erros para soletrar, pontuar, capitalizar e para praticar a escrita, a qual é pequena, pobre em organização, com ideias inapropriadas e revisão superficial. O exame neurológico e o DNPM são normais.

Do ponto de vista clínico, são encontrados os seguintes distúrbios:

- Integração visuomotora: criança fala e lê corretamente, mas não consegue fazer a integração do sistema visual para o motor (p. ex., não faz cópia)
- Integração perceptual: tanto para o sistema auditivo e visual (p. ex., erros na interpretação de letras e palavras, sons, símbolos; não soletra corretamente)
- Memória: déficits em lembrar imagens ou sons de palavras quando repetidas (p. ex., pode copiar, mas não faz ditado)
- Formulação, sintaxe, semântica: a criança tem dificuldades em entender a palavra, seu significado e o papel dentro do texto; elabora textos incompreensíveis.

Para o diagnóstico correto, devemos utilizar o roteiro básico para os distúrbios de aprendizagem, com o qual o real distúrbio da escrita apresentado pela criança é definido. Deve-se ter em mente que muitas crianças com dificuldades na escrita, se não são corretamente diagnosticadas e tratadas, apresentarão, na fase adulta, problemas na edição e no monitoramento de trabalhos escritos.

### **Discalculia (distúrbio da função matemática)**

A matemática é uma linguagem simbólica que expressa relação de número, espaço, forma, distância, ordem, tempo e lógica. A criança aprende a matemática assimilando e integrando experiência não verbal e posteriormente aprende a expressá-la simbolicamente. O bom desempenho na matemática está relacionado com o desenvolvimento do(a): (1) conceito de número (abstração mental do significado em termos de quantidade), (2) conceito de valor relativo (tamanho e distância), (3) entendimento e habilidade para usar a linguagem matemática nas operações numéricas (adição e subtração), (4) sequência dos passos para resolver problemas matemáticos (divisão matemática longa). O distúrbio mais frequente na função matemática é a discalculia.

A discalculia refere-se à falha da criança em adquirir competência de função matemática. Alguns autores classificam o distúrbio na habilidade para ler os números como fazendo parte da síndrome disléxica e a dificuldade para elaborar cálculos como discalculia propriamente dita. A discalculia tem uma incidência estimada, entre todos os distúrbios de aprendizagem, em torno de 6 a 26%. É importante ter em mente a comorbidade entre os distúrbios da leitura e da função matemática. Entretanto, na prática clínica, é possível observar que os distúrbios da leitura são diagnosticados mais precocemente e só depois os da função matemática. É importante estar atento para investigar o distúrbio na função matemática quando a criança tem problemas para aprender a ler.



## Fisiopatologia

Até o momento, na criança, não estão definidas as bases fisiopatológicas. Entretanto, alguns autores formulam a hipótese de que a constelação de alterações na função matemática tenha relação com o funcionamento inadequado do hemisfério cerebral direito.

## Semiologia clínica

As crianças com distúrbio na função matemática representam um grupo heterogêneo em que pelo menos 3 subtipos de dificuldades são encontradas: (1) déficit visuoperceptual, (2) déficit linguística incluindo a leitura e (3) aqueles com déficit misto.

Assim, nas crianças com discalculia, podemos encontrar:

- Dificuldade na orientação visuoespacial: erros matemáticos como dificuldades em alinhar números para cálculos, valor relativo de tamanho ou distância, dificuldade em discriminar direita ou esquerda quando em posição vertical, ou da esquerda para direita quando horizontal
- Desatenção na sequência numérica: exemplo 637\673
- Distúrbio na execução dos passos das operações numéricas: não sabe a sequência para efetuar a soma ou como dividir
- Déficit na leitura e identificação de números: em uma sequência de 1 a 5, não identifica o 2 e/ou 4
- Dificuldade em formular cálculos mentalmente: não consegue somar  $3 + 3$ .

## Distúrbio de aprendizagem não verbal

É importante estarmos atentos para o fato de que, além dos distúrbios de aprendizagem acadêmica, temos os de natureza não verbal, muitas vezes negligenciados. Estes correspondem a um grupo de crianças que apresentam uma série de problemas, que incluem: distúrbio na imagem corporal, dificuldade em aprender o padrão motor grosseiro, déficit de orientação temporoespacial, falta de percepção social, dificuldade em expressar emoções e expressão facial, distraibilidade e distúrbio no cálculo aritmético. Em geral, estas crianças são interpretadas como tendo déficit nas aquisições neuropsicomotoras e/ou retardo mental.

Vários autores atribuem a esses distúrbios inadequado funcionamento do hemisfério cerebral direito. As crianças com esses distúrbios podem permanecer subdiagnosticadas durante seus anos escolares e são frequentemente encaminhadas para avaliação em idades maiores; além disso, elas apresentam o exame neurológico e o DNPM normais.

Os principais déficits observados clinicamente são:

- Déficits tátil-perceptual bilateral
- Déficit na coordenação psicomotora
- Déficits de organização das habilidades visuoespaciais
- Déficit em resolver problemas não verbais
- Déficit em entender a relação causa-efeito
- Déficit na formação de conceitos
- Dificuldade em adaptar-se às situações novas
- Dificuldade na execução escrita da aritmética.

Resultados de estudos de crianças com distúrbio de aprendizagem não verbal mostram, frequentemente, que elas dependem mais de adultos em comparação às crianças normais. Quando adultas, apresentam dificuldades para conseguir um emprego, devido a sua baixa qualificação acadêmica, dificuldades emocionais, sociais e pobre ajustamento de vida. Assim, o diagnóstico precoce favorece o prognóstico psicossocial favorável na vida adulta.

## Hiperlexia

Na literatura, um distúrbio de aprendizagem tem sido cada vez mais destacado e pode ser confundido com o autismo: a hiperlexia.

Hiperlexia é um distúrbio relacionado com leitura, caracterizada por habilidades precoces de ler; intensa fascinação por letras e números; dificuldade nas habilidades sociais e interativas com pessoas e significativa dificuldade para compreender a linguagem falada. Dessa maneira, essas crianças costumam receber erroneamente o diagnóstico de autismo. A hiperlexia também deve ser vista como uma variação da normalidade na qualidade da leitura, associada por ela mesma a diferenças individuais fonológicas, ortográficas, processos semânticos e memórias de pequenos termos. Observando-se o desenvolvimento do perfil de leitura do hiperlético, há sempre uma preocupação compulsiva com a leitura.

A frequência da hiperlexia é superior em crianças do espectro autístico, em comparação àquelas fora do espectro.

As características clínicas principais são a grande habilidade para leitura e o fascínio por letras. Em média, a partir dos 2 e 5 anos de idade começa a ser percebida uma decodificação imediata de palavras expostas em *outdoors*, rótulos e em tudo que estiver dentro do campo visual. É importante ressaltar que, em geral, não existe compreensão do que foi lido, assim como a compreensão oral também não é boa. Às vezes ela está presente em palavras isoladas, mas não há interpretação de frases. Este é um ponto que pode indicar uma dificuldade de aprendizagem. A leitura e a escrita parecem vir para satisfazer um prazer pessoal, mas não apresentam função instrumental.

A importância de identificar a hiperlexia, mesmo que não corresponda a um diagnóstico isolado, é o fato de poder conhecer mais profundamente a natureza dos déficits linguísticos e comportamentais, lançando mão do potencial desses indivíduos como instrumento para o seu desenvolvimento. Pode-se dizer que são, em sua maioria, aprendizes visuais, e que a linguagem escrita lhes parece mais previsível e confortável. A possibilidade de tornar uma área que é agradável em um instrumento funcional e significativo abre muitas possibilidades para a inclusão acadêmica e social.

Estudos por meio de ressonância magnética funcional de crianças hiperléticas têm demonstrado grande ativação do córtex temporal superior esquerdo, frontal inferior, e sulco temporal inferior direito. Estes achados sugerem que os hiperléticos, ao realizarem atividades de leitura, recrutam simultaneamente as zonas corticais fonológicas do hemisfério esquerdo e as áreas relacionadas com a memória visuoespacial do hemisfério direito.

Atualmente, do ponto de vista clínico, subdivide-se a hiperlexia em 3 subtipos:

- Subtipo I: são crianças com desenvolvimento neuropsicomotor normal e que apresentam a capacidade de aprender a ler precocemente, para o deslumbre dos familiares e do professor. Não apresentam comportamentos do tipo autístico. Esta capacidade é percebida durante o primeiro ou segundo grau na pré-escola, no jardim da infância ou mesmo mais precocemente
- Subtipo II: neste grupo, as crianças têm como característica da hiperlexia a habilidade precoce de dividir ou soletrar palavras e apresentam comportamentos do tipo autístico, sendo erroneamente diagnosticadas de Autismo. Elas leem vorazmente com uma memória estrondosa e frequentemente tem também memorização para números e ou cálculo de calendários



- Subtipo III: estas crianças iniciam a ler precocemente, mostram habilidade de memorização surpreendente e mesmo em outras áreas. Elas também apresentam comportamentos autísticos, mas deferem pelo fato de serem afetuosas com familiares. O prognóstico destas crianças é excelente, após terem passado por um diagnóstico de autismo.

É importante ter em mente o diagnóstico deste distúrbio de leitura – hiperlexia – sobretudo quando a criança apresenta características autísticas associadas, evitando um erro diagnóstico que interfere na qualidade de vida acadêmica, social e comportamental como o autismo.

## ► Infecções do sistema nervoso central

Luiz Antonio Zanini e Sebastião Eurico de Melo-Souza

Qualquer agente infeccioso pode acometer o sistema nervoso central. As manifestações clínicas são muito variáveis; do ponto de vista clínico, são designadas **meningites** e **encefalites**.

### ▪ Meningites

Quando um agente infeccioso alcança as meninges, seja por extensão direta de um foco contíguo (p. ex., otite e sinusite) por penetração através de uma fistula liquórica ou por via hematogênica, a maneira de progressão do processo inflamatório é semelhante para a maioria dos agentes, embora a velocidade seja notavelmente variável. Isso se deve ao fato de que alguns agentes infecciosos suscitam respostas inflamatórias mais intensas do que outros. Essas respostas são o resultado da produção e liberação de citocinas (fator de necrose tumoral alfa e interleucina-1) e consequente produção de leucotrienos, prostaglandinas e outros fatores inflamatórios. Esses eventos são mais intensos nas bactérias encapsuladas, como o pneumococo, o meningococo e o hemófilo.

A doença pode ter instalação rápida, como ocorre nas infecções por vírus, os quais costumam produzir quadro clínico muito agudo. As bactérias piogênicas promovem uma meningite aguda, mas geralmente menos rapidamente progressiva. O processo progride mais lentamente quando o agente é o bacilo de Koch e os fungos, e muito lentamente na sífilis. Em geral, a velocidade da infecção determina a extensão e a gravidade do quadro clínico.

Nas meningites virais, as causas mais comuns são os enterovírus (*Echo*, *Coxsackie*), o vírus da caxumba e o herpes-vírus simples; mais raramente, o arbovírus, o vírus da coriomeningite linfomonocitária e o HIV.

As bactérias mais frequentes em relação às faixas etárias são:

- Recém-nascidos: bacilos gram-negativos (principalmente *E. coli*), estreptococo do grupo B, estafilococo e listeria
- Lactentes: hemófilos, pneumococo e meningococo
- Crianças e adolescentes: meningococo, pneumococo e hemófilos.

As bactérias mais prováveis com relação a algumas situações clínicas são:

- Fístula liquórica: pneumococo
- Alcoolismo: pneumococo, bacilo gram-negativo e estafilococo

- Traumatismo craniano penetrante: estafilococo
- Infecção hospitalar: bacilos gram-negativos e estafilococo
- Derivação ventriculoperitoneal com válvula: *Staphylococcus epidermidis*.

As meningites também podem ter causas não infecciosas. As mais frequentes são a carcinomatose meníngea, doença de Voght-Koyanagi-Harada, doença de Behçet, angiite granulomatosa, sarcoidose e cisto epidermoide.

Na ausência de tratamento, o processo infeccioso bacteriano piogênico pode ser dividido em 4 estágios: inicialmente, há marcada inflamação das meninges com consequente dor de cabeça, irritabilidade, febre e rigidez da nuca; o líquido cefalorraquidiano contém células que são predominantemente polimorfonucleares. No segundo estágio, a superfície subpial e o córtex cerebral mostram uma proliferação microglial e reação astrocitária, que podem levar a convulsões. Depois, o exsudato purulento colecciona-se na base do crânio, com consequente obstrução no fluxo do liquor e comprometimento de nervos cranianos, resultando em hidrocefalia, edema de papila e paralisia de nervos cranianos, especialmente do sexto, sétimo e oitavo pares (Figura 178.51). Nesse estágio, também pode desenvolver-se vasculite com trombose de meninges e de vasos cerebrais, levando a sinais neurológicos focais e convulsões. Finalmente, o exsudato basilar organiza-se e torna-se fibrótico, resultando também em hidrocefalia. Os microrganismos também podem invadir o cérebro e causar encefalite.

O quadro clínico das meningites agudas caracteriza-se pelo somatório de sinais e sintomas de um processo infeccioso (febre, mal-estar, prostração, fotofobia) com os da síndrome de irritação meníngea (rigidez da nuca, sinais de Kernig e Brudzinski). Hipertensão intracraniana pode estar presente, com cefaleia, vômitos e edema de papila em casos mais prolongados. Confusão mental é frequente e pode seguir-se de agitação psicomotora e evoluir para coma. Convulsões são frequentes, especialmente em crianças. Esse quadro clínico ocorre na maioria



**Figura 178.51** Meningite bacteriana, vendo-se hemisférios cerebrais recheados por exsudato purulento.

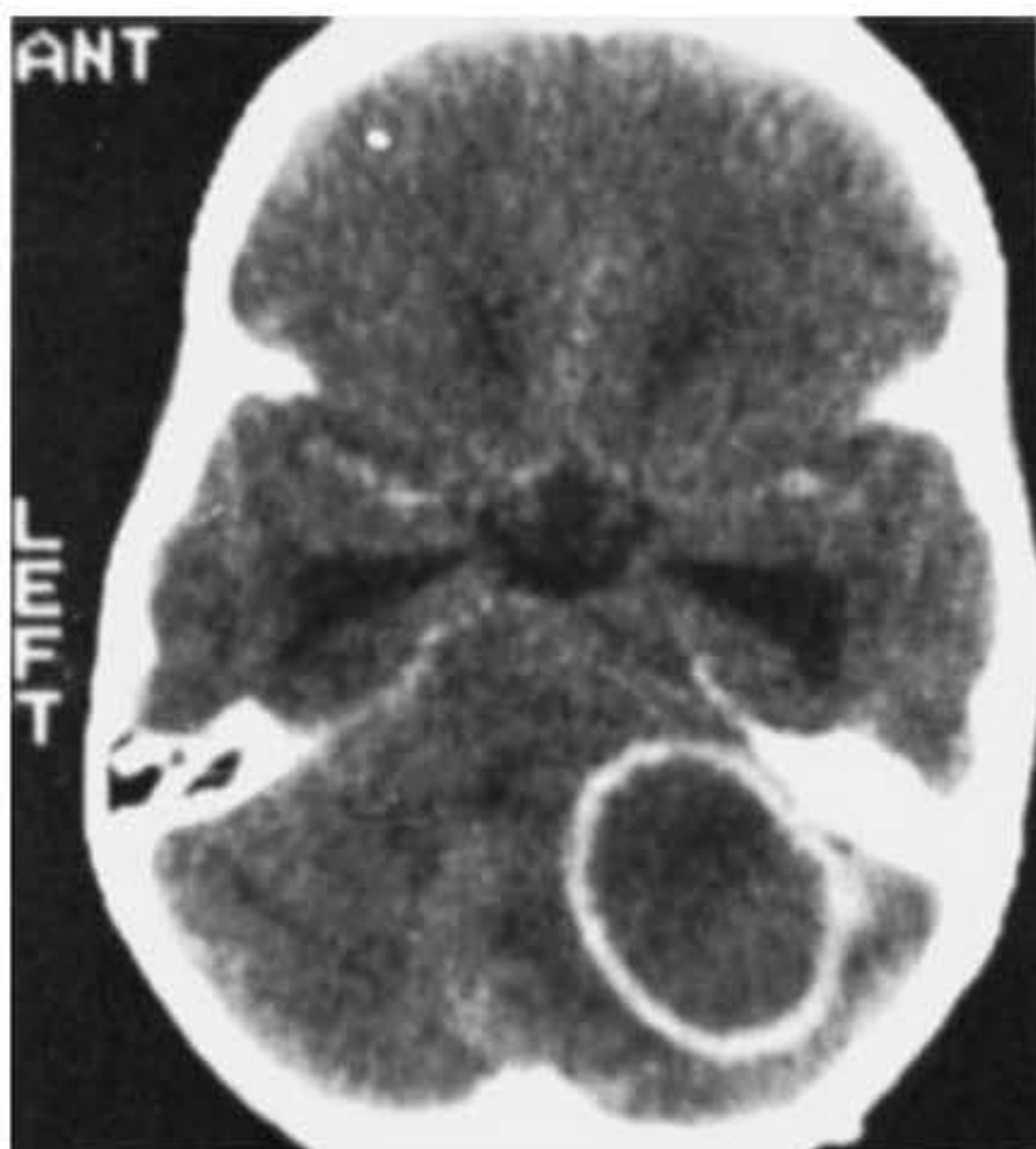


dos casos de crianças maiores e em adultos. Nos recém-nascidos e lactentes, as manifestações podem limitar-se à recusa do alimento, vômitos, apatia, irritabilidade, palidez e/ou cianose, hiper ou hipotermia; a fontanela bregmática pode estar abaulada. Nos idosos ou debilitados, os sinais de irritação meníngea podem faltar. Alterações neurológicas com déficit motor ou comprometimento de nervos cranianos podem estar presentes, sugerindo alguma complicação a ser avaliada.

Nas meningites de evolução subaguda ou crônica, a febre costuma faltar ou ser de baixa intensidade e intermitente. Cefaleia é bastante comum, podendo acompanhar-se de outros sinais de hipertensão intracraniana (vômitos, vertigens, edema de papila, paralisia do nervo abducente). Há queda do estado geral na meningite tuberculosa ou carcinomatosa. Sinais focais são frequentes, em decorrência do comprometimento do parênquima (encefalites), das artérias (arterites), de seios venosos e veias; os nervos cranianos podem ser comprometidos pelo processo meningítico.

As complicações mais frequentes são cerebrite ou encefalite, abscessos cerebrais (Figura 178.52), coleções subdurais, infartos, trombose de seios venosos, hidrocefalia. Tão logo haja suspeita de complicação, deve-se proceder a exames de neuroimagem, pois cada uma delas tem conduta específica.

As alterações líquóricas são muito variadas e podem sugerir diferentes possibilidades etiológicas. Assim, na meningite purulenta, ocorre uma pleocitose com predomínio dos polimorfonucleares, hipoglicorraquia, hiperproteínorraquia, que são tanto mais significantes quanto mais intensa for a meningite. Nas virais, há pleocitose à custa de mononucleares, mas é menos intensa (menos de 200 células); as proteínas pouco ou nada se elevam e a glicorraquia permanece normal. Nas meningites tuberculosa e fúngica, ocorre pleocitose, também leve a moderada, com predomínio de mononucleares, mas as proteínas estão mais elevadas e há hipoglicorraquia. A presença de eosinófilos no liquor faz pensar na etiologia cisticercótica, mas a ausência dessas células não afasta essa possibilidade. Quando se usam antibióticos nas meningites purulentas, a pleocitose tende a diminuir, passando a predominar as células mononucleares, com tendência à normalização da glicorraquia e da proteinorraquia. Isso deve ser ponderado ao se avaliar um paciente nessa situação, pois a interrupção do antibiótico pode ser desastrosa para o paciente.



**Figura 178.52** Abscesso cerebelar. Tomografia computadorizada mostrando lesão expansiva isodensa à direita, posteriormente ao rochedo (esclerótico); há realce anular na periferia da lesão.

A cultura de rotina do liquor pode não demonstrar a bactéria causadora. A chamada “meningite asséptica” pode ser bacteriana parcialmente tratada ou, então, o agente pode ser de um tipo que não cresce nos meios de cultura utilizados. A causa mais comum de meningite asséptica não bacteriana é a viral, mas a leptospira, o treponema, a brucela e a borrelia também podem ser responsáveis. Além disso, as meningites fúngica e tuberculosa podem apresentar-se como assépticas.

Há crescente tendência para realizar exames de neuroimagem na evolução das meningites. Se possível, devem preceder à punção, para que sejam afastadas causas expansivas localizadas de hipertensão intracraniana, como abscessos e granulomas. Esses achados podem contraindicar a punção líquórica. A hidrocefalia é claramente demonstrada e é possível constatar inclusive o aumento da espessura do epêndima (ventriculite). O comprometimento do tecido nervoso pode ser detectado, como alteração de sinal e captação do contraste (cerebrite, encefalite). Outros achados, como infartos, trombose venosa e outras complicações, não são infrequentes. A repetição de exames radiológicos sequenciais justifica-se nos casos de evolução conturbada (persistência de febre, hipertensão intracraniana ou surgimento de sinais neurológicos focais). A tomografia computadorizada do crânio é a mais utilizada, por ser mais disponível e de execução mais rápida, e deve sempre ser realizada sem e com contraste. A ressonância magnética é superior em destacar anormalidades mais sutis e demonstrar o processo inflamatório das meninges (captação normal do contraste e até aumento de sua espessura).

As meningites bacterianas constituem uma emergência médica, pois a mortalidade e a morbidade são extremamente altas ao se atrasar o tratamento correto. Os medicamentos usados devem ser os mais ativos para a bactéria causadora e é necessário que penetrem bem na barreira hematolíquórica em concentrações eficazes. A terapia ideal, portanto, depende do agente isolado, embora as técnicas laboratoriais correntes não possibilitem a sua identificação com menos de 24 h, na maioria dos serviços. Desse modo, a terapêutica deve ser dirigida para uma ampla margem de patógenos possíveis (de acordo com os dados epidemiológicos), aguardando o resultado dos testes de antígenos e de bacterioscopia pelo gram, que são de execução mais rápida. Atualmente, a maioria dos laboratórios dispõe de testes de pesquisa, no liquor, de antígenos para as principais causas bacterianas (hemófilo, pneumococo e meningococos A, B e C), tornando possível um diagnóstico presumível do agente etiológico, em algumas horas, em cerca de 60 a 70% dos casos. Assim, com base na idade e nos dados epidemiológicos, prescreve-se um esquema inicial amplo e, de acordo com os resultados do gram e da pesquisa dos antígenos bacterianos, modifica-se ou não esse esquema. A evolução, aliada ao resultado da cultura, fornece a escolha final do tratamento.

De longa data tem sido usada a dexametasona para diminuir o edema cerebral. Nos últimos anos, estudos experimentais e em crianças têm comprovado essa ação anti-inflamatória, com consequente baixa da pressão intracraniana, redução da lesão da barreira hematoencefálica, com diminuição da passagem de proteínas para o liquor e decréscimo na produção de citocinas inflamatórias. O resultado final é uma menor incidência de complicações (diminuição da morbimortalidade) com redução também na duração da hospitalização.

## ▪ Encefalites

Encefalite é a inflamação do parênquima cerebral; a etiologia pode ser dividida em causas **infecciosas** e **não infecciosas**.



Os vírus são responsáveis por aproximadamente 90% dos casos – o Quadro 178.13 mostra as causas de encefalite.

As causas pós-infecciosas/pós-vacinais representam um processo imune mediado e acredita-se que sejam responsáveis por aproximadamente 1/4 dos casos de encefalites.

O período de incubação varia de algumas horas até 3 ou mais semanas (na raiva, pode durar meses), dependendo da idade do paciente e da etiologia.

O quadro clínico inicia com pródromos inespecíficos: mal-estar, anorexia, cefaleia, fotofobia e vômitos, geralmente acompanhados de febre de baixa intensidade. Após um período variável, instala-se o quadro neurológico, com intensificação dos sintomas prodrômicos, associados a sinais meníngeos, alterações mentais, alteração da consciência, convulsões e sinais neurológicos focais. As alterações mentais são importantes, mesmo sem ou com discreto comprometimento de consciência: desorientação, mudanças no comportamento, déficit de memória e *delirium*. Sinais meníngeos ocorrem em 1/3 dos casos, com rigidez da nuca e sinais de irritação meningorradicular. Convulsões são mais frequentes em crianças, podendo ser focais ou generalizadas. A febre, embora não ocorra em todos os casos, nessa fase quase sempre elevada, é mais frequente nos primeiros dias da doença. Pode haver sinais piramidais como hipertonia, hiper-reflexia e Babinski. Vários tipos de sinais focais podem surgir, como mono, hemi ou tetraparesia, paresia facial central ou periférica, paralisia oculomotora, afasia, ataxia e alterações sensitivas.

**Quadro 178.13** Etiologia das encefalites.

Etiologia	Agentes
Vírus	Herpes-vírus (HSV 1 e 2, EBV, VZV, CMV, HHV-6) Enterovírus Arbovírus Sarampo Caxumba Vírus da coriomeningite linfocitária Adenovírus Raiva HIV-1 <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Bactérias	Tuberculose Espiroquetas Brucelose Riquetsias Micoplasmas Listeria
Fungos	<i>Cryptococcus neoformans</i> <i>Histoplasma capsulatum</i>
Parasitas	Malária <i>Toxoplasma gondii</i> Helmintos Tripanossomíases Amebas de vida livre
Prions	Kuru, Creutzfeldt-Jakob
Não infecciosas	Encefalite pós-infecção Encefalite pós-vacinal Síndrome de Reye Vasculites Reações a medicamentos

A evolução é monofásica, sendo raras as recidivas. O prognóstico é variável, e a maioria evolui bem, sem sequelas, principalmente em adultos e crianças maiores.

As encefalites ocorrem em todas as idades, mas são mais comuns nas crianças abaixo dos 10 anos e raras acima dos 40 anos. Depois das crianças, e na faixa dos 15 aos 30 anos, os casos são mais frequentes.

Nas encefalites virais, os agentes atravessam a porta de entrada (bucofaringe, pulmão, intestinos, pele), promovendo uma viremia que difunde a infecção ao sistema reticuloendotelial. Após uma amplificação da carga viral nesse local, ocorre uma segunda viremia, que leva a infecção ao sistema nervoso central e a outras áreas. As viremias primária e secundária são caracterizadas pela presença dos vírus dentro dos neutrófilos e de células mononucleares, embora vírus livres também circulem no sangue (como os enterovírus).

A penetração na barreira hematoencefálica provavelmente ocorre por meio de células parasitadas pelos vírus que migram através dos vasos sanguíneos das meninges, plexo coroide ou do cérebro. Uma vez no sistema nervoso central, os vírus podem disseminar-se de célula a célula pelas pontes intercelulares ou por conduítes neurais, ou então são transportados por fluxo axoplasmático para o corpo do neurônio. A rota neural de entrada de patógenos no SNC também é importante (como na raiva, herpes simples e, possivelmente, poliomielite). As amebas de vida livre penetram no SNC pelas vias olfatórias, cruzando a placa cribiforme e chegando ao lobo frontal. As células do SNC diferem quanto à permissividade da replicação viral. Alguns vírus replicam preferencialmente nos neurônios, enquanto outros, nas células da glia. Além da necrose do tecido, o grau e a localização do edema cerebral são também variáveis importantes. Os mecanismos imunes humoral e celular interferem para abreviar a replicação viral e a resultante inflamação e o edema. Uma exceção a essa patogênese é o desenvolvimento das encefalites pós-infecciosas que resultam de mecanismos autoimunes ou alérgicos. Tais reações podem ocorrer seguindo infecção com vírus do tipo selvagem (sarampo, rubéola) ou após inoculação com vírus atenuado (varíola, sarampo). Uma necrose hemorrágica mais intensa e resultante edema cerebral acontecem na infecção com HSV. Os lobos temporal e frontal estão envolvidos preferencialmente, levando a achados neurológicos focais característicos.

Em alguns pacientes, encefalite por HSV pode ocorrer em associação com lesões orolabiais, com os vírus acometendo o cérebro por meio das vias olfatórias. Em outros, a encefalite pode seguir-se à reativação de vírus dormentes no gânglio trigeminal ou dentro do próprio cérebro. Nas encefalites virais fatais, ocorre uma reação inflamatória proeminente nas meninges e na distribuição perivascular dentro do cérebro. Essa reação inflamatória é composta predominantemente por células mononucleares, embora polimorfonucleares possam também ser encontrados (Figura 178.53). As células neurais mostram mudanças degenerativas e, frequentemente, fagocitose dos neurônios por macrófagos e células gliais (neuronofagia). Corpos de inclusões intranucleares ocorrem nas encefalites causadas por herpes-vírus, adenovírus e manifestações subagudas e crônicas de infecções pelo vírus do sarampo. O citomegalovírus produz mudanças patológicas características com o surgimento de células citomegálicas contendo corpos de inclusão. O vírus rábico produz os corpos de Negri (Figura 178.54). *Mycoplasma pneumoniae* tem sido responsabilizado por 5 a 10% das encefalites agudas da criança.

Nas doenças desmielinizantes agudas, complicando infecções virais exantemáticas ou infecções respiratórias, não se

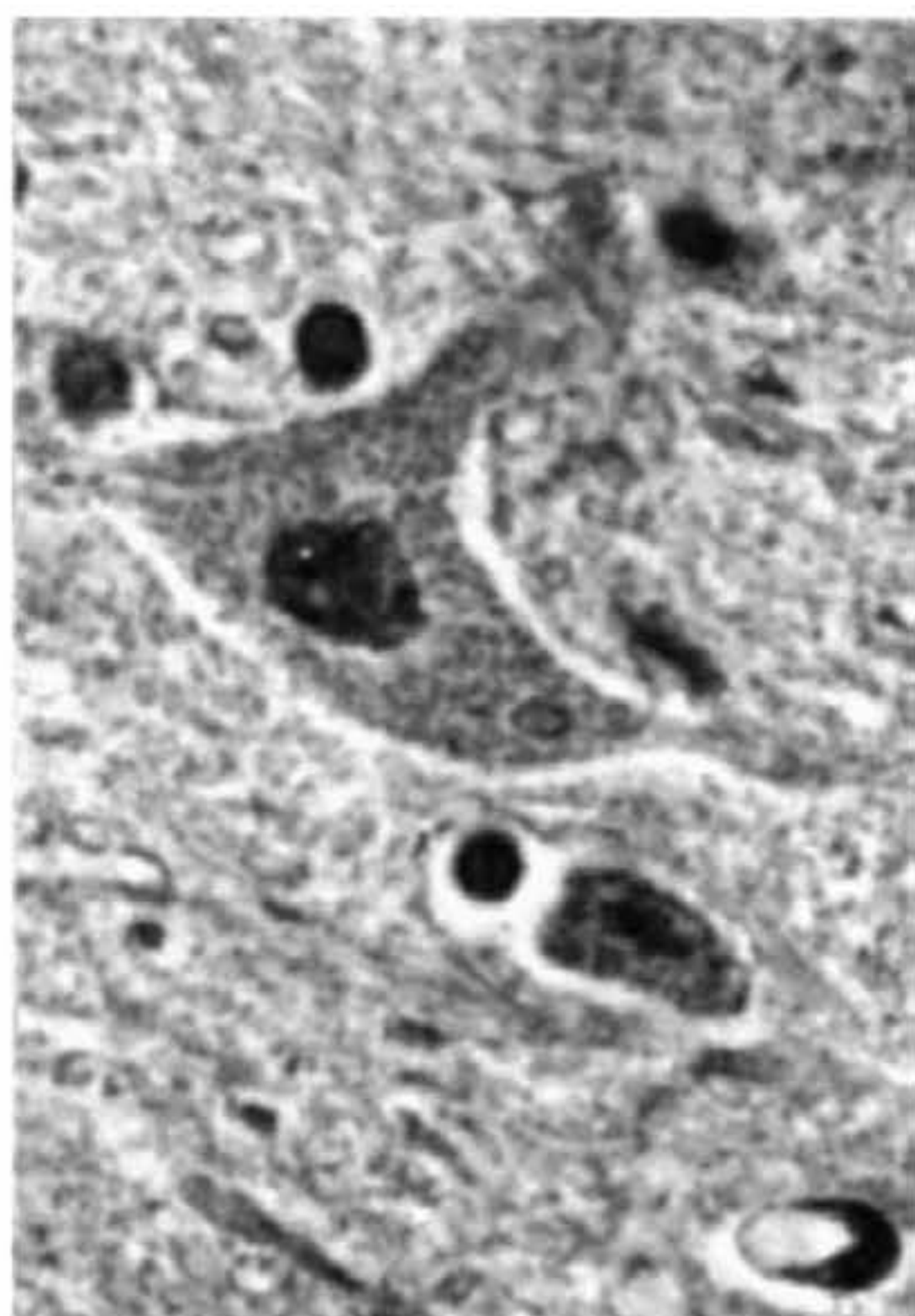




**Figura 178.53** Encefalite viral, observando-se denso infiltrado de mononucleares no espaço perivascular.

sabe se a invasão do SNC é um pré-requisito para a doença. Essas doenças comprometem tanto a mielina central (encefalite ou encefalomyelite pós-infecciosa) quanto a mielina periférica (síndrome de Guillain-Barré). A patogênese dessas síndromes está relacionada com a sensibilização da pessoa infectada pela mielina. Esse mecanismo é análogo às complicações neurológicas pós-vacinais quando se utiliza a vacina antirrábica de Fuenzalida Palacios. As mudanças patológicas dessas situações são caracterizadas por infiltrado perivascular de células inflamatórias mononucleares e desmielinização perivenosa.

Doenças como panencefalite subaguda esclerosante, panencefalite da rubéola, encefalopatia do HIV, paraparesia espástica



**Figura 178.54** Encefalite por raiva, observando-se o corpo de Negri no interior do citoplasma celular.

tropical e leucoencefalopatia multifocal progressiva são lentamente progressivas, com início insidioso e com ausência de febre. As doenças bacterianas, em geral, se manifestam com um início agudo, mas algumas, como neurosífilis, borreliose e doença de Whipple, apresentam início e evolução indolente ou mesmo flutuante. Síndrome de Reye é uma encefalopatia aguda distinta, que costuma surgir após uma infecção viral em que se fez uso de ácido acetilsalicílico; afeta crianças e é caracterizada por infiltração gordurosa do fígado e edema cerebral não inflamatório. É encontrada após *influenza*, varicela e, possivelmente, outras infecções virais. A história, o exame físico e os achados de exames subsidiários de um paciente com suspeita de encefalite possibilitam dados para confirmar o diagnóstico e mesmo determinar o agente etiológico (Quadros 178.14 e 178.15).

O líquido cefalorraquidiano mostra-se alterado em quase todos os casos, exibindo o padrão inflamatório, com pleocitose moderada à custa de linfomononucleares. Neutrófilos podem aparecer nos primeiros dias. As proteínas costumam estar normais, mas podem elevar-se um pouco; a glicose e os cloretos raramente estão com níveis reduzidos. Não há bactérias, e os métodos para identificação de vírus podem ser confirmatórios. O exame de liquor é fundamental para excluir outras causas de encefalites, como as bacterianas, as fúngicas e a neurocisticercose.

O EEG é normal nos casos leves e vai se alterando conforme a gravidade do comprometimento neurológico, podendo preceder as alterações da neuroimagem. Atividade lenta focal ou difusa é a alteração mais frequente. Complexos periódicos localizados são sugestivos de encefalite viral, principalmente de causa herpética, cuja predileção é pela fase mesial do lobo temporal.

A tomografia computadorizada do crânio pode ser normal nas fases iniciais e, também, durante toda a evolução. A ressonância magnética é bem mais sensível em demonstrar lesões focais, multifocais ou difusas.

**Quadro 178.14** Dados clínicos que orientam no reconhecimento da etiologia das encefalites.

Anamnese	Idade do paciente
	Época do ano e clima
	Doenças recentes na família e na comunidade
	História de viagens ou exposições recentes
	Eventos pessoais recentes (vacinas, doenças, mordidas)
	Mudanças no estado mental
Exame físico	Febre
	Sinais meníngeos
	Achados neurológicos (focais ou difusos)
	Achados sistêmicos
	Lesões cutâneas

**Quadro 178.15** Exames complementares nas encefalites.

- Exames do sangue (hematológico, bioquímica, sorologia)
- Exame do liquor (rotina completa, pesquisas de anticorpos, culturas, pesquisa de antígenos ou DNA ou RNA por PCR)
- Neuroimagem (tomografia computadorizada, ressonância magnética, cintigrafia)
- EEG
- Excepcionalmente, exame histopatológico ou cultura de material obtido por biópsia cerebral, estereotáxica ou PCR do agente



## ► Parasitoses do sistema nervoso central

Oswaldo Massaiti Takayanagui e José Eduardo Lima

O raciocínio clínico e a abordagem laboratorial para o diagnóstico das doenças parasitárias do SNC devem considerar a geografia médica e os hábitos culturais e a maneira como o paciente interage com o meio ambiente.

### ■ Neurocisticercose

O complexo teníase/cisticercose acomete 50.000.000 de indivíduos no mundo e 50.000 deles falecem a cada ano. No Brasil, a prevalência de cisticercose com base na notificação é de 71,4 casos/100.000 habitantes em Ribeirão Preto-SP e de 16,6 casos/100.000 habitantes em Maringá-PR.

No ciclo evolutivo natural da *Taenia solium*, o homem é o hospedeiro definitivo, albergando o parasito adulto no intestino, e o porco, o intermediário. A contaminação humana com os ovos da *T. solium* processa-se por autoinfestação, em indivíduos portadores de teníase, pelas mãos contaminadas (autoinfestação externa) ou por heteroinfestação, por meio de alimentos, particularmente verduras cruas, água e mãos contaminadas.

### Quadro clínico

As manifestações clínicas da neurocisticercose (NCC) dependem de vários fatores: tipo morfológico (císticas simples e racemosa), número, localização e fase de desenvolvimento do parasito, além das reações imunológicas locais e à distância do hospedeiro. Da conjunção destes vários fatores, resulta um quadro pleomórfico, com uma multiplicidade de sinais e sintomas neurológicos.

As crises epilépticas são unanimemente descritas como sendo a manifestação mais frequente, ocorrendo em 70 a 90% dos pacientes, e a NCC é tida como a principal causa de epilepsia de início tardio nos países endêmicos.

No sistema ventricular, os cisticercos podem acarretar hipertensão intracraniana (HIC) secundária à hidrocefalia. Cistos no espaço subaracnóideo podem invadir a fissura de Sylvius e aumentar de volume (cistos gigantes), causando HIC com hemiparesia, crises parciais ou outros sinais localizatórios. A cisticercose racemosa nas cisternas basais pode causar intensa reação inflamatória e fibrose, espessamento progressivo das leptomeninges na base do crânio. Em aproximadamente 60% destes casos, há obstrução do trânsito do líquido cefalorraquidiano (LCR), resultando em hidrocefalia e HIC. A hidrocefalia secundária à meningite cisticercótica apresenta elevado coeficiente de mortalidade (50%); por este motivo, as localizações extraparenquimatosas (intraventricular e cisternal) são consideradas manifestações malignas da NCC.

A HIC pode também ser consequente de encefalite cisticercótica, uma infecção maciça de cisticercos no parênquima, provocando intensa resposta inflamatória e um grave edema cerebral difuso.

### Diagnóstico

O diagnóstico de NCC é fundamentado nos exames de LCR, de neuroimagem e na detecção de anticorpos no sangue periférico.

O conceito de síndrome do LCR na NCC, introduzido em 1940 por Lange, compreendendo pleocitose, eosinofilia e positividade da reação de fixação do complemento, persiste até o presente momento.

O desenvolvimento, nas últimas décadas, de técnicas imunológicas alternativas como as reações de imunofluorescência, hemaglutinação, ELISA e *blotting*, propiciou maior precisão do LCR no estabelecimento do diagnóstico. Recentemente, a reação em cadeia da polimerase no LCR evidenciou ser um método promissor.

O surgimento de pleocitose e de anticorpos específicos no LCR coincide, habitualmente, com o processo de degeneração de cisticercos e consequente exacerbação da resposta imunoinflamatória do hospedeiro.

Atualmente, a tomografia computadorizada e o LCR são considerados os melhores exames para a determinação diagnóstica da NCC.

As alterações tomográficas dependem da fase de desenvolvimento do parasito. A lesão cística, hipodensa, de contornos bem delimitados e com escólex no seu interior corresponde ao cisticercos vivo ou tipo ativo. Acredita-se que o cisticercos intraparenquimatoso sobreviva por um período de 3 a 6 anos, após o qual passa a se degenerar. Na fase contrastada, a presença de lesão hipodensa com reforço em anel ou de lesão isodensa com reforço homogêneo é um dos indicadores. Na sequência, após um período de aparente normalidade, surge a calcificação.

A ressonância magnética apresenta maior sensibilidade que a tomografia computadorizada na detecção de cisticercos cisternais e intraventriculares.

Os testes imunológicos no sangue periférico têm sido amplamente utilizados no diagnóstico de casos isolados e em estudos soropidemiológicos de NCC. A sensibilidade do EITB – *enzyme-linked immunotransfer blot* – é próxima de 100% nos pacientes com múltiplos cisticercos ativos, mas baixa naqueles com lesão única ou com calcificações.

### Tratamento

Atualmente, praziquantel (PZQ) e albendazol (ALB) têm sido considerados eficazes na terapêutica etiológica da NCC; entre ambos, ALB é o medicamento de escolha. Deve-se, contudo, evitar a ideia simplista de que este medicamento possa ser benéfico a todos os pacientes com NCC. A terapêutica com ALB (15 mg/kg/dia VO, por 8 dias) está indicada nos indivíduos sintomáticos, apresentando cistos viáveis, múltiplos, em topografia encefálica intraparenquimatosa.

O principal objetivo do tratamento farmacológico é a destruição simultânea de múltiplos cisticercos, controlando um eventual surgimento de reação inflamatória com corticosteroides. Esta estratégia evitaria o prolongamento do processo inflamatório decorrente da degeneração dos múltiplos cistos em diferentes momentos e proporcionaria melhor evolução clínica que a história natural da NCC.

### Prevenção do complexo teníase/cisticercose

A Organização Pan-americana da Saúde e a Organização Mundial da Saúde propuseram 2 estratégias para o controle do complexo teníase/cisticercose:

- Programas de intervenção a longo prazo: esta estratégia, considerada ideal, engloba um conjunto de medidas: adequada legislação, aprimoramento das condições de saneamento ambiental, educação sanitária da população, modernização da suinocultura e inspeção rigorosa da carne



- Intervenção a curto prazo: tratamento de teníase em massa da população. A intervenção a curto prazo, com administração de praziquantel em massa da população, é um programa considerado alternativo para pequenas comunidades altamente endêmicas em teníase/cisticercose.

## ▪ Malária cerebral

A malária continua sendo a doença parasitária de maior impacto na população humana. Suas áreas de risco abrangem 40% da população mundial. Segundo estimativas da Organização Mundial de Saúde (OMS), em 2010 ocorreram 216 milhões de casos de malária, sendo 81% deles na África. O número de óbitos em 2010 foi estimado em 655 mil (91% na África). Cerca de 30 mil casos são registrados por ano em viajantes às áreas endêmicas. Em 2009, o Brasil registrou aproximadamente 300.000 casos, quase todos na Amazônia. Raros casos autóctones foram detectados às margens do lago da usina hidrelétrica de Itaipu e em áreas do Sudeste cobertas pela mata atlântica.

Há 5 espécies de *Plasmodium* que infectam humanos: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* e *P. knowlesi*. O *P. falciparum*, que é a espécie associada a maior morbimortalidade, causa 98% dos casos africanos e 32% dos casos americanos. No Brasil, há predomínio do *P. vivax*.

A infecção por *P. falciparum* pode ser associada à acentuada parasitemia, chegando a afetar mais do que 5% de hemácias. Os tipos complicados ou graves de malária, como a malária cerebral, estão quase sempre associados à infecção pelo *P. falciparum*. Estes casos geralmente ocorrem em indivíduos sem imunidade prévia, como as crianças de áreas endêmicas.

Os mecanismos fisiopatológicos da malária cerebral não estão totalmente esclarecidos. Não há acometimento direto do parênquima do sistema nervoso central (SNC) pelo agente. Fatores sistêmicos e metabólicos, presença de aderência endotelial e sequestro de eritrócitos parasitados na microcirculação cerebral, além da reação imunopatológica, participam do processo fisiopatológico. Esses fatores causariam congestão vascular (*swelling*), hipofluxo, hipoxia, alterações na permeabilidade da barreira hematoencefálica (BHE) e disfunção neuronal, justificando o quadro de encefalopatia difusa.

## Quadro clínico

O período de incubação varia de 7 a 12 dias. O quadro clássico de malária por *P. falciparum* não complicada é representado por febre, cefaleia, astenia, artralgia, vômitos, colúria, icterícia, anemia, hepatomegalia e esplenomegalia. O paciente que evolui para malária cerebral geralmente refere intensificação da cefaleia, progredindo com sonolência e diminuição do nível da consciência, crises convulsivas e coma.

As características clínicas divergem de acordo com a faixa etária. Nos adultos, o quadro mais característico é o rebaixamento do nível de consciência, variando de letargia, torpor e coma. Podem ocorrer também distúrbios agudos do comportamento como delírio, confusão mental, desorientação, agitação, agressividade ou quadros psicóticos. Crises epilépticas tônico-clônicas generalizadas ocorrem em 40% dos casos em crianças e 15% em adultos. Os adultos que sobrevivem geralmente recuperam a consciência dentro de 72 h. As crianças evoluem para o coma geralmente dentro de 48 h do início da doença. Pela evolução mais rápida, a maioria dos casos fatais não chega a receber atendimento médico se residir em locais mais remotos. Em compensação, a recuperação é também mais rápida que nos adultos, ocorrendo em 24 h em 50% dos casos.

## Diagnóstico

A despeito do grande avanço nas técnicas imunológicas e de biologia molecular ocorrido nas últimas décadas, o diagnóstico de malária continua sendo feito, habitualmente, pela tradicional pesquisa do parasito no sangue, seja pelo método da gota espessa ou pelo esfregaço sanguíneo. Mais recentemente, a introdução de imunoblot em fita para pesquisa de antígenos de *P. falciparum* e de *P. vivax* representou grande avanço no diagnóstico, pois viabiliza sua execução em campo.

O exame do LCR, realizado apenas nos casos sem contraindicação para punção, pode revelar pleocitose de 10 a 150 células/mm<sup>3</sup>, de predomínio linfomononuclear e hiperproteinorquia. Contudo, sua maior importância está na exclusão de outras infecções neurológicas agudas, particularmente meningite bacteriana purulenta.

Os exames de neuroimagem podem revelar *swelling*, edema cerebral difuso, áreas de infarto com ou sem transformação hemorrágica, anormalidades difusas da substância branca e, raramente, trombose de seios venosos intracranianos.

## Tratamento

A malária cerebral é uma emergência médica que requer pronta intervenção. Medidas clínicas são fundamentais, como manutenção das vias respiratórias e oxigenação, estabilização hemodinâmica, controle da anemia, de sangramentos, insuficiência renal aguda, acidose, febre e hipoglicemia. O controle das crises epilépticas pode ser obtido com uso inicial de benzodiazepínicos por via intravenosa (IV), em associação à fenitoína ou fenobarbital.

Atualmente, o Ministério da Saúde recomenda a associação de artesunato e clindamicina (não indicados para gestantes no 1º trimestre e crianças menores de 6 meses). O esquema indicado para gestantes e crianças menores de 6 meses é de quinina IV mais clindamicina. Os esquemas terapêuticos podem mudar e devem ser verificados no portal do Ministério da Saúde ([www.saude.gov.br](http://www.saude.gov.br)).

As sequelas são mais frequentes nas crianças que nos adultos. Sequelas neuropsiquiátricas são observadas em 6 a 12% das crianças, especialmente após ocorrência de *status epilepticus*. O coeficiente de letalidade é de 5 a 20%.

## Prevenção

A atual orientação internacional da OMS contempla principalmente medidas preventivas dirigidas à proteção individual. No Brasil, as medidas adotadas atualmente pelo Ministério da Saúde, centradas na proteção individual e na vigilância, são:

- Proteção contra picadas de insetos: informação sobre o horário de maior atividade de mosquitos vetores de malária, do pôr-do-sol ao amanhecer; uso de roupas claras e com manga longa, durante atividades de exposição elevada; uso de medidas de barreira, tais como telas nas portas e janelas, ar condicionado e uso de mosquiteiro impregnado com piretroides; uso de repelente à base de DEET (N-N-diethylmetatoluamida)
- Diagnóstico e tratamento precoces
- Quimioprofilaxia (QPX): a QPX pode eventualmente ser recomendada para grupos especiais e viajantes que visitarão regiões de alto risco de transmissão de *P. falciparum*. Atualmente, os medicamentos que podem ser recomendados para a QPX são: doxiciclina, mefloquina, a combinação atovaquona/proguanil e cloroquina. Nenhum desses fármacos apresenta ação contra esporozoítos (tipos infectantes) ou hipnozoítos (tipo latentes hepáticos).



Consequentemente, não evitam infecção por qualquer espécie do gênero *Plasmodium*, ou recaídas por *P. vivax* ou *P. ovale*. A QPX consiste, portanto, no uso de doses subterapêuticas, a fim de reduzir manifestações clínicas graves e óbito devido à infecção por *P. falciparum*. No Brasil, há predomínio de *P. vivax* em toda a área endêmica. Além disso, há ampla distribuição da rede de diagnóstico e tratamento para malária. Assim, não se indica rotineiramente a QPX para viajantes em território nacional.

Não obstante a estratégia de prevenção ser priorizada na proteção individual, devemos ter em mente que as demais medidas devem ser também aplicadas de maneira simultânea e integrada: combate ao vetor adulto e às larvas, aprimoramento das condições de saneamento básico, educação em saúde, melhoria das condições de vida da população, fortalecimento do sistema de vigilância epidemiológica e desenvolvimento de uma vacina eficaz e segura.

## ■ Neuroesquistossomose

A esquistossomose é uma grave doença parasitária, afetando mais de 200 milhões de pessoas no mundo. A infecção humana pode ser causada por 5 espécies: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium*, *Schistosoma japonicum*, *Schistosoma mekongi* e *Schistosoma intercalatum*.

No Brasil, a prevalência é estimada em 3 a 4 milhões de pessoas infectadas pelo *S. mansoni*. A transmissão do agente associa-se às más condições sanitárias e à exposição a águas ambientais contaminadas pelo ovo do parasito, contendo as classes larvárias infectantes (cercárias).

### Quadro clínico

► **Neuroesquistossomose encefálica.** A presença de ovos de *S. mansoni* no encéfalo tem sido relatada mais frequentemente como achado de necropsia. Casos de encefalopatia sintomática aguda são raramente observados, predominando em indivíduos sem imunidade prévia. O quadro neurológico se inicia em torno de 3 semanas após o início das manifestações sistêmicas e, em alguns casos, pode regredir espontaneamente em dias a semanas. As manifestações clínicas incluem cefaleia, alterações da consciência, ataxia, sinais de hipertensão intracraniana, crises epiléticas e sinais focais (afasia, hemiparesia etc.). Sinais meníngeos são incomuns.

► **Neuroesquistossomose medular.** A neuroesquistossomose medular é mais prevalente que o tipo encefálico. Os pacientes acometidos geralmente não apresentam outras manifestações sistêmicas da parasitose, exceto hepatomegalia, que é observada em 25% dos casos.

As manifestações podem ser divididas em 3 classes: meningiomielorradiculite, mielite transversa e radiculite, além da pseudotumoral. A mais frequente é a meningiomielorradiculite, que afeta os segmentos inferiores da medula, particularmente torácicos baixos e lombossacrais, com características de síndromes do cone medular e da cauda equina.

O quadro clínico é caracterizado por dor na região lombossacra, frequentemente acompanhada de parestesia nos membros inferiores ou na região selar, retenção urinária, disfunção erétil, paraparesia ou paraplegia crural flácida, de instalação aguda ou subaguda. Classicamente, a paresia progride em um período de dias ou semanas, de maneira simétrica, com diminuição ou abolição dos reflexos, tanto superficiais como profundos, sendo de instalação mais rápida na forma mielítica

que na meningiomielorradiculite. Hipoestesia tátil e dolorosa, frequentemente como nível sensitivo, pode auxiliar na identificação topográfica da lesão.

### Diagnóstico

A maioria dos casos tem o diagnóstico estabelecido em caráter presuntivo, fundamentado nos seguintes critérios: antecedentes epidemiológicos, características clínicas, dados laboratoriais incluindo os de neuroimagem, e exclusão de outras causas que justifiquem o quadro. A confirmação da infecção por *S. mansoni*, por meio do exame parasitológico de fezes, da biópsia retal e de provas sorológicas (intradermoreação, fixação do complemento, hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, ELISA) em indivíduos apresentando quadro neurológico de meningiomielorradiculite reforça a suspeita diagnóstica.

Nenhum teste de detecção de anticorpos no soro diferencia infecção prévia de doença ativa, uma vez que pode haver persistência de anticorpos por longos períodos de tempo, mesmo após tratamento. Testes para detecção de antígenos pode indicar infecção ativa, entretanto, estes testes são dispendiosos e não estão disponíveis comercialmente.

Assim, em áreas endêmicas para esquistossomose, provas imunológicas positivas no soro não são necessariamente indicativas de neuroesquistossomose. Por outro lado, provas imunológicas no LCR têm sido validadas para uso rotineiro e têm demonstrado maior especificidade para o diagnóstico.

As anormalidades do LCR compreendem: pleocitose discreta ou moderada com predomínio linfomononuclear, eosinofilia, hiperproteinorraquia moderada, positividade nas provas imunológicas para *S. mansoni* (imunofluorescência indireta, ELISA, hemaglutinação, *Western blot*) e síntese intratecal de anticorpos específicos.

Dos exames de neuroimagem, a ressonância magnética é o que apresenta maior sensibilidade, evidenciando: alargamento do diâmetro medular nos segmentos comprometidos, com hipossinal em T1, hipersinal em T2 e realce heterogêneo após contraste.

A biópsia de tecido nervoso é o único modo de se realizar o diagnóstico definitivo, mas deve ser evitado pelo elevado risco de complicações.

### Tratamento

Excetuando a manifestação tumoral da esquistossomose encefálica em que a melhor conduta é a extirpação cirúrgica do granuloma, a maioria dos casos de meningiomielorradiculite tem indicação apenas do tratamento clínico.

O tratamento farmacológico da neuroesquistossomose compreende medicações esquistossomicidas (praziquantel e oxamniquine) e corticosteroides, não havendo, contudo, um consenso sobre o melhor esquema terapêutico. Em um estudo controlado com placebo no tratamento da esquistossomose, praziquantel, 60 mg/kg/dia, por 3 dias apresentou maior eficácia que oxamniquine (2 doses de 10 mg/kg).

A administração de corticosteroides no tratamento da neuroesquistossomose é essencial e insubstituível na melhora clínico-laboratorial, na prevenção de vasculite necrosante e de lesões irreversíveis, e deve ter início o mais precocemente possível. Os mais frequentemente utilizados são: prednisona (60 mg a 120 mg/dia) e dexametasona (6 a 16 mg/dia); a dose deve ser paulatinamente reduzida e a suspensão é recomendada após normalização da contagem celular do LCR. Alguns autores recomendam a administração de metilprednisolona IV (1 g/dia durante 5 a 6 dias) nos casos de rápida progressão da paraparesia.



Embora a maioria dos autores administre um dos medicamentos esquistossomicidas no início da corticoterapia, alguns preconizam seu uso apenas após melhora ou estabilização neurológica obtida inicialmente com corticosteroides.

É esperado que aproximadamente 60% dos pacientes apresentem melhora clínica, principalmente após corticoterapia.

Devido ao fato de que os corticoides reduzem os níveis séricos de praziquantel, e de que esta substância não é eficaz contra as classes imaturas do parasito, recomenda-se um segundo tratamento com praziquantel após 6 a 12 semanas. O artemeter, medicamento usado para o tratamento da malária, parece eficaz contra tipos imaturos do *Schistosoma* e tem sido estudado para tratamento da esquistossomose.

## ▪ Amebíase

As espécies relacionadas com lesão neurológica são *Entamoeba histolytica* e amebas de vida livre, abrangendo *Naegleria fowleri*, *Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris* e *Sappinia pedata*. Existem aproximadamente 400 casos registrados na literatura médica de lesões do SNC causadas por amebas de vida livre, geralmente com elevada letalidade.

### *Entamoeba histolytica*

Os pacientes com abscesso no SNC por *E. histolytica* apresentam-se febris e com cefaleia e outros sinais de hipertensão intracraniana, alguns mostrando meningismo. Evoluem com alterações motoras e redução do nível de consciência. O diagnóstico laboratorial baseia-se na detecção de anticorpos séricos anti-*E. histolytica* (ELISA, contraímunoeletroforese ou hemaglutinação). O diagnóstico definitivo é firmado pelo achado de trofozoítas característicos no pus aspirado do abscesso ou em tecido biopsiado. Mais recentemente, foi empregada a reação em cadeia da polimerase (PCR) para diagnóstico de encefalite por *E. histolytica*.

O tratamento abrange intervenção cirúrgica, com aspiração do material purulento e descompressão do parênquima cerebral, e uso de metronidazol, 7,5 mg/kg IV, 3 a 4 vezes/dia, durante 10 dias.

### *Naegleria fowleri*

*N. fowleri* é uma ameba termofílica, sendo encontrada no solo e em rios e lagos, além de esgoto. Esta e outras amebas de vida livre são também encontradas em piscinas, sendo que apenas altas concentrações de cloro matam os trofozoítas, observando-se que os cistos são ainda mais resistentes. O trofozoíta é altamente patogênico e causa meningencefalite amebiana primária, de curso agudo e fulminante, principalmente em crianças e jovens adultos. Existem cerca de 200 casos relatados em diversas regiões do mundo, vários dos quais relacionados com natação prévia em coleções de água aquecida. O processo infeccioso tem início 3 a 15 dias depois da aspiração de água ou inalação de aerossóis contendo o microrganismo.

As manifestações clínicas da meningencefalite por *N. fowleri* têm início abrupto com febre elevada, cefaleia, vômitos e rigidez da nuca. O processo infeccioso evolui rapidamente, surgindo alterações de comportamento, paralisia de nervos cranianos, crises convulsivas e coma.

A confirmação diagnóstica laboratorial é obtida pelo encontro de trofozoítas móveis no exame a fresco do sedimento do LCR ou pela cultura deste material, ou, ainda, pela demonstração de trofozoítas em biopsia de tecido cerebral. Prova imunológica (ELISA) para detecção de antígeno e PCR

foram desenvolvidos para o diagnóstico. Provas de detecção de anticorpos são inúteis devido à rápida evolução da doença.

Os poucos pacientes sobreviventes à infecção por essa ameba foram tratados com associações de anfotericina B, outros antifúngicos (fluconazol, cetoconazol), rifampicina e azitromicina.

### *Acanthamoeba* spp.

Espécies do gênero *Acanthamoeba* – *A. castellanii*, *A. polyphaga*, *A. culbertsoni*, *A. rhysodes* e outras – são agentes da encefalite amebiana granulomatosa. São amebas que também habitam o solo e a água; aparentemente, são pouco virulentas e, em geral, a lesão do SNC ocorre em pessoas cronicamente doentes ou com deficiência imunológica. Caracteristicamente, a encefalite granulomatosa por *Acanthamoeba* spp. evolui como alterações neurológicas insidiosas de uma lesão expansiva do SNC: cefaleia, vômitos, papiledema, desorientação, alucinações, irritabilidade e redução progressiva do nível de consciência, culminando em coma.

Esses agentes podem causar também queratites associadas a trauma ou uso de lentes de contato.

A tomografia computadorizada mostra múltiplas lesões hipodensas e edema, com ou sem reforço, no cérebro e cerebelo.

O LCR deve ser centrifugado em baixa rotação e o sedimento examinado em busca de trofozoítas de *Acanthamoeba*. Testes de detecção de anticorpos por imunofluorescência indireta, ELISA e Western-Blot, e PCR, estão disponíveis.

Relatos de casos de sobreviventes à infecção por *Acanthamoeba* sugerem a possibilidade de cura com o emprego de pentamidina, fluconazol, cetoconazol, anfotericina B, azitromicina, e rifampicina, isoladamente ou em combinação.

### *Balamuthia mandrillaris*

Aproximadamente 90 casos humanos já foram relatados, isolando-se essa ameba de água ambiental e do solo. *B. mandrillaris* causa uma meningencefalite granulomatosa subaguda ou crônica, tanto em pacientes imunocompetentes, principalmente crianças, como em adultos com doenças subjacentes, tais como AIDS, diabetes, insuficiência renal crônica e etilismo.

Febre, cefaleia, vômitos, nistagmo, papiledema, paralisia de nervos cranianos, hemiparesia e crises convulsivas são manifestações frequentes.

Tal como em infecções por outras amebas de vida livre, *B. mandrillaris* deve ser pesquisada em exame direto do sedimento do LCR. Testes de detecção de anticorpos por ELISA, e PCR, estão disponíveis. Contudo, obtenção de biopsia da lesão cerebral é o método de maior sensibilidade para o diagnóstico, tornando possível observar trofozoítas e cistos e identificá-los com antissoros específicos.

## Doenças parasitárias na imunodeficiência

A condição de imunodeficiência pode favorecer o comprometimento do SNC por inúmeros parasitos, pela maior facilidade de invasão pelos mesmos ou pela reativação de infecção previamente latente. Embora a imunodeficiência possa ser decorrente de diferentes condições, a infecção pelo HIV é, atualmente, a principal responsável. Apesar dos benefícios dos potentes esquemas combinados dos medicamentos antirretrovirais, o processo de interiorização da distribuição da infecção pelo HIV sobrepõe regiões endêmicas em diferentes doenças parasitárias, acarretando aumento do número de coinfeções.



Não existe tratamento antiamebiano definido, mas os poucos pacientes que sobreviveram foram medicados com uma combinação de azitromicina ou claritromicina, fluconazol, sulfadiazina, flucitosina, fenotiazínicos e pentamidina.

## ■ Neurotoxoplasmose

Infecção causada pelo *Toxoplasma gondii*, com um ciclo de reprodução sexuada em felinos, cujos hospedeiros intermediários são o homem, outros mamíferos e as aves.

### Epidemiologia

A incidência de toxoplasmose nos pacientes infectados pelo HIV depende da região geográfica considerada, pois há grande variação dos índices de soroprevalência populacional. Nos EUA, a soroprevalência varia de 3 a 30% e na França, de 73 a 90%. No Brasil, os dados disponíveis revelam uma ampla variação, de 40 a 80%.

Nos pacientes com AIDS, a encefalite por *T. gondii* é a principal infecção oportunista do SNC e a principal causa de sinais neurológicos localizados. Costuma ocorrer nas fases mais avançadas de imunodeficiência, em geral com contagem de CD4 inferior a 200/mm<sup>3</sup>. Resulta quase sempre de reativação de uma infecção latente, sendo raramente consequente à infecção recém-adquirida.

A estimada probabilidade do desenvolvimento de neurotoxoplasmose nos indivíduos infectados pelo HIV e apresentando anticorpos anti-*T. gondii* é de 28%.

### Patologia e manifestações clínicas

A presença de múltiplos abscessos ou granulomas, predominantemente na região de gânglios da base, é o achado mais característico do recrudescimento da infecção por *T. gondii* em pacientes imunossuprimidos. Os achados histopatológicos no SNC são variáveis, havendo desde áreas discretas de inflamação perivascular e nódulos microgliais até extensas áreas de inflamação com focos de necrose no córtex e na substância branca.

O modo de instalação é variável, mas é predominantemente insidioso, evoluindo no decorrer de dias ou semanas; menos comumente, pode surgir como confusão mental de início agudo. O quadro clínico compreende as manifestações da síndrome de hipertensão intracraniana por efeito de massa (cefaleia, distúrbios do comportamento, sonolência, confusão mental, letargia, coma), associadas a sinais neurológicos, de acordo com a topografia das lesões, evidenciados por sinais localizatórios (hemiparesia, afasia, hemi-hipoestesia, hemianopsia, ataxia, crises epiléticas parciais, síndrome parkinsoniana, hemicoreia, hemibalismo).

### Diagnóstico

A maioria dos pacientes apresenta anticorpos IgG contra *T. gondii* nas reações de imunofluorescência indireta e ELISA. Pela elevada frequência de positividade destes testes na nossa população, a simples constatação de um resultado positivo não é suficiente para o estabelecimento diagnóstico. Entretanto, um resultado negativo coloca em dúvida a etiologia, pois é observada em tão somente 3 a 6% dos casos.

Os exames de neuroimagem tipicamente demonstram múltiplas lesões granulomatosas com reforço anelar e edema perilesional, preferencialmente nas regiões de gânglios da base e transição corticossubcortical. Menos comumente, o tronco encefálico pode ser acometido. Tais exames, entretanto, não diferenciam inequivocamente a toxoplasmose de outras lesões

granulomatosas, abscessos e linfoma. Outros métodos de imagem têm sido utilizados, como o SPECT (*single-photon emission computerized tomography*), PET (tomografia por emissão de pósitrons), ressonância magnética por difusão e por perfusão, e espectroscopia por ressonância magnética.

O LCR pode ser normal ou evidenciar anormalidades inespecíficas como pleocitose (geralmente < 100 células/mm<sup>3</sup>) de predomínio linfomononuclear, hiperproteínoorraquia e, ocasionalmente, hipoglicorraquia. A maior contribuição do LCR está na exclusão de outras infecções. A presença de anticorpos contra *T. gondii* no LCR é observada em 60 a 80% dos casos. Mais recentemente, alguns estudos têm evidenciado a utilidade da reação em cadeia da polimerase no LCR.

O diagnóstico clínico-laboratorial, portanto, é apenas de caráter presuntivo, sendo sua confirmação dependente da resposta favorável ao tratamento empírico para toxoplasmose.

### Tratamento

A terapêutica ideal continua sendo o uso combinado de sulfadiazina 1,0 g VO, de 6 em 6 h, pirimetamina 75 a 200 mg VO, no 1º dia e a seguir 25 a 50 mg/dia, e ácido fólico 10 a 15 mg/dia VO; este último medicamento é recomendado para amenizar os efeitos supressivos da pirimetamina sobre a medula óssea. A alternativa terapêutica para os pacientes alérgicos às sulfas, muito embora de eficácia menor, consiste na associação de clindamicina 900 a 1.200 mg de 6 em 6 h VO, pirimetamina e ácido fólico.

A utilização de corticosteroides deve ser desencorajada, pois sua ação contra o edema vasogênico pode propiciar aparente melhora sintomatológica sem, contudo, implicar na resolução das lesões granulomatosas.

O tratamento é eficaz em 70 a 85% dos pacientes e, após 10 a 14 dias, deve ocorrer significativa melhora clínica e regressão das lesões nos exames de neuroimagem. Nos casos refratários ao tratamento, há indicação formal de biopsia estereotáxica.

O tratamento agudo deve ser realizado por pelo menos 6 semanas. Terapia supressiva crônica (profilaxia secundária) pode ser necessária após o tratamento agudo, pelo menos até que, com o tratamento antirretroviral, a contagem de linfócitos CD4 esteja acima de 200 células/mm<sup>3</sup> e haja supressão da replicação do vírus HIV.

## ■ Doença de Chagas

A doença de Chagas é causada pelo *Trypanosoma cruzi*, transmitido ao homem, em condições naturais, pelos triatomíneos ("barbeiro"). O inseto defeca ou urina no local da picada, possibilitando a penetração cutânea ou mucosa do parasito por solução de continuidade. Outras vias importantes de transmissão são a transplacentária, transfusão de órgãos e hemoderivados. Infecções acidentais foram relatadas após consumo de suco de açaí ou caldo de cana-de-açúcar, inadequadamente manipulados e não pasteurizados.

### Epidemiologia

No Brasil, estima-se que 3 a 5 milhões de indivíduos estejam infectados.

Nas últimas décadas, a expansão da epidemia de AIDS e a migração rural-urbana, criaram as condições para a coinfeção HIV/*T. cruzi*, e, começaram a ser observadas as consequências da imunodepressão induzida pelo HIV sobre a evolução natural da doença de Chagas.

Até o momento, cerca de 80 casos de reativação de *T. cruzi* foram relatados na literatura e a doença de Chagas pode ser



considerada uma infecção oportunista nos pacientes com AIDS. A reativação ocorre em etapas avançadas da imunossupressão, uma vez que parcela considerável dos casos apresenta contagem de linfócitos CD4 abaixo de 100 cel/mm<sup>3</sup> no sangue periférico.

### Quadro clínico

As manifestações clínicas da reativação nos pacientes com AIDS são as de meningencefalite aguda, lesões tumorais ou uma encefalite granulomatosa denominada “chagoma cerebral”. Destas, a meningencefalite é a apresentação mais comum, com febre, cefaleia, crises epiléticas e sinais neurológicos localizatórios.

### Diagnóstico

O LCR revela leve pleocitose linfomonocitária, hiperproteinorraquia e a presença de tripanosomas móveis visíveis à microscopia direta do sedimento centrifugado.

Os exames de neuroimagem revelam lesões localizadas, frequentemente múltiplas, com ou sem reforço na fase contrastada. Esses achados são indistinguíveis daqueles observados na encefalite por *T.gondii*.

### Tratamento

Benznidazol (5 mg/kg/dia) e nifurtimox (8 a 10 mg/kg/dia) apresentam moderada ação antitripanosoma. Em um estudo comparativo, benznidazol apresentou maior eficácia e melhor tolerância que nifurtimox. Alguns autores indicam a profilaxia secundária com benznidazol por tempo indeterminado em pacientes infectados pelo HIV.

## ▪ Estrongiloidíase

É uma helmintíase, causada pelo *Strongyloides stercoralis*, parasito de ciclo evolutivo complexo, comum em regiões tropicais e subtropicais do globo.

A estrongiloidíase disseminada é o acometimento, pelo *S. stercoralis*, de órgãos ou sistemas não habitualmente alcançados durante o ciclo biológico do parasito e está condicionada a situações de imunossupressão do hospedeiro.

Nestes casos, larvas filarioides invadem as superfícies mucosas do intestino e, ganhando a circulação, se disseminam pelo organismo, inclusive o SNC, frequentemente acompanhadas por bactérias intestinais.

A estrongiloidíase é rara em pacientes infectados pelo HIV. Curiosamente, pacientes portadores do HTLV-1 apresentam maior prevalência e parecem ter risco maior de hiperinfecção pelo *S. stercoralis*, além de maior resistência ao tratamento.

### Quadro clínico

As manifestações clínicas compreendem cefaleia, distúrbios da consciência, crises parciais ou generalizadas, paresias e sinais meníngeos. As manifestações maiores são resultantes de meningite bacteriana causada por enterobactérias carregadas pela migração das larvas infectantes.

Embora o parasito possa ser ocasionalmente detectado no LCR, o diagnóstico de estrongiloidíase do SNC é difícil e, muitas vezes, tardio.

Os exames sorológicos que pesquisam anticorpos IgG contra *S. stercoralis* por ELISA, imunofluorescência indireta ou *Western blotting* podem confirmar o diagnóstico. Entretanto, na síndrome de hiperinfecção, podem ser persistentemente negativos, particularmente nos pacientes com AIDS.

### Tratamento

Os principais medicamentos utilizados são: tiabendazol, ivermectina e albendazol. Em um estudo comparativo, a ivermectina mostrou eficácia comparável ao tiabendazol e maior do que albendazol. A ivermectina é mais bem tolerada e por isso tem sido indicada atualmente como o medicamento de escolha; ela já foi utilizada com sucesso em quadros de hiperinfecção, inclusive nos que não responderam adequadamente ao tiabendazol. A ivermectina (150 a 200 µg/kg/dia) ou tiabendazol (50 mg/kg/dia – dose máxima de 3 g/dia) deve ser usada por via oral pelo menos 10 a 15 dias, até a resolução dos sintomas. Nos pacientes com AIDS, aconselha-se a repetição da terapêutica a cada 2 semanas, por 2 ou 3 dias, devido ao fato de as recidivas serem frequentes.

Nas manifestações disseminadas da doença, além do tratamento antiparasitário, pode ser necessária a administração concomitante de antimicrobianos com cobertura para bactérias gram-negativas (cefalosporinas, aminoglicosídeos, quinolonas), uma vez que septicemia bacteriana frequentemente acompanha a migração larvária maciça pelo organismo humano. No caso de acometimento do SNC, o uso de ceftriaxona (2 g de 12 em 12 h) pode ser uma opção adequada. Os corticosteroides são contraindicados nos casos de estrongiloidíase aguda, devido ao risco de disseminação.

### Prognóstico

Apesar da instituição do tratamento, a maioria dos casos descritos até agora apresenta evolução fatal e, frequentemente, o diagnóstico de estrongiloidíase disseminada é estabelecido por ocasião da necropsia.

### Prevenção

É altamente recomendável que todos os pacientes imunodeprimidos sejam submetidos à investigação de *S. stercoralis* pelo exame coproparasitológico e tratados adequadamente.

## ► Dores neuropáticas | Neuralgias

Jayme Olavo Marquez

A Sociedade Internacional para o Estudo da Dor (International Association for the Study of Pain – IASP) conceitua dor como uma “experiência sensitiva e emocional desagradável, associada a uma lesão atual ou potencial, ou descrita em termos de tal lesão” (ver Capítulo 7, *Dor*). A dor é sempre subjetiva, sendo o emprego do termo dor aprendido por meio de experiências, desde a infância. Segundo McCafferry, “dor é o que o paciente diz ser e existe quando ele diz existir”.

Dores crônicas ocorrem em 30 a 40% na população em geral, enquanto dores neuropáticas participam com aproximadamente 7% dos casos.

Dados da Organização Mundial da Saúde (OMS, 2006) mostram que a neuropatia diabética acomete 45 a 75% dos pacientes portadores de diabetes melito e 10% desenvolvem o tipo doloroso. Neuralgia pós-herpética ocorre em 9 a 14% dos pacientes com herpes-zóster. Dor central pós-acidente vascular cerebral é encontrada em 8% dos pacientes. Cerca de 30% dos portadores de esclerose múltipla apresentam dores, das quais a metade é do tipo central. Traumatismo raquimedular provoca dor em 70% dos pacientes. As síndromes de dor complexa regionais tipos I e II (antigamente conhecidas como



distrofia simpática reflexa e causalgia, respectivamente) não têm estudos de incidência e prevalência.

As dores neuropáticas são as produzidas por lesões ou disfunções nas vias nervosas. O mecanismo causal é neurológico. A origem pode se situar em qualquer ponto do trajeto da via sensitiva dolorosa, ou seja, na fibra nervosa periférica (componente do nervo periférico) na raiz posterior, na medula espinal, nos fascículos que transportam a dor (espinotalâmicos), no tronco cerebral, no tálamo ou córtex cerebral.

Algumas síndromes dolorosas neuropáticas são mais conhecidas como nevralgia ou neuralgia.

A dor neuropática costuma ser espontânea, associar-se a outros sintomas neurológicos e acompanhar-se de parestesias, alodinia, hiperestesia e hiperalgesia. O caráter da dor neuropática varia entre contínua, em pontadas, em físgadas, em choque, de tipo queimor ou ardência. Sintomas autônomos podem também estar presentes (alterações vasomotoras, edema, alterações da pele e fâneros).

A localização da dor é importante porque pode definir a topografia da lesão causal, como distribuição de um ramo ou de um tronco nervoso, de raiz, de múltiplos nervos (poli-neuropatia), de plexo ou raízes. Caso a lesão seja na medula, haverá um nível sensitivo determinado; se for no trato espinotalâmico, será em um dimídio.

É fundamental a realização de procedimentos acurados para seu diagnóstico, incluindo história clínica e exame físico detalhados; um exame neurológico minucioso é obrigatório. Os conhecimentos relativos aos mecanismos responsáveis pelos sinais e sintomas necessitam ser considerados para uma abordagem terapêutica ótima. Exames complementares podem ser necessários, porém o diagnóstico é essencialmente clínico.

## ▪ Síndromes dolorosas neuropáticas mais comuns

### Neuropatia diabética dolorosa

A neuropatia é uma complicação neurológica bastante frequente em portadores de diabetes melito, ocorrendo em 50% dos pacientes após 25 anos de doença. Segundo a OMS, 4 a 10% dos diabéticos desenvolvem o pé diabético, caracterizado por infecção, ulceração e/ou destruição de tecidos com relação a alterações neurológicas e vários graus de doença vascular periférica nos membros inferiores.

A neuropatia diabética pode ser dolorosa ou não. Quando há somente alterações sensitivas (dor e hipoalgesia térmica e dolorosa), as manifestações clínicas são relacionadas com o acometimento de fibras finas, não detectadas pelo exame rotineiro de eletromiografia. Se ocorrerem manifestações proprioceptivas (diminuição de sensibilidade vibratória e cinetocopostural e ataxias), a lesão é de fibras grossas. A neuropatia diabética dolorosa é inicialmente consequência da lesão de fibras finas, mas, com o passar do tempo, costuma haver comprometimento das fibras grossas. Outras manifestações clínicas de neuropatia diabética são:

► **Neuropatia craniana.** Caracterizada por oftalmoplegia aguda, com preservação das pupilas, devida à lesão do III nervo craniano. A dor ocorre em aproximadamente 50% dos casos.

► **Mononeuropatia periférica.** Pode acometer diversos nervos periféricos, preferencialmente os mais sujeitos à compressão, com início geralmente agudo, sendo a dor neuropática um achado predominante.

► **Radiculoplexopatia lombossacra (síndrome de Bruns-Garland ou amiotrofia diabética).** É uma manifestação de neuropatia dolorosa, assimétrica, podendo aparecer em pacientes ainda sem diagnóstico clínico de diabetes (idosos) e, mais raramente, em dia-

béticos já há muito diagnosticados. Inicia como lombalgia ou dor no quadril, irradiando para o membro inferior, como hiporreflexia patelar e/ou de aquileus, sendo a dor mais intensa à noite. Há diminuição de força da cintura pélvica e da coxa, com eventual acometimento posterior no outro lado. Evolui ocasionalmente para remissão, permanecendo, às vezes, déficit motor residual. A provável etiologia seria uma vasculite epidural.

► **Radiculopatia toracoabdominal.** Costuma ocorrer mais em diabéticos idosos, com doença de longa duração. Manifesta-se por fraqueza muscular abdominal, hipoestesia e hiperestesia cutânea de localização regional.

► **Polineuropatia sensitivo-motora simétrica distal.** É o tipo mais comum, sendo predominantemente sensitiva. Mais localizada nos pés e pernas, de caráter noturno, com parestesias, disestesias, dores tipo agulhadas e em queimação; pode evoluir para as extremidades superiores e ser acompanhada de anidrose distal, alterações tróficas e caquexia.

► **Neuropatias dolorosas aguda e induzida pelo tratamento do diabetes.** Aparecem como dor em queimação e perda ponderal, com controle precário da glicemia, ou no início do tratamento com insulina, melhorando com o controle glicêmico.

### Neuralgia pós-herpética

É uma dor neuropática que ocorre ao longo do nervo acometido pelo herpes-vírus-zóster, com persistência da dor após o desaparecimento das lesões cutâneas (geralmente após 1 mês). Sua incidência varia de 9 a 14%, acometendo com maior gravidade pacientes idosos (75% na sétima década), com tendência a reduzir-se, com o passar do tempo, em pacientes mais jovens e não debilitados. Os segmentos torácicos e a divisão oftálmica do V nervo craniano são os locais mais acometidos.

Na área cicatricial remanescente, observa-se hipoestesia ou anestesia térmica, dolorosa e tátil, podendo afetar áreas vizinhas. A dor pode ser constante, em queimação, tipo disestesia, ou apresentar-se de maneira paroxística em pontadas e agulhadas. É frequente a presença de alodinia tátil.

### Neuralgia do trigêmeo (tique doloroso)

Trata-se de uma dor neuropática, caracterizada por ser súbita, paroxística, em choque, breve, recorrente, acometendo uma ou mais divisões do V nervo craniano. Pode ser do tipo idiopática ou essencial e sintomática ou secundária. A incidência é de 5,9 por 100.000 em mulheres e de 3,4 por 100.000 em homens. O episódio doloroso dura segundos, podendo ocorrer várias vezes ao dia, com períodos de desaparecimento por semanas, meses ou anos, e recorrências. Pode assumir caráter progressivo. Quase sempre unilateral, mas, em 3 a 4% dos casos pode se manifestar dos 2 lados. Qualquer um dos 3 ramos do trigêmio, pode ser comprometido, mas a ordem de incidência costuma ser: ramo mandibular, ramo maxilar e ramo oftálmico. Ocorrem manifestações alodínicas (*trigger points* – pontos-gatilho), bastante típicas, despertadas pelo toque em pontos específicos, ao falar, deglutir ou ao barbear ou lavar o rosto. O exame clínico é normal porque a causa mais frequente (alça arterial envolvendo as radículas do nervo ao emergir do tronco cerebral) não provoca alterações funcionais. Assim, qualquer anormalidade ao exame clínico sugere outro fator etiológico a ser investigado.

### Síndromes da dor regional complexa tipos I e II

As síndromes da dor regional complexa tipos I e II (distrofia simpática reflexa, causalgia, simpatalgia, causalgia *minor*, distrofia de sudeck, síndrome ombro-mão, algoneurodistrofia)



são condições dolorosas neuropáticas de localização regional, aparecendo após diferentes tipos de lesões, com alterações de predomínio distal, com as manifestações clínicas superando, em magnitude e duração, os eventos determinantes. Resulta geralmente em significativo prejuízo com relação às funções motoras, apresentando grande variedade na sua progressão temporal, com variáveis manifestações clínicas adicionais, como dor espontânea, alodinia, hiperalgesia, edema, anormalidades autonômicas e tróficas. No tipo I, costuma haver lesões precedentes discretas ou fraturas de membros, e o tipo II acompanha lesões de nervos mais calibrosos.

► **Tipo I.** Segue-se a um evento lesivo, com ocorrência de dor espontânea e/ou hiperalgesia, alodinia, ultrapassando o território do nervo lesado, sendo desproporcional ao evento desencadeante. Existe ou existiu edema, bem como anormalidades do fluxo sanguíneo, da temperatura e da atividade sudomotora na região da dor.

► **Tipo II.** Surge após uma lesão de nervo, com apresentação de quadro mais localizado que o tipo I (joelho, punho, cotovelo, face), com dor espontânea, alodinia, hiperalgesia, geralmente limitada à área lesada, mas podendo irradiar distal ou proximalmente em relação à área lesada, inclusive fora do território de inervação do nervo acometido. Observam-se edema, alterações tróficas, vasculares e da temperatura cutânea, com disfunção motora e sudomotora, também desproporcionais ao evento lesivo.

**Dor de manutenção simpática** é aquela mantida por atividade eferente simpática, ou neuroquímica, ou ainda pela ação de catecolaminas circulantes, administradas com fins terapêuticos ou por bloqueio simpático. Essa dor pode ser verificada em variados tipos de distúrbios dolorosos, não sendo componente essencial de nenhuma condição. Situações sem nenhuma resposta aos bloqueios simpáticos são designadas **dores simpáticas independentes**.

Devido às semelhanças de sinais e sintomas entre as modalidades de síndrome de dor regional complexa, orienta-se para descrição de ambas conjuntamente, não havendo exames complementares confirmatórios, sendo o diagnóstico essencialmente clínico. Uma característica marcante nesses pacientes é a grande tendência à imobilização espontânea do membro, descrita como uma verdadeira cinesiofobia.

Associadamente nessas síndromes, descrevem-se distonias, discinesias, tremores, mioclonias, negligência motora, diminuição da força de músculos distais, dispersão topográfica dos sintomas para outras áreas, indicando assim a participação importante de mecanismos centrais (sensibilização central e neuroplasticidade).

Após 3 anos de evolução, há tendência para melhora ou estabilização.

Existe a possibilidade de classificar as manifestações da síndrome de dor regional complexa em estágios 1 a 3, para acompanhar a evolução natural e observar o efeito de intervenções terapêuticas:

- Estágio 1: anormalidades sensitivas/dor (hiperalgesia, alodinia), disfunção vasomotora, edema, distúrbios sudomotores
- Estágio 2: distrófico, entre 3 e 6 meses: dor/disfunções sensitivas acentuadas, disfunção vasomotora, alterações motoras/tróficas
- Estágio 3: atrófico, com diminuição dos distúrbios sensitivos/dor, disfunção vasomotora, mas com importantes alterações tróficas e motoras, maiores alterações vistas na cintigrafia óssea.

## Dor fantasma

A amputação ou deaferentação de qualquer parte do corpo é frequentemente seguida da sensação de presença da parte deaferentada (consciência do membro fantasma), de sensações específicas e de movimento do membro amputado (sensação fantasma). Esses fenômenos fantasmas não dolorosos são relatados por quase todos os amputados.

Dor do membro fantasma ou dor fantasma é caracterizada pela dor da região amputada ou da região parcial ou completamente deaferentada, como nos lesados medulares.

Dor do coto de amputação, bem como fenômenos residuais do membro não dolorosos, são sensações que não devem ser confundidas com a dor fantasma.

Esses tipos de dor apresentam-se de maneira e intensidades variadas, com tendência a maior gravidade nas extremidades da região fantasma. Podem ser ocasionais ou constantes, em choque, excruciantes, em aperto, em comichão, algumas vezes reproduzindo a sensação de dor que existia pré ou pós-operatoriamente ou pré-amputação, quando traumática, do momento em que ocorreu a lesão, com uma vívida e intensa percepção do membro fantasma. Tal membro pode apresentar manifestações cinestésicas e cenestésicas, assumindo posturas esdrúxulas e forçadas. Essas posturas anormais e prolongadas levam a dores semelhantes às que ocorreriam no membro não amputado se fossem mantidas por muito tempo. Ocorrem em cerca de 50 a 80% dos lesados, independentemente das circunstâncias da amputação ou da deaferentação parcial. Podem ser agravadas por fatores físicos e psíquicos. Após lesão completa ou parcial do nervo, encontra-se com frequência sinal de Tinel na região amputada, e sua pesquisa ou a simples percussão na região amputada pode provocar dor na região fantasma.

Como mecanismos, participam tanto fenômenos de sensibilização periférica como central. Um dos fatores de sensibilização central está relacionado com a neuroplasticidade do sistema nervoso central em vários níveis, desde o tronco cerebral, tálamo até o córtex cerebral (migração topográfica de estruturas vizinhas para a representação do homúnculo sensitivo da área deaferentada).

Descargas tônicas e clônicas na musculatura residual do coto ("tempestades do coto") causam sensações desagradáveis e são complicadores na reabilitação e no uso de prótese. Com o passar do tempo, pode ocorrer um fenômeno de encurtamento do membro, conhecido como telescopiação.

## ► Doenças metabólicas

*Maria Valeriana Leme de Moura Ribeiro*

As doenças metabólicas, também denominadas de erros inatos do metabolismo, são alterações de caráter hereditário, envolvendo o metabolismo de substâncias químicas que vão resultar em alterações funcionais do sistema nervoso e de outros órgãos do corpo.

Atualmente, estão catalogados mais de 4 centenas de desvios metabólicos, com ampla diversificação em termos bioquímicos, que se manifestam como enfermidades graves, podendo evoluir para o óbito ou ocasionar sequelas neurológicas importantes.

Os **erros inatos do metabolismo** desenvolvem-se a partir de alterações na produção endógena de proteínas, que se des-



tinam a atuar como enzimas do metabolismo ou que participam em processos de transporte de substâncias químicas por meio de membranas celulares. A produção de proteínas transcorre em uma sequência de eventos em que determinada unidade do gene comanda especificamente a elaboração de uma cadeia polipeptídica. As anomalias nesse processo são constatadas quando as cadeias de ácido desoxirribonucleico (DNA) sofrem modificações estruturais que alteram seus códigos de síntese. Tais modificações, referidas como mutação, são transmitidas ao longo das gerações e repercutem de 3 maneiras:

- Alteram a sequência ou os tipos de aminoácidos que compõem a proteína, o que descaracteriza sua estrutura molecular e, conseqüentemente, interfere em suas funções
- Determinam a interrupção ou redução na velocidade de síntese proteica
- Acarretam a formação de proteínas instáveis, que são destruídas mais rapidamente que o normal.

Por intermédio desses mecanismos, ocorre prejuízo na intermediação enzimática do metabolismo, notadamente no que se refere à interrupção de reações químicas específicas, por deficiência do agente catalisador. Em consequência, acumulam-se os compostos precursores ao bloqueio, e deixam de ser convenientemente produzidos os componentes sucessores, responsáveis pelos efeitos deletérios sobre o organismo do paciente. Por exemplo, pela falta de determinada substância, desenvolve-se um tipo de albinismo, no qual o déficit da enzima tirosinase conduz à insuficiência de melanina; no caso do acúmulo de substratos, as repercussões orgânicas costumam ser do tipo tóxico. No entanto, nesta última condição, os precursores podem entrar em cadeias metabólicas alternativas, em que são produzidos elementos cuja presença no organismo normal é insignificante, mas que, em maior concentração, apresentam ação tóxica importante.

Assim, os metabólicos e seus derivados que se acumulam podem alcançar os fluidos corpóreos (sangue, urina, lágrima, suor, líquido cefalorraquidiano), e isso ocorre na maioria das aminoacidopatias. Em se tratando de macromoléculas complexas, podem depositar-se nos tecidos, originando as chamadas **doenças do armazenamento**: as glicogenoses, as lipidoses e as mucopolissacaridoses. As lipidoses e as mucopolissacaridoses últimas são atualmente referidas como doenças lisossomais, em alusão ao defeito bioquímico representado por deficiência de hidrolases, normalmente existentes nos lisossomos.

Os erros inatos do metabolismo se fundamentam no composto orgânico relacionado com o erro enzimático, e as principais categorias estão relacionadas a seguir:

- Distúrbios do metabolismo dos aminoácidos (aminoacidopatias)
- Acidemias orgânicas (hiperamônemias)
- Defeitos na oxidação mitocondrial de ácidos graxos (glicogenoses)
- Distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono
- Doenças lisossomais:
  - Mucopolissacaridoses
  - Esfingolipidoses
  - Oligossacaridoses
- Doenças peroxissomais
- Distúrbios das purinas e pirimidinas
- Distúrbios do metabolismo de metais (cobre)
- Distúrbios do metabolismo de pigmentos.

► **Aminoacidopatias.** Embora a anormalidade bioquímica esteja presente desde o nascimento, a época de início dos sintomas

varia conforme a afecção. Na maioria das vezes, ocorre no lactente; contudo, em pequena parcela de erros inatos do metabolismo, os sintomas se instalam na adolescência ou na idade adulta. Muitas dessas afecções são graves e evoluem, com frequência, para óbito ou deixam sequelas irreversíveis (fenilcetonúria, leucínose, tirosinemia, histidinemia, homocistinúria, hiperglicemia não cetótica); outras, como a **alcaptonúria**, são mais brandas, possibilitando sobrevida longa. Algumas anomalias são benignas e permanecem assintomáticas (**pentosúria** e **frutosúria** essencial), sendo geralmente diagnosticadas acidentalmente. Por vezes, como ocorre na **porfiria aguda intermitente**, o distúrbio conserva-se latente e somente surgem sinais da enfermidade caso os portadores sejam submetidos a determinados fatores facilitadores, de natureza externa ou endógena. Deve ser valorizada sempre a história familiar de óbito em irmãos sem causa identificada e consanguinidade entre pais deve ser valorizada.

Grande parte dos erros inatos do metabolismo ocasiona danos para o sistema nervoso, manifestando-se como sequela, atraso neuromotor e da linguagem, crises epilépticas, alterações do comportamento e, subsequentemente, deficiência mental. É importante enfatizar que, na fase inicial, esses pacientes apresentam características especiais; em geral, nascem em boas condições, com peso adequado e aparência saudável. Quando começam a receber alimentação, entrando em contato com nutrientes que não são metabolizados convenientemente, surgem as alterações clínicas. Assim, os primeiros sintomas e sinais são: recusa alimentar, vômitos, perda de peso, alteração da vigilância, da comunicação e do comportamento, alteração do tônus muscular, apneia, crises convulsivas, alterações oculares, letargia e coma. Surgem, em seguida, manifestações próprias do distúrbio de base: disfunção hepática aguda (galactosemia e intolerância hereditária à frutose), hipoglicemia (glicogenose e acidemias orgânicas), desequilíbrio acidobásico, deterioração neurológica progressiva (acidemias orgânicas e distúrbios do ciclo da ureia), traços fisionômicos tendendo a grotescos (mucopolissacaridoses) e odores corpóreos proeminentes.

Os odores peculiares exalados pelo paciente (pele, urina), geralmente de caráter desagradável, representam, muitas vezes, o primeiro indício para o diagnóstico, particularmente na **fenilcetonúria**, **leucínose**, **hipermetioninemia**, **acidemia isovalérica**, **deficiência de betametilmalonil-CoA-carboxilase**. Além disso, é possível detectar alterações oculares, como pigmentação anômala na esclerótica e conjuntiva, opacificação corneana, catarata, glaucoma, descolamento do cristalino, atrofia óptica e mancha macular; cabelos finos, quebradiços e descoloridos são encontrados na **argininosuccinúria** e na **síndrome de Menkes**; disfunção hepática com caráter progressivo pode ser constatada na **tirosinemia tipo 1**, na **galactosemia** e na **intolerância hereditária à frutose**.

A **hipoglicemia** representa um dos aspectos preponderantes no quadro clínico de certas modalidades de glicogenoses, e também é encontrada na intolerância hereditária à frutose, caracteristicamente intermitente.

► **Hiperglicemias.** Os recém-nascidos com hiperglicemia não cetótica são normais ao nascimento e, à medida que recebem alimentação, desenvolvem progressivo acúmulo de amônia no plasma. Os sintomas após as primeiras 24 h, uma vez iniciada a amamentação, caracterizam-se por alterações da vigília, sonolência, vômitos, crise de apneia, crises convulsivas de difícil controle e coma. Esse erro metabólico, se não for convenientemente tratado, leva o recém-nascido a óbito ou produz lesão cerebral grave. Em crianças maiores com antecedentes



de intolerância a proteínas e atraso do desenvolvimento neuropsicomotor, o bloqueio metabólico incompleto de modo peculiar, com certa periodicidade, provoca crises intermitentes de sonolência, vômitos e coma.

► **Acidemias e acidúrias orgânicas.** A sintomatologia envolve vômitos, taquipneia, coma, síndrome extrapiramidal (acidúria glutárica I, acidemia isovalérica, acidemia propiônica, acidemia metilmalônica, acidose láctica congênita).

► **Defeitos de oxidação mitocondrial de ácidos graxos.** Os ácidos graxos catabolizados na mitocôndria da célula produzem energia nos músculos esqueléticos e cardíacos. Nesse mecanismo catabólico, os ácidos graxos dependem de proteínas transportadoras. A deficiência na atividade de proteínas transportadoras, inseridas em determinada via, causa defeito na oxidação mitocondrial de ácidos graxos.

Atualmente são reconhecidos os ácidos graxos de cadeia curta (2 a 6 carbonos); de cadeia média (8 a 14 carbonos); de cadeia longa (16 a 20 carbonos); e de cadeia muito longa (superior a 20 carbonos). Os ácidos graxos saturados de cadeia longa catabolizados no citoplasma dependem da participação da carnitina. Dessa maneira, a deficiência na proteína transportadora de carnitina condiciona baixos níveis plasmáticos desse composto, com comprometimento do mecanismo de transporte de ácidos graxos de cadeia longa. Do ponto de vista clínico, a doença se manifesta no primeiro ano de vida, e progressivamente, na evolução, detectam-se hipotonia, fraqueza muscular, miocardiopatia, rabdomiólise, esteatose hepática, encefalopatia, coma e óbito. A instalação aguda de encefalopatia se assemelha à síndrome de Reye. Do ponto de vista laboratorial, constata-se hipoglicemia, baixos valores de carnitina no plasma; contudo, os avanços técnicos laboratoriais, com ênfase na espectroscopia de massa, têm tornado possível a configuração diagnóstica nas diferentes manifestações. Nesse procedimento com dosagem quantitativa, identificam-se os ácidos orgânicos envolvidos, marcadores de diversas doenças.

O diagnóstico precoce, o tratamento com carnitina, a orientação geral (evitar jejum prolongado, redução do uso de ácidos graxos de cadeia longa, glicose) ajudam a impedir situações de gravidade maior e a morte súbita.

## ▪ Distúrbios do metabolismo dos hidratos de carbono

► **Galactosemia.** A galactosemia clássica constitui distúrbio do metabolismo dos hidratos de carbono de caráter autossômico recessivo, ligado à deficiência da enzima galactase-1-fosfato uridiltransferase. Essa afecção resulta da incapacidade do organismo em metabolizar a galactose até chegar à glicose, com consequente acúmulo. No lactente, podem ser observadas dificuldades alimentares, bem como icterícia, vômitos, hepatomegalia e alterações intestinais, que podem conduzir ao óbito nos primeiros meses de vida. Durante o desenvolvimento da criança, é possível detectar comprometimento ocular (catarata), hepático (cirrose), retardo neuromotor e, ainda, deficiência mental.

Após a constatação de açúcar na urina, o diagnóstico definitivo de galactosemia é possível pela demonstração em eritrócitos da atividade de galactase-1-fosfato uridiltransferase.

► **Glicogenoses.** O glicogênio constitui o modo principal de armazenamento de carboidratos no organismo do homem. A concentração tecidual elevada determina distúrbios hepáticos e musculares. Originalmente, a doença de acúmulo de glicogênio em lactentes era conhecida como **doença de Pompe**.

O armazenamento anormal do glicogênio, doença autossômica recessiva, é atribuído à deficiência de alfa-1-4-glicosidase, repercutindo clinicamente sobre a forma muscular em crianças ou mesmo em adultos. O diagnóstico é confirmado por biopsia muscular, avaliando-se, com auxílio de microscopia eletrônica, o aumento da concentração de glicogênio no interior do lisossomo.

Outra enfermidade rara de armazenamento do glicogênio é a **doença de McArdle** (autossômica recessiva), associada à deficiência de fosforilase no músculo. A sintomatologia pode ser mal interpretada ou ficar ausente até a adolescência. De maneira geral, caracteriza-se por câibras dolorosas após exercícios físicos, com a consequente constatação de mioglobulinúria e, ainda, insuficiência renal, quando os exercícios são realizados com regularidades. O diagnóstico é feito por biopsia muscular, demonstrando o aumento do glicogênio e a deficiência da atividade de fosforilase.

Outros tipos de glicogenoses são **doença de Von Gierke**, **doença de Cori tipo III e tipo IV**, **doença de Hers**, **doença de Tarui** e outros.

► **Lisossomopatia.** Os lisossomos são organelas citoplasmáticas especializadas em catabolizar substâncias por meio de ação enzimática específica. As lisossomopatias constituem um grupo de doenças genéticas que, em função da gravidade, evoluem progressivamente para o óbito, sendo as principais: **Niemann-Pick** (esfingomielinose); **Tay-Sachs**, **Sandhoff** (gangliosidose); **Gaucher** (glicosilceramidose); **Krabbe** (galactosilceramidose); **leucodistrofia metacromática** (sulfatidoses); **Fabry** (deficiência de alfa-galactosidase em leucócitos, por herança ligada ao X).

O quadro clínico inicia entre o terceiro e o décimo mês de vida, com progressiva apatia, sensibilidade exagerada aos estímulos sonoros, atraso do desenvolvimento neuropsicomotor e mesmo involução nos padrões já adquiridos, amaurose, crises convulsivas, hiptonia e aumento do perímetro craniano. No exame do fundo de olho, aparece mancha vermelho-cereja na mácula.

Mucopolissacaridose apresenta características clínicas com fácies grosseira, alterações esqueléticas, hepatoesplenomegalia, insuficiência cardíaca e manifestações neurológicas com retardo neuromotor e mental em todas as manifestações, exceto na Scheie e Morquio.

O diagnóstico qualitativo pode ser feito pela constatação de mucopolissacarídes na urina e pela identificação enzimática nos diferentes tipos de mucopolissacarídes (Hurler/MSI, Hunter/MSII, Sanfilippo/MSIII, Morquio; MSIV, Maroteaux-Lamy/MSVI, Schindler).

Nas esfingolipidoses GM1, o diagnóstico pode ser feito por hipoplasia de vértebras toracolumbares, pela constatação de vacuolização linfocitária, acúmulo de gangliosídeos. No tipo GM2 (doença de Tay-Sachs e Sandhoff), ao exame de fundo de olho, detecta-se mancha vermelho-cereja. Do ponto de vista laboratorial, existe acúmulo de gangliosídeos GM2, com deficiência de hexosaminidase. À biopsia de pele ou conjuntiva ocular complementada com estudo microscópico, são verificados corpúsculos citoplasmáticos membranosos.

Na doença de Niemann-Pick, o mielograma revela histiócitos azul-marinho na medula óssea e fígado, com células espumosas; nos fibroblastos, deficiência de esfingomielinase.

Na doença de Gaucher, constata-se, em material da medula óssea e fígado, as células de Gaucher e, também, deficiência de ceramidoglicose e da enzima betad-glucosidase.

Na doença de Krabbe, também denominada leucodistrofia de células glogídes, verifica-se, no líquido cefalorraquidiano



(LCR), hiperproteínoorraquia. Nessa doença, existe deficiência da enzima betagalactocerebrosidase.

Na sulfatidose, também denominada leucodistrofia metacromática, constata-se, no LCR, hiperproteínoorraquia, além de deficiência da enzima arilsulfatase A.

O diagnóstico presuntivo é feito pelo estudo clínico e radiológico, biópsia de tecidos, análise dos leucócitos circulantes e das células da medula óssea. O diagnóstico definitivo é feito pela dosagem de enzimas em diferentes tecidos orgânicos, leucócitos, cultura de fibroblastos e mesmo a detecção pré-natal em células amnióticas cultivadas.

► **Doenças peroxissomais.** As principais doenças dos peroxissomas são: síndrome hepatorenal de Zellweger, que se manifesta no período neonatal com grave hipotonia, hiporreflexia, nistagmo, crises convulsivas, opacidade da córnea e catarata. Apresenta dismorfia que lembra a síndrome de Down, associada à hepatomegalia progressiva no primeiro ano de vida. A ressonância magnética revela malformação por distúrbios migratórios (microgiria, heteropatia) e calcificações punctiformes patelares. Estão inseridas nas doenças peroxissomais a adrenoleucodistrofia e a doença de Refsum.

► **Distúrbios das purinas e pirimidinas.** Constituem doença genética recessiva ligada ao cromossomo X, cujo defeito é a falta da enzima fosforibosil-transferase-hipoxantinoguanínica, necessária para o metabolismo das purinas. Nesse processo, existe aumento do ácido úrico no sangue, urina e líquido cefalorraquidiano. Acomete crianças do sexo masculino e a sintomatologia se inicia no primeiro ano de vida, com progressivo atraso neuropsicomotor, retardo mental grave e tendência autolimitante (morder os lábios e os dedos); no segundo ano de vida, ocorrem coreoatetose e espasticidade de graus variados. O óbito acontece na segunda ou terceira década da vida por insuficiência renal.

## ▪ Distúrbios do metabolismo de metais

► **Doença de Wilson (degeneração hepatolenticular).** Caracteriza-se por cirrose hepática e alterações degenerativas dos gânglios da base, devido a erro congênito ligado ao metabolismo do cobre. Apresenta evolução progressiva com períodos de relativa estabilização, sendo constatada, também, consanguinidade entre os pais das crianças afetadas; tem incidência mais elevada entre judeus, italianos e japoneses. As alterações funcionais e lesionais mais elevadas estão ligadas ao acúmulo de cobre nos tecidos e à diminuição dos níveis de ceruloplasmina no plasma. O acúmulo de cobre tem relação com defeito no mecanismo de secreção do metal no interior do hepatócito ao nível dos lisossomos.

Os sintomas iniciam-se entre 10 e 20 anos de idade, com predomínio no sexo masculino, sendo constatadas insuficiência hepática, ascite e icterícia em qualquer fase da doença, antes ou no decorrer do aparecimento das alterações neurológicas. As manifestações são de comprometimento funcional e lesional dos gânglios da base e do cerebelo; aparecem tremores, rigidez muscular predominante em membros superiores, às vezes no punho, de pequena ou grande intensidade, que se associam a espasmos musculares; ocorrem ainda disartria, disfagia e sialorreia. Os sintomas psíquicos têm duração periódica e variável. Na avaliação neurológica, aparecem hiper-reflexia, rigidez parkinsoniana, pigmentação na córnea visível a olho nu (anel de Kayser-Fleischer) ou à lâmpada de fenda. O diagnóstico clínico se associa a achados de aminoacidúria e ausência ou diminuição dos níveis de ceruloplasmina no plasma. É muito importante a detecção de pacientes

pré-sintomáticos ou familiares assintomáticos visando o tratamento profilático, que tem por finalidade impedir o acúmulo de cobre nos tecidos; o tratamento é feito com quelantes (D penicilamina), zinco (50 mg 3 vezes/dia).

► **Doença de Menkes (kinky hair).** Pode ser identificada em lactentes com dificuldades para se alimentar, hipotermia, hipotonia, cabelos claros e quebradiços, crises convulsivas. O exame de sangue detecta valores baixos da ceruloplasmina e de cobre.

## ▪ Distúrbios do metabolismo de pigmentos

► **Neuropatia porfirínica.** A porfiria aguda intermitente constitui doença metabólica geneticamente determinada, que apresenta quadro bioquímico de superprodução e excreção de porfirinas e precursores.

O quadro clínico caracteriza-se por sintomas agudos abdominais, com dor, náuseas, vômitos, obstipação, associados à taquicardia e hipertensão arterial. Em fase posterior, aparecem alterações psíquicas, convulsões e, finalmente, o quadro clínico de neuropatia. Os surtos são precipitados por medicamentos (sulfonamidas, estrogênios, barbitúricos, fenitoína). Durante o ataque agudo, a urina expele as substâncias precursoras das porfirinas, o ácido aminolevulínico e o porfobilinogênio; o ácido aminolevulínico é convertido em porfirina colorida após a micção, conferindo cor avermelhada em consequência da uroporfirina.

A manifestação neurológica inicial pode ser uma polineuropatia progressiva com comprometimento motor predominante, e é possível confirmar o diagnóstico pelo teste de Watson-Schwartz, que detecta o porfobilinogênio na urina e as porfirinas nas fezes.

## ▪ Considerações finais

O diagnóstico dos erros inatos do metabolismo depende essencialmente de exames laboratoriais. Por intermédio de testes urinários de triagem, simples e relativamente econômicos, é possível identificar qualitativamente os pacientes comprometidos. O diagnóstico deve ser confirmado com procedimentos laboratoriais complexos e específicos, identificando e quantificando as substâncias anormais em líquidos orgânicos (plasma, líquido cefalorraquidiano, urina etc.). Atualmente, utiliza-se a triagem metabólica ampliada, útil para o diagnóstico de mais de 30 doenças, que são tratáveis ou podem ter sua evolução melhorada por meio do diagnóstico precoce. Esse tipo de triagem investiga as seguintes doenças: aminoacidopatias, acidemias orgânicas, defeitos de oxidação de ácidos graxos, galactosemias, deficiência de G6PD, deficiência de biotinidase, hipotireoidismo, anemia falciforme. São indicados também exame do líquido cefalorraquidiano complementado com lactato e piruvato; estudos eletrofisiológicos (EEG, potencial evocado, eletroneuromiografia); estudo cromossômico (cariótipo, bandas de alta resolução); estudo do DNA para identificar mutações no paciente e em familiares; estudo do líquido amniótico em gestante com possibilidade de diagnóstico pré-natal. Os estudos por imagem (tomografia do crânio, ressonância magnética) podem caracterizar alterações estruturais envolvendo substâncias branca e cinzenta. A biópsia de pele é importante para complementação diagnóstica em doenças lisossomais.

Para determinado grupo de doenças metabólicas, existe algum tipo de tratamento que pode reverter o quadro clínico grave inicial (diálise peritoneal, exsanguineotransfusão, bicarbonato) ou evitar a progressão das alterações funcionais e estruturais devido



à evolução da doença. É importante enfatizar que o tratamento específico envolve modificações na dieta alimentar com restrição de proteínas, uso de fórmulas industrializadas (PKU, MSUD, aminoácidos essenciais), vitaminas (tiamina, piridoxina, B<sub>12</sub>), cofatores, reposição de substância (biotina, L-carnitina), de enzimas deficientes e medicamentos (antiepilépticos).

## ► Doenças do neurônio motor

Acary Souza Bulle de Oliveira

As doenças do neurônio motor – neuronopatia motora – caracterizam-se pelo comprometimento do corpo celular do neurônio motor inferior (NMI), acompanhado ou não de comprometimento do neurônio motor superior (NMS).

Os NMS regulam a atividade dos NMI por meio do envio de mensagens químicas (neurotransmissores). A ativação dos NMI possibilita a contração dos músculos voluntários do corpo. Os NMI no tronco cerebral ativam músculos da face, boca, garganta e língua. Os NMI na medula espinal ativam todos os outros músculos voluntários do corpo, tais como aqueles dos membros (superiores e inferiores), tronco, pescoço, bem como do diafragma.

Conforme o local topográfico de envolvimento, surgem sintomas e sinais característicos, que possibilitam caracterização clínica:

- Disfunção do neurônio motor superior
  - Fraqueza
  - Reflexos tendíneos vivos
  - Reflexos anormais
- Disfunção do neurônio motor inferior
  - Fraqueza
  - Fasciculações
  - Atrofia
  - Atonia
- Disfunção dos neurônios motores do tronco cerebral
  - Disfagia
  - Disartria.

Os neurônios motores inferiores do tronco cerebral e da medula espinal inervam várias fibras musculares, constituindo as estruturas denominadas unidades motoras (UM) (corpo celular do neurônio, o seu prolongamento – axônio ou fibra

nervosa – e as fibras musculares inervadas por esse neurônio). Uma vez lesados, os neurônios não podem ser regenerados. Como consequência, fibras musculares desnervadas podem somente ser reinervadas por ramos de axônios de neurônios motores sobreviventes (reinervação). Com a progressão da doença, o balanço entre desnervação e reinervação desequilibrará em direção da desnervação.

As principais enfermidades relacionadas com comprometimento do neurônio motor inferior são: **poliomielite anterior aguda**, **síndrome pós-poliomielite**, **atrofia muscular espinal**, **doença do neurônio motor** e **doença de Kennedy**.

► **Poliomielite anterior aguda**. Doença viral já erradicada em nosso país, compromete o NMI, provocando déficit motor que predomina nos membros inferiores, geralmente de maneira assimétrica. Os pacientes acometidos pela poliomielite, quando submetidos a programa intenso de reabilitação, apresentam importante melhora funcional.

► **Síndrome pós-poliomielite (SPP)**. Caracterizada pela presença de nova fraqueza muscular, anos após a infecção aguda pelo vírus da poliomielite e de estabilização clínica, estando relacionada com a degeneração das unidades motoras sobreviventes, talvez por supertreinamento (*overuse*). O diagnóstico de SPP é feito por exclusão; requer diferenciação com outras doenças neurológicas, ortopédicas ou psiquiátricas, que podem apresentar quadro semelhante.

► **Atrofia muscular espinal (AME)**. Refere-se a doenças puras do NMI, de causa genética e com grande heterogeneidade clínica. Encontra-se implícito, nessa definição, o não comprometimento do NMS nem da sensibilidade (Quadro 178.16).

As manifestações mais conhecidas de AME são as de herança autossômica recessiva, com *locus* gênico mapeado no cromossomo 5q 11-2-13.3 (SMA 5q), relacionado com a proteína SMN (*survival motor neuron* – gene da sobrevivência neuronal). Basicamente, há 3 tipos de manifestação clínica, dependendo da sua gravidade.

**Tipo I ou fatal – doença de Werdnig-Hoffmann**. Clinicamente, manifesta-se com hipotonia neonatal, fraqueza muscular intensa, incluindo musculatura da deglutição e da respiração, com óbito geralmente antes de 1 ano de idade, especialmente decorrente de problemas respiratórios. O diagnóstico diferencial é feito com as enfermidades que apresentam hipotonia na infância, porém a gravidade do quadro, o comprometimento da musculatura respiratória e da inervada pelos nervos cranianos bulbares (musculatura bulbar) e, por vezes, fasciculações da língua possibilitam forte suspeita clínica.

**Quadro 178.16** Classificação genética das atrofias musculares espinais (AME).

Herança	Idade do surto	Distribuição	Genética	Função do gene
Recessiva	Nascimento/adulto	Proximal	SMN	Metabolismo RNA/RNP
	Nascimento/infantil	Distal/diafragma	IGHMBP2	Regulação transcricional
	Infantil/adulto	Distal/diafragma	Crom. 11q13	–
Dominante	Adulto	Distal (MMII > SS)	HSP B1 ou B8	Caperone
	Adulto	Distal (MMSS > II)	GARS	Glicil tRNA sintetase
	Adulto	Distal (MMSS = II)	BSCL2	Retículo endoplasmático
	Infância	Distal	Senataxina	RNA helicase
	Adulto	Proximal. distal	VAPB	Tráfego vesicular
	Adulto	Distal + paresia vocal	Dinactina	Transporte axônico retrógrado
	Adulto	Distal + paresia vocal	crom. 2p14	–
Crom. X	Infância	Distal (MMII > SS)	Xq 13.1-q21	–

MMII = membros inferiores; SS = superiores; II = inferiores.



**Tipo II – tipo intermediário.** Em geral, manifesta-se na metade do primeiro ano de vida com fraqueza muscular generalizada. A maioria das crianças é capaz de mover os membros e de adquirir marcha. Sobrevida até a adolescência é a regra. O prognóstico depende do grau de fraqueza intercostal e do déficit respiratório. O diagnóstico diferencial com as distrofias musculares da infância é, por vezes, difícil. Dado importante, porém, é a pseudo-hipertrofia, rara nos casos de AME.

**Tipo III – doença de Kugelberg-Welander.** Notada, geralmente, entre 5 e 15 anos, embora possa iniciar-se mais precocemente; tem evolução mais favorável. Em alguns pacientes, observa-se até certa melhora motora, presumivelmente como resultado de reinervação compensatória do músculo. Por outro lado, certos pacientes apresentam piora motora inesperada, frequentemente entre 8 e 10 anos de idade, com perda da marcha, que também não é infrequente após problema incidental como trauma, fratura ou até cirurgia.

Tremor fino, postural, das mãos é um dado frequente nas manifestações clínicas relatadas.

Coletivamente, os 3 tipos de AME (I, II e III) têm uma incidência de 1 a 6/10.000 nascidos vivos). O diagnóstico de certeza das diferentes classificações de AME pode ser feito pela identificação de deleção no braço longo do cromossomo 5, porção telomérica, nos éxons 6 e 7, no gene SMN. O risco de outro caso na família acometida é de 25%.

O gene SMN tem sido implicado em um grande número de funções celulares. O complexo SMN tem, em particular, uma relação crítica no processo de maturação do complexo ribonucleoproteico, e a sua deficiência tem um efeito específico sobre os neurônios motores inferiores. A variabilidade fenotípica está relacionada com a ausência do gene SMN1 (mais importante) e com a presença ou não em duplicata do gene SMN2. O gene SMN2, embora menos importante, quando presente em duplicata, protege, em parte, o motoneurônio, justificando-se, dessa maneira, o melhor prognóstico visto na AME tipo III.

Mais recentemente, outros tipos de AME têm sido relatados, merecendo destaque os descritos a seguir.

**AME tipo IV ou do adulto.** É geneticamente mais heterogênea, sendo descritos tipos de herança autossômica recessiva, autossômica dominante e recessiva ligada ao X. A maioria dos pacientes desenvolve manifestações clínicas em torno dos 30 anos, com fraqueza muscular predominando nas porções proximais dos membros inferiores, de maneira simétrica. Fasciculações da língua e tremor das mãos raramente são vistos.

**AME com insuficiência respiratória.** Refere-se a um tipo peculiar de AME, de herança autossômica recessiva (cromossomo 11), com mutação no gene IGHMBP2, ocasionando fraqueza muscular distal, precocemente, associada à fraqueza muscular diafragmática, com óbito antes dos 6 meses de vida.

**AME distal.** O grupo de pacientes que se apresentam com fraqueza muscular simétrica e distal em ambos os MMSS e MMII é geneticamente heterogêneo. Há descrições de tipos autossômico dominante e autossômico recessivo. A progressão clínica é variável. O principal diagnóstico diferencial a ser feito é com a neuropatia motora hereditária (doença de Charcot-Marie-Tooth tipo 2 – CMT 2). Na CMT 2, fraqueza muscular, ataxia e tremor são mais proeminentes e os potenciais de ação sensitivos são anormais ou ausentes.

**Amiotrofia monomélica dos membros.** Representa um distúrbio heterogêneo caracterizado por atrofia neurogênica em um membro, superior ou inferior. Compromete mais frequentemente pessoas do sexo masculino, com sintomas iniciais na segunda

ou terceira década, com progressão vagarosa. Não há comprometimento associado do NMS, da sensibilidade, do cerebelo e dos sistemas extrapiramidais.

Hirayama foi o primeiro a descrever a apresentação clínica de atrofia muscular e fraqueza das mãos e antebraços, propondo o termo atrofia muscular juvenil de extremidade superior unilateral. Mais tarde, encontrando associação com comprometimento contralateral em 1/3 dos pacientes, ele mudou o termo para atrofia muscular espinal juvenil de extremidade superior distal. Embora predomine a fraqueza muscular nos músculos distais, pode haver comprometimento de músculos proximais, como bíceps e tríceps.

**AME com mutação no gene VAPB.** Descrita no Brasil (Nishimura *et al.*, 2004), caracteriza-se clinicamente por início dos sintomas entre os 25 a 40 anos, com progressão variável. Predominam os sinais e sintomas de comprometimento do NMI, sobretudo nas porções proximais dos membros, podendo associar-se tremor e insuficiência respiratória. Alguns pacientes apresentam sinais de comprometimento do NMS, justificando-se a descrição original como uma variante de ELA (ELA tipo 8). Mutação no gene da vesícula relacionada com a membrana da proteína – associada à proteína B (VAPB – *Vesicle Associated Membrane Protein-Associated Protein B*) – tem sido implicada como fator causal. Vesícula associada às proteínas de membrana formam complexos intracelulares que promovem a fusão e o transporte de vesículas citoplasmáticas.

**Síndrome de Fazio-Londe (Paralisia Bulbar Progressiva Infantil).** Trata-se de um raro tipo de AME caracterizado por diminuição do número de neurônios motores cranianos com subsequente perda de neurônios motores na medula cervical. Ocorre nas crianças entre as idades de 1 e 12 anos, com estridor laríngeo, paralisia palatina, fraqueza facial e disfagia. Oftalmoplegia também é relatada. A expectativa de vida depende da função respiratória.

► **Doença do neurônio motor (DNM).** É termo genérico, frequentemente utilizado para incluir síndromes clínicas, dependendo do local de comprometimento primário dos neurônios motores, alterações morfológicas, padrão de herança, achados eletrofisiológicos e anormalidades bioquímicas e imunológicas. Nesse grupo, incluem-se: esclerose lateral amiotrófica, esclerose lateral primária, paralisia bulbar progressiva e atrofia muscular progressiva.

**Esclerose lateral amiotrófica (ELA).** Caracteriza-se por paralisia progressiva marcada por sinais de comprometimento do NMS (clônus e sinal de Babinski) e do NMI (atrofia e fasciculações). É o tipo mais comum de doença do neurônio motor, e, frequentemente, o termo ELA é utilizado indistintamente para os outros tipos de DNM. Sua prevalência é de aproximadamente 3/100.000. O quadro inicia-se com cansaço fácil e, não raramente, câibras aos esforços. Em seguida, associam-se fraqueza e fasciculações nos membros ou na musculatura bulbar. Com o passar do tempo, independentemente do modo de início, a fraqueza torna-se universal. Os sinais de comprometimento do NMS são característicos e estão presentes em quase todos os casos, muito embora, às vezes, a intensidade da atrofia e da fraqueza possa mascará-los. A motricidade ocular extrínseca e os esfíncteres são preservados. O diagnóstico deve sempre ser suscitado quando há comprometimento clínico e eletroneuromiográfico do neurônio motor inferior, alterações eletroneuromiográficas do tipo neurogênicas em músculos clinicamente normais, sinais de envolvimento do neurônio motor superior e pela progressão da doença. Clinicamente, verifica-se que afeta mais homens que mulheres (2:1), mais brancos que negros, instala-se na sexta ou sétima década, com evolução progressiva, óbito em torno de 36 meses após o início



dos primeiros sintomas, geralmente por falência respiratória. Existem raros casos que sobreviveram mais de 10 anos e outros que faleceram em menos de 1 ano. Acredita-se que seja de etiologia multifatorial, ocasionada por fatores exógenos ou genéticos, tendo a excitotoxicidade pelo glutamato uma relação direta com a degeneração dos neurônios motores.

Em torno de 5 a 10% de todos os casos de ELA são representados por um tipo familiar, com herança autossômica dominante sendo a mais frequente. Em aproximadamente 25% desses casos familiares, há detecção de anormalidade no gene da superóxido dismutase (SOD1). Mais de 90 mutações têm sido descritas nesse gene. A mutação A4V, a mais frequente dessas mutações, está associada a uma progressão da doença mais rápida, e clinicamente há comprometimento quase que exclusivo do NMI.

**Paralisia bulbar progressiva (PBP).** Caracteriza-se por acometer predominantemente a musculatura de inervação bulbar, com ou sem comprometimento do NMS. Disartria e disfagia são os sintomas predominantes, seguidos de fraqueza, atrofia e fasciculações da língua. Envolvimento moderado da musculatura do pescoço pode ser encontrado. Sinais de comprometimento do NMS e labilidade emocional podem estar presentes.

**Esclerose lateral primária (ELP).** Caracteriza-se evolução lenta, sem sinais e sintomas de comprometimento de qualquer outra parte do sistema nervoso, além dos tratos corticobulbar e corticoespinal. Não há evidência, pelo menos nas fases iniciais da doença, de comprometimento clínico ou eletroneuromiográfico do NMI. Clinicamente, manifesta-se com quadriparesia espástica, reflexos profundos exaltados, sinal de Babinski bilateral, disartria espástica e labilidade emocional (quadro pseudobulbar).

**Atrofia muscular progressiva (AMP).** É uma afecção específica do NMI, de causa ainda não identificada, representando em torno de 5 a 20% dos casos de DNM. Manifesta-se clinicamente com fraqueza, atrofia e fasciculações, geralmente de início nos membros superiores, acometendo, progressivamente, membros inferiores e região bulbar. Não há indícios de liberação piramidal. Os reflexos profundos são abolidos. A progressão da doença pode ser rápida como na ELA, ou mais lenta, com períodos de estabilização clínica. O principal diagnóstico diferencial deve ser feito com AME e com neuropatia motora pura. Os 3 grupos de doenças são de difícil distinção sob critérios puramente clínicos ou eletroneuromiográficos. O diagnóstico de certeza é feito no *post-mortem* pela demonstração de perda de células do corno anterior da medula e pela presença de inclusões características.

► **Doença de Kennedy.** Também chamada atrofia bulboespinal ligada ao cromossomo X, apresenta uma mutação no gene codificador do receptor de androgênio, com triplicação e expansão de nucleotídeos (CAG). Ocorre em aproximadamente 1 a 40.000 indivíduos, sendo mais comum em asiáticos e brancos. Trata-se de uma afecção degenerativa, lentamente progressiva, acometendo homens na idade de 30 a 60 anos. As primeiras manifestações são câibras e fasciculações seguidas de fraqueza e atrofia progressivas, acometendo a musculatura bulbar e de membros. A musculatura proximal é geralmente mais afetada, sendo o envolvimento simétrico, levando ao uso de cadeira de rodas em torno da segunda ou terceira década após o início dos sintomas. Os músculos bulbares mais envolvidos são os faciais inferiores e os da língua, causando disartria, disфония, distúrbios de oclusão bucal, associados a desconforto respiratório pelo acometimento da musculatura intercostal. Não há sinais de lesão do NMS nem comprometimento da sensibilidade. Caracteristicamente, há sinais associados de insensibili-

dade androgênica com o aparecimento de ginecomastia, presente em 50% dos indivíduos, atrofia testicular, oligospermia e disfunção erétil.

A confirmação diagnóstica é feita pela análise genética com amplificação da cadeia de polimerase, evidenciando a repetição do trinucleotídeo CAG no gene receptor do androgênio (Sobue, 1989).

Os principais fatores que a diferenciam da ELA são a quase total exclusividade do comprometimento masculino, a progressão lenta dos sintomas, ausência de sinais do neurônio motor superior, proeminência de fasciculações periorais e sinais de insensibilidade androgênica. O fenômeno conhecido como ativação aleatória do cromossomo X torna possível encontrarmos mulheres heterozigotas oligossintomáticas. Aproximadamente 1 em 25 pacientes inicialmente diagnosticados como ELA pode ter a doença de Kennedy.

► **Síndrome de Brown-Vialetto-Van Laere.** É caracterizada pela presença de paralisia de nervos motores cranianos, associada à surdez neurossensorial, geralmente de início na primeira ou segunda década. Na evolução, pode aparecer uma variedade de outros sinais e sintomas, incluindo-se ataxia, atrofia óptica, retinite pigmentosa, epilepsia e comprometimento autônomo. O modo de herança é variável. Os homens são mais frequentemente acometidos que as mulheres (5:1) e são mais gravemente afetados, com idade de óbito mais precoce.

## ■ Diagnóstico diferencial

As neuropatias primárias devem ser diferenciadas de outras condições clínicas adquiridas, que necessitam de orientação clínica e terapêutica totalmente distintas.

► **Neuropatia motora por bloqueio de condução.** Trata-se de uma enfermidade imunomediada, caracterizada por fraqueza lentamente progressiva, assimétrica, de início, geralmente, nas porções distais dos membros, com 80% dos pacientes apresentando os primeiros sintomas entre 40 e 50 anos. O seu diagnóstico tem como base o estudo eletroneuromiográfico com demonstração da presença do bloqueio de condução motora, fora dos locais usuais de compressão dos nervos, representando a falência da propagação do impulso pelo axônio intacto no estudo da condução motora.

Constitui aproximadamente 3,6% das polineuropatias inflamatórias, com perda motora por agressão de anticorpos contra constituintes da bainha de mielina, de patogenicidade ainda não bem definida, sendo achado comum em biopsias a conformação em “casca de cebola” característica das polineuropatias desmielinizantes inflamatórias crônicas. Em 60 a 80% dos casos estão presentes anticorpos anti-GM1, sendo sua dosagem determinada por presença de anticorpos da classe IgM, assim como a elevação de proteínas no líquido cefalorraquidiano (LCR).

► **Outras neuropatias desmielinizantes imunomediadas.** Podem ser confundidas com as neuropatias motoras. Entretanto, essas enfermidades têm comprometimento sensitivo associado. Neuropatias com anticorpos anti-MAG (glicoproteína associada à mielina) caracteristicamente apresentam-se com fraqueza muscular distal e com perda sensitiva. Neuropatias com anticorpos antissulfatídeos e síndrome de GALOP têm envolvimento sensitivo puro. Síndrome de POEMS (polineuropatia, organomegalia, proteína M e lesões na pele) pode produzir fraqueza muscular incapacitante, acompanhada por perda sensitiva proeminente e sinais sistêmicos.

► **Neuropatias paraneoplásicas.** Referem-se a um grupo de enfermidades relacionadas com uma neoplasia, caracterizadas cli-



nicamente por neuropatia motora de evolução subaguda, com fraqueza assimétrica de predomínio nos membros inferiores. As principais descrições, embora raras, relacionam-se com linfomas, como a doença de Hodgkin, que apresenta curso agressivo de predomínio nos MMII, durante a fase de remissão ou irradiação. Por outro lado, essa doença pode ter curso lentamente progressivo, com remissão após alguns meses, sendo demonstrada degeneração das células do corno anterior da medula e alguns tratos sensitivos. O comprometimento do neurônio motor inferior tem sido relacionado com síndromes paraneoplásicas com presença de anticorpos anti-Hu associados à encefalomielite, assim como quadros típicos de ELA apresentam-se associados ao carcinoma de pequenas células pulmonares (*oat cell*) e carcinoma de rim.

**Síndrome do neurônio motor inferior por irradiação.** Trata-se de uma síndrome rara, de complicação tardia, de irradiação da medula espinal, principalmente na região para-aórtica por tumores testiculares malignos ou linfoma. Aparece cerca de meses a anos após a irradiação, com paraparesia flácida, geralmente assimétrica, com arreflexia e fasciculações. Exame de ressonância magnética da coluna não mostra alterações medulares.

**Deficiência da hexosaminidase A e B.** Deficiência de beta-hexosaminidase A e B, também chamada de doença de Tay-Sachs e Sandhoff, é um grave distúrbio degenerativo causado pelo acúmulo, nos lisossomos dos neurônios, do gangliosídeo GM2 degradado por essa enzima. Apresenta 3 classificações (infantil, juvenil e adulta), sendo variável o início das alterações clínicas, assim como a gravidade, que depende da atividade residual de cada indivíduo para degradação do gangliosídeo. O quadro clínico varia entre membros de famílias e inclui degeneração espinocerebelar, doença do neurônio motor e síndromes cerebrales puras. Psicose aparece em 30% dos casos. Há mutação em pelo menos 1 dos 3 genes recessivos, HexA, HexB e GM2, que codificam as unidades enzimáticas catalisadoras do gangliosídeo GM2. Doentes adultos com deficiência de hexosaminidase A (Hex A) podem ter manifestações clínicas semelhantes à esclerose lateral amiotrófica (ELA). Mutações no hexosaminidase A (HexA) gene são comuns na população judaica Asquenaze.

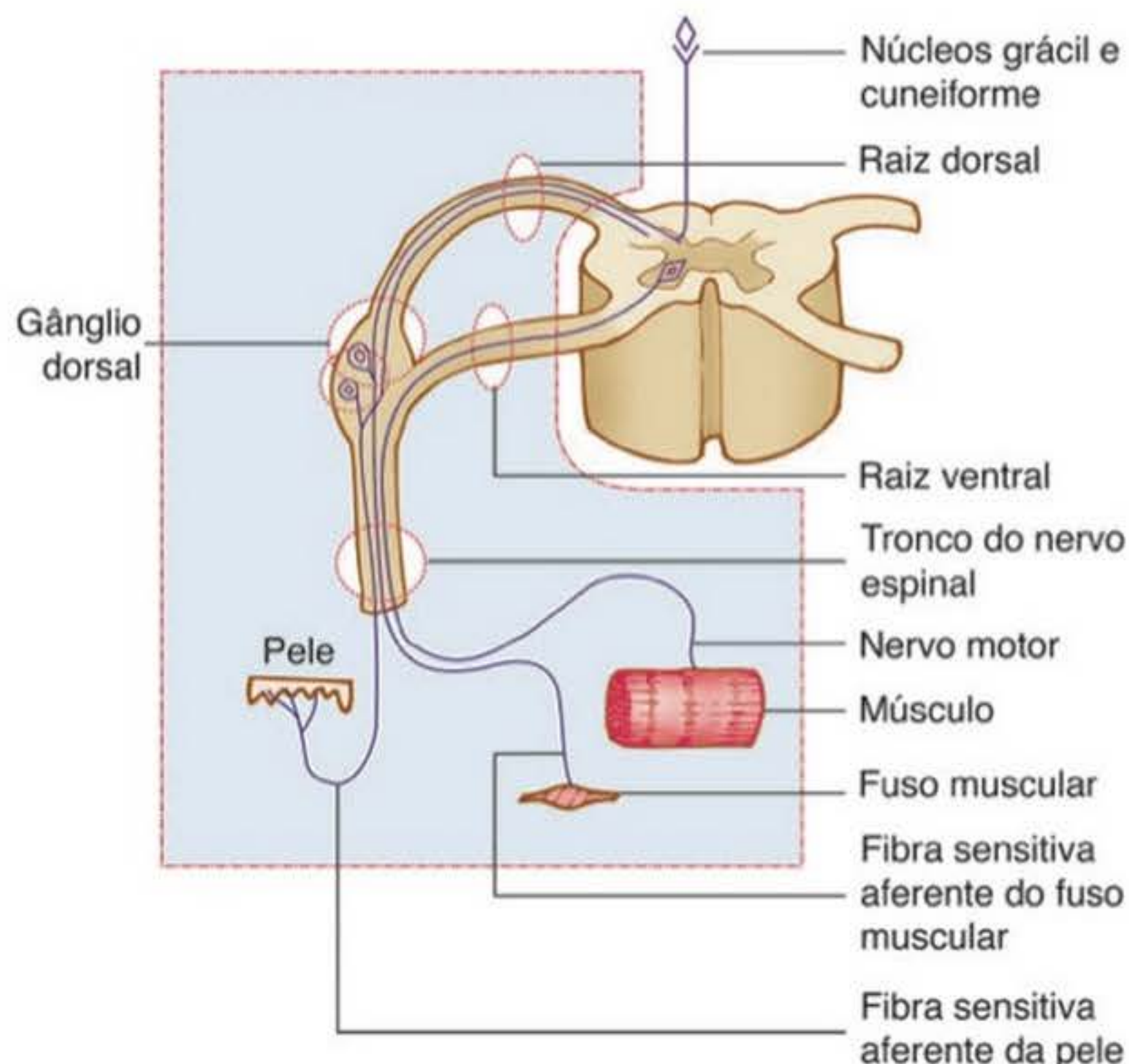
## ► Neuropatias periféricas

Amilton Antunes Barreira

### ▪ Sistema nervoso periférico

O sistema nervoso periférico (SNP) é constituído de todos os componentes nervosos que se localizam fora do sistema nervoso central, ou seja: os nervos cranianos, à exceção do segundo; os componentes simpático e parassimpático do sistema nervoso autônomo (SNA); as raízes nervosas; os nervos espinais; os nervos periféricos mistos, motores e sensitivos; as terminações nervosas ao nível dos músculos e dos fusos musculares, das glândulas e dos vasos sanguíneos e os receptores de estímulos periféricos, nas porções distais das fibras nervosas sensitivas (Figuras 178.55 e 178.56).

Qualquer doença que comprometa algum componente do SNP recebe a denominação de neuropatia periférica. A designação “neurite periférica” é inadequada, uma vez que apenas alguns tipos de neuropatia periférica têm natureza inflamatória.



**Figura 178.55** Componentes somático-sensitivos do sistema nervoso periférico, delimitados pela linha tracejada.

### ▪ Resposta do nervo periférico às agressões

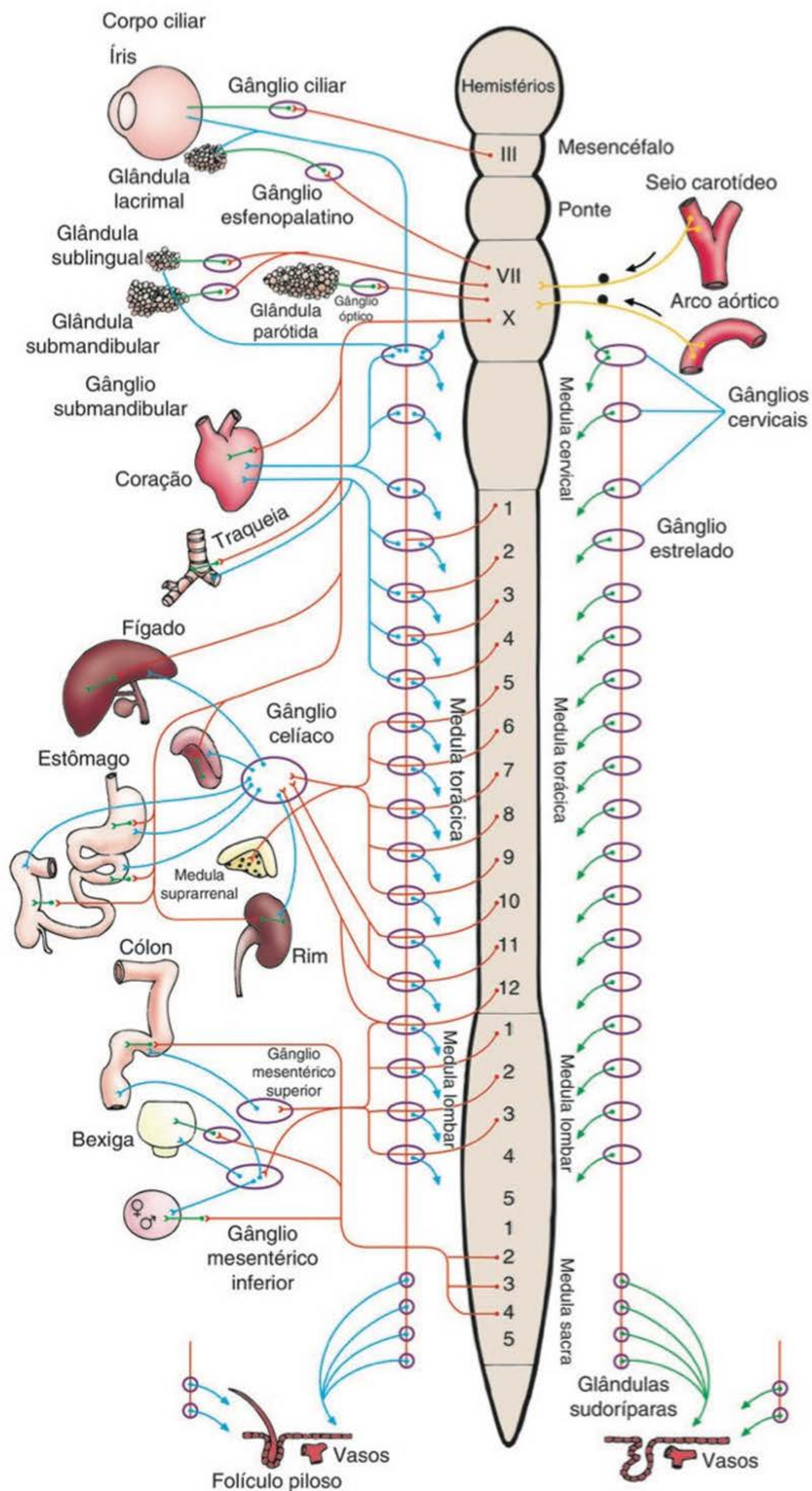
As lesões do nervo periférico podem provocar degeneração walleriana e desmielinização segmentar. A chamada degeneração axônica é igual à degeneração walleriana, mas não resulta de secção estrutural da fibra nervosa e avança progressivamente, se o fator lesivo continua a agir, da porção distal da fibra nervosa em direção à proximal.

► **Degeneração walleriana.** Vinte e quatro horas após a secção do axônio, é possível notar intensa reação celular e proliferação do polineuro. O segmento proximal prolifera em direção ao distal e o distal em direção ao proximal. No segundo e terceiro dias, no fragmento distal, a alteração da bainha de mielina é mais pronunciada, e alterações do axônio podem ser identificadas. A bainha de mielina começa a se segmentar formando ovóides que contêm mielina e axônio. Ao final do processo, todas as fibras no segmento distal degeneram e tanto a bainha mielina quanto o axônio desaparecem. Na medida em que há desintegração da mielina e do axônio, surgem macrófagos em grande quantidade que fagocitam os seus restos. Ao nível dos axônios, observa-se acúmulo das organelas, nos primeiros 3 cm do segmento distal, e há perda de neurotúbulos e neurofilamentos. Por volta do segundo dia pós-secção, observam-se alterações nos neurônios da coluna cinzenta anterior. O núcleo se torna excêntrico, com nucléolo hipertrófico, ao mesmo tempo em que o corpo celular aumenta de volume e se torna esférico. A substância de Nissl se desfaz e se torna dispersa no modo de partículas finas, basófilas, como se pulverizada. O aparelho de Golgi pode tornar-se hipertrofiado e disperso na periferia do corpo celular. O conjunto dessas alterações é denominado cromatólise central.

A regeneração se inicia horas após a secção axônica. Se o axônio chegar ao tubo de células de Schwann, crescerá sem impedimentos, à velocidade de 2 a 3 mm/dia. No caso das fibras mielínicas, o crescimento axônico é o estímulo para a formação da bainha de mielina, à medida que passa através dos referidos tubos.

► **Desmielinização segmentar.** Por desmielinização segmentar entende-se a degeneração da bainha de mielina de um espaço internodal.





**Figura 178.56** Sistema nervoso autônomo. Linhas verdes: vias adrenérgicas (simpático). Linhas vermelhas: vias colinérgicas (parassimpático). Linhas azuis: aferentes de grandes vasos. Os efeitores e órgãos dos quais se originam fibras aferentes à esquerda da figura correspondem, de cima para baixo: ao globo ocular; às glândulas lacrimais, sublingual, submaxilar e parótida; ao coração; à traqueia; ao fígado e às vias biliares; ao baço; ao estômago e intestino delgado; à porção proximal do cólon, à bexiga e aos órgãos genitais. À direita: vasos e glândulas sudoríparas.



## Glossário

**Alodínia.** Desencadeamento de sensações dolorosas aos estímulos táteis (ao toque ou às roupas) ou térmicos (frios ou quentes). No primeiro caso, alodínia é denominada ao toque ou tátil; no segundo, térmica.

**Ataxia sensitiva.** Essa ataxia depende da lesão de fibras nervosas grossas (mais de 7 mm de diâmetro) que conduzem impulsos das sensibilidades discriminativas (vibratória, cinético-postural e discriminatória entre 2 pontos). Diferencia-se da ataxia cerebelar pela nítida acentuação quando o paciente fecha os olhos.

**Axonopatia (doença do axônio).** Refere-se, mais frequentemente, às atrofia axônicas distais que progridem centripetamente. Presumivelmente, são secundárias a distúrbios metabólicos no nível do pericário e comprometimento do transporte axônico. É o que ocorre, por exemplo, na polineuropatia consequente ao uso da vincristina.

**Cãibras musculares.** São contraturas musculares prolongadas, involuntárias e dolorosas, circunscritas a um músculo ou grupo muscular sinérgico.

**Causalgia.** Dor contínua com características de queimadura, que piora aos estímulos táteis, mesmo leves. Acompanha-se de distúrbios vasomotores do mesmo território. É consequente a sofrimentos parciais de nervos (principalmente do mediano e do ciático).

**Disestesia.** Distúrbio da qualidade da percepção sensitiva. Pode-se utilizar o termo para exprimir distúrbios quantitativos (hipoestesia, hiperestesia), sendo mais frequentemente utilizado em referência à sensibilidade tátil.

**Dissociação sensitiva.** Refere-se à redução ou ausência das manifestações de sensibilidade conduzidas por fibras finas (térmica, dolorosa e tátil protopática) com manutenção das que trafegam pelas grossas (cinético-postural, vibratória e discriminatória entre 2 pontos). Esta é a dissociação siringomiélica; o contrário é a dissociação tabética.

**Distúrbio(s) trófico(s).** Refere(m)-se à atrofia muscular ou a alterações que ocorrem em pele, unhas, tecido subcutâneo e pelos após desnervação.

**Fasciculações.** Movimentos involuntários de feixes de fibras musculares visíveis sob a pele, perceptíveis ou não. Só deslocam o segmento se ocorrerem em músculos dos quírodáctilos. Podem ocorrer após fadiga. Há pessoas com tendência a apresentá-las sem significar doença. Indicam irritabilidade anormal do nervo motor e do corpo celular dos neurônios motores.

**Hiperalgisia.** Resposta exagerada a um estímulo doloroso normal. Pode ser primária – com aumento da sensibilidade à dor na área lesada do tecido – ou secundária, com aumento da sensibilidade à dor no tecido normal.

**Hiperestesia.** Aumento de intensidade da percepção sensitiva. A denominação é reservada, na prática, à percepção de estímulos táteis.

**Mielinopatia (doença da célula de Schwann).** Caracterizada por desmielinização segmentar, tal como pode ocorrer na síndrome de Guillain-Barré (SGB).

**Mioquimias.** Movimentos musculares involuntários, mais lentos, mais grosseiros e mais duradouros que as fasciculações. Provocam ondulação de grupos de fibras musculares, visível sob a pele, ocorrendo na síndrome de Guillain-Barré ou na esclerose múltipla. Podem não significar doença.

**Mononeuropatia.** Lesão(ões) focal(is) limitada(s) a um nervo periférico.

**Monorradiculopatia ou monorradiculoneuropatia.** Comprometimento de uma raiz nervosa.

**Multineuropatia ou mononeuropatia múltipla ou “mononeurite múltipla”.** Lesões de múltiplos nervos periféricos. O somatório das lesões pode resultar em comprometimentos quase simétricos, distais, em geral nos membros inferiores – as polineuropatias assimétricas.

**Neuronopatia.** Refere-se a distúrbios metabólicos do pericário que se refletem, de início, nas porções mais distais do axônio. Pode haver degeneração retrógrada, lenta, progressiva, culminando ou não com a perda do corpo celular. A neuropatia sensitivo-motora hereditária do tipo II é tida como neuronopatia.

**Parestesias.** Sensações de picadas, formigamentos e outras, sem estímulo desencadeante.

**Plexopatia.** Comprometimento de um dos plexos nervosos (em geral, do plexo braquial ou lombossacral).

**Polineuropatia.** Síndrome que resulta em distúrbios bilaterais, simétricos e de predomínio distal. Com o mesmo sentido, era utilizado o termo “polineurite”, erroneamente, pelo fato de, na maioria dos casos, não haver componente inflamatório como fator etiológico.

**Polirradiculoneuropatia.** Síndrome que pode resultar em distúrbios bilaterais e simétricos, na qual se pode observar assimetria de pequena monta, com distribuição radicular, ou correspondendo ao território de um nervo periférico. Acomete múltiplas raízes. Exemplos: síndrome de Guillain-Barré, síndrome da cauda equina.

**Polirradiculopatia.** Significado semelhante ao anterior. Pode ser utilizado para enfatizar o processo limitado às raízes nervosas sem participação dos nervos periféricos, formados após as junções das raízes nervosas. No sentido restrito dos termos, SGB seria uma polirradiculoneuropatia, e a síndrome de cauda equina, uma palirradiculopatia.

**Pseudoatetose.** Em neuropatias com comprometimento acentuado das fibras grossas (sensibilidade proprioceptiva), movimentos involuntários semelhantes à atetose podem ser observados nas mãos e, eventualmente, nos pés.

**Pseudomiotonia e neuromiotonia.** Após contração muscular voluntária, o relaxamento muscular leva um tempo para ocorrer. O termo foi cunhado levando em conta a semelhança do fenômeno com a miotonia. É também empregado para indicar o relaxamento muscular demorado que ocorre no mixedema. Por essa razão, neuromiotonia é a denominação mais correta. O fenômeno ocorre associado à síndrome de Isaacs, da atividade contínua da unidade motora.

**Radiculopatia.** Mono ou polirradiculopatia. Ao usar o termo, é importante especificar se há uma ou mais e designar as raízes comprometidas.

**Tremor.** Movimentos ritmados, alternados entre músculos agonistas e antagonistas. Tremor poderia ser consequência de lesão maciça de fibras proprioceptivas. Ocorre, por exemplo, na neuropatia sensitivo-motora do tipo I, na polineuropatia crônica inflamatória desmielinizante (PCID), na fase de recuperação da SGB ou na doença de Charcot-Marie-Tooth.

Cada um de tais espaços, nas fibras mielínicas, é constituído de uma célula de Schwann, que é tanto mais longa quanto maior for o diâmetro do axônio.

Nas neuropatias desmielinizantes, o somatório das desmielinizações segmentares, nas fibras de grosso calibre, constitui a base anatômica a justificar o bloqueio da condução nervosa e a redução da velocidade de condução nervosa, encontrados em tais neuropatias. Sendo a condução nas fibras mielínicas saltatória, a remielinização nas neuropatias desmielinizantes multifocais e difusas sempre é acompanhada de uma redução residual da velocidade de condução. Trata-se da consequência

do aumento do número de espaços internodais que acompanha a remielinização.

► **Degeneração axônica.** A degeneração axônica resulta de um distúrbio metabólico que compromete o conjunto axônio-pericário. Os axônios de calibre e comprimento maiores necessitam de atividade metabólica superior para a sua manutenção. Por essa razão, as extremidades de tais axônios sofrem, em primeiro lugar, a consequência de tais processos. A degeneração se faz, então, a partir das porções distais, centripetamente em direção às proximidades. Se o distúrbio metabólico é suficientemente intenso, pode culminar com a degeneração do pericário.



Tais neuropatias são denominadas, em inglês, *dying back neuropathies*.

Do ponto de vista anatômico, as alterações observadas são semelhantes às da degeneração walleriana. Ocorrem, de início, nas porções mais distais das fibras nervosas, progredindo em direção proximal. A desmielinização nesse caso, portanto, é de caráter secundário. A degeneração da bainha de mielina é consequência da degeneração axônica. O processo, todavia, progride lentamente.

A velocidade da condução nervosa, na dependência da fase ou da velocidade do processo, pode ser normal, sofrer discreta redução ou desaparecer na fase tardia. As latências distais podem estar discretamente prolongadas ou normais antes da fase tardia. A detecção de sinais eletrofisiológicos de desnervação pode ser obtida nos músculos paréticos ou plégicos. Em nervos distalmente situados, evidencia-se redução da amplitude do potencial de ação. Tais achados distinguem, do ponto de vista eletrofisiológico, as neuropatias axônicas das desmielinizantes.

### ■ Manifestações clínicas

As neuropatias periféricas podem ter início abrupto com comprometimento de intensidade máxima. É o que ocorre nas neuropatias de origem isquêmica, na poliarterite nodosa, na artrite reumatoide, na paralisia do III nervo craniano no diabetes, nas compressões nervosas súbitas por hemorragia no interior ou em torno dos nervos periféricos, por traumatismo ou secundárias à angiíte, e, ainda, nas compressões secundárias à herniação de disco intervertebral. Compressões externas ou efeito de agentes físicos atuando diretamente sobre o nervo, tais como injeções acidentais nos troncos nervosos, queimaduras e feridas penetrantes, causam também sinais e sintomas com início súbito e intensidade máxima.

A evolução clínica nas neuropatias pode ser variável. O resultado de uma secção nervosa secundária à ferida penetrante pode ser a perda imediata e permanente da função, caso não se proceda à sutura do nervo. Observa-se moderada a acentuada melhora, com persistência de alguns sinais e sintomas, em compressões nervosas em que haja persistência do fator compressivo, mas redução do processo inflamatório associado. Após cirurgia descompressiva (hérnia de disco lombar), ocorre redução rápida de sinais e sintomas, cessada a compressão. O início, com sinais e sintomas intensos, mas que se acentuam em poucos dias até atingirem um platô, seguindo-se redução progressiva de intensidade, ocorre na síndrome de Guillain-Barré. Em certos casos de doenças metabólicas, a neuropatia pode manifestar-se abruptamente, em consequência da ação de medicamentos. É o caso das crises de porfiria aguda intermitente desencadeadas por medicamentos (p. ex., fenobarbital). As polineuropatias diabética e urêmica podem manifestar-se abruptamente após início do uso de insulina ou após hemodiálise, respectivamente.

Evolução subaguda (semanas ou meses) ocorre associada à persistência de anormalidades metabólicas, manutenção de exposição a agentes tóxicos, persistência de desnutrição, como manifestação paraneoplásica ou na polineuropatia desmielinizante inflamatória crônica. Progressão da neuropatia, mesmo após perda de contato com a substância, pode ocorrer em algumas neuropatias causadas por agentes tóxicos.

Evolução crônica – com início insidioso e progressão lenta ao longo de anos – pode ser observada nas neuropatias hereditárias.

### Localização das manifestações clínicas nas neuropatias periféricas

► **Polineuropatias.** Um quadro típico de polineuropatia se inicia com sintomas localizados nas plantas dos pés, constituídos de sensações de picadas, formigamentos e queimação que se acentuam progressivamente. Nessa etapa da evolução, o exame neurológico não evidencia distúrbios sensitivos ou motores. Com a progressão, aparecem alterações da sensibilidade que acometem os pododáctilos e progridem centrípeta e simetricamente, como se o paciente estivesse calçando botas com cano cada vez mais longo. Tal comprometimento pode ser demonstrável, de início, para déficits de sensibilidade vibratória. Em tais casos, os déficits da sensibilidade térmica e da algésica podem somar-se àqueles posteriormente. O paciente pode referir pé amortecido e pisar diferente. Quando o exame constata hipoestesia nos pododáctilos, já se pode observar hiporreflexia aquileia bilateral e simétrica, que progride para arreflexia. Ao mesmo tempo, a avaliação da força muscular do hálux pode evidenciar déficit para a dorsiflexão. Segue-se dificuldade para dorsiflexão de ambos os pés e subsequente marcha com pés caídos. Em seguida, desaparecem os reflexos patelares, e a deficiência da força muscular alcança as pernas e as coxas. Quando o déficit sensitivo chega às pernas, o paciente passa a referir sintomas na extremidade distal dos quirodáctilos que evoluem de maneira semelhante à dos membros inferiores, agora com o formato de luva, bilateral e simetricamente. Se o déficit da sensibilidade profunda for acentuado, pode haver ataxia apendicular nos 4 membros. Em menor frequência, o déficit de sensibilidade pode acometer o tronco, a cabeça e as regiões anal e perianal. Inicia-se na linha média do abdome e do tórax adjacente, e progride lateralmente, comprometendo a porção ventral do tronco, em formato de uma grande gota, com a sua porção mais larga no abdome e a mais estreita na porção baixa do tórax. Trata-se da perda de sensibilidade “em couraça”. Esse tipo de perda sensitiva pode simular a que ocorre nas lesões medulares torácicas altas ou cervicais baixas (Figura 178.57). Nestas, o nível sensitivo compromete todo o tronco; naquelas, parte das porções ventrais do tórax e abdome. As alterações sensitivas no tronco começam a ocorrer quando a hipoestesia alcança o terço médio da coxa e o

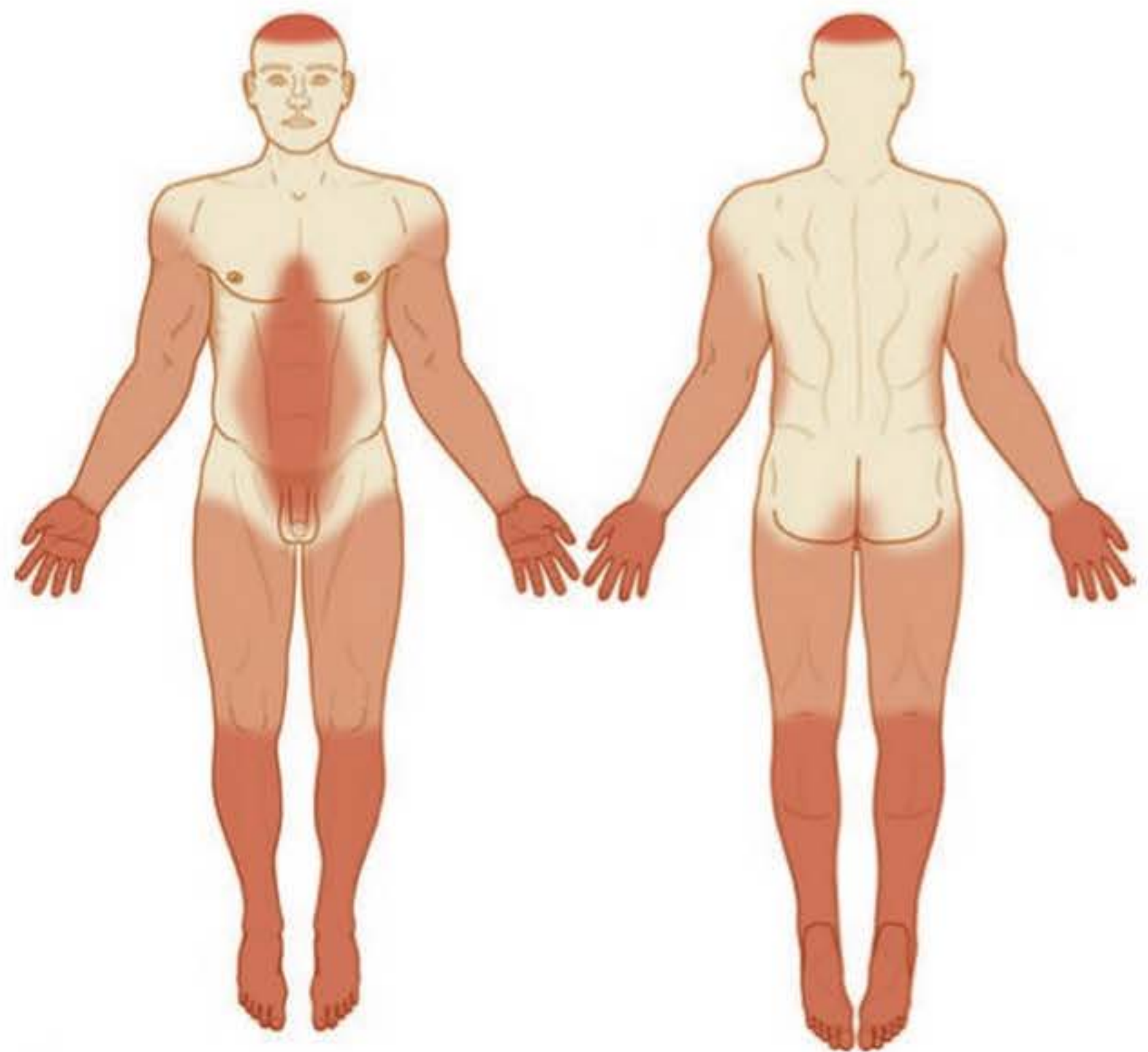


Figura 178.57 Comprometimento axial nas polineuropatias avançadas.



superior do antebraço. Tetraplegia flácida, com atrofia e parareflexia, é observada nesse estágio. Com o agravamento da polineuropatia, pode ocorrer insuficiência respiratória, além de ausência de controle de esfíncteres.

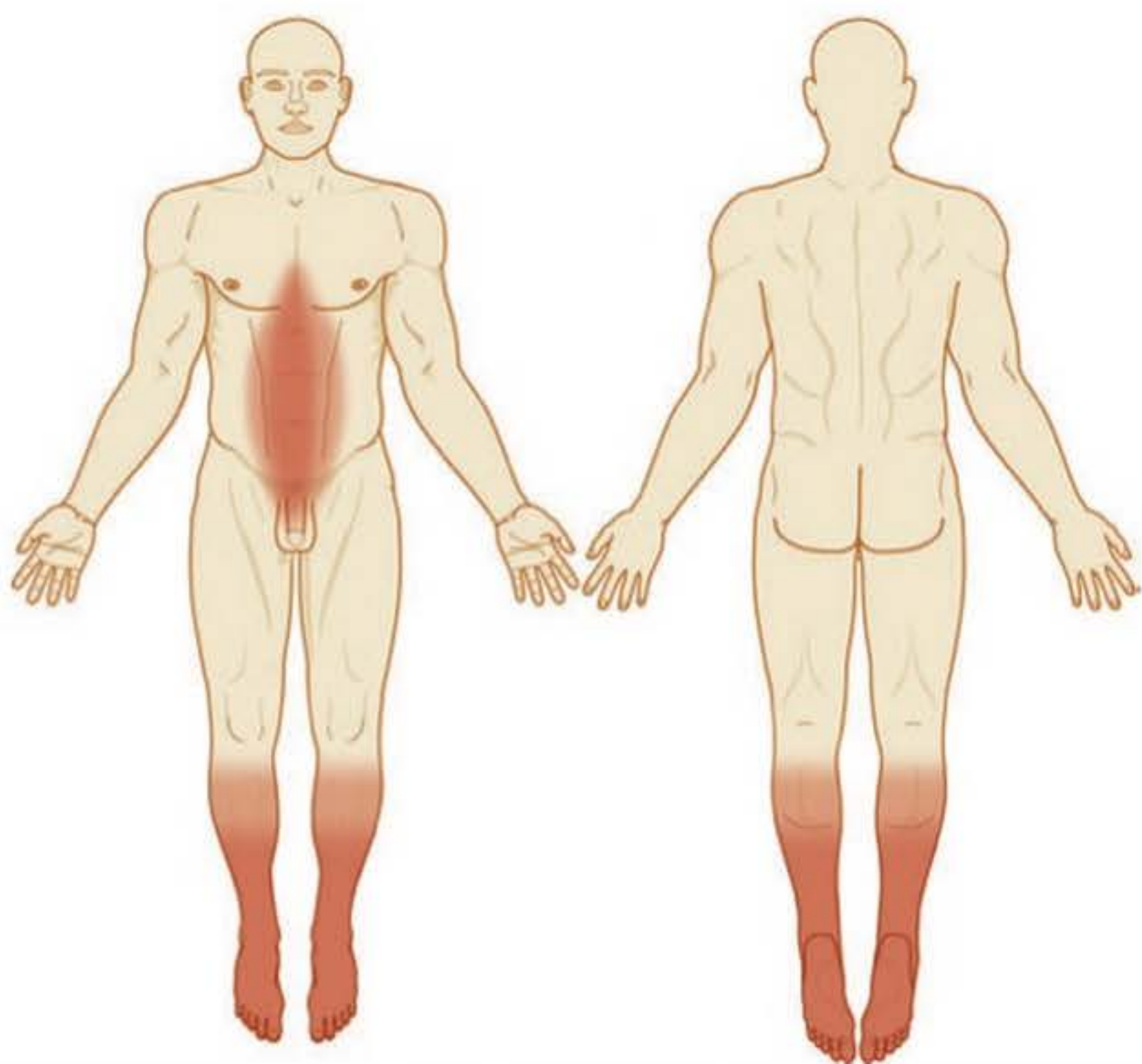
O comprometimento do sistema nervoso autônomo acompanha o dos componentes somático e sensitivo, havendo redução da sudorese superponível à da sensibilidade. Esse tipo de evolução é característica das polineuropatias axônicas.

Há polineuropatias que não cursam de acordo com a sequência descrita. Predomínio de acometimento motor proximal pode ocorrer na SGB, na porfiria aguda intermitente e na PCID. Nas polineuropatias desmielinizantes, pode haver perda de sensibilidade axial significativa, sem que o comprometimento dos membros seja tão extenso (Figura 178.58), ao contrário da distribuição centrípeta e comprimento dependente das axônicas. Perda de sensibilidade de distribuição proximal pode ocorrer na porfiria aguda intermitente e na analfalipoproteinemia. Alterações da sensibilidade podem iniciar-se nos membros superiores na deficiência de vitamina B12 e na neuropatia amiloide do tipo Rukavina. Em neuropatias multifocais confluentes, que na sua progressão podem desencadear uma polineuropatia assimétrica, podem existir locais preferenciais para a localização do processo. Na hanseníase, há fortes evidências de que os bacilos preferem tecidos mais frios. Daí uma preferência por nervos superficiais e distais.

A chamada polineurite cranial pode significar um tipo clínico de apresentação da SGB.

Em certas polineuropatias, é possível que haja preferência por determinadas populações de fibras nervosas, denominada **seletividade funcional**. Na maioria, contudo, há lesão de fibras grossas (com mais de 7 mm de diâmetro) e finas (com diâmetro menor que 7 mm), sensitivas, motoras e autonômicas. O comprometimento das fibras autonômicas, embora predominante em algumas neuropatias, habitualmente está associado ao das fibras mielínicas finas em neuropatias com predomínio de comprometimento desse tipo de fibras (Quadro 178.17).

► **Mononeuropatias.** O comprometimento de uma raiz nervosa é uma mononeuropatia no sentido amplo. Tal comprometimento pode ser sensitivo, motor ou sensitivo-motor, na dependên-



**Figura 178.58** Comprimento axial da sensibilidade nas neuropatias desmielinizantes.

#### Quadro 178.17 Seletividade do comprometimento de determinadas populações de fibras nervosas nas neuropatias periféricas.

##### Neuropatias mistas (sensitivo-motoras) predomínio de comprometimento motor

- Síndrome de Guillain-Barré (SGB)
- Polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante (PCID)
- Porfíria
- Intoxicação por chumbo
- Difteria
- Neuropatia sensitivo-motora hereditária dos tipos I e II

##### Predomínio de comprometimento sensitivo

- Hanseníase
- Diabetes melito
- Amiloidose
- Deficiência de vitamina B<sub>12</sub>
- Neuropatia sensorial hereditária
- Ataxia de Friedreich
- Neuropatias periféricas paraneoplásicas

##### Predomínio de comprometimento no sistema nervoso autônomo

- Amiloidose
- Diabetes melito
- Síndrome de Riley-Day (associada à ausência congênita da sensibilidade à dor)

cia de a lesão envolver exclusivamente a raiz motora ou sensitiva ou ambas. Em tais casos, pode haver comprometimento parcial de músculos supridos pela raiz lesada, que, na maioria das vezes, é subclínico e detectável pela eletroneuromiografia (ENMG ou EMG). O quadro clínico predomina nos músculos para os quais a raiz emite mais fibras nervosas.

Ao longo do seu percurso, os nervos periféricos emitem ramos motores e fibras autonômicas. Por essa razão, as mononeuropatias podem apresentar sinais e sintomas diferentes de acordo com o local da lesão ao longo do referido percurso.

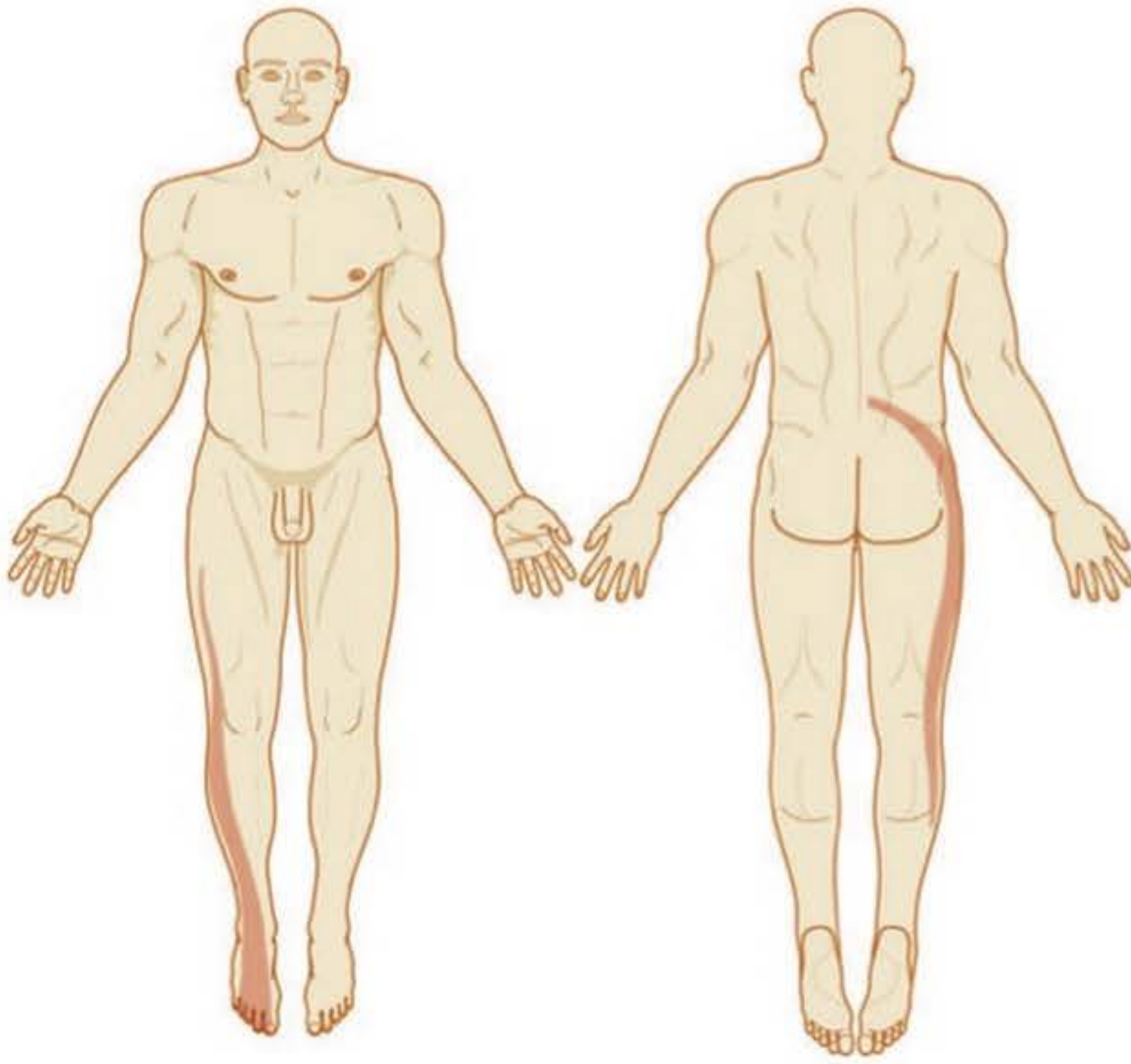
**Síndrome radicular L5.** Ocorre, por exemplo, associada à hérnia de disco entre as vértebras L4 e L5. Na lombociatalgia L5, a dor se irradia posterolateralmente na região glútea e na região lateral da coxa e anterolateral da perna e dorso do pé até o hálux. O sinal de Lasègue pode estar presente. Pode haver parestesias no hálux e déficit na dorsiflexão do hálux e/ou do pé (Figura 178.59) (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

**Síndrome radicular S1.** Ocorre, por exemplo, associada à hérnia de disco entre as vértebras L5 e S1. Na lombociatalgia S1, a dor se irradia através da face posterior da região glútea, da coxa e da perna e pela borda lateral do pé. O sinal de Lasègue pode estar presente, assim como parestesias na borda lateral do pé, hiporreflexia ou ausência do reflexo aquílico e dificuldade para caminhar na ponta do pé do lado da dor (Figura 178.60) (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

**Síndrome radicular C6.** Comprometimento da raiz entre as vértebras C5 e C6, caracterizado por dor na face lateral do pescoço, borda medial da omoplata, face lateral do braço e dorso do antebraço, parestesias no polegar e indicador, diminuição do reflexo bicipital e déficit de força muscular no bíceps (Figura 178.61) (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

**Síndrome radicular C7.** Compressão da raiz entre as vértebras C6 e C7, na qual a dor é posteromedial, paralelamente ao trajeto da dor na síndrome radicular C6. Pode haver parestesias no





**Figura 178.59** Trajeto da dor ciática consequente à compressão da raiz L5.

indicador e médio, déficit de força muscular no tríceps e abolição do reflexo tricipital (ver Capítulo 168, *Doenças da Coluna Vertebral*).

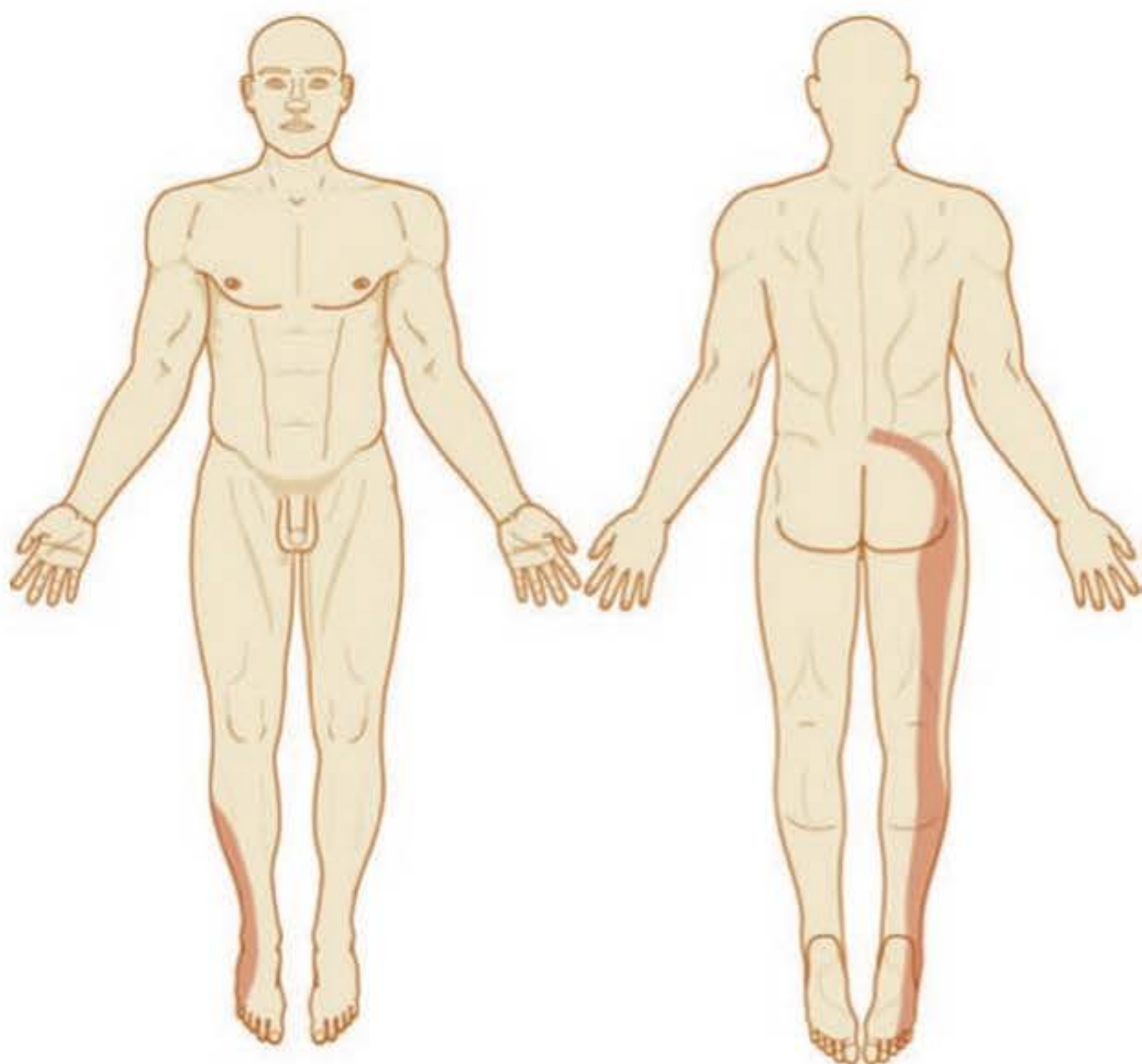
**Paralisia facial periférica.** Caracteriza-se pela paralisia dos movimentos dependentes do nervo facial do lado da lesão. O paciente não enruga a testa, não fecha o olho (lagoftalmia) e não pisca do lado lesado; a boca desvia-se para o lado sã, principalmente ao se mostrarem os dentes; não assobia e o platisma não se contrai. Quando tenta fechar os olhos, o globo ocular gira para cima, deixando a esclerótica exposta: é o chamado sinal de Bell. Distúrbio sensitivo está limitado a hipo ou anestesia parciais no conduto auditivo externo ou na região da orelha a ele adjacente. O paciente pode relatar parestesias na hemiface paralisada. Pode haver hiperacusia para sons agudos, lacrimejamento e hipogeusia, conforme a localização da lesão,

se antes ou depois da emergência dos ramos para o músculo do estribo, para a glândula lacrimal e a da corda do tímpano. Dor retroauricular pode preceder o aparecimento da paralisia. Paralisia facial periférica ocorre por comprometimento do tronco do nervo facial após sua emergência no ângulo ponto-cerebelar. O nervo é mais frequentemente lesado no interior do seu canal no rochedo.

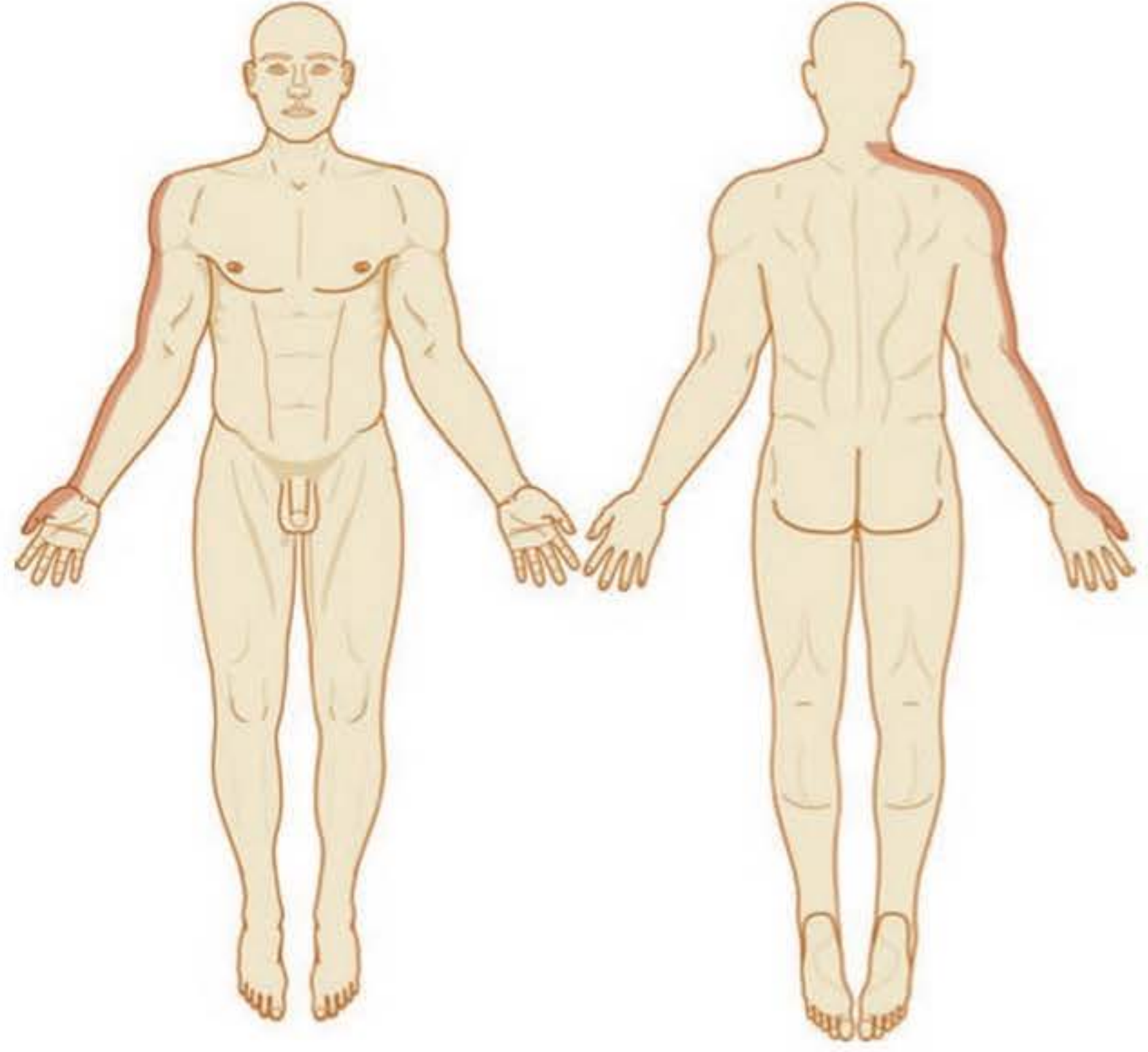
O núcleo do nervo facial recebe fibras corticonucleares (piramidais) responsáveis pelos impulsos da motricidade voluntária. Há somatotopia nesse núcleo com conjuntos de neurônios responsáveis pela inervação dos músculos de cada um dos 3 andares da face. Os neurônios responsáveis pelos movimentos do andar superior (região frontal) recebem fibras do córtex motor de ambos os hemisférios cerebrais, enquanto os responsáveis pelos movimentos dos andares médios e inferiores recebem, predominante e quase exclusivamente, fibras do córtex motor do hemisfério contralateral. Em decorrência disso, uma lesão da via piramidal provoca diminuição dos movimentos dos andares médio e inferior contralaterais da face. O paciente fica com a boca desviada contralateralmente à lesão, com preservação dos movimentos da região frontal e capacidade para fechar os olhos. É a chamada paralisia facial central.

**Mononeuropatia do nervo radial.** A paralisia manifesta-se por perda da força dos extensores do carpo e dos dedos da mão, com impossibilidade de extensão da mão e dos dedos. A atitude do membro superior na prova dos braços estendidos é bastante característica: mão caída, “em cabeça de cisne”. O déficit sensitivo, se houver, é restrito a pequena área na região do primeiro interosseo dorsal (Figura 178.62).

**Mononeuropatia do nervo ulnar.** O quadro clínico nas lesões não agudas inclui, inicialmente, dificuldade em manter o quinto quirodático aduzido e unido aos outros dedos, com parestesias em sua polpa. A seguir, é possível notar: déficit da adução e abdução de todos os dedos; perda da sensibilidade da borda cubital da mão e nos 2 últimos dedos, os quais se mantêm em semiflexão (garra cubital); finalmente, atrofia dos interosseos e da eminência hipotenar (Figura 178.63). Quando a lesão ocorre nos limites entre a mão e o antebraço, na sua passagem



**Figura 178.60** Área de irradiação da dor decorrente de compressão da raiz S1.



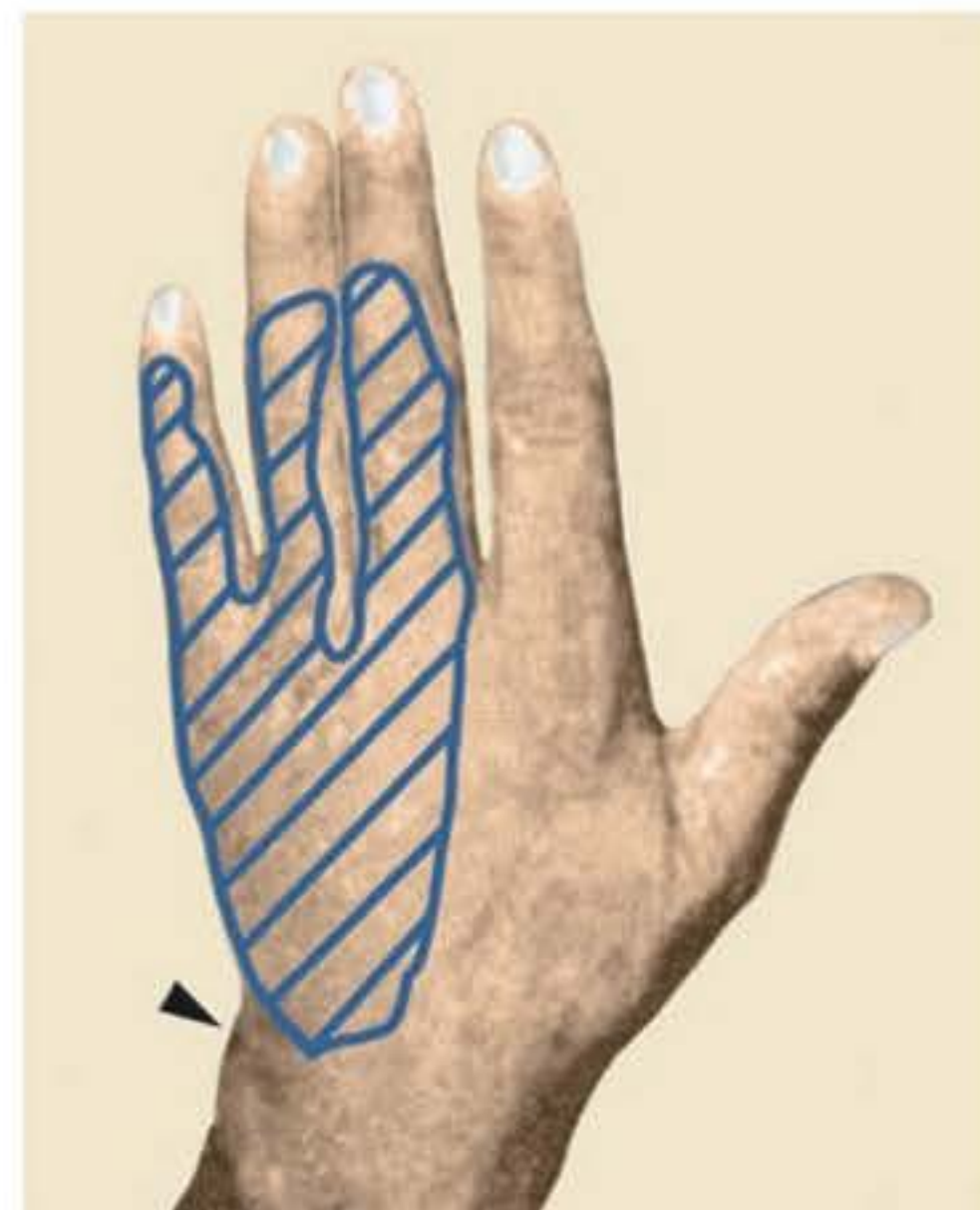
**Figura 178.61** Área de irradiação da dor decorrente de compressão da raiz C6.



pelo túnel cubital, a hipoestesia não avança para área extensa do dorso da mão (Figura 178.63). Se a lesão completa ocorre no cotovelo ou nos terços médio e proximal do antebraço, a área de perda de sensibilidade no dorso da mão é maior, uma vez que os fascículos do ramo cutâneo dorsal do nervo ficam comprometidos (Figura 178.64).

**Paralisia do nervo mediano.** Quando a lesão do nervo ocorre no túnel do carpo (próxima ao limite entre a mão e o antebraço), há diminuição da força para o movimento de pinça do polegar, atrofia da eminência tenar e anestesia palmar e dos 3 primeiros dedos (Figura 178.65). Quando o nervo é lesado em sua porção proximal no antebraço, e antes da origem do seu ramo, denominado nervo interósseo anterior, pode haver fraqueza para a flexão das falanges distais do primeiro, segundo e terceiro quirodáctilos e para a pronação do antebraço, que se soma aos sinais observados na lesão ao nível do túnel do carpo.

**Paralisia fibular comum.** Na paralisia completa do nervo fibular, pode ocorrer perda de sensibilidade na área ilustrada pela Figura 178.66 associada a déficit para a eversão e dorsiflexão do pé e dos artelhos.



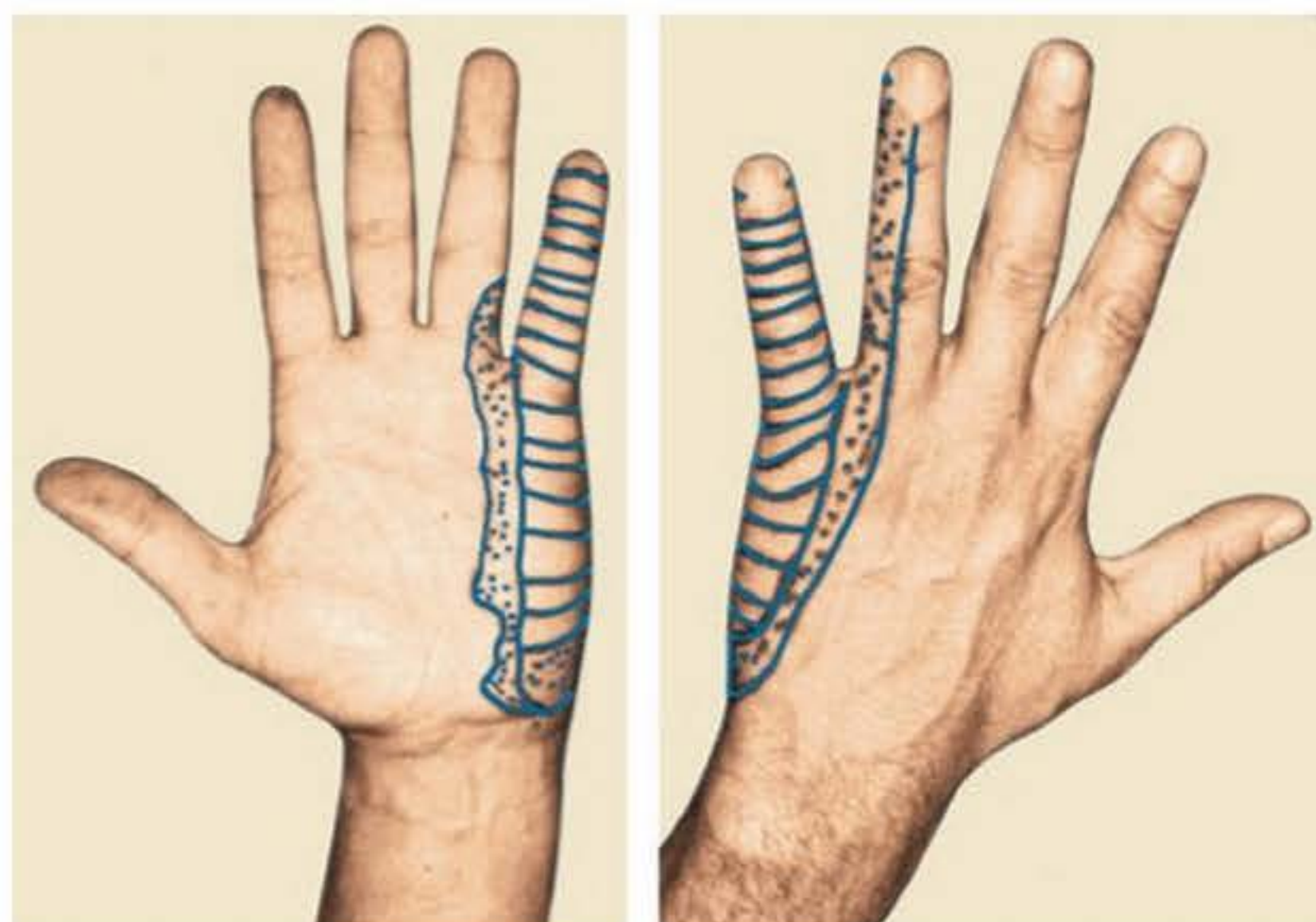
**Figura 178.64** Lesão do ramo cutâneo dorsal do nervo ulnar: área mais ampliada de perda da sensibilidade no dorso da mão. A cabeça da seta indica o nível da lesão do nervo.



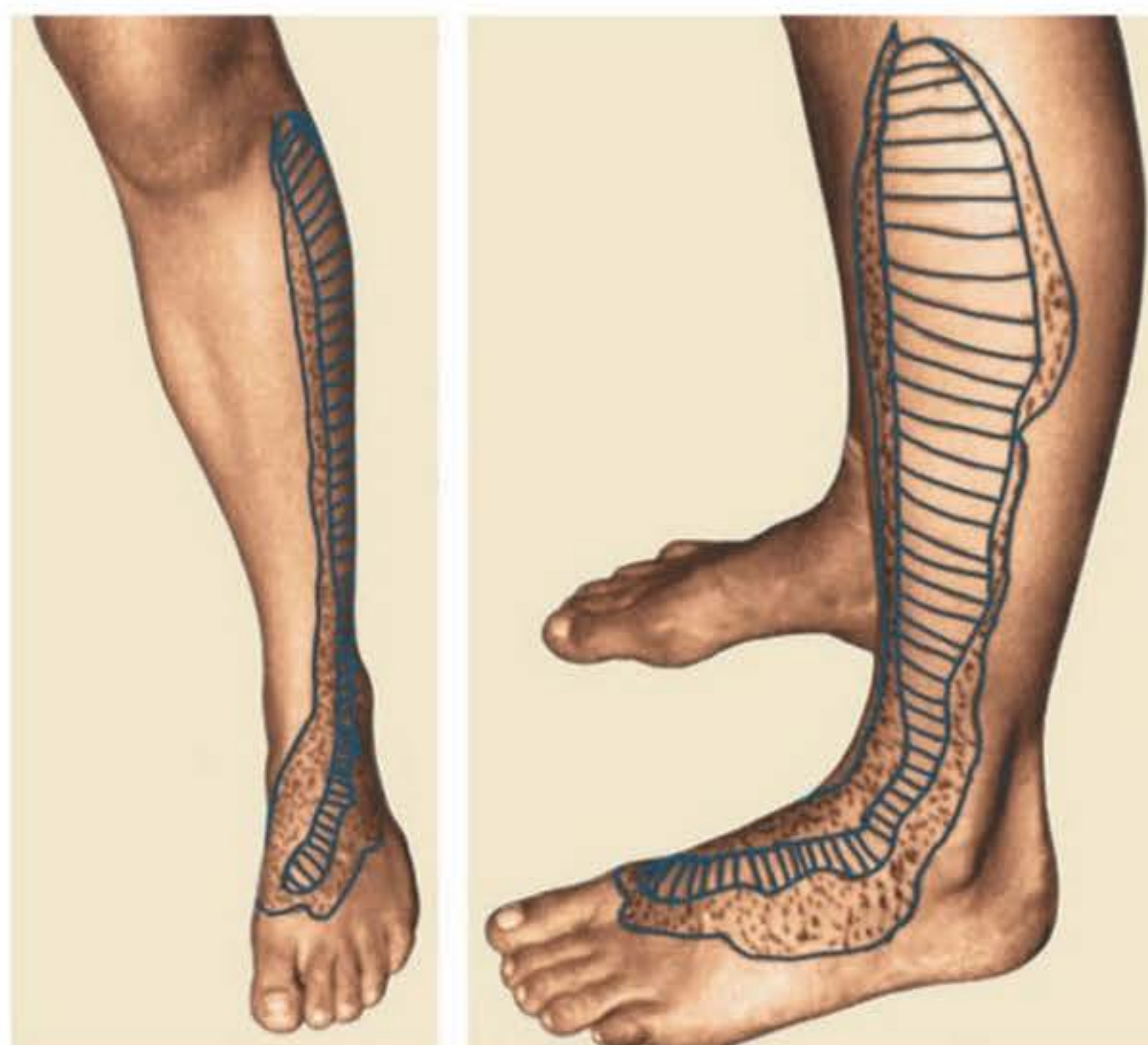
**Figura 178.62** Paralisia do nervo radial. Queda da mão contra a gravidade. A área tracejada corresponde à de anestesia; a pontilhada, à de hipoestesia.



**Figura 178.65** Alterações da sensibilidade, decorrentes da lesão do nervo mediano. A área tracejada corresponde à de anestesia; a pontilhada, à de hipoestesia.



**Figura 178.63** Alterações da sensibilidade decorrentes da lesão do nervo ulnar. A área tracejada corresponde à de anestesia; a pontilhada, à de hipoestesia.



**Figura 178.66** Alterações da sensibilidade decorrentes da lesão do nervo fibular comum. A área tracejada corresponde à de anestesia; a pontilhada, à de hipoestesia.



► **Multineuropatias.** Multirradiculopatias e plexopatias são multineuropatias no sentido amplo. A distribuição do comprometimento, eventualmente associada a determinados sintomas, pode, por si só, ser diagnóstica ou quase diagnóstica de algumas multineuropatias.

**Multirradiculoneuropatias.** Podem ser exemplificadas pela síndrome da cauda equina. As raízes dentro do canal raquidiano são comprometidas por diferentes fatores etiológicos (neoplasias, por exemplo). Ocorre lombociatalgia bilateral assimétrica, déficit motor assimétrico nos membros inferiores, anestesia no períneo (anestesia em sela), retenção urinária e fecal e abolição dos reflexos aquíleos.

**Plexopatias.** Na amiotrofia diabética, há nítida preferência pelo território innervado pelo plexo lombossacral. Na amiotrofia neurálgica (síndrome de Parsonage e Turner), há evidente preferência pelos músculos do ombro e do braço. Em contraposição, na chamada “síndrome do desfiladeiro torácico”, o comprometimento predomina nos músculos e territórios innervados por nervos oriundos do plexo braquial baixo (C7, C8 e T1).

**Multineuropatias de nervos cranianos.** Na sarcoidose, há preferência de comprometimento de nervos cranianos.

## ■ Diagnóstico

O diagnóstico das neuropatias implica uma série de passos. É recomendável que tais passos sejam sequenciais, embora circunstâncias e características de determinados casos nem sempre o possibilitem. Tais passos estão especificados a seguir:

- Anamnese: antecedentes familiares e pessoais (diabetes, porfiria, alcoolismo, exposição a tóxicos, profissão, uso de medicamentos e questões relativas aos sintomas definidos no Boxe *Glossário*, descrito anteriormente, nas manifestações clínicas e na distribuição do comprometimento)
- Exame físico: exame da pele, dos fâneros, do trefismo e dos diferentes sistemas, precedido pela medida dos sinais vitais
- Exame neurológico, destacando-se a avaliação da força muscular pelas manobras de contrarresistência e deficitárias. Estas devem incluir os seguintes movimentos: flexão e extensão dos artelhos e dos pés; inversão e eversão; flexão e extensão da perna e da coxa; abdução, adução e rotações interna e externa da coxa; adução e abdução de quirodáctilos e flexão e extensão de suas falanges; pronação, supinação do antebraço; flexão e extensão do punho, do antebraço e do braço; flexão, extensão, adução e rotação interna e externa do braço e flexão, extensão e rotações do pescoço. Destaque deve ser dado à inspeção e palpação de nervos periféricos, em particular do ulnar no cotovelo e do fibular junto à cabeça da fíbula. Usar mapas de sensibilidade e tabelas de funções motoras para ilustração das alterações encontradas. Após essa etapa, o exame neurológico deverá ser dirigido e particularizado de acordo com os achados; por exemplo: evidência de comprometimento do nervo mediano exige o estudo da força de cada músculo por ele innervado e a reavaliação da sensibilidade em seu território específico. A avaliação neurológica nas neuropatias tem a finalidade não só de determinar se há ou não neuropatia, mas também determinar o local da lesão ou lesões. Não basta saber qual(is) nervo(s) está(ão) afetado(s), é também necessário determinar o local exato da lesão ou lesões ao longo de tais nervos
- Eletroneuromiografia (ENMG ou EMG): mesmo havendo o diagnóstico clínico de neuropatia periférica, a ENMG deve ser realizada porque pode identificar outros nervos

comprometidos subclínicamente, e o diagnóstico clínico de mononeuropatia passa a ser o clínico-eletrofisiológico de uma multineuropatia. Além disso, uma polineuropatia pode ser clinicamente simétrica e a ENMG determinar que se trata de polineuropatia assimétrica. As informações oferecidas pela ENMG, que viabilizam diagnósticos topográficos mais corretos, são importantes para o diagnóstico etiológico. A ENMG é capaz de definir, com a precisão que não se obtém pelo exame neurológico, se a neuropatia tem caráter axônico ou desmielinizante. Tal definição, embora funcional, corresponde a diagnóstico em nível microscópico. Além disso, o exame possibilita que se defina se a lesão é radicular ou multirradicular, pós-ganglionar (em referência aos gânglios das raízes dorsais), plexual, de nervo misto e, eventualmente, por meio de procedimentos especiais, se está localizada nas terminações axônicas. Pode definir, também, o local específico de localização da lesão ao longo do nervo

- Exame do líquido cefalorraquidiano pode ser necessário
- Exames laboratoriais: hemograma, velocidade de hemossedimentação, glicemia (curva glicêmica em alguns casos), exame de urina simples, dosagens de ureia e creatinina
- Investigação mais específica para determinadas etiologias, como a dosagem de vitamina B<sub>12</sub>, seus metabólitos ou o teste de Schilling. Investigação para detecção de doenças sistêmicas às quais podem associar-se neuropatias periféricas
- Estudo molecular: testes moleculares podem ser feitos, após extração e amplificação do DNA de linfócitos circulantes, para a verificação de deleções, duplicações, expansões, mutações pontuais, frações antigênicas ou sequências bacilares (na hanseníase, particularmente). Significativo contingente de neuropatias hereditárias pode ser diagnosticado por testes moleculares, limitando a indicação de biopsia de nervo
- Biopsia de nervo periférico: o preferido é o nervo sural (2 cm acima do maléolo externo). Além da análise convencional ao microscópio de luz, que deve incluir avaliação de cortes semifinos, pode ser necessário o uso de outras técnicas: mensuração da densidade das fibras mielínicas, construção de histogramas de diâmetro de fibras e do índice G (este resulta da comparação do diâmetro da fibra com o do axônio, para determinar se uma neuropatia é axônica ou desmielinizante); imuno-histoquímica e dissociação de fibras. Pode-se extrair DNA do nervo periférico biopsiado para realização das avaliações discriminadas no item 8. Em alguns casos, é necessária a microscopia eletrônica. A biopsia de nervo é mais utilizada para diagnóstico de multineuropatias, particularmente no nosso meio para o diagnóstico da hanseníase.

► **Mononeuropatias.** Nas mononeuropatias, a ENMG confirma o diagnóstico e pode definir, com precisão maior que o exame neurológico, a localização da lesão e caracterizá-la como axônica ou desmielinizante. Por exemplo: a compressão do nervo fibular contra o seu leito, adjacente à cabeça da fíbula, durante uma cirurgia em posição ginecológica, pode conduzir à paralisia da dorsiflexão do pé com perda de sensibilidade na área ilustrada na Figura 178.66. Se a ENMG indicar que o comprometimento é desmielinizante, a conduta será expectante, associada à fisioterapia passiva e ativa, prevendo-se recuperação paralelamente ao processo de remielinização. Se houver uma secção traumática no mesmo nível, a ENMG evidenciará bloqueio de condução entre os segmentos proximal e distal à secção e neuropatia axônica no segmento distal. A conduta será cirúrgica.



► **Multineuropatias.** A definição do diagnóstico etiológico das multineuropatias axônicas depende frequentemente da biopsia de nervo ou da biopsia de nervo e músculo. Com maior frequência, biopsiam-se o nervo fibular superficial e o músculo subjacente, uma vez comprovado o comprometimento do nervo clínica ou eletrofisiologicamente.

► **Polineuropatias.** A extensa gama de fatores etiológicos não possibilita o detalhamento das polineuropatias.

Os algoritmos constituem simplificação para fins didáticos, e os diferentes passos não podem ser tomados como caminho absoluto para o diagnóstico das neuropatias periféricas (NP). Situações específicas podem obrigar o médico a seguir outros caminhos.

## ■ Nosologia e diagnóstico etiológico das neuropatias periféricas

A etiologia das neuropatias periféricas está demonstrada no Quadro 178.18.

### Neuropatias periféricas associadas a agentes físicos e isquemia

Os troncos dos nervos periféricos podem ser comprimidos em locais anatômicos mais estreitos e rígidos de maneira isolada. Lesões de tais troncos por traumatismos e neoplasias podem ocorrer. Tais compressões costumam ser crônicas, com flutuações de intensidade, e o desencadeamento da lesão não se deve exclusivamente a elas, mas também a outros fatores, tais como o estiramento e a angulação do nervo na passagem pelos referidos locais anatômicos, e a possíveis alterações estruturais das paredes dos vasos que suprem os nervos. O somatório do fator mecânico, com isquemia e estiramento do nervo, seria, em última análise, responsável por suas alterações estruturais nos encarceramentos crônicos. Em tais encarceramentos, pode predominar a desmielinização e, de acordo com a gravidade, pode haver lesão axônica com degeneração walleriana e perda de fibras.

As lesões localizadas no nervo periférico de origem mecânica podem ser denominadas neurapraxia caso ocorram de maneira aguda e transitória, sem que haja lesão estrutural do nervo periférico. Tais lesões provocam um bloqueio de condução nervosa à ENMG, com preservação da velocidade de condução distalmente à localização da lesão. Não há desnervação, e a recuperação do bloqueio, paralelizando a recuperação clínica, ocorre em dias ou semanas. Axonotmese significa interrupção de axônios com preservação da estrutura do nervo. Ocorre degeneração walleriana e há desnervação. Cessado o fator lesivo, os axônios voltam a crescer, havendo reinervação progressiva das estruturas que dependem deles. Inicia-se pelas mais próximas à localização da lesão. Neurotme se significa interrupção dos axônios com secção completa do nervo ou desestruturação do tecido conjuntivo do nervo no local da lesão. Em tal caso, a recuperação pode não ocorrer ou é parcial, porque os axônios crescem caoticamente, muitos deles não alcançando o coto distal. Exemplo típico de neurapraxia é a “perna que dorme”, quando o indivíduo fica muito tempo com as pernas cruzadas em determinadas posições. Em tais casos, provavelmente ocorre isquemia, que se associa à perda de sensibilidade e sensação de formigamento. Quando a perna é descruzada – a compressão é desfeita – podem ocorrer intensas e desagradáveis parestesias, consideradas pós-isquêmicas. Lesões mecânicas agudas do nervo poderiam também desencadear edema periaxônico

### Quadro 178.18 Etiologia das neuropatias periféricas.

#### Causadas por agentes físicos e isquemia

- Compressivas e por encarceramento
- Por estiramento
- Isquêmicas
- Resultantes de feridas penetrantes
- Associadas a fraturas
- Associadas a injeções
- Secundárias a vibrações
- Por resfriamento
- Induzidas por irradiação
- Por choque elétrico

#### Determinadas geneticamente

- Doença de Charcot-Marie-Tooth
- Neuropatias hereditárias focais recorrentes
- Neuropatias sensitivo-autônômicas hereditárias
- Doença de Refsum
- Neuropatias porfirínicas
- Doença de Fabry
- Nas deficiências de lipoproteínas
- Outras neuropatias hereditárias

#### Associadas a doenças sistêmicas

- Alcoólico-carenciais
- Diabética e hipoglicêmica
- Nos comprometimentos da função da tireoide, hipófise, rins, fígado, respiratória crônica e da doença crítica
- Nas neuropatias associadas às gamopatias monoclonais e na síndrome de POEMS\*
- Amiloidose

#### Infeciosas e inflamatórias e associadas

- Doenças virais, principalmente herpes
- Hanseníase
- Diftéria
- Doença de Lyme
- Parasítica
- Sarcoidótica
- Vasculítica

#### Imunologicamente determinadas

- Síndrome de Guillain-Barré
- Polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante
- Neuropatia sensitivo-motora multifocal
- Neuropatia motora multifocal
- Poliganglionopatias sensitivas inflamatórias não paraneoplásicas

#### Neuropatias associadas a agentes tóxicos exógenos

- Resultantes de agentes industriais
- Causadas por metais
- Provocadas por medicamentos

#### Associadas a neoplasias sistêmicas

- Paraneoplásicas
- Resultantes de linfomas, leucemias e policitemia vera

#### Tumores dos nervos periféricos

\*POEMS = polineuropatia, organomegalia, endocrinopatia, gamopatia monoclonal, alterações cutâneas.

e mielínico, e, em tais casos, a recuperação ocorre em horas. Na paralisia do sábado à noite, na qual a compressão do nervo se faz durante muitas horas, ocorre desmielinização, provavelmente pelo efeito mecânico direto da compressão, e a recuperação pode demorar entre 7 e 17 semanas, tempo necessário para que ocorra remielinização.



No Quadro 178.18, estão especificados vários tipos de lesões que podem ser causadas por agentes físicos e isquemia. As patogenias e fisiopatologias dessas lesões são complexas e com especificidades para cada tipo de lesão. A tarefa de determinar se o tratamento deve ser clínico ou cirúrgico é da alçada do neurologista, coadjuvado pelo eletromiografista, e do cirurgião especializado no tratamento de lesões do nervo periférico.

► **Neuropatias compressivas e por encarceramento.** Os nervos são mais suscetíveis à compressão quando há uma neuropatia comprometendo o sistema nervoso periférico difusamente. Os nervos de pacientes diabéticos, por exemplo, são mais suscetíveis à compressão, quando comparados com os de não diabéticos. Em determinados locais anatômicos, rígidos e estreitos, o nervo é mais suscetível a lesões. Trata-se de neuropatias por encarceramento. Tais neuropatias podem ser agravadas pela concomitância de doenças sistêmicas, tais como diabetes, hipotireoidismo, acromegalia, hanseníase ou por gravidez.

Os sinais e sintomas das lesões nervosas focais, a seguir referidas, foram descritos no item Mononeuropatias.

**Causas de radiculopatias.** As síndromes radiculares isoladas têm como causa mais frequente a hérnia de disco. A raiz nervosa costuma ser comprimida pelo núcleo pulposo de um disco intervertebral herniado. Estreitamento do forame de conjugação e neoplasias podem também comprometer a raiz nervosa.

A ENMG é fundamental para determinar a raiz lesada. A intensidade dessa lesão e o seu agravamento podem ser determinados por meio de exames subsequentes.

A radiografia simples da coluna é indispensável, mas é importante salientar que uma radiografia normal não afasta a possibilidade de hérnia de disco. A tomografia computadorizada da coluna vertebral mostra o disco herniado. A ressonância magnética é o exame escolhido pelo fato de possibilitar a visualização das raízes, da medula e do disco intervertebral.

**Causas de plexopatias.** As plexopatias quase sempre são traumáticas ou por encarceramento. O plexo braquial é o mais exposto a traumatismos – abertos ou fechados –, os quais determinam lesões diretas ou por distensão.

Uma condição frequente é a distensão do plexo braquial nos partos com apresentação de ombro. Nesses casos, há lesão do tronco superior que causa paralisia do ombro até músculos proximais do membro superior. As lesões do plexo braquial são de difícil recuperação pelo fato de que quase sempre há distensão e, eventualmente, avulsão de raízes.

As raízes C8 a T1 podem ser encarceradas nas proximidades da sua origem. Costela cervical, ou trave fibrosa entre a apófise espinhosa da vértebra C7, e a inserção do músculo escaleno na primeira costela podem desencadear o encarceramento, que, em tal topografia, constitui a “síndrome do desfiladeiro torácico”. Pode haver dor no membro superior com atrofia e hipoestesia na face medial do antebraço. Esta pode incluir a face medial dos 2/3 distais do braço até os dedos mínimo e anular. A ENMG é necessária para afastar possibilidades de síndromes do túnel do carpo e do túnel cubital.

**Causas de paralisia facial periférica.** É a mais frequente das mononeuropatias agudas. São causas de paralisia facial periférica: neoplasias, traumatismos (fraturas do rochedo), cirurgia (do ângulo pontocerebelar ou no rochedo). Em crianças, o nervo pode ser comprometido por contiguidade nas otites médias. A mais frequente das paralisias faciais periféricas é a de instalação aguda, sem causa aparente (que o leigo associa ao resfriamento da face) e de regressão espontânea. É a chamada paralisia facial de Bell (idiopática). Poderia ser causada por processo inflamatório (viral? autoimune?) do nervo facial durante seu

trajeto intrapetroso. A lesão pode causar diferentes intensidades de dano ao nervo. Mais frequentemente ocorre neurapraxia, documentável pela ENMG. Em tais quadros, há recuperação completa em 80% dos casos nas semanas que se seguem à paralisia. Quando há axonotmese, a reinervação muscular poderá ser feita por fibras que, originalmente, inervam outros músculos. Esse tipo de reinervação explica por que algumas pessoas que tiveram paralisia facial periférica, ao moverem a comissura labial do lado lesado, apresentam fechamento da pálpebra do mesmo lado (sincinesias). Paralisias faciais periféricas são mais frequentes em diabéticos e podem ser a primeira manifestação do diabetes melito, sendo recomendada a investigação da doença em todos os casos. A EMG pode determinar a intensidade da lesão e indicar o prognóstico.

**Lesões do nervo radial.** O nervo radial pode ser comprometido nos traumatismos do braço mais frequentemente quando há fratura da diáfise do úmero, no ponto em que o nervo circunda o osso. Na maioria dos casos, essa paralisia é idiopática. O paciente amanhece com a paralisia instalada unilateralmente, sem dor e sem parestesias; em geral, ele ingeriu bebida alcoólica na noite da instalação do quadro. Considera-se que a compressão do nervo provoque desmielinização segmentar, com o consequente bloqueio de condução. Essa é a denominada **paralisia do sábado à noite**, cuja recuperação ocorre em semanas (Figura 178.62).

**Causas de lesões do nervo ulnar e síndrome do túnel cubital.** O nervo ulnar pode ser comprometido na axila nas pessoas que usam muletas, mas o local mais comprometido é no cotovelo, seja por traumatismos locais com fratura, por encarceramento na sua goteira ulnar no úmero ou na hanseníase. Traumatismos no cotovelo, tais como os que ocorrem durante a anestesia geral, durante o repouso prolongado no leito ou o trabalhar com apoio contínuo do cotovelo sobre a escrivaninha, são fatores que favorecem o encarceramento. A palpação do nervo imediatamente a montante da goteira pode surpreender espessamento uniforme ou em nódulos, o que é altamente sugestivo de hanseníase. Dor ao nível do cotovelo e antebraço e parestesias na polpa digital do mínimo podem ser as queixas iniciais. Diminuição da força muscular no dedo mínimo, que se mantém um pouco abduzido e não fica unido aos outros dedos, ocorre a seguir. Na medida em que vai havendo agravamento, os dedos anular e mínimo se põem em flexão com sensibilidade diminuída e déficit de força de abdução e adução dos outros dedos (Figuras 178.63 e 178.64).

Outro ponto do encarceramento do nervo é o túnel cubital (canal de Guyon, no punho). O diagnóstico é feito pela ENMG, que pode confirmar a lesão do nervo e manter os territórios de outros nervos intactos e evidenciar redução de velocidade de condução ou bloqueio de condução no local afetado. Em casos mais graves, pode haver lesão axônica.

**Síndrome do túnel do carpo e outras lesões do nervo mediano.** O nervo mediano é passível de ser afetado por traumatismos do antebraço, em particular os perfurantes. Entretanto, a causa mais comum de neuropatia do mediano é o seu encarceramento quando da sua passagem pelo túnel do carpo, sob o retináculo dos flexores do punho – a denominada síndrome do túnel do carpo, quase tão frequente quanto a paralisia de Bell. A síndrome pode ser isolada ou estar associada a doenças sistêmicas. O túnel pode ser estreitado por hipertrofia do tecido conjuntivo e edema do nervo; pode haver fatores que alteram as dimensões do túnel, como acromegalia, mixedema, amiloidose, artrite reumatoide, tenossinovites, traumas locais, gravidez, osteoartrose do punho, neoplasias, linfedema. Contudo, a síndrome do túnel do carpo pode ocorrer sem nenhuma



causa aparente, incidindo preferencialmente em mulheres de meia-idade e em trabalhadores que usam muito as mãos (lavadeiras de roupa, ordenhadores, operadores de perfuradoras, digitadores), podendo ser uni ou bilateral. O quadro clínico inicia-se com parestesias em uma ou em ambas as mãos, quando a pessoa acorda do sono noturno. É frequente o despertar noturno dos pacientes com acroparestesias do lado afetado, provavelmente em razão do fator isquêmico, que se agrava ou é desencadeado de acordo com a posição do membro superior ao dormir. Fechando ou abrindo as mãos repetidamente, as parestesias desaparecem. A síndrome inicia-se com parestesias do tipo formigamento que, com o passar do tempo, tendem a ser constantes. Posteriormente, há ocorrência de dor ao nível do punho e diminuição da força no movimento de pinça do polegar. Dor tipo choque ou faísca, ou dor contínua no punho, com irradiação distal e também retrogradamente para o antebraço, pode ocorrer. A palpação do nervo mediano ao nível do túnel do carpo pode ser muito dolorosa. A percussão ao nível do túnel com o martelo de reflexos pode desencadear dor, sensação de choques e parestesias locais ou ao longo do percurso do nervo no antebraço. Esse é o chamado sinal de Tinel. A flexão de uma mão contra a outra pode provocar dor, caracterizando o sinal de Phallen. Ambos os sinais são típicos da síndrome. Tardamente, há anestesia palmar dos 3 primeiros dedos e atrofia da eminência tenar (Figura 178.65).

A eletroneuromiografia é o principal recurso diagnóstico, mostrando o retardo na velocidade de condução do nervo ao nível do punho, contrastando com velocidade de condução normal distal e proximalmente àquele ponto, quando a lesão é exclusivamente desmielinizante.

**Lesões do nervo fibular.** A paralisia do nervo fibular é a mononeuropatia mais comum dos membros inferiores. As causas mais importantes são os traumatismos, a compressão direta durante cirurgia ginecológica e a hanseníase. Algumas afecções como a hanseníase, a poliarterite nodosa e o diabetes podem provocar paralisias isoladas ou múltiplas (Figura 178.66).

**Síndrome do túnel do tarso.** O nervo tibial posterior alcança a região plantar pelo retináculo de modo semelhante ao nervo mediano no punho. Encarceramento pode ocorrer nesse local, provocando dormência, dor e formigamento na região plantar. O quadro piora com a inversão do pé, normalmente à noite.

O exame neurológico pode evidenciar déficit do abdutor do hálux e diminuição da sensibilidade na região plantar e artelhos. A percussão abaixo e atrás do maléolo medial pode provocar dor tipo choque (sinal de Tinel).

**Meralgia parestésica.** A meralgia parestésica corresponde à sensação de dormência, formigamento ou, às vezes, algo mais desconfortável, como dor e dor em pontadas, na região anterolateral da metade inferior da coxa. Pode ser uni ou bilateral. Resulta do encarceramento do nervo no ângulo entre o ligamento inguinal e a sua inserção na espinha ilíaca anterossuperior, facilitado por abdome protruso e ortostatismo. O exame neurológico demonstra apenas discreta alteração sensitiva local.

► **Neuropatias secundárias à isquemia.** As neuropatias secundárias à isquemia podem ter como origem a oclusão de grandes, médios ou pequenos vasos sanguíneos.

Vários fatores podem conduzir à oclusão aguda dos grandes vasos, que, em porcentagem significativa de casos, se associa a sinais e sintomas de neuropatia periférica. Dentre estes, se destacam: embolia arterial, compressões vasculares e injeções intra-arteriais. Há síndromes que são tidas como de origem isquêmica: a contratura isquêmica de Volkmann e a síndrome do tibial anterior.

As oclusões crônicas dos grandes vasos estão associadas à doença aterosclerótica (aorta, artérias ilíacas e seus ramos) ou à tromboangiíte obliterante. No caso de aterosclerose, os sinais e sintomas podem ser distais e simétricos, simulando polineuropatia. Na tromboangiíte obliterante, costumam ser assimétricos e localizados em um membro.

As doenças do tecido conjuntivo (artrite reumatoide, lúpus eritematoso sistêmico e poliarterite nodosa) acometem o sistema nervoso periférico de maneira multifocal. Caracteriza-se aqui a chamada mononeurite múltipla (comprometimento de 2 ou mais nervos periféricos). Os nervos mais frequentemente afetados são os fibulares, radiais e ulnares.

**Poliarterite nodosa.** Evidência clínica de neuropatia periférica ocorre em cerca de 50% dos pacientes acometidos por poliarterite nodosa. Aliás, essa enfermidade pode manifestar-se, de início, pela neuropatia periférica. As lesões vasculares são multifocais, mas a neuropatia pode restringir-se apenas a um nervo periférico. Com a evolução, há participação de múltiplos nervos, configurando-se uma multineuropatia ou mononeurite múltipla. Outras vezes, já de início, ocorre comprometimento de vários nervos periféricos.

Na fibra nervosa, o axônio sofre os efeitos da isquemia antes da célula de Schwann. Resulta daí que a lesão multifocal na poliarterite nodosa seja de caráter axônico. O comprometimento dos nervos periféricos é caracteristicamente assimétrico, tanto nos membros superiores quanto nos inferiores. O acometimento dos nervos fibular, ulnar e radial chama bastante a atenção.

O diagnóstico diferencial deve levar em conta a neurite hanseniana, a artrite reumatoide e arterites associadas a outras colagenoses. As arterites com neuropatias periféricas na artrite reumatoide cursam em pacientes com quadros bem-definidos. São eventos tardios e não iniciais, como os que ocorrem na poliarterite nodosa.

► **Feridas penetrantes, fraturas, estiramentos, injeções e resfriamento.** Diferentes lesões nervosas podem ocorrer nos ferimentos penetrantes e nas fraturas, indo desde um distúrbio funcional, evidenciável pela eletroneuromiografia, até secção completa do nervo.

Nas lesões por estiramento, grandes extensões do nervo em seus sentidos longitudinal e transversal podem ser danificadas, dificultando o reparo. O plexo braquial é particularmente suscetível a tais tipos de lesão.

O nervo ciático é o mais comprometido em lesões secundárias a injeções. A extensão da lesão, particularmente no sentido transversal, depende da natureza da substância injetada e do local acometido. Injeções intrafasciculares desencadeiam lesões mais graves.

As lesões por esfriamento do nervo, de acordo com sua gravidade, podem desencadear desmielinização segmentar ou lesão axônica. Provavelmente, as fibras de menor calibre sofrem mais intensamente os efeitos do frio do que as de grosso calibre.

Quando os membros são expostos ao frio intenso e por período prolongado, começam a ficar amortecidos e com menos força. Inicialmente, o exame neurológico evidencia redução da força muscular e hipoestesia. A recuperação da sensibilidade e da força muscular costuma ser parcial, seguindo-se atrofia distal. Um ou mais meses após, é possível notar recuperação completa, esfriamento episódico ou contínuo do membro e elevações de temperatura; pode ocorrer hiperidrose. Há possibilidade de a sensibilidade recuperar-se completamente, mas contraturas dos dedos dos pés tendem a permanecer.



► **Neuropatias secundárias à radioterapia.** Tais neuropatias devem ser lembradas nos pacientes irradiados com finalidade terapêutica. O comprometimento nervoso corresponde topograficamente ao campo de irradiação. Dentre os nervos cranianos, o primeiro e o segundo são muito sensíveis aos efeitos da irradiação, e o seu acometimento pode associar-se à encefalopatia por irradiação da região frontal. Os outros centros cranianos são pouco sensíveis à irradiação.

O nervo lingual pode ser acometido na irradiação de carcinoma da língua. O intervalo entre a irradiação e o início das manifestações clínicas varia, em geral, entre 1 e 14 anos.

O plexo braquial é particularmente exposto à irradiação, e esta se faz, em geral, buscando a terapêutica do carcinoma de mama. A neuropatia manifesta-se por dor intensa no braço e no ombro, seguida por parestesia, hipoestesia e hipo ou arreflexia tendinosa no membro superior. Déficits motores predominam no território de C5, C6 e C7.

O plexo lombossacro pode ser lesado quando se irradiam a região pélvica ou linfonodos paraórticos (carcinoma de genitais femininos ou masculinos). O espaço de tempo entre a irradiação e os sinais e sintomas varia entre 2 e 10 anos.

► **Neuropatias secundárias a choque elétrico.** Os efeitos do choque elétrico podem ser imediatos nos nervos próximos ao local da descarga ou tardios. No último caso, amiotrofias predominantemente nos membros inferiores podem ocorrer vários meses após a descarga.

### Neuropatias geneticamente determinadas

► **Doença de Charcot-Marie-Tooth (CMT) ou neuropatias sensitivo-motoras hereditárias (NSMH).** A doença de Charcot-Marie-Tooth (melhor referida como síndrome de atrofia muscular peroneal ou fenótipo(s) CMT ou doença de CMT) foi descrita em 1886 por Charcot e Marie, em Paris, e Tooth, em Londres. É a neuropatia hereditária de maior prevalência, calculada em 1 caso para cada 2.500 pessoas. A característica mais marcante do fenótipo é a atrofia de músculos dos membros inferiores, particularmente dos peroneais, o que pode levar as pernas do paciente a apresentarem o formato de “garrafa de champanhe invertida” (Figura 178.67). O diagnóstico é feito, além da avaliação clínico-neurológica, por meio da ENMG e de testes moleculares, tendo em vista o notável avanço do conhecimento das



Figura 178.67 Atrofia do tipo Charcot-Marie-Tooth.

alterações genético-moleculares nos últimos anos. O site <http://www.molgen.ua.ac.be/CMTMutations/default.cfm> contém dados atualizados a respeito da genética molecular da doença de CMT. Atualmente, a biopsia de nervo é indicada excepcionalmente quando há suspeita da doença de CMT.

► **CMT1 ou NSMH do tipo I ou atrofia muscular peroneal ou classe hipertrófica da doença de Charcot-Marie-Tooth.** Autossômica dominante. Inicia-se na primeira ou na segunda década de vida. Os sintomas iniciais correspondem a dificuldades para andar ou correr. Há diminuição simétrica da força muscular, e atrofia é encontrada nos músculos intrínsecos do pé, peroneais e tibiais anteriores – predominantemente distal. Ao longo do tempo, alterações semelhantes se desenvolvem nos músculos dos membros superiores na maioria dos pacientes. O comprometimento da sensibilidade é menos intenso, de localização distal simétrica, e predomina a hipoalgesia. Há pé cavo e dedos “em martelo”. Em certa porcentagem de pacientes, é possível palpar nervos hipertróficos. Os reflexos aquileos estão ausentes. Frequentemente há ausência ou hiporreflexia dos reflexos patelares e dos outros reflexos de estiramento. A progressão é lenta e a biopsia do nervo sural evidencia neuropatia hipertrófica, havendo formações “em bulbo de cebola”, desmielinização e remielinização segmentar, aumento da área endoneural e redução do número de fibras de grande calibre. Os valores da velocidade de condução nervosa motora estão reduzidos em mais de 25% em relação aos normais. O distúrbio molecular mais comum na CMT1 é a duplicação do gene PMP-22 (de proteína da mielina periférica) no locus 17p11.2, podendo ocorrer casos devidos a mutações de ponto no referido gene. Em tal caso, a CMT1 passa a ser referida como CMT1A. São denominados CMT1B, CMT1C e CMT1X os casos em que existem, respectivamente, mutações de ponto nos genes nos loci: 1q22-q23 (gene PMZ – de proteína zero na mielina); 16p13.1 (gene LITAF – fator alfa de necrose tumoral lipopolissacarídeo induzido); 10q21 (gene ERG2 – gene 2 de resposta de crescimento precoce). Só não estão disponíveis comercialmente, nos centros de referência, os testes diagnósticos para CMT1C. A diferenciação entre as diversas manifestações de CMT1 possibilita melhor caracterização da gravidade e do prognóstico do caso em estudo.

CMTX é a denominação de fenótipo similar ao CMT1 ligado ao cromossomo X. Os homens são gravemente afetados em comparação às mulheres, pauci ou assintomáticas. Não ocorre transmissão de homem para homem. As velocidades de condução motoras estão muito reduzidas, e, nas mulheres, diminuem na medida em que haja redução da amplitude do potencial de ação muscular composto. Podem ocorrer sinais de comprometimento transitório do sistema nervoso central, tais como diminuição de força muscular, disartria e ataxia transitórias e alterações da substância branca à RM quando os pacientes voltam de viagem a altas altitudes. Esta variante é devida a mutações de ponto no gene da conexina 32 (Cx32) ou no locus Xq24.

► **CMT2 ou NSMH do tipo II ou atrofia muscular peroneal ou tipo neuronal da CMT.** Autossômica dominante, a CMT2 constitui cerca de 30% dos casos de CMT. Inicia-se mais frequentemente na segunda década ou em qualquer das décadas seguintes. Os achados, tanto motores quanto sensitivos, são superponíveis aos da CMT1, os nervos periféricos não são palpáveis e as deformidades dos pés e da coluna espinal são menos chamativas. Os casos nos quais ocorre tremor foram referidos como doença de Roussi-Lévy. A progressão é lenta. O fenótipo CMT2, aparentemente, é mais heterogêneo que o CMT1, podendo haver casos nos quais a perda sensitiva é extensa e intensa a ponto de se associar a ulcerações plantares (CMT2B). Comprometimento da musculatura das cordas vocais, músculos intercostais e



diafragma ocorre, com prognóstico, quanto ao tempo de vida, comprometido pela insuficiência respiratória, e caracteriza o subgrupo CMT2C. A velocidade de condução nervosa motora é normal ou discretamente reduzida. Os potenciais de ação sensitivos estão reduzidos ou ausentes. A biopsia de nervo sural evidencia redução do número de fibras nervosas, predominando sobre as de grande calibre brotamentos axônicos, sem desmielinização. Os estudos moleculares mapearam o CMT2 nos cromossomos 1 (1p35-36, tratando-se do CMT2A), 3 (3q13-22, CMT2B), 7 (7p14, CMT2D) e 12 (12q24, CMT2C).

► **CMT3 ou NSMH do tipo III ou doença de Déjérine-Sottas.** Autossômica recessiva, trata-se de neuropatia hipertrófica com início na infância, tendo caráter progressivo. Os pacientes não alcançam estatura normal, havendo pé cavo ou escoliose. A redução de força muscular ocorre na infância. Os nervos espessados com a presença de formações “em bulbo de cebola” indicam frequentes desmielinizações e remielinizações. A consequência eletrofisiológica de tais achados é a acentuadíssima redução da velocidade de condução nervosa (menos de 10 metros por segundo). Há hiperproteinorraquia. A maioria dos casos é esporádica. Eventualmente, pode resultar de uma mutação *de novo* de caráter dominante. Mutações de ponto na CMT3 foram referidas nos genes PMZ (*locus* 1q22-q23), PMP22 (17p11.2) e EGR2 (*locus* 10q21-q22). No gene PMP22, ocorrem mais deleções do que mutações de ponto. O diagnóstico é possível por meio de testes moleculares disponíveis comercialmente.

► **CMT4.** Autossômica recessiva, com início na infância, tem caráter progressivo, e o paciente para de andar na adolescência. As conduções nervosas motoras situam-se entre 10 e 20 m/s, não há aumento de proteínas no liquor e a biopsia de nervo evidencia perda de fibras nervosas, hipomielinização e formações “em bulbo de cebola”. Há cerca de 10 *loci* cromossômicos associados ao fenótipo; foram identificados 5 genes, havendo pelo menos 2 mutações diagnosticáveis comercialmente.

► **Neuropatia hereditária com suscetibilidade à compressão (NHSP).** Trata-se de neuropatia autossômica dominante na qual os nervos periféricos são suscetíveis às lesões por compressão, tração ou encarceramento. Ocorrem episódios de mononeuropatias transitórias, comprometendo diferentes nervos, mais frequentemente o fibular, o ulnar, o plexo braquial, o radial e o mediano. Em geral, as primeiras manifestações ocorrem na segunda década de vida, e as paralisias são súbitas. Menos frequentemente, ocorrem sintomas sensitivos, podendo haver mononeuropatias ou polineuropatias sensitivas ou sensitivo-motoras progressivas. O paciente pode apresentar o fenótipo CMT. Resulta, em 85% dos casos, de deleção do cromossomo 17p11.2-12, na qual está o gene PMP22, local da duplicação da CMT1A. Mutações de ponto podem ser encontradas entre os 15% de pacientes sem a deleção. A ENMG evidencia prolongamento das latências motoras distais, redução difusa dos potenciais de ação sensitivos e velocidade de condução reduzida focalmente nos locais de compressão. Podem ser encontradas alterações eletrofisiológicas em portadores assintomáticos. A biopsia de nervo evidencia a formação referida em inglês como *tomacula* (acúmulos localizados de mielina “em formato de salsichas”) (Figura 178.68).

► **Neuropatias porfirínicas.** De caráter axônico, as manifestações clínicas iniciais são extremamente variáveis. Quando os primeiros sinais e sintomas chegam à motricidade, o que é mais frequente, é possível observar paralisias ou parestesias assimétricas ou simétricas: de franco predomínio ou exclusivamente proximal em membros superiores; distal em membros superiores ou em dedos da mão ou nos punhos; restritas a uma cintura escapular; proximal ou distal em membros inferiores. Eventualmente, a porfíria aguda intermitente apresenta-se com a característica paralisia ascendente de Landry, simulando a síndrome de Guillain-Barré. Incoordenação e tremores podem sobrepor-se aos déficits de força muscular ou preceder a eles. Com a evolução, podem ser afetados os nervos cranianos, especialmente o VII e o X, uni ou bilateralmente. Participação dos nervos motores oculares e dos músculos intrínsecos oculares pode ocorrer. O comprometimento dos XII, XI e VI nervos cranianos é menos frequente. Em geral, com a evolução, os membros superiores são afetados mais intensamente. Quando há predomínio distal, são mais acometidos os músculos dorsiflexores dos pés e pododáctilos e extensores do punho e dos quirodáctilos. Há atrofia muscular, que se instala rapidamente, clara demonstração do componente axônico. Não há fasciculações. A palpação das massas musculares pode ser dolorosa. O comprometimento da musculatura axial, incluindo a respiratória, é indicativo de gravidade do quadro clínico. Os reflexos de estiramento podem ou não estar abolidos. Os reflexos aquíleos podem estar preservados em contraposição aos demais, o que não é habitual nas polineuropatias axônicas. A presença do sinal de Babinski indica o comprometimento do sistema nervoso central.

Dores lombares ou nos membros inferiores podem preceder as manifestações motoras ou associam-se a elas. Parestesias de topografia inabitual em outras polineuropatias muito desagradáveis podem localizar-se no pescoço, na região glútea, na face ou no tronco. As perdas sensitivas podem ocorrer “em luva ou bota”, mas podem ser bizarras: “em bermuda”, “calção de banho”, “manga de camisa” ou “perna de bermuda”.

O comprometimento dos esfíncteres vesical e anal é frequente. Taquicardia, quando ocorre, é resistente à terapêutica. Convulsões ocorrem em aproximadamente 25% dos casos. O diagnóstico diferencial deve levar em conta, principalmente, a síndrome de Guillain-Barré e a intoxicação por chumbo.

► **Neuropatia amiloidótica familiar.** A proteína amiloide tem caráter fibrilar e birrefringência dos depósitos amiloides, corados pelo vermelho-congo, de cor verde à luz polarizada. À microscopia eletrônica, é caracterizada pela presença de fibrilas amiloides não ramificadas de 10 nm, e é composta por camadas pregueadas à difração pelos raios X. De início, a doença se manifesta por parestesias ou hiperestesias nos membros inferiores. Na polineuropatia amiloidótica familiar, 3 proteínas anômalas podem ser depositadas como amiloide nos tecidos: transtirretina, apolipoproteína A1 e gelsolina. O fenótipo varia de acordo com a proteína depositada, havendo 2 principais fenótipos neuropáticos, conforme a localização e o tipo do aminoácido substituído, em decorrência de mutação, na cadeia de trans-



**Figura 178.68** Fibra nervosa de paciente com NHSP, mostrando uma *tomacula*.



tirretina (TTR). A TTR é uma proteína constituída de um polipeptídeo de cadeia simples, formado por 127 resíduos de aminoácidos.

A **polineuropatia amiloidótica familiar (PAF) do tipo I** é autossômica dominante e está associada ao depósito de TTR no nervo periférico, rins, coração e humor vítreo, e foi descrita por Corino de Andrade em Portugal. O gene da TTR está localizado no cromossomo 18q11.2-q12.1. A neuropatia se inicia progressivamente ao longo da terceira e quarta décadas de vida. Dores intensas, fulgurantes às vezes, podem ocorrer em crises ou nos meses em que o paciente apresenta os primeiros sintomas. O exame neurológico pode evidenciar déficit de percepção de estímulos quentes ou frios e dolorosos. Há preservação das percepções dos estímulos vibratórios e da posição dos segmentos, caracterizando-se, portanto, uma dissociação do tipo siringomiélico. De início, as alterações são distais e nos membros inferiores, mas evoluem centripetamente. Quando as alterações afetam os joelhos, iniciam-se os sintomas ao nível dos quírodáctilos. O comprometimento da motricidade, assim como das sensibilidades vibratória e cinético-postural, é mais tardio. O déficit de força muscular tem início distalmente, progride centripetamente e está relacionado com intensas e progressivas atrofia.

Associados às alterações sensitivas iniciais, há distúrbios que põem em evidência o comprometimento do sistema nervoso autônomo. As disfunções da motilidade gastrointestinal são precoces. Períodos de constipação intestinal se alternam com períodos de diarreia. Tardamente associada às alterações esfinterianas dependentes da neuropatia periférica, há incontinência urinária e fecal. Anidrose está presente e é superponível aos déficits da sensibilidade térmica e da vibratória. A sequência de eventos clínicos na neuropatia amiloide indica participação seletiva e predominante de fibras finas tanto dos nervos somáticos quanto dos pertencentes à porção periférica do sistema nervoso autônomo. Mais tardiamente, há comprometimento das fibras de grosso calibre. Pelos depósitos de proteína amiloide nos rins e coração, o paciente irá a óbito entre 10 e 15 anos após os primeiros sintomas, devido à insuficiência cardíaca e/ou renal. A eletroneuromiografia evidencia neuropatia axônica, com normalidade ou redução dos potenciais de ação sensitivos e, menos intensa, dos potenciais de ação musculares compostos, com evidência de desnervação predominante nos músculos distais. A biopsia de nervo evidencia depósito amiloide à coloração pelo vermelho-congo. O teor de proteínas do líquido cefalorraquidiano pode estar aumentado. Em geral, esse aumento não é de grande intensidade; aumento do número de células à custa de linfóides ocorre raramente. Caso haja suspeita clínica, os testes moleculares poderão definir o diagnóstico sem necessidade da biopsia. A ecocardiografia pode indicar a infiltração amiloide no miocárdio.

O segundo fenótipo associado a mutações do gene da TTR é a **polineuropatia amiloidótica familiar (PAF) do tipo II**, descrita por Rukavina *et al.*; está associada à síndrome do túnel do carpo bilateral em decorrência de depósito amiloide no retináculo dos flexores, inicia-se entre a quarta e a quinta década e está associada a polineuropatia lentamente progressiva e opacidade do humor vítreo, podendo haver comprometimento cardíaco.

O **diagnóstico molecular** das PAF I e II deve levar em conta que já foram referidas mais de 80 substituições de aminoácidos na cadeia da TTR. A substituição mais comum é a da valina pela metionina, como aminoácido 30 da cadeia (TTR Met-30 ou Val-30-Met), associada ao fenótipo PAF I. A esse, asso-

cia-se também a isoleucina 33 (Ile-33), alanina 60 (Ala-60) e tirosina 77 (Tir-77). O fenótipo PAF II está associado a serina 84 (Ser-84) ou a histidina 88 (His-88). Os testes para identificação das mutações que conduzem às referidas substituições estão disponíveis comercialmente.

A **PAF III** é secundária ao depósito de apolipoproteína A1, e o fenótipo é, em muitos aspectos, superponível ao da PAF I. Na PAF III, o comprometimento renal é precoce e será a causa do óbito em torno de 12 anos após o início. Associam-se ao fenótipo úlceras duodenais. O depósito se faz em decorrência da substituição de arginina por glicina na apolipoproteína anômala.

A **PAF IV** tem início na quinta década e está associada a opacificação da córnea e neuropatias cranianas com paralisia facial proeminente e pele da face flácida, sinais bulbares e polineuropatia sem disfunção autonômica. A gelsolina é uma proteína ligante de actina e que pode ter estrutura anômala por substituição no aminoácido 187 da sua cadeia e se depositar como amiloide.

► **Outras neuropatias geneticamente determinadas.** A **doença do axônio gigante** compromete múltiplos sistemas. É resultado de um distúrbio dos neurofilamentos intermediários, comprometendo tanto o sistema nervoso central quanto o periférico. A neuropatia axônica é sensitivo-motora e progride lentamente. Achados característicos são: cabelos crespos e, à biopsia de nervo, axônios com diâmetros que podem ser várias vezes superiores aos das fibras normais. A ENMG evidencia neuropatia de caráter axônico. A doença progride ao longo da infância, com distúrbio de marcha, atrofia óptica, ataxia cerebelar, síndrome piramidal, declínio intelectual e óbito na adolescência.

As **neuropatias sensitivo-autonômicas hereditárias** incluem 5 tipos principais, caracterizando-se por redução da sensibilidade de predomínio distal, associada a distúrbios autônomos. Traumatismos sucessivos dos pés, indolores pelo comprometimento da sensibilidade dolorosa, estão associados a úlceras e osteomielites, que podem levar a amputações dos pododáctilos e, eventualmente, de outros segmentos do membro inferior.

A **doença de Refsum** se associa ao excesso de ácido fitânico, e o seu fenótipo pode incluir polineuropatia, retinose pigmentar e surdez. A eletrofisiologia e a biopsia evidenciam neuropatia desmielinizante. Os nervos podem ser hipertróficos, com formações “em bulbo de cebola”. O diagnóstico pode ser feito por meio da dosagem de ácido fitânico.

A **doença de Fabry** é ligada ao X e resulta por acúmulo do glicolípido globotriacilceramida. Tal acúmulo ocorre nos lipossomos por deficiência da 1ª-galactosidase. O acúmulo ocorre nas células vasculares endoteliais localizadas nos rins, coração, cérebro e pele. A progressão do acúmulo conduz a insuficiência renal, doença cardíaca e a acidentes vasculares cerebrais. Angioqueratomas e telangiectasias vermelho-escuras ocorrem, com distribuição peculiar, na pele da parte baixa do tronco, nas nádegas e nas bolsas escrotales. A neuropatia está associada a dores lancinantes distais, agravadas por exercícios, febre ou clima muito quente. Há comprometimento de fibras finas, com ENMG normal ou evidenciando discreta diminuição das velocidades de condução nervosa.

A **doença de Tangier** tem caráter autossômico recessivo e está relacionada com deficiência de lipoproteínas plasmáticas do tipo alfa ou de alta densidade, resultando na deposição de ésteres de colesterol em diferentes tecidos, inclusive no sistema reticuloendotelial e nos nervos periféricos. Há 2 tipos de neuropatias associadas: neuropatia progressiva, simétrica, com redução das sensibilidades térmica e dolorosa na face e



nos membros e na porção superior do tronco, associada a atrofia e fraqueza faciobraquiais, que pode simular a siringomielia, e mononeuropatias recorrentes multifocais, comprometendo nervos cranianos, apendiculares ou do tronco.

A **abetalipoproteinemia**, síndrome de Bassem-Kornzweig, é autossômica recessiva e está relacionada com má absorção de gordura desde o nascimento, o que resulta em grave deficiência das vitaminas solúveis em gordura: A, E e K. Ocorrem esteatorreia, hipocolesterolemia e acantocitose. Nas 2 primeiras décadas da vida, desenvolvem-se retinose pigmentar, neuropatia periférica e degeneração espinocerebelar. A neuropatia predomina nas fibras sensitivas de grosso calibre, o que conduz a déficits das sensibilidades discriminativas, arreflexia e ataxia da marcha (sensitiva ou mista).

Neuropatias periféricas do tipo axônico ou desmielinizante podem associar-se a **mitocondriopatias**. Neuropatias desmielinizantes podem associar-se a: **leucodistrofia metacromática**, **adrenoleucodistrofia** e **leucodistrofia de células globoides** (doença de Krabbe). Neuropatias podem associar-se a determinados tipos de **ataxias espinocerebelares**.

## ■ Neuropatias periféricas associadas a doenças infecciosas

Dentre os agentes etiológicos de neuropatias infecciosas, destacam-se o herpes-vírus simples, a toxina diftérica e o *Mycobacterium leprae*.

► **Neuropatia diftérica.** A neuropatia diftérica constitui uma das complicações da infecção pelo *Corynebacterium diphtheriae*. É consequente aos efeitos diretos da exotoxina liberada pelo bacilo no sistema nervoso periférico. Nos animais de experimentação, bem como no homem, a toxina diftérica desencadeia uma neuropatia desmielinizante quase pura. Em decorrência disso, o estudo dos modelos experimentais dessa neuropatia, em diferentes espécies animais, desempenhou papel importante para a compreensão dos fenômenos eletrofisiológicos associados à desmielinização segmentar. Dois aspectos fundamentais chamam a atenção com relação à patologia da neuropatia diftérica: a topografia das lesões e o caráter desmielinizante das mesmas.

As lesões se concentram nos gânglios do sistema nervoso periférico e em suas proximidades. Em relação aos nervos somáticos, a desmielinização situa-se, inicialmente, nas raízes dorsais, nas regiões adjacentes a seus gânglios, nas raízes ventrais e nas raízes espinais mistas. Posteriormente, podem ser encontradas lesões desmielinizantes de localização mais distal ao longo dos nervos periféricos. O gânglio nodoso do nervo vago é intensamente afetado. O sistema simpático é relativamente poupado quando comparado ao parassimpático. As lesões são consequentes à liberação de grande quantidade de toxina diftérica a partir das lesões contendo bacilos, localizadas nas proximidades dos nervos acometidos. Neuropatia diftérica generalizada, e mesmo de nervos isolados, pode estar associada a qualquer localização das lesões diftéricas.

Além dos exames específicos para a detecção da infecção, o exame do líquido cefalorraquidiano e a eletroneuromiografia podem oferecer informações adicionais; 2 alterações líquóricas podem ser evidenciadas: dissociação proteíno-citológica ou elevação da taxa de proteínas associadas à pleocitose monomorfonuclear à custa de linfócitos. A velocidade de condução motora nos primeiros dias da neuropatia é normal. Franca paralisia e máxima intensidade de distúrbios sensitivos estão associadas, em boa parte dos casos, à alteração da

velocidade de condução motora (VCM) nos primeiros dias e até cerca de 2 semanas após o início da neuropatia periférica. Posteriormente, há queda da VCM, que, ao contrário, pode ser ainda acentuada, em fases adiantadas da recuperação clínica.

A recuperação se faz em dias ou semanas. As sequelas são raras e, quando ocorrem, limitam-se a sinais de desnervação à ENMG. Atrofias distais podem ser evidenciadas e, além disso, é possível observar redução permanente de velocidade de condução nervosa máxima, de discreta intensidade e não relacionada com sequelas clínicas.

**Neuropatia hanseniana.** A hanseníase é a mais frequente causa de neuropatia periférica do hemisfério sul. Trata-se de infecção causada pelo *Mycobacterium leprae*, afetando principalmente a pele e o sistema nervoso periférico. Há preferência do bacilo pelos ramos nervosos intracutâneos, predominantemente sensitivos. Regra geral, quanto mais superficial e distal o ramo, menor a sua temperatura e maior a sua suscetibilidade à invasão e proliferação bacilar.

As classificações clínicas da hanseníase e suas relações com a destruição de nervos cutâneos estão sumarizadas no Quadro 178.19. Na hanseníase tuberculoide (TT), observa-se lesão cutânea única ou poucas lesões; nas suas proximidades ou com relação a elas, é possível identificar nervos dérmicos espessados. Troncos nervosos podem ser visíveis ou palpáveis. Os nervos mais frequentemente espessados são o ulnar acima do cotovelo, o fibular quando circunda a cabeça da fíbula, o tibial posterior e o auricular maior. Quando a reação do hospedeiro é muito intensa, podem ocorrer abscessos frios, extremamente dolorosos, predominando nos nervos ulnar e fibular.

Na hanseníase lepromatosa (LL), as lesões podem ser ampla e difusamente distribuídas; podem ser constituídas de máculas e pápulas eritematosas. A neuropatia respeita o gradiente de temperatura tissular. Por isso, a sucessão das áreas acometidas pela neuropatia pode ser inteiramente previsível. Há simetria quando se verificam quais as áreas de ambos os dimídios estão acometidas; por exemplo, área de perda de sensibilidade no cotovelo direito é acompanhada por área grosseiramente simétrica à esquerda. As áreas insensíveis, contudo, não são absolutamente superponíveis, podendo haver comprometimento ligeiramente mais amplo em um dos lados. Os distúrbios são consequentes a lesões dos ramos nervosos intracutâneos, responsáveis pelos modos de sensibilidade que trafegam pelas vias espinotalâmicas e pertencem ao sistema nervoso simpático. Daí também que o comprometimento motor não costuma ser precoce, e, comparativamente, tão intenso quanto o das sensibilidades térmica, dolorosa e tátil protopática. De início, há perda sensitiva nos lóbulos das orelhas, nos dorsos das mãos e superfícies dorsomediais dos antebraços, dorsais dos pés e nas regiões anterolaterais das pernas. Posteriormente, amplia-se a anestesia às áreas dorsais do antebraço e dos cotovelos, para a região medial das pernas e para os joelhos. Segue-se o comprometimento do nariz e regiões malares, mamas, abdome e nádegas. Nessa etapa, as palmas das mãos e as plantas dos pés estão poupadas. Antebraços e mãos, pernas e pés parecem revestidos parcialmente por um “manguito” de anestesia ou hipostesia, de bordas irregulares, oposto às regiões dorsais. Em etapa mais avançada, há hipostesia corneana, ampliação da anestesia facial, perda da sensibilidade nas palmas das mãos e plantas dos pés, e fecha-se o “manguito” em relação às pernas, aos 3/4 distais das coxas e aos antebraços e braços. Por fim, verifica-se anestesia do tronco. São áreas poupadas, mesmo nos estágios mais avançados da perda sensitiva: o couro cabeludo, a pequena área medial do tórax na transição toracoabdominal, as axilas, a região ingui-



**Quadro 178.19** Classificações clínicas da hanseníase.

Tipo de hanseníase	Resposta à lepromina	Eritema nodoso	Bacilos no nariz	Bacilos nos granulomas	Células epitelioides	Células gigantes de Langhans	Macrófagos com pericário espumoso	Linfócitos	Destruição de nervos cutâneos
TT	Muito intensa	Ausente	Ausentes	Ausentes	Presentes	Presentes	Ausentes	Presentes	Presente em intensidade moderada
DT	Moderada	Ausente	Ausentes	Pequena quantidade	Presentes	Presentes	Ausentes	Presentes	Presente em intensidade moderada
DD	Discreta	Ausente	Ausentes	Grande quantidade	Presentes	Ausentes	Ausentes	Presentes	Presente em intensidade moderada
DL	Presente	Ocorre ou não ocorre	Pequena quantidade	Abundantes	Ausentes	Ausentes	Presentes	Poucos	Discreta
LL	Ausente	Ocorre	Média quantidade	Abundantes, praticamente em todos os campos microscópicos	Ausentes	Ausentes	Grande quantidade	Poucos ou ausentes	Ausente

TT = hanseníase tuberculóide; DT = dimorfa tuberculóide; DD = hanseníase dimorfa; DL = dimorfa lepromatosa; LL = hanseníase lepromatosa.

nal e hipogástrica baixa, a pele sobre a coluna vertebral e a da região glútea no sulco interglúteo e a pequena área nas fossas cubital e poplíteas.

As manifestações clínicas do comprometimento de nervos mistos se fazem a partir do momento em que já há algum grau de perda sensitiva na face, no tronco e nas nádegas. O nervo ulnar afetado, de início, é local de maior proliferação bacilar alguns centímetros em direção proximal a partir do olécrano e do ligamento transversal do carpo. A proliferação bacilar no nervo mediano ocorre alguns centímetros a partir do ligamento transversal do carpo em direção proximal. Tanto a lesão do nervo mediano quanto a do ulnar são responsáveis pela paralisia dos músculos intrínsecos da mão. Os nervos radiais e fibulares são também afetados. Paralisia dos extensores da mão e “pé caído” resultam do comprometimento das fibras motoras desses nervos.

Espessamento dos nervos ulnar e fibular pode ser evidenciado pela palpação adjacente ao sulco do nervo ulnar no olécrano e contra a cabeça da fíbula, respectivamente. Os ramúsculos do nervo facial são lesados, causando paralisias parciais, muitas vezes apenas em parte de um dos músculos por ele inervados. É o que acontece com o músculo frontal, paralisado em sua porção medial. O enrugamento da região frontal se faz apenas em suas porções laterais, e forma-se um “V” na região frontal quando do esforço para sua contração. As pálpebras não se fecham e observa-se ectrópio dos cílios. Extremidades frias e anidrose são resultantes de lesão das fibras nervosas autônomas. Úlceras plantares, de localização preferencial nos calcanhares e nas projeções das porções distais do primeiro e quinto metatarsos, resultam de traumatismos repetidos nas plantas dos pés insensíveis.

Na hanseníase dimorfa (DD, DL e DT), as lesões são numerosas, de várias maneiras. Na pele, podem ser constituídas de placas eritematosas, com centro hipopigmentado e margens com má definição. Podem ser constituídas, ainda, de máculas eritematosas com centros e limites bem demarcados. Lesões satélites ocorrem; as lesões podem ser hipoestésicas e existe hipoestesia até seu limite. Há possibilidade de os nervos pró-

ximos serem afetados; as paralisias, caso ocorram, são habitualmente assimétricas. Nervos espessados podem ser identificados e se constituem em sede de abscessos. As áreas de anestesia não são muito extensas se comparadas com as observadas nos tipos DD, DT e TT. Os nervos podem estar bastante espessados nas proximidades das lesões cutâneas.

A eletromiografia associada ao exame neurológico e palpação dos nervos é guia para indicação de quais nervos sensitivos se prestam a serem biopsiados. Tal opção deve ser feita nos casos em que não há lesões de pele características ou em que a pesquisa de bacilos no muco nasal e nos raspados do lobo da orelha e a biopsia de pele não foram suficientes para a definição do diagnóstico. Os nervos mais frequentemente biopsiáveis são: sural, fibular superficial, ramo cutâneo dorsal do ulnar e ramo sensitivo do nervo radial. O encontro do bacilo é o sinal mais objetivo para a confirmação do diagnóstico. Em pacientes com o tipo TT, todavia, granulomas característicos, mesmo após cortes seriados de material das biopsias de pele ou de nervo, podem não estar associados à presença de bacilos.

### ■ Neuropatias associadas a doenças sistêmicas

Podem ocorrer, por exemplo, em associação com a uremia, má absorção intestinal, insuficiência cardíaca, acromegalia, hipotireoidismo, diabetes melito e mieloma múltiplo.

► **Neuropatias diabéticas.** Cerca de 50% dos pacientes diabéticos apresentam tais neuropatias, levando-se em conta critérios exclusivamente clínicos para o diagnóstico.

A classificação de Thomas, discriminada a seguir, tem por base (Quadro 178.20) critérios clínicos e eletromiográficos. A terminologia é descritiva e as denominações, por elas mesmas, podem definir os diferentes tipos de neuropatias.

► **Polineuropatias.** Quando se utiliza exclusivamente a avaliação clínica, há maior frequência de polineuropatias predominantemente sensitivas, mas quando se faz eletromiografia, detectam-se sinais de comprometimento motor. Esse dado põe em evidência que o comprometimento motor, na maioria dos pa-



**Quadro 178.20** Classificação das neuropatias diabéticas (Thomas).**Polineuropatias simétricas**

- Sensoriais ou sensitivo-motoras
- Motoras agudas ou subagudas

**Neuropatias focais e multifocais**

- Neuropatia craniana
- Mononeuropatia de tronco e membros
- Neuropatia motora proximal

cientes, é tão discreto que não pode ser demonstrado clinicamente. Todavia, há casos em que pode ser grave e associado a modificações do trofismo muscular de predomínio distal. As manifestações da polineuropatia diabética são mais intensas nas extremidades. Os sinais se iniciam nos pododáctilos e tendem a ser ascendentes e simétricos. Tal evolução, na maioria dos casos, é lenta, mesmo em pacientes com diabetes de longa duração. O comprometimento da sensibilidade pode chegar à raiz dos membros e alcançar o tronco. O acometimento pode envolver fibras sensitivas grossas e finas com alteração de todas as maneiras de sensibilidade (térmica, dolorosa, tátil, tátil discriminativa e proprioceptiva consciente), com padrão de perda sensitiva “em bota e em luva”. Em determinados estágios, pode haver predomínio do comprometimento da sensibilidade termoalgésica ou, mais frequentemente, da palestésica. Podem estar presentes dores espontâneas intensas nos membros inferiores, sendo clássica a alodínia associada ao roçar dos lençóis nos pés e pernas do paciente ao se recolher para o sono noturno, além de sinais de comprometimento do sistema nervoso autônomo.

Neuropatias crônicas predominantemente motoras são incomuns em diabéticos. As agudas estão mais associadas a descompensações metabólicas. Excesso de insulina e episódios hipoglicêmicos poderiam estar relacionados com neuropatia motora.

Neuropatias com predomínio no sistema nervoso autônomo ocorrem infrequentemente; em geral, acometem jovens diabéticos, sendo o quadro clínico extremamente variável, incluindo gastroparesia, diarreia, taquicardia de repouso, hipotensão ortostática, sudorese, esvaziamento incompleto da bexiga e impotência.

Não há ainda consenso sobre os mecanismos fisiopatológicos responsáveis pelo desencadeamento das neuropatias diabéticas. A neuropatia é considerada mista, axônica e mielínica difusa. Tanto a microangiopatia, com seus efeitos hipóxico-isquêmicos sobre o nervo, quanto distúrbios metabólicos, que podem alterar a função e a estrutura das fibras nervosas, participam da gênese da neuropatia.

► **Mononeuropatias e multineuropatias.** Na neuropatia motora proximal assimétrica (amiotrofia diabética), as lesões são proximais (território do nervo femoral e plexo lombar), afetando a cintura pélvica (ou escapular no modo simétrico). Pode haver dor intensa (cruralgia diabética) e a atrofia é rápida, ficando o paciente às vezes impossibilitado de caminhar pela intensidade do comprometimento do quadríceps e do iliopsoas. O prognóstico costuma ser bom no sentido de recuperação quase completa da motricidade.

As mononeuropatias extraoculares afetam, em geral, o terceiro nervo craniano (oculomotor). Na maioria das vezes, não há comprometimento da musculatura intrínseca, estando a papila normal. Esse fato é importante no diagnóstico dife-

rencial com o aneurisma da artéria comunicante posterior. Paresias e paralisias faciais são referidas.

Neuropatias intercostais podem ser confundidas com infarto agudo do miocárdio ou angina.

Neuropatias por encarceramento (síndrome do túnel do carpo) ocorrem com mais frequência em diabéticos, pela suscetibilidade do nervo diabético à compressão. Os achados dos poucos casos necropsiados sugerem uma base isquêmica para as neuropatias focais e multifocais (não devidas a encarceramentos).

Além dos exames necessários para caracterização do diabetes melito, a ENMG é importante para a classificação das polineuropatias e para confirmação das neuropatias por encarceramento e multineuropatias. A velocidade de condução motora, na maioria dos pacientes sintomáticos, apresenta leve a moderada redução. No membro inferior, as alterações são mais precoces e mais intensas que no superior. A ENMG pode evidenciar sinais de desnervação antes do aparecimento da redução de velocidade de condução motora.

► **Polineuropatia urêmica.** A polineuropatia urêmica está associada à presença de insuficiência renal crônica. As manifestações iniciais são de caráter sensitivo: sensações de picadas e de queimação, principalmente nos pés. O componente motor é de predomínio distal, sendo possível observar a síndrome das pernas inquietas. A polineuropatia é de caráter axônico, e presume-se que alguma substância tóxica não filtrada pelos rins seja a responsável por ela.

► **Neuropatia alcoólica.** Há uma série de evidências sugestivas de que a ingestão excessiva de álcool não é tóxica para o nervo periférico. A neuropatia alcoólica adviria de déficits vitamínicos múltiplos, sendo o papel da deficiência de vitamina B1 de relevância. A separação entre neuropatias alcoólicas e carenciais é feita no presente capítulo, subentendendo-se que o quadro clínico da neuropatia alcoólica resultaria de múltiplas deficiências vitamínico-nutricionais. A polineuropatia alcoólica se situa entre as mais frequentes neuropatias periféricas. A sintomatologia inicial corresponde a hiperestésias e disestésias nos membros inferiores, com predomínio na planta dos pés. Além das sensações anormais, encontra-se, ao exame de sensibilidade, hipoestesia termoalgésica de predomínio distal. As sensibilidades discriminativas são afetadas menos intensamente. Nos casos mais graves, o comprometimento do nervo vago e do sistema simpático é evidenciado por rouquidão, paralisia de cordas vocais, disfagia e hipotensão arterial. Quando há alterações das sensibilidades vibratórias, de posição segmentar e tátil discriminativa, deve ser considerado como alternativa o diagnóstico de síndrome das colunas brancas posteriores.

O comprometimento motor conduz à paraparesia ou paraplegia de predomínio distal, com hipotonia e ausência ou redução da intensidade da resposta dos reflexos de estiramento. O padrão centrípeto, que pode levar a uma tetraparesia; o predomínio de lesão de fibras finas, presumível pelo quadro clínico; a ausência de redução da velocidade de condução nervosa e a evidência anatômica de que há maior perda axônica distalmente no mesmo nervo são indicativos de que a polineuropatia alcoólica seja secundária à degeneração axônica.

A sobreposição de desmielinização segmentar ocorreria pela sobreposição de deficiências vitamínicas múltiplas à polineuropatia alcoólica.

► **Neuropatias carenciais.** A deficiência de vitamina B<sub>1</sub> (tiamina) pode ser desencadeada por redução de ingestão ou por comprometimento da absorção. Esta ocorre após ressecção jejunoileal. A deficiência de vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina) é desencadeada pela utilização de hidrazida do ácido isonicotínico (terapia an-



tituberculosa) ou da hidralazina. Dormência, sensação de picadas ou alfinetadas, de início nos pododáctilos e que podem ascender até os joelhos, hipersensibilidade e dolorimento, dor ou queimação nas panturrilhas podem ser referidos pelos pacientes. O comprometimento motor ocorre, mas não costuma ser tão incomodativo como os distúrbios sensitivos, que podem até perturbar o sono dos pacientes.

O exame neurológico põe em evidência perda das sensibilidades superficiais e/ou disestesias de predomínio distal e com distribuição em bota. Os reflexos profundos podem estar abolidos. A redução da força muscular, em geral, inclui pododáctilos e dorsiflexores dos pés. A **deficiência de vitamina B<sub>12</sub>** está associada a comprometimento do sistema piramidal e das colunas brancas dorsais da medula espinal. O comprometimento do sistema nervoso periférico é menos intenso e de pouca importância. Parestesias e arreflexias podem ocorrer em consequência da lesão da coluna branca posterior. A anestesia ou hipoestesia dolorosa e/ou a redução das velocidades de condução nervosa são elementos que ajudam a diferenciar a polineuropatia da mielopatia cordonal posterior. Os sinais e sintomas em geral se limitam aos pés.

► **Neuropatia amiloidótica secundária.** O depósito amiloide no nervo pode fazer-se a partir de polipeptídeo de cadeias leves de imunoglobulinas em plasmocitodiscrasias, por exemplo.

► **Neuropatias pós-infecciosas e inflamatórias.** Destacam-se a síndrome de Guillain-Barré (SGB) e a polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante.

► **Síndrome de Guillain-Barré (polirradiculoneuropatia inflamatória aguda desmielinizante).** É uma síndrome de natureza inflamatória, aguda, caracterizada por fraqueza muscular distal ascendente e dissociação proteíno-citológica no liquor. Há discreta preponderância no sexo masculino e acomete todas as idades, com predomínio entre a quinta e oitava décadas.

Em aproximadamente 2/3 dos casos, há antecedentes de infecções virais, já estando bem estabelecida a associação com o citomegalovírus e o vírus Epstein-Barr do grupo dos herpes-vírus. Provavelmente, os vírus do sarampo, varicela e hepatite, bem como as infecções bacterianas e por micoplasma, também estariam em causa, assim como as doenças malignas, dentre as quais a doença de Hodgkin e outras linfomatoses. Está estabelecida também a associação entre a SGB e a vacinação antirrábica. Esses fatores desencadeantes geralmente antecedem em torno de 1 a 3 semanas o início das manifestações clínicas. As alterações anatomopatológicas ocorrem ao longo de todo o nervo periférico, e não apenas ao nível das raízes. O início dos sintomas é agudo e caracteriza-se por fraqueza muscular de predomínio distal, na maior parte das vezes nos membros inferiores, mas, ocasionalmente, pode ter início nos membros superiores. É seguida por progressão centrípeta da fraqueza, que acomete a raiz do tronco, a musculatura do tronco e dos membros superiores e os nervos cranianos (ver a descrição da progressão dos déficits motores no item *Polineuropatias*, anteriormente) para os membros superiores. A seguir, há acometimento da musculatura do pescoço, do tronco e intercostal. Habitualmente é simétrica. Pode ocorrer paralisia ou paresia facial periférica uni ou bilateral. A musculatura extraocular raramente é acometida. Em geral, ocorrem alterações sensitivas de caráter subjetivo. São formadas por sensações parestésicas de dormência, formigamento e queimação. As alterações objetivas, quando ocorrem, relacionam-se com as sensibilidades discriminativas. Há, principalmente, redução da sensibilidade vibratória e cinético-postural. Poucas vezes se encontram distúrbios da sensibilidade superficial habitualmente formados por hipoestesia tátil-dolorosa, de

predomínio distal (“em bota e luvas”). Podem ocorrer manifestações decorrentes de lesão do sistema nervoso autônomo, tanto do simpático quanto do parassimpático: taquicardia sinusal, arritmias, hipotensão ortostática, hipertensão arterial e sudorese, dentre outras.

Os reflexos osteotendinosos estão abolidos ou hipoativos na maioria dos casos. Em 10% deles, podem ocorrer alterações transitórias dos esfíncteres, com retenção ou incontinência urinária ou fecal.

Cerca de 20% dos pacientes apresentam insuficiência respiratória, a maioria dos quais necessita de suporte ventilatório e tratamento em centro de terapia intensiva. Após alcançar o grau máximo, o que ocorre em até 4 semanas a partir do primeiro sinal motor (nadir), há um período de estabilidade dos déficits (platô) de duração de 1 e 2 meses e posterior regressão paulatina. Cerca de 6 meses após o início, o paciente está independente. Após a introdução da terapêutica para o tratamento da síndrome, o tempo de evolução se reduziu significativamente. Aproximadamente 3% dos pacientes vão a óbito. O exame de liquor é importante e a dissociação proteíno-citológica – ou seja, as células, em geral, não ultrapassam o número de 10 com hiperproteínoorraquia associada – é o achado líquórico característico e faz parte da síndrome. É encontrada mais frequentemente ao longo da segunda semana de evolução. Sua ausência não exclui o diagnóstico.

Em 90% dos casos, ocorrem alterações eletroneurográficas indicativas de neuropatia desmielinizante adquirida. O diagnóstico diferencial deve ser feito com as polineuropatias periféricas alcoólica e diabética, a porfiria aguda intermitente, as intoxicações pelo chumbo e cádmio e os tipos crônicos e recidivantes de polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante.

► **Polirradiculoneuropatia inflamatória crônica desmielinizante.** Trata-se de polineuropatia progressiva, ascendente, de evolução centrípeta, que evolui pelo período de 60 dias ou mais até chegar ao nadir. Na instalação, geralmente, não há insuficiência respiratória. O quadro clínico, líquórico e eletroneuromiográfico é superponível ao da síndrome de Guillain-Barré, de maneira geral com déficits menos intensos. O diagnóstico diferencial é feito pelo tempo de evolução até o nadir e pela resposta ao tratamento com corticosteroides, que não ocorre na síndrome de Guillain-Barré.

► **Neuropatias tóxicas.** A relação entre o uso de tóxico ou medicação e a neuropatia periférica nem sempre é fácil de estabelecer. Na maioria dos casos, a lesão é axônica e só eventualmente desmielinizante. Diferentes tipos de agentes tóxicos podem causar neuropatias, sendo exemplos: **medicamentos** – nitrofurantoínas, vincristina, isoniazida e hidralazina (ambos antagonistas da piridoxina), talidomida, dissulfiram, dapsone, difenil-hidantoína, clioquinol e cloranfenicol (ambos podem também comprometer o nervo óptico), amitriptilina, eisocianato de sódio; **metais pesados** – arsênio, chumbo, tálio, mercúrio (ambos comprometem, também, o cérebro); **agentes industriais** – N-hexano, metil-H-butilcetona, 2,5-hexanedionas, dissulfeto de carbono, tricloroetileno (comprometimento do V nervo), acrilamida, triortocresil-fosfato, mipafox, corpos cetônicos (neuropatia de fibras finas); **mielinotoxinas** – toxina diftérica, hexaclorofeno, trietiltilin.

► **Intoxicação por chumbo.** São frequentemente expostos à intoxicação por chumbo operários de fábricas de bateria, de sapato (tachinhas), de cachimbo, de balas para armas de fogo, de fundições de minério e de ligas que contenham chumbo, soldadores e pintores. Os derivados orgânicos do chumbo, como o chumbo tetraetila, aditivo da gasolina, estão presentes



em grande quantidade na atmosfera próxima das bombas de gasolina e nas margens de estradas muito movimentadas. Na neuropatia plúmbica, há franco predomínio do comprometimento motor, com maior seletividade para neurônios de determinados segmentos medulares. As manifestações sensitivas podem ser compostas por dores articulares e hipoestesia ou anestesia distal. Em geral, a neuropatia plúmbica cursa com queda do punho (paralisia do nervo radial), muitas vezes assimétrica. Todavia, avaliação mais detalhada poderá colocar em evidência a participação da musculatura tenar e dos músculos interósseos. Embora as alterações dos membros superiores sejam mais nítidas, os inferiores podem estar afetados; nesse caso, pode haver pé caído bilateralmente. A eletroneuromiografia mostra diminuição da velocidade de condução máxima motora e sinais de desnervação.

► **Intoxicação por arsênico.** Pouco frequente hoje, associada à ingestão acidental de pesticidas contendo arsênico ou derivados arsenicais medicamentosos. Na intoxicação aguda, os primeiros sinais e sintomas relacionam-se com o sistema gastrointestinal. Náuseas, vômitos, diarreias e dores abdominais se seguem à ingestão do metal. Na neuropatia arsênica, ocorrem parestesias dolorosas, queimação nas mãos e nos pés e fraqueza muscular, de predomínio ou exclusivamente distais. Os primeiros sintomas nas extremidades distais evoluem de maneira ascendente. Há perda da sensibilidade “em bota e em luva”. A perda da força muscular, também, é de caráter ascendente. Conforme a gravidade do caso, o paciente pode ficar tetraparético e com alterações respiratórias. Há hipo ou arreflexia global. A recuperação se faz em meses, e as sequelas dependem da gravidade da neuropatia periférica. Além da eletroneuromiografia, para estudo da neuropatia periférica, a verificação dos níveis de arsênico nos cabelos, pelos e unhas é de importância para o diagnóstico.

► **Neuropatias associadas a neoplasias sistêmicas.** As neoplasias que não são próprias do nervo periférico podem afetá-lo por infiltração direta ou, secundariamente, como efeito à distância. Carcinomas, linfomas e leucoses são as neoplasias que mais frequentemente estão associadas ao comprometimento do sistema nervoso periférico (Quadro 178.21).

Os sinais e sintomas podem preceder (até em anos) ou suceder o aparecimento da neoplasia. Clinicamente, são observadas neuropatias sensitivas e sensitivo-motoras.

As neuropatias sensitivas são observadas em associação a carcinomas ou à doença de Hodgkin. Dormência, parestesias, disestesias, dores nos membros inferiores e ataxia sensitiva podem estar presentes com assimetria das manifestações. Distúrbios das sensibilidades vibratória e cinético-postural podem ser detectados e são de predomínio distal, progredindo centripetamente. Diplopia, nistagmo e distúrbios pupilares ocorrem eventualmente. O componente motor é extremamente discreto ou não existe. O curso da doença parece não interferir com a evolução da neuropatia.

**Quadro 178.21** Neoplasias às quais neuropatia periférica pode ser associada.

Neoplasia	Origem
Carcinomas	Tireoide, pulmões, mama, esôfago, estômago, ceco, cólon, reto, pâncreas, pelve, rins, bexiga, colo uterino, próstata
Seminoma	Testículos
Linfomas	
Leucemias	Sistema hemolinfopoético
Policitemia vera	

A neuropatia sensitivo-motora pode evoluir de maneira aguda, subaguda ou crônica, ou com remissões e recorrências. A frequência é bem mais alta quando comparada à da sensitiva. Chega a mais de 20% dos carcinomas e a mais de 30% dos linfomas, quando os pacientes são avaliados por métodos eletrofisiológicos.

A neuropatia motora aguda é semelhante à que ocorre na síndrome de Guillain-Barré, por vezes acometendo a musculatura respiratória e associada à hiperproteinorraquia com celularidade normal. É mais frequentemente detectada com relação a linfomas. A neuropatia subaguda ou crônica é de predomínio distal, eventualmente proximal, já tendo sido referido comprometimento no nervo trigêmeo. Remissões e recorrências de neuropatias sensitivo-motoras podem ocorrer espontaneamente, associadas à ressecção do neoplasma ou à terapêutica com corticosteroides. A ressecção de seminoma está associada à recuperação da neuropatia mais vezes do que em qualquer outro tipo de carcinoma. Esse tipo de neuropatia é, provavelmente, desmielinizante.

O “carcinoma de células em aveia” está quase sempre associado à neuropatia sensitiva.

O comprometimento de nervos cranianos ocorre, em geral, associado à infiltração direta, em leucoses agudas ou crônicas. Quando há infiltração direta, observa-se invasão do endoneuro, com desmielinização segmentar à lesão axônica.

Diversas explicações foram aventadas para justificar a degeneração axônica em tais casos; as principais são: toxicidade de substâncias liberadas pela neoplasia, distúrbios metabólicos secundários e alterações do metabolismo enzimático e das gorduras, infecções virais secundárias, deficiência nutricional secundária às neoplasias e trombose de vaso dos nervos secundária a alterações da viscosidade sanguínea.

Outra possibilidade está relacionada com as plexopatias por irradiação, com uso na terapêutica de algumas neoplasias. Em geral, e particularmente em relação ao plexo braquial, são assimétricas. A irradiação do plexo lombossacral pode cursar com sintomatologia relativamente simétrica no que se refere a membros inferiores.

## ► Bibliografia

### Sono

- American Academy of Sleep Medicine. The International Classification of Sleep Disorders; 2nd ed.; Copyright-2005 American Academy of Sleep Medicine.
- American Sleep Disorders association Standards of Practice Committee. Practice parameters for the indications for polysomnography and related procedures. Indications for Polysomnography Task Force. Sleep. 1997; 20 (6):406-422.
- Aserinsky E., Kleitman, N. Regularly occurring periods of eye motility and concomitant phenomena during sleep. Science. 1953; 11:273-274.
- Broughton, R., Tolentino, M.A. Fragmentary pathological myoclonus in REM sleep. Eletroencephalographic Clin. Neurophysiol. 1984; 57:303-309.
- Broughton R, Tolentino MA, Krelink M. Excessive fragmentary myoclonus in NREM sleep: a report of 38 cases. Eletroencephalographic Clin. Neurophysiol. 1985; 61:123-305.
- Culebras A. Clinical handbook of sleep disorders, Butterworth Heinemann, 1996.
- Meir H. Kryger, MD. FRCP; Thomas Roth, PhD; William C. Dement, MD, PhD. Principles and Practice of SLEEP MEDICINE. 5th edition. Elsevier Saunders. Copyright, 2011, 2005, 1994, 1989 by saunders, and imprint of Elsevier Inc.
- Poyares, D. Rev. Bras. Med. do Sono. 2006; 7(2):123-30.

### Distúrbios da consciência

- Brust JCM. Coma. In: Brust, J.C.M. Current Neurology. New York, Lange McGraw-Hill. 2007; 29-34.



Mollaret P, Goulon M. Le coma dépassé. *Rev Neurol (Paris)*. 1959; 101:3.  
 Posner JB, Saper CB, Schiff ND et al. *Plum and Posner's. Diagnosis of Stupor and Coma*. USA, Oxford University Press, 2007.  
 Sanvito WL. *Os Comas na Prática Médica*. São Paulo, Manole, 1978.  
 Steriade M. Arousal: revisiting the reticular activating system. *Science*, 1996; 272:225.

## Exaureca e outras cefaleias

International classification of headache disorders, 2nd ed. (ICHD-II). International Headache Society. *Cephalalgia*. 2004; 24(suppl. 1):9-160.  
 Melo-Souza SE. Cefaleias secundárias. In Dor Princípios e Práticas. Alves Neto O et al. Ed. Artmed. 2009; pp. 545-55.  
 Porto CC, Porto AL. *Vademecum de Clínica Médica*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2007.  
 Silberstein SD, Lipton RB, Dodick DW. Wolff's Headache, Oxford Press, 2008.  
 Speciali JG. *Entendendo a Enxaureca*. FUNPEC, 2003.  
 Speciali JG, Farias da Silva W. *Cefaleias*. Lemos Editorial, 2002.

## Demências

Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*, 8th ed. New York, McGraw-Hill, 2005.  
 Bilgic B, Hanagasi HA, Emre M. Dementia and behavioral neurology: recent advances. *J Neurol*. 2012; 259(5):1006-10.  
 Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P et al. Sugestões para o uso do minixame do estado mental no Brasil. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2003; 61(3-B):777-781.  
 Diagnóstico da Doença de Alzheimer no Brasil. Critérios Diagnósticos e Exames Complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2005; 63(3-A):713-19.  
 Forlenza OV, Caramelli P. *Neuropsiquiatria Geriátrica*. Atheneu, 2001.  
 Green RC. *Diagnóstico e Tratamento da Doença de Alzheimer e Outras Demências*. Rio de Janeiro, EPUC, 2001.  
 McKeith IG, Dickson DW, Lowe J et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium. *Neurology*. 2005; 65:1863-72.  
 Rossor M. The dementias. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. (eds). *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth Heinemann, 2000.

## Epilepsias e síndromes epiléticas

*Epileptic Syndromes and their Treatment*. Editor: CP Panayiotopoulos, 2nd ed. Revised, Springer Healthcare Ltd., 2010.  
 Seizure Diagnosis and Management in the Outpatient Setting. *Seminars in Neurology* 2001; 31(1): 54-64.  
 Generalized cortico-reticularreticularreticular epilepsies. Some considerations on the pathophysiology of generalized bilaterally synchronous spike and wave discharges. Gloor P. *Epilepsia*. 1969; 9(3): 249-63.  
*Psychiatric Issues in Epilepsy*. Eds: Allan B. Ettinger and Andres M. Kanner, 2nd Edition; Lippincott Williams & Wilkins, 2007.  
*EEG na Prática Clínica*. Eds: Maria Augusta Montenegro, Fernando Cendes, Marilisa Guerreiro e Carlos Alberto Guerreiro, 2nd Edição, Revinter, 2012.

## Acidente vascular cerebral

Adams Jr, HP, del Zoppo G, Alberts MJ et al. Guidelines for the Early Management of Adults with Ischemic Stroke. *Stroke*. 2007; 38:1655-1711.  
 Broderick J, Connolly S, Feldmann E et al. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007. Update. Guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group. *Stroke*. 2007; 38:2001-23.  
 Caplan LR. Pathology and distribution of brain and vascular lesions. In: *Posterior Circulation Disease. Clinical findings, diagnosis and management*. Cambridge, MA, USA, Blackwell Science. 1996; 46-72.  
 Culebras A, Kase CS, Masdeu JC et al. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke: A report of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1997; 28:1480-97.  
 Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council. American Heart Association. *Stroke*. 1994; 25:2315-28.  
 Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP et al. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N. Engl. J. Med*. 2001; 344:1450-60.  
 Raffin CN, Fernandes JG, Evaristo EF et al. Revascularização clínica e intervencionista no acidente vascular cerebral isquêmico agudo. Opinião nacional. *Arq. Neuropsiquiatr*. 2006; 64:342-48.

## Trombose venosa cerebral

Boussier, M.G. Cerebral venous thrombosis: diagnosis and management. *J. Neurol*. 2000; 246:252-8.  
 Coutinho J, de Bruijn SF, Deveber G, Stam J. Anticoagulation for cerebral venous sinus thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011, Aug 10(8):CD002005.  
 Freitas GR, Bogousslavsky J. Risk factors of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front Neurol Neurosci*. 2008; 23:23-54.  
 Masuhr F, Mehraein S, Einhäupl K. Cerebral venous and sinus thrombosis. *J. Neurol*. 2004; 251:11-23.  
 Paciaroni M, Palmerini F, Bogousslavsky J. Clinical presentations of cerebral vein and sinus thrombosis. *Front. Neurol. Neurosci*. 2008; 23:77-88.  
 Raffin CN. Trombose venosa cerebral. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan. 2000;139-141.  
 Asposnik G et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42(4):1158-92.

## Neoplasias intracranianas

Cohen ME. *Neurology in Clinical Practice*, 3rd ed. In: Braley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. (eds.). Butterworth Heinemann, 2000.  
 Gilroy J & Stirling Meyer J. *Medical Neurology*, 2nd ed. NY, MacMillan Publishing, 1975.  
 Martins LF. In: Porto CC, Porto AL. *Vademecum de Clínica Médica*, 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.  
 Rowland LP. (ed.) *Merritt's Textbook of Neurology*, 8th ed. Lea & Febiger, 1989.  
 Spence RAJ, Johnston PG. *Oncologia*. Guanabara Koogan, 2003.  
 WHO. *Classification of Tumours*. Lyon, International Agency of Research on Cancer, 2007.

## Esclerose múltipla

Coyle PK, Hammad MA. *Atlas of Multiple Sclerosis*. London, Science Press, 2003.  
 Feinstein A. (ed.). *The Clinical Neuropsychiatry of Multiple Sclerosis*. Cambridge, Cambridge University Press, 1999.  
 Kappos L et al. Effect of Early versus Delayed Interferon Beta 1b Treatment on Disability after a First Clinical Event Suggestive of Multiple Sclerosis: a 3 year follow-up analysis of the benefit study. *The Lancet*. 2007; 370:389-97.  
 Kirshner HS, Tsai SI, Runge VM et al. Magnetic resonance imaging and other techniques in diagnosis of multiple sclerosis. *Arch. Neurol*. 1985; 42:859-863.  
 Matthews WB et al. *McAlpine's Multiple Sclerosis*, 2ª ed. Churchill Livingstone, 1991.  
 McDonald WI et al. Recommended Diagnostic Criteria for MS. *Ann. Neurol*. 2001; 50:121-7.  
 Miller D et al. The Diagnosis of Multiple Sclerosis. Chapter 3. In: Alastair Compston (ed.). *McAlpine's Multiple Sclerosis*, 4th ed. Churchill Livingstone, 2006.  
 Paty DW, Ebers GC. (eds.). *Multiple sclerosis. Contemporary Neurology Series*. Philadelphia, F.A. Davis Company, 1998.

## Síndromes extrapiramidais

Andrade LAF. Genética da doença de Parkinson. *Revista Einstein*. 2004; 2(2):123-8.  
 Bonifati V, Rizzu P, van Baren MJ et al. Mutations in the DJ-1 gene associated with autosomal recessive early-onset parkinsonism. *Science*. 2003; 299:256-9.  
 Di Fonzo A, Rohe CF, Ferreira J et al. A frequent LRRK2 gene mutation associated with autosomal dominant Parkinson's disease. *Lancet*. 2005; 365:412-415.  
 Farrer M, Gwinn-Hardy K, Muenter M et al. A chromosome 4p haplotype segregating with Parkinson's disease and postural tremor. *Hum. Mol. Genet*. 1999; 8(1):81-5.  
 Gasser T. Genetics of Parkinson's disease. In: Jankovic J, Tolosa E. *Parkinson's disease and movement disorders*, 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.  
 Gasser T, Mueller Myhsok B, Wszolck AK et al. A susceptibility locus for Parkinson's disease maps to chromosome 2p13. *Nature Genet*. 1998; 18:262-5.  
 Gilks WP, Abou-Sleiman PM, Gandhi P et al. A common LRRK2 mutation in idiopathic Parkinson's disease. *Lancet*. 2005; 365:415-416.  
 Golbe LI. The genetics of Parkinson's disease: a reconsideration. *Neurology*. 1990; 40(suppl. 3):7-14.  
 Hattori N, Kitada T, Matsumine H et al. Molecular genetics analysis of a novel parkin gene in Japanese families with autosomal recessive juvenile parkinsonism: evidence for variable homozygous deletions in the parkin gene in affected individuals. *Ann. Neurol*. 1998; 44:935-41.  
 Kachergus J, Mata IF, Hulihan M et al. Identification of a novel LRRK2 mutation linked to autosomal dominant parkinsonism: evidence of a common founder across European populations. *Am. J. Hum. Genet*. 2005; Apr; 76(4):672-80.  
 Kitada T, Asakawa S, Hattori N et al. Mutations in the parkin gene cause autosomal recessive juvenile parkinsonism. *Nature*. 1998; 392:605-8.



- Kruger R, Kuhn W, Muller T *et al.* Ala30Pro mutation in the gene encoding alpha-synuclein in Parkinson's disease. *Nature Genet.* 1998; 18:106-8.
- Lees AJ, Singleton AB. Clinical heterogeneity of ATP13A2 linked disease (Kufor-Rakeb) justifies a PARK designation. *Neurology.* 2007; May 8; 68(19):1553-4.
- Leroy E, Boyer R, Auburger G *et al.* The ubiquitin pathway in Parkinson's disease. *Nature.* 1998; 395:451-2.
- Polymeropoulos MH, Higgins JJ, Golbe LI *et al.* Mapping of a gene for Parkinson's disease to chromosome 4q21-q23. *Science.* 1996; 274:1197-99.
- Valente EM, Bentivoglio AR, Ialongo T *et al.* Mapping of a novel autosomal recessive Parkinson's disease locus in a large Sicilian family. *J. Neurol. Sci.* 2001; 187(suppl. 1): S.74.03.
- Valente EM, Brancati F, Ferraris A *et al.* Parkinson-negative autosomal recessive juvenile parkinsonism maps to 1p35-p36 (PARK6) in several European families. *J. Neurol. Sci.* 2001; 187(suppl. 1): S66.01.

## Hidrocefalia

- Adams RD, Victor M, Ropper AH. *Principles of Neurology*, USA, McGraw-Hill Book Co., 2005.
- Ankins PT *et al.* The genesis of low pressure hydrocephalus. *Neurocrit Care.* 2011;15(3):461-8.
- Cardoso ER. Hidrocefalia em adulto. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2008.
- Klassen BT, Ahlskog JE. Normal pressure hydrocephalus: how often does the diagnosis hold water? *Neurology.* 2011; 77(12):1119-25.
- Lima BD. Hidrocefalia infantil. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2008.
- Lucas CP. Hidrocefalia. In: Porto CC, Porto AL. *Vademecum de Clínica Médica*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2007.
- Melo PA. Hidrocefalia de pressão normal. In: Melo-Souza, S.E. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2008.
- Toma AK *et al.* Natural history of idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Neurosurg Rev.* 2011; 34(4):433-9.

## Encefalopatia crônica da infância ou paralisia cerebral

- Jan MMS. Cerebral Palsy Comprehensive Review and Update. *Ann Saudi Med.* 2006; 26(2):123-32.
- Johnston MV. Clinical disorders of brain plasticity. *Brain Dev.* 2004; 26(2):73-80.
- Palisano RJ, Snider LM, Orlin MN. Recent advances in physical and occupational therapy for children with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2004; 11(1):66-77.
- Rotta NT. Paralisia Cerebral. In: Melo-Souza, D.E. (Ed). *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan. 2000; 750-2.
- Rotta NT. Paralisia Cerebral, novas perspectivas terapêuticas. *J. Pediatr.* 2002; 78 (supl 1):s48-s54.
- Russman BS, Ashwal S. Evaluation of the child with cerebral palsy. *Semin Pediatr Neurol.* 2004; 11(1):47-57.
- Samaniego EA, Sheth RD. Bone consequences of epilepsy and antiepileptic medications. *Semin. Pediatr. Neurol.* 2007; 14(4):96-200.

## Distúrbios de aprendizagem

- Rotta NT e Guardioli A. Distúrbios da aprendizagem. In: Diamant A, Cypel S, Hubertina Conte (eds.). *Neurologia Infantil*. 5ª ed. Atheneu: São Paulo, 2010.
- Scheffel DL. Disorder of high cortical function in school-age children. In *Child and Adolescent Neurology*. Ronald B David, Editor, St Louis – USA, Mosby – Year Book. 1999; pp. 507-52.
- Shaywitz SE and Shaywitz BA. Dyslexia. In: *Pediatric Neurology: Principles & Practices*. (vol I). 3rd ed. Kenneth F. Swaiman and Stephen Ashen Ashwal Eds. 3rd ed. (vol I), Mosby Inc., ST Louis. 1999; pp. 576-84.
- Lent Roberto. Cem bilhões de neurônios – Conceitos Fundamentais de Neurociência/Roberto Lent. Editora Atheneu: São Paulo, 2000.
- Disorder of Mental Development, in *Child Neurology*/Edited by John H Menkes and Sarnat. 6th, Ed. Lippincott William & Wilkins, Philadelphia – USA, 2000; 1155-211.
- Melo AN. Dislexia. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Editor: Sebastião Eurico de Melo Souza. Edição I. Editora Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 2000; pp. 755-6.
- Meister EK, Bruck I, Antoniuk SA *et al.* Learning Disabilities. *Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59(2-b):338-41.
- Johnson MH and Munakata Y. Processes of change in brain and cognitive development. *Trends Cogn Sci.* 2005; 9(3):152-8.
- Drummond CR, Ahmad SA, Rourke BP. Rules for classification of younger children with nonverbal learning disabilities and basic phonological processing disabilities. *Arch Clin Neuropsychology.* 2005; 20:171-88.

- Eisenmajer N, Ross N and Pratt C. Specificity and characteristics of learning disabilities. *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2005; 46(10):1108-15.
- Melo AN and Niedermeyer E. The EEG in infantile brain damage, cerebral palsy, and minor cerebral dysfunction of childhood. In *Electroencephalography: basic principal, clinical applications, and related field*. Eds Ernst Niedermeyer; Fernando Lopes da Silva. Editor Lippincott Williams & Wilkins. 5th ed., 2005; 1:403-13.
- Nicolson RI and Fawcett AJ. Procedural learning difficulties: reuniting the developmental disorder? *Trend in Neurosciences.* 2007; 30(4): 134-41.
- Shastri BS. Developmental dyslexia: an Update. *J Hum Genet.* 2007; 52(2):104.
- Schulte-Körne G. The Prevention, Diagnosis, and Treatment of Dyslexia. *Dtsch Arztebl Int.* 2010; Oct; 107(41):718-26.
- Treffert DA. Hiperlexia III: Separating "Autistic-like" Behaviors from Autistic Disorder; Assessing Children who Read Early or Speak Late. *WMJ.* 2010; 110(6):281-28.

## Infecções do sistema nervoso central

- Baringer JR. Herpes simplex infections of the nervous system. In: *Infections of the Nervous System II*. American Academy of Neurology Annual Meeting, 1996.
- Coyle PK. The acute encephalitis syndrome. In: *Infections of the Nervous System I*. American Academy of Neurology Annual Meeting Syllabi, 1996.
- Melo-Souza SE. *Tratamento das Doenças Neurológicas*. Guanabara Koogan, 2000.
- Overturf GD. Bacterial meningitis. In: Hoeprich PD, Jordam MC. (eds.). *Infectious Diseases*, 4th ed. Harper & Row Publishers, Inc. 1989; 1114-32.
- Porto CC, Porto AL. *Vademecum de Clínica Médica*, 2ª ed. Guanabara Koogan, 2007.
- Ross K. Bacterial meningitis. In: *Infections of the Nervous System*. American Academy of Neurology Annual Meeting Syllabi, 1998.
- Solbrig MV. Infections of the nervous system. In: Bradley MG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. (eds.). *Neurology in Clinical Practice*, 3rd ed. Butterworth Heinemann. 2000; 1315-430.

## Parasitoses do sistema nervoso central

- Brasil. Ministério Da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia de vigilância epidemiológica e controle da mielorradiculopatia esquistossomótica. Brasília, 2006.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Guia prático de tratamento da malária no Brasil. Brasília, 2010.
- Ferrari TC, Moreira PR. Neuroschistosomiasis: clinical symptoms and pathogenesis. *Lancet Neurol.* 2001; 10:853-64.
- Keiser PB, Nutman TB. *Strongyloides stercoralis* in the Immunocompromised population. *Clin Microbiol Rev.* 2004; 17:208-217.
- Pittella JE. Central nervous system involvement in Chagas disease: a hundred-year-old history. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009; 103:973-8.
- Rocha-Azevedo B, Tanowitz HB, Marciano-Cabral F. Diagnosis of Infections caused by pathogenic free-living *Amoebae*. *Interdiscip Perspect Infect Dis.* 2009; 251-406.
- Takayanagui OM, Odashima NS, Bonato PS *et al.* Medical management of neurocysticercosis. *Expert Opin Pharmacother.* 2001; 12:2845-56.
- Takayanagui OM, Martinez R, Figueiredo JFC *et al.* Parasitoses e Sistema Nervoso Central. In: Lopes AC, Amato Neto V. (eds.). *Tratado de Clínica Médica*. Editora Roca: São Paulo. 2006; pp. 2370-92.
- Walker M, Zunt JR. Parasitic central nervous system infections in immunocompromised hosts. *Clin Infect Dis.* 2005; 40:1005-15.
- World Health Organization. World malaria report 2011. Geneva, 2011.

## Dores neuropáticas | Neuralgias

- Baron R. Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms. *The Clinical Journal of Pain.* 2000; 16:S12-S20.
- Baron R. *Classification and Diagnostic Tools in Complex Regional Pain Syndromes*. *Neuropathic Pain Newsletter*. IASP, SIG on Neuropathic Pain. Issue 7, February 2006.
- Basbaum A, Catherine Bushnell M, Devor M. Pain 2005 – An Update Review. *Refresher Course Syllabus*, 1:3-9. Seattle, IASP Press, 2005.
- Campbell JN, Meyer RA. The Paths of Pain 1975-2005. Merskey, H., Loeser, J.D., Dubner, R. (eds.). *Neuropathic Pain: From the Nociceptor to the Patient*, 15:229-242. Seattle, IASP Press, 2005.
- Drummon JP, Marquez JO. *Dor Neuropática: Fisiopatologia, Clínica e Terapêutica*. Curitiba, Paraná, Evidence Ltda., 2005.
- Flor H, Nikolajsen L, Jensen TS. Phantom limb pain: a case of maladaptive CNS plasticity? *Nature Reviews Neuroscience.* 2006; 7:803-4.



- Gozzani JL. Síndrome de Dor Complexa Regional tipos I e II. In: Drummon JP, Márquez JO. (eds.). *Dor Neuropática: Fisiopatologia, Clínica e Terapêutica*. Curitiba, Evidence Ltda., Cap 10, 2005:188.
- International Association for the Study of Pain Sub Committee on Taxonomy. Pain Terms: a list with definitions and notes on usage, recommended by the IASP Sub Committee on Taxonomy. *Pain*. 1979; 6:249-52.
- Sandroni P, Dotson R, Low PA. Complex regional pain syndromes. In: Jensen TS, Wilson PR, Rice ASC. (eds.). *Clinical Pain Management – Chronic Pain*, 29:387-401. London, Arnold (Hodder Headline Group), 2003.

### Doenças metabólicas

- Diamant A, Cypel S. *Neurologia Infantil. Erros Inatos do Metabolismo*, 4ª ed. Atheneu: Rio de Janeiro. 2005; 421-561.
- Evans OB, Parker CC, Haas RH *et al*. Inborn errors of metabolism of the nervous system. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. (eds.). *Neurology in Clinical Practice*, 3rd ed. Butterworth Heinemann. 2000; 1595-664.
- Leonard JV, Moris AAM. Inborn errors of metabolism around time of birth. *Lancet*. 2000; 356(12):583-88.
- Moura-Ribeiro MVL, Ferreira LS. *Conduta em Neurologia Infantil – Doenças Neurometabólicas*. 2ª ed. Revinter: Rio de Janeiro. 2010; 350-382.

### Doenças do neurônio motor

- Eisen AA, Shaw P. *Motor Neuron Disorders and Related Diseases*, vol. 82, 3rd series. Elsevier, 2007.
- Ferraz, MEMR, Zanoteli E, Oliveira ASB *et al*. Atrofia Muscular Progressiva: estudo clínico e laboratorial em onze pacientes. *Arquivos de Neuropsiquiatria*. 2004; 62(1):119-126.

- Müller R. Progressive Motor Neuron Disease in Adults. A clinical study with special reference to the course of the disease. *Acta Psychiatr Neurol*. 1952; 27:137-156.
- Nishimura AL, Mitne-Neto M, Silva HC *et al*. A novel locus for late onset amyotrophic lateral sclerosis/motor neurone disease variant at 20q13. *J. Med. Genet*. 2004; 41:315-320.
- Thomas PK. Separating motor neuron diseases from pure motor neuropathies. Clinical clues and definitions. In: Rowland, L.P. (ed.). *Advances in neurology*. Vol. 56: *Amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron diseases*. New York, Raven Press. 1991; 381-84.
- Van den Berg-Vos RM, Van den Berg LH, Visser J *et al*. The spectrum of lower motor neuron diseases. *J. Neurol*. 2003; 250:1279-92.
- Zanoteli E, Peres ABA, Oliveira ASB *et al*. Biologia molecular nas doenças do neurônio motor. *Neurociências*. 2004; 12(1):24-9.

### Neuropatias periféricas

- Barreira AA, Marques Jr. W. Truncal sensory loss in acquired demyelinating neuropathies. *Muscle & Nerve*. 1997; 5(20):611-13.
- Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM *et al*. *Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders*. Philadelphia, Butterworth, 2004.
- Dyck PJ, Thomas PK, Griffin J *et al*. *Peripheral Neuropathy*, Vol. 2, 3rd ed. Philadelphia, Saunders, 1993.
- Melo-Souza SE. *Tratamento das Doenças Neurológicas*, 2ª ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro. 2008 (no prelo).
- Noseworthy JH. *Neurological Therapeutics. Principles and Practice*, 1st ed. London, Martin Dunitz, 2003.
- Ridley DS, Jopling WH. Classification of leprosy according to immunity. A five group system. *Int. J. Leprosy*. 1966; 34:225.





## Parte 16

---

# Exame Psiquiátrico

---

Marco Antonio Alves Brasil  
Heloisa Helena Alves Brasil



# Modelos Médicos e Princípios da Semiologia Psiquiátrica

*Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil*

A psiquiatria, embora seja um ramo da medicina, tem área de atuação mais ampla que as demais especialidades médicas. Na verdade, não se trata de uma especialidade que visa a uma determinada parte do corpo, um sistema ou um órgão, mas, sim, ao homem como um todo e às relações que o ligam a seu mundo. Seu objeto de estudo é a “doença mental”, que constitui um tipo especial de transtorno que altera o homem em seu psiquismo, que afeta o núcleo de sua existência, isto é, sua humanidade, comprometendo sua coexistência com o outro e a construção do seu mundo. Além disto, a psiquiatria, com seu modo singular de encarar, compreender e atuar na doença mental, adota um modelo – o modelo compreensivo – com referenciais distintos daqueles do modelo médico tradicional.

## ► Modelo médico tradicional

A partir da última metade do século 18, a ciência médica experimentou um grande avanço. Incorporando princípios da física e da química, desenvolveu-se nos estudos de fisiopatologia e anatomia microscópica. Surgem novos aparelhos, como os de raios X, além de sofisticadas técnicas laboratoriais. Sua linguagem e metodologia são as das ciências físico-naturais. Seu objeto de estudo é o corpo humano, entendido como coisa física.

A doença é definida como um fato concreto, observável, que pode ser evidenciado por uma série de recursos técnicos. Ela é localizada em alguma parte, órgão ou sistema do corpo, com desenvolvimento autônomo e, conseqüentemente, curso natural próprio.

A medicina passa a trabalhar com o pressuposto básico de uma etiologia causal, linear ou determinista, e só secundariamente admite causalidade múltipla. O médico, apoiando-se nesse modelo, diagnostica a doença em virtude dos sinais e sintomas que sugerem uma lesão ou disfunção em determinada área ou sistema corporal, que pode ser comprovada pelos exames complementares. Seu objetivo, portanto, é descobrir

quais funções e estruturas corporais estão comprometidas, para chegar a um diagnóstico. Há o predomínio da medicina curativa, em que o processo de preservação e manutenção da saúde não ocupa o primeiro plano. Feito o diagnóstico, o objetivo passa a ser a adoção de medidas terapêuticas que restabeleçam as estruturas e funções alteradas.

O progresso tecnológico possibilitou a investigação das estruturas orgânicas de modo mais detalhado. Para lidar com essa crescente fonte de conhecimentos, a medicina fragmentou-se, o médico transformou-se em um “especialista” e o médico geral perdeu seu prestígio. As especialidades multiplicaram-se, abarcando para si um “fragmento” corporal, possibilitando ao médico focalizar sua atenção em áreas específicas. Deste modo, a divisão da medicina em especialidades tem uma motivação eminentemente pragmática e convencional e obedece, estritamente, não a um princípio científico, mas a uma necessidade técnica e prática. É importante salientar que estas subdivisões fomentam a dicotomização **doente-doença**, desenvolvendo ao máximo o conhecimento desta última e deixando de lado o conhecimento do paciente. O mecanismo básico subjacente é a dissociação mente-corpo. O paciente é reduzido à enfermidade, e o complexo fenômeno do “ato médico” passa a ser exclusivamente uma ação técnica. O paciente, seus vínculos familiares e seu contexto sociocultural deixam de ter relevância nesta abordagem.

Acompanhando a evolução da medicina, a psiquiatria tentou seguir o mesmo modelo. As causas das doenças mentais são atribuídas a degeneração, herança ou lesões localizadas no cérebro. Os sintomas são considerados resultados de alterações cerebrais orgânicas. Intensas investigações histológicas do sistema nervoso não confirmaram, no entanto, que as doenças mentais sejam sempre conseqüências de lesões localizadas no cérebro. Assim, a tentativa de restringir a psiquiatria a um fragmento do corpo, a uma “especialidade do cérebro”, não teve êxito.

A psiquiatria clássica, compartilhando com o restante da medicina esta concepção de doença, vê-se impotente diante de quadros como a histeria, que, no final do século passado, não era considerada merecedora da atenção médica, por não apresentar nenhum substrato orgânico que a explicasse. É enfrentando esse desafio que Freud resgata a importância da pessoa, de sua história e do seu contexto sociocultural. Ressalta a importância das vivências e dos traumas psicológicos, sobretudo nos primeiros anos de vida, na gênese das doenças mentais.

A importância do inconsciente, não só na doença mental, mas na vida, é demonstrada por Freud em sua teoria sobre o funcionamento mental com aplicações práticas em diferentes áreas do comportamento humano. Sob esta visão, o ser humano (corpo e alma unidos) é afetado por uma doença que muda seu destino e seu curso vital, e que esta não tem apenas causa, mas também um sentido, um significado, que influi em seu curso. A psiquiatria, afastando-se das ciências naturais, aproxima-se das ciências do espírito, nas quais a causa é substituída pelo motivo e a explicação pela compreensão. Dizemos que a natureza é explicada (por relação de causa e efeito), enquanto a vida psíquica é compreendida, ou seja, a realidade íntima é provida de sentido em razão da vida e do comportamento humano. Compreendemos um ato de cólera quando sabemos que por trás dele há ciúme ou uma grave ofensa. Os fatos passam a ter sentido.

Por esta visão, descortina-se o chamado **modelo compreensivo**, que não é apanágio da psiquiatria, sendo aplicável a toda a medicina. Diríamos que ele representa “o outro lado



da medicina”. Em virtude do modelo compreensivo e da valorização do ser humano, de seus valores socioculturais, a psiquiatria pôde enriquecer-se com contribuições oriundas da sociologia, da antropologia e de outras áreas de estudo do comportamento humano.

### ■ Crise do modelo médico tradicional

O médico e o exercício profissional atravessam uma profunda crise, ainda bastante atual, tanto em sua identidade como em sua ideologia, e esquemas tradicionais tornam-se insuficientes para explicar situações cada vez mais complexas.

O especialista, com certa frequência, procura ser somente um técnico. Percebe, no entanto, que isto não é possível, pois se vê obrigado a atender e a manejar os aspectos psicológicos dos pacientes. A atenção a este aspecto converte-se em uma “complicação embaraçosa”, da qual procura afastar-se objetivando fazer uma medicina de doenças e não de doentes. Certamente, esta aspiração é compreensível, pois a redução e a despersonalização de relação diminuiriam sua complexidade, já que ele frequentemente encontra-se despreparado para enfrentá-la tal como é, ou seja, carregada de aspectos emocionais. No entanto, **todo médico reage, querendo ou não, sabendo ou não, de modo emocional e muitas vezes inconsciente, estabelecendo com seu paciente uma relação complexa, que se denomina relação médico-paciente**. Por outro lado, o paciente, em sua singularidade como indivíduo, torna seu processo de adaptação ou tolerância à doença único e peculiar. Há diferentes vicissitudes e alternativas características de cada paciente e da doença de que sofre. **Isto quer dizer que o estar doente é a integração única e particular deste paciente com a doença que ele – e somente ele – apresenta** (ver Capítulo 4, *Relação Médico-Paciente*).

## ► Modelo compreensivo

Analisemos as contribuições que a psiquiatria tem feito à ciência médica, livrando-a do impasse criado pelo seu aprisionamento dentro do modelo biomédico ou físico-naturalista.

Uma delas é em relação ao conceito de saúde e doença (ver Capítulo 1, *Princípios e Bases para a Prática Médica*). Ela introduz a moderna visão da multifatorialidade de causas e efeitos, mostrando a artificialidade da causa única, predominante na cultura médica. Fornece um conceito mais amplo de doença, sem confiná-la apenas aos seus aspectos biológicos. A doença passa a ser vista em todos os níveis de organização (biológica, psicológica e social) que se apresentam em constante interação. Isto implica a valorização do paciente, em sua singularidade de indivíduo e globalidade biopsicossocial. Maior atenção passa a ser dada à vivência de cada paciente diante de doenças agudas e crônicas e aos eventos psicossociais que precedem, seguem e existem durante uma doença. Outro aspecto diz respeito à introdução de uma abordagem sistemática no que se refere a certas funções do médico, tradicionalmente tratadas em termos intuitivos. Muitas das atividades do médico são desenvolvidas com base em conhecimento cumulativo, obtido em informações da física, química e biologia. Por outro lado, há aquelas atividades que são baseadas em conhecimento não cumulativo, o qual é referido, muitas vezes, como a “arte” intuitiva do médico. É exemplo disto sua relação com o paciente e com membros de sua família e outras

figuras significativas. Implícitos em cada uma destas atividades estão a interação humana, a ideia de um contexto psicossocial e o uso da capacidade de relacionamento humano. Implícitas também estão, em tais interações, a capacidade e a perícia perceptual para obter informações, correlacioná-las, julgá-las e decidir sobre os problemas do paciente. Estes conhecimentos não cumulativos eram considerados, e há quem os considere ainda hoje, incompatíveis com a abordagem científica e impossíveis de serem estudados e transmitidos. A psiquiatria, a partir de Freud, pôde introduzir métodos de investigação científica nesta área da experiência humana, previamente tratada de modo intuitivo. Com tal abordagem, a psiquiatria trouxe importantes contribuições a tópicos como a relação médico-paciente, a dinâmica interpessoal dentro de uma enfermaria e o impacto da doença ou lesão física em um membro da família sobre a dinâmica familiar.

A visão compreensiva foi progressivamente substituindo o modelo naturalista, por várias razões. Dentre elas, podemos citar:

- Progressiva conscientização, por parte dos médicos, da importância dos fatores psíquicos na gênese, evolução e prognóstico das doenças e a necessidade de adquirir conhecimentos e recursos terapêuticos sobre tais fatores
- Crescente existência de pacientes (idosos, alcoólatras, dependentes de drogas) que requerem cuidados psiquiátricos e médicos gerais concomitantes
- Introdução de medicamentos (corticosteroides, citostáticos) e outros recursos terapêuticos (hemodiálise, centros de tratamento intensivo) que podem apresentar, como efeitos indesejáveis, alterações do comportamento e transtornos cognitivos
- Pacientes nos ambulatórios e enfermarias médicas, com padrões anormais de convalescença, em que a recuperação da ferida, doença ou intervenção cirúrgica é retardada; pacientes com sintomas inespecíficos, como fadiga, inquietação, irritabilidade, depressão, insônia e angústia, que constituem verdadeiros desafios à medicina tradicional e pedem uma abordagem mais ampla, que considere os aspectos psicológicos.

Assim, a psiquiatria introduz na cultura médica o modelo compreensivo, enriquecido com contribuições da antropologia, da sociologia e de outras ciências humanas e sociais. Não se trata, no entanto, de “psiquiatrizar” a medicina, mas de oferecer-lhe a visão compreensiva e global da doença que vai se somar aos avanços obtidos por intermédio das ciências biológicas. O conhecimento biológico e o psicológico não precisam ser – e não são – contraditórios, e nenhum dos dois pode substituir o outro no pleno conhecimento do ser humano. O conhecimento e a cura das perturbações mentais exigem conhecimento da estrutura e funcionamento do cérebro, assim como de suas manifestações psicológicas. Os estudos clínicos experimentais que mostram a relação entre as emoções e o cérebro reafirmam esta tese, confirmando o renovado interesse aos estudos do sistema nervoso central como um todo.

Ao falar das diferenças da psiquiatria, disciplina médica de perfil mais singular, pode-se observar que ela não dispõe de peculiaridade de valor absoluto. O doente, como objeto de preocupação e investigação, faz parte, implícita ou explicitamente, de todos os ramos da medicina. O homem, enquanto objeto científico, não é um patrimônio exclusivo da psiquiatria. Assim, as diferenças da psiquiatria com o restante da medicina são muito mais aparentes do que reais.



## ► Necessidade de conhecimentos psicológicos

Muitas enfermidades aparentemente somáticas têm como fator etiológico fundamental transtornos emocionais, e todo paciente somático, no modo de viver sua doença e lutar contra ela, emprega recursos que sua personalidade e seu modo particular de reagir lhe permitem. A medicina psicossomática deixa de ser uma especialidade ou um grupo de doenças para converter-se em um fundo, um colorido de toda a medicina contemporânea.

Independentemente de sua etiologia, a doença está inserida na biografia do paciente, e o médico nunca poderá ajudá-lo devidamente se não compreender o **significado biográfico** do seu padecimento.

O significado de uma fratura de fêmur, por exemplo, para um homem de meia-idade, arrimo de família, que não receberá nenhuma ajuda financeira enquanto estiver impossibilitado de voltar ao trabalho, será bem distinto daquele que possui uma situação estável, sem preocupações financeiras, que terá seus proventos integrais enquanto estiver afastado de sua função. Além disso, a evolução dos dois casos não é condicionada somente por motivações conscientes e recentes, mas pela combinação destas com os modos de reação adquiridos na primeira infância, resultantes de suas primeiras relações com figuras de autoridade, doenças, temores e desejos. Estes modos involuntários de reação operam de maneira inconsciente e, muitas vezes, são irracionais, absurdos e contraproducentes para os atuais desejos do paciente, e formam a base das condutas neuróticas.

Todo médico, seja qual for sua área, de vez em quando terá de enfrentar situações em que se manifestem quadros psiquiátricos. São exemplos disso as crises histéricas, estados de angústia no pré e pós-operatório, quadros confusionais com agitação, como o delírio febril das doenças infecciosas, atitudes de hipocondria e de negação da doença, quadros psiquiátricos mascarados, sob a forma de queixas somáticas (mal-estar geral, constipação, perda de apetite, perda de peso, astenia, cefaleia, insônia).

Em algumas especialidades, os casos psiquiátricos são particularmente frequentes. Assim, a pediatria clínica está permanentemente ligada à psiquiatria infantil sob dois aspectos: de um lado, significativa quantidade de quadros pediátricos (asma brônquica, terrores noturnos, anorexia) tem importante participação emocional; de outro, modos de comportamento que, ao se tornarem crônicos, podem ocasionar padrões anormais de conduta na vida adulta.

Os quadros neuróticos estruturam-se, sobretudo, na primeira infância. É importante que o pediatra suspeite de um transtorno emocional na criança, orientando os pais a procurar uma avaliação especializada.

Em obstetrícia e ginecologia, o aspecto emocional está particularmente presente. A tensão pré-menstrual, a menopausa, as depressões puerperais, os abortos, provocados ou não, e a gravidez não desejada são exemplos nos quais o fator emocional tem uma importância fundamental.

As especialidades que abrangem os aparelhos digestivo e cardiovascular compreendem frequentes quadros clínicos que representam a expressão corporal de transtornos psíquicos.

Mais se poderia dizer a respeito da importância que uma visão compreensiva e globalista do homem doente tem para a medicina; sobretudo para a psiquiatria, cujo emprego de

tal conhecimento passa a ser condição imprescindível para o exercício profissional.

Se a psiquiatria traz consigo conceitos úteis e aplicáveis à medicina, presenteando a cultura médica com uma visão nova, complementar ao modelo médico tradicional, por que ainda encontra dificuldade de ser assimilada, aceita e respeitada por parte de muitos médicos?

A primeira explicação que encontramos para isso está no próprio objeto de atuação da psiquiatria – a doença mental.

A doença mental é constituída pelos mesmos elementos que permeiam a nossa mente – temores, paixões, ciúmes, desejos, tristezas e ódios – e tem o mesmo conteúdo que aparece em nossos sonhos. Os sonhos são a insanidade temporária da vida cotidiana, quando o controle da mente desaparece e nossas fantasias ficam soltas. O medo das pessoas mentalmente doentes é, no fundo, o medo das forças emocionais elementares que todos abrigamos em nosso inconsciente. É por isso que os homens, frequentemente, acentuam a pequena distância que os separa dos doentes mentais e passam a considerar a pessoa insana estranha e distante, achando impossível entendê-la.

Quando se fala em psiquiatria e doença mental, é comum que logo se associe a imagem estereotipada do “louco de hospício” com a mão no peito, dizendo-se Napoleão Bonaparte. Esta imagem nos faz sentir distantes daquele louco com ideias e atitudes tão diferentes. Mas, mesmo neste caso – representação estereotipada de um caso grave de uma séria doença psiquiátrica –, essa distância é muito mais aparente do que se possa pensar ou se queira admitir (e há aqueles que, por receio de proximidade, jamais admitem...). Quem de nós, mesmo por breves e furtivos momentos, não se deixou levar pelos devaneios em que somos poderosos, famosos e aplaudidos? Quem de nós, em nossa infância, não se viu, em algum momento, corporificando o nosso herói predileto?

É esta proximidade ameaçadora que causa o distanciamento defensivo. A psiquiatria, como “porta-voz da loucura” dentro do meio médico, sofre conseqüentemente deste mesmo distanciamento.

## ► Princípios da semiologia psiquiátrica

A aprendizagem da semiologia psiquiátrica passa, necessariamente, por dois níveis: o **informativo** e o **formativo**.

Em nível **informativo**, a transmissão do conhecimento psiquiátrico é feita, com frequência, com uma grande quantidade de termos técnicos, definições e conceitos nem sempre claros. Isto ocasiona dificuldades no entendimento e na assimilação desse conhecimento por parte dos estudantes. Tentando superar este problema, procuraremos limitar os termos técnicos aos fundamentais e de maior importância prática, assim como aclarar e simplificar os conceitos e definições, ainda que renunciando, em parte, à sua exatidão – tributo inexorável que se tem que pagar por toda simplificação.

**Aconselhamos ao iniciante que não use nenhum termo técnico na redação de histórias clínicas, até que esteja seguro de seu exato significado.**

Muitos termos em psiquiatria têm um sentido distinto daquele da linguagem coloquial. Por exemplo, **demente**, termo relacionado com **demência**, não é sinônimo de **louco**, pois significa um tipo especial de deterioração das funções intelectuais. **Psicopata** não quer dizer **doente mental**, como sua etimologia parece indicar. Aplica-se ao indivíduo que tem transtornos importantes de conduta, sem ter, precisamente, um transtorno



mental perceptível. O termo **mania** tem um sentido restrito a uma determinada doença psiquiátrica, caracterizada por um estado de euforia e hiperatividade patológicas.

O emprego inexato de um termo técnico pode comprometer toda a descrição do quadro clínico, ao passo que o registro textual das palavras do paciente e/ou a descrição de seu comportamento serão sempre úteis.

Se, no aspecto informativo, o ensino da semiologia psiquiátrica tem suas dificuldades, em nível **formativo** estas são maiores e mais complexas. Aqui, o instrumento básico da aprendizagem é a própria experiência pessoal, que implica um

trabalho do indivíduo em si mesmo, bastante difícil de realizar na prática. Isto exige características de personalidade que nem todos possuem. Aquele que se dispõe à formação psiquiátrica precisa ter gosto pelos problemas humanos e capacidade de compreender o sofrimento alheio. Exige que sua personalidade sofra e aceite modificações no que concerne a seu lugar no mundo, seu papel e visão de si mesmo.

A ênfase na importância da experiência e do contato frequente, próximo e sem preconceitos, com o doente mental nunca será em demasia. O aprendizado da semiologia psiquiátrica talvez exija mais experiência do que conhecimento.



# Exame Clínico

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

O exame clínico em psiquiatria compreende a **entrevista psiquiátrica** (que inclui a **anamnese tradicional** e o **exame psíquico**) e o **exame físico**.

Seus objetivos são semelhantes àqueles das outras especialidades médicas: pesquisar os sintomas e sinais das doenças, discutir os mecanismos e o valor deles, coordenar e sistematizar todos os elementos obtidos para construir o diagnóstico, formular uma proposta terapêutica e deduzir o prognóstico.

Há, no entanto, particularidades no exame psiquiátrico que o diferenciam dos demais. Mais do que em outras áreas da medicina, além da função diagnóstica, ele tem uma especial e importante **função terapêutica**. Esses dois aspectos, presentes desde o momento em que se inicia o exame psiquiátrico, estão intimamente inter-relacionados.

## ► Entrevista psiquiátrica

Ainda que o médico veja o paciente uma única vez, é possível uma interação verdadeiramente terapêutica. Mesmo que seguido de outros subseqüentes, esse primeiro encontro tem um significado fundamental tanto em nível psicoterápico como diagnóstico. Daí a importância da entrevista inicial.

### ▪ Entrevista inicial

A princípio, essa entrevista deveria ser definida como o primeiro encontro que o paciente tem com o seu médico. No entanto, ela é, em geral, apenas o mais recente de uma série de encontros com outros profissionais de saúde.

Inicialmente, o paciente reagirá influenciado pelo que vivenciou nas experiências anteriores. Assim, ele chegará à primeira entrevista com um prejulgamento ou sentimento antecipado sobre o médico que o entrevistará. Essas distorções da figura real desse profissional também podem estar ligadas a sentimentos inconscientes do paciente. É importante, para a relação terapêutica, que o médico compreenda e aceite a desconfiança e os temores iniciais que o paciente trará para a primeira entrevista.

O paciente se mostrará ansioso acerca de sua enfermidade, da reação do médico e dos problemas práticos do tratamento psiquiátrico. Muitas pessoas acham profundamente perturbadora a ideia de procurar um psiquiatra e temem ser rejeitadas, tratadas com desprezo, incompreendidas ou diagnosticadas como loucas, esquizofrênicas. Sentem vergonha ou humilhação por terem de descrever seus sofrimentos mais íntimos, e os de sua família, a um estranho.

Frequentemente, o paciente vai ao psiquiatra esperando que ele se interesse apenas por seus sintomas e deficiências de caráter, pois teme que suas revelações escandalizem ou assustem o médico. Por isso, é importante que o profissional evite qualquer atitude que pareça de aprovação ou reprovação. Ele deve compreender o paciente, e não julgá-lo; não deve lhe dar nem lhe tirar a razão, mas aceitá-lo tal como é, com sua escala de valores.

O médico, por sua vez, estará ansioso a cada encontro com um novo paciente, trazendo consigo a incerteza se saberá diagnosticar e atuar corretamente. Talvez esteja preocupado com o julgamento que o paciente fará dele e de sua competência profissional. Isso faz com que muitos profissionais, sobretudo os iniciantes, procurem dar a seus pacientes um diagnóstico o quanto antes possível, encaixando-os em um esquema preestabelecido, por meio de uma percepção seletiva, ou seja, ter um diagnóstico pré-fabricado desde as primeiras frases do paciente, percebendo seletivamente apenas os sintomas que concordam com o seu diagnóstico. Seria uma maneira de livrar-se de um incômodo encontro, o mais rapidamente possível.

O médico não leva para a entrevista apenas suas qualidades profissionais, mas também suas características pessoais. Sua estrutura de caráter, seus valores e sua sensibilidade aos sentimentos alheios terão grande influência e participação no relacionamento com os pacientes (ver Capítulo 4, *Relação Médico-Paciente*).

### ▪ Entrevistador principiante

O entrevistador inexperiente sente-se mais ansioso que seu colega mais antigo. Tentando controlar a própria ansiedade, ele não consegue perceber as sutis variações nas respostas emocionais do paciente.

O estudante apresenta o temor de estar agindo de maneira inadequada, deixando, com frequência, tal sentimento transparecer para o paciente. O principiante imagina que o paciente ficará sabendo de sua condição de estudante e não acreditará que ele tenha competência para tratá-lo.

As referências a essas questões deverão ser manejadas de maneira franca e espontânea, e o principiante deve esclarecer que se trata de um hospital de ensino e explicar sua condição de estudante (acadêmico, interno). A tranquila aceitação, por parte do estudante, dos temores do paciente em relação à sua falta de experiência fortalecerá a segurança e a confiança deste.

O médico inexperiente, seja qual for a sua especialidade, sente-se culpado com o fato de praticar com seu paciente. Essa culpa é vivida intensamente quando, por exemplo, o estudante falha várias vezes ao tentar sua primeira venopuntura, acreditando que o médico mais experiente teria obtido êxito na primeira tentativa. Isso está presente no aprendizado da entrevista psiquiátrica, que é longo e difícil. Embora o supervisor observe que **não há substituto para a própria experiência, adquirida ao longo da prática clínica diária**, o principiante imagina, muitas vezes, como seria rápida a recuperação do paciente se este fosse tratado pelo seu supervisor.

O estudante projeta em seu professor os mesmos sentimentos de onipotência e onisciência que o paciente coloca sobre seu terapeuta. Em decorrência, é importante que ele saiba que **nenhum profissional conduzirá uma entrevista totalmente livre de erros. A imperfeição, sendo uma realidade humana, concede ao médico a condição de permanente estudante e a contínua oportunidade de crescimento profissional.**

A natureza da relação médico-paciente favorece o desejo de onisciência e onipotência. Se o entrevistador aceitar esse



papel, o paciente não poderá superar seus sentimentos básicos de impotência e inferioridade.

O médico poderá utilizar ainda o exibicionismo como uma maneira de conquistar a afeição ou a admiração de seus pacientes. A ostentação de conhecimento e de *status* social e profissional são exemplos dessa atitude. Ele poderá tornar-se dependente dessa afeição como fonte de seu bem-estar, sobretudo quando as gratificações proporcionadas por sua vida pessoal forem inadequadas. Consequentemente, sentir-se-á frustrado ou irritado toda vez que o paciente não corresponder àquelas necessidades.

### ▪ Aliança terapêutica

Nas situações em que o paciente vê o médico como fonte potencial de ajuda, este pode obter uma quantidade considerável de informações sobre o paciente e seu sofrimento apenas ouvindo-o. Contudo, há muitos casos em que o paciente não consegue confiar no médico de início. Em tais situações, o sucesso da entrevista dependerá da capacidade do examinador em conquistar essa confiança, estabelecendo com seu paciente uma *aliança terapêutica* ou *rapport*.

A palavra *rapport* significa relação harmoniosa e é usada internacionalmente em medicina, com o mesmo significado: relação cordial, afetuosa, apreço e respeito mútuo, que devem unir o médico e o paciente.

Os ingredientes mais importantes para que o médico estabeleça uma aliança terapêutica ou *rapport* são sua sensibilidade e capacidade de empatizar, ou seja, de *sentir com*, ser solidário com o sofrimento do paciente.

Se existe um sinal de entrevista bem-sucedida, esse é o grau em que paciente e médico compartilham um sentimento de compreensão. Trata-se de algo que não pode ser fingido, assim como *o interesse e o afeto sincero pelo paciente e seus problemas*. Aliás, o paciente psiquiátrico costuma ter uma intuição especial para perceber isso.

Os primeiros momentos da entrevista têm uma importância fundamental na configuração da totalidade do curso da relação médico-paciente. A primeira impressão que o profissional produz no paciente costuma ficar gravada na mente deste permanentemente. Se o primeiro contato não for bom, mas, sim, traumático para o paciente (sentir-se desrespeitado, rejeitado), é provável que os efeitos negativos sobre a relação jamais sejam anulados, por mais esforços que o médico faça em restabelecê-la.

A ansiedade preside os primeiros momentos da entrevista, por isso cabe ao médico desfazer esse clima inicial. Ele deve agir nesse sentido mostrando-se receptivo e pronto para ouvir o que o paciente tem a dizer-lhe. Muitas vezes, bastam frases, como: “Em que posso ajudá-lo?”; “Fale sobre seu problema”; “O que o fez me procurar?”, para que o paciente comece a falar de suas queixas. Esse é o momento em que o médico precisa *ouvir*, interrompendo o mínimo possível, somente quando absolutamente necessário para o entendimento do relato do paciente.

Durante a entrevista, é importante que o profissional conceda breves períodos de silêncio, o qual pode ter uma função terapêutica. Quando este se prolongar, sugestões como: “Poderia falar alguma coisa sobre sua infância, de seu casamento, de seus pais etc.” são preferíveis a perguntas mais dirigidas.

A entrevista colhida de maneira não dirigida tem vantagem em relação à obtida por meio de questionário, não só no plano terapêutico como também no diagnóstico.

### ▪ Transferência e contratransferência

Sobre muitos aspectos psicológicos presentes na relação médico-paciente, o próprio médico pode dar-se conta e refletir sobre eles. Há, no entanto, alguns fatores que também estão presentes na dinâmica de uma entrevista, mas são difíceis de serem percebidos, pois ocorrem em nível inconsciente, podendo atuar tanto no paciente como no médico.

Eles podem ser percebidos apenas indiretamente, por meio de sonhos, atos falhos e, sobretudo, sentimentos aparentemente incompreensíveis que o paciente experimenta. Estes – que, às vezes, são totalmente irracionais – derivam da identificação inconsciente que ele faz do médico com algum personagem significativo de sua infância (pais, irmãos, tios, babás). Sem se dar conta, o paciente tende a se relacionar com o profissional da mesma maneira como se relacionava com tal personagem (ou personagens) de sua infância: *transfere* para a relação médico-paciente a dinâmica psicológica de seus primeiros conflitos afetivos infantis, os quais marcaram de maneira permanente seu modo de reação inconsciente. Isso faz com que o paciente tenha uma relação inadequada, pois não corresponde à situação atual, mas, sim, a situações de seu passado remoto, de que ele não se recorda. Esse fenômeno de transferir cargas afetivas denomina-se *transferência*.

O médico não está imune à dinâmica do inconsciente. Chama-se *contratransferência* o grupo de fenômenos de projeção sobre o paciente da própria estrutura inconsciente do médico, o qual cria sentimentos de simpatia, hostilidade, aversão, necessidade de receber afeto ou admiração injustificados e inadequados para a relação atual, mas coerentes com situações primitivas presentes no inconsciente. Nessa situação, o profissional reage ao paciente como se este fosse uma figura de seu passado. Então, quanto mais intensos forem os padrões neuróticos do médico, maior é a possibilidade de respostas contratransferenciais.

O manejo desses mecanismos transferenciais e contratransferenciais não é fácil e exige um treinamento especial do terapeuta, que inclui a própria análise pessoal. Isso não impede que um terapeuta não especializado – o clínico geral, por exemplo – possa desfazer certas reações transferenciais, por meio de uma relação médico-paciente compreensiva e afetuosa. Do mesmo modo, na medida em que ficar atento às suas reações emocionais diante do paciente, o médico poderá perceber as reações que não correspondem à situação atual.

As reações reais e adequadas do paciente com relação ao seu médico não são de transferência. Do mesmo modo, o médico pode gostar do paciente e sentir simpatia por ele, ou antagonismo, sem que isso implique contratransferência, desde que tais reações sejam as mesmas que o paciente provocaria na maior parte das pessoas.

### ► Anamnese

Durante a entrevista com o paciente, o médico obterá dados que serão incorporados à anamnese e ao exame psíquico. Sendo assim, *anamnese* e *exame psíquico* se superpõem e somente por motivos didáticos serão vistos em separado.

Esquemáticamente, a anamnese psiquiátrica tem os mesmos elementos de toda história clínica: *identificação, queixa principal, história da doença atual, história pessoal, incluindo antecedentes pessoais e familiares, bem como hábitos de vida*.



No entanto, em virtude das características da doença mental, a coleta e a interpretação dos dados exigem certos cuidados e apresentam algumas peculiaridades.

Os dados da anamnese são obtidos de duas fontes: do próprio paciente ou de seus acompanhantes (geralmente familiares). Nenhuma das duas fontes é sempre fidedigna.

O paciente pode simular sintomas psiquiátricos, o que é um fato relativamente raro. Dificilmente uma pessoa pode sustentar sintomatologia coerente com determinado transtorno psiquiátrico por muito tempo.

A omissão de sintomas (dissimulação), em contrapartida, ocorre com bastante frequência. Nesse caso, o paciente omite seus sintomas por medo do tratamento (p. ex., internação) ou como consequência da sua atitude de desconfiança em relação ao examinador. Mesmo que o paciente procure ser sincero, poderá omitir importantes informações por mecanismos de defesa inconscientes (exemplos: negação, racionalização).

Com frequência, o paciente psiquiátrico vai acompanhado à entrevista. Quando isso ocorre, deve-se ouvi-lo em primeiro lugar, para, depois, **sempre na presença dele**, ouvir o acompanhante. Se o paciente se mostrar ansioso, desconfiado, solicitando a presença do acompanhante no início da entrevista, esta deve ser tolerada, até que ele sinta o mínimo de tranquilidade que lhe possibilite ficar a sós com o examinador.

Os dados fornecidos por outras pessoas também podem estar distorcidos, como, por exemplo, as dificuldades que os pais têm em ver distúrbios de conduta nos filhos, bem como as deformações por inveja e a competição entre irmãos.

O médico pode obter informações completamente contraditórias, às vezes acompanhadas de acusações mútuas entre o paciente e seu acompanhante. Nesses momentos, é preciso lembrar que a imparcialidade é uma das condições necessárias na relação médico-paciente, não devendo o profissional tomar partido de um ou de outro.

No caso de uma criança, alguns psiquiatras preferem entrevistar primeiro os pais dela e, em um segundo encontro, a própria. Outros acreditam que a entrevista com todos os familiares possibilita, desde o início, a observação de como interagem entre si, e que, **junto à narração do sintoma e da história da criança, o médico deve valorizar as várias comunicações e trocas extraverbais entre os membros do grupo familiar.**

Quando somente um dos pais comparece à consulta, um esforço deve ser feito para que o outro compareça em uma próxima entrevista. É importante que ambos estejam envolvidos na avaliação e no tratamento da criança, mesmo que estejam separados, a não ser que um deles não participe de modo algum da vida do filho.

Quanto à maneira de obter as informações sobre a criança, as opiniões divergem. Alguns psiquiatras acreditam que o uso planejado do tempo de entrevista é muito importante. Sem assumir um papel de interrogador rígido, o médico deve dirigir a entrevista seguindo um roteiro. Justificam que assim evitam que os pais entrem em divagações e observações sem objetivo e direção. Preferem “orientar-se na história pessoal da criança, reconstruir sua anamnese e deter-se na sua realidade imediata”. Outros psiquiatras sugerem que o ideal é deixar que os pais falem livremente sobre os problemas que os levaram à consulta.

Entre a entrevista livre e a dirigida, encontra-se a semidirigida. O método é deixar que o relato se desenvolva livremente, sem interrompê-lo. Isso não quer dizer que perguntas não sejam permitidas. Deve-se evitar ficar preso a um interrogatório sistemático, interromper as associações de ideias feitas

pelos pais sem valorizá-las e antecipar-se com explicações, conselhos e respostas.

O local da entrevista deve ser em um ambiente que resguarde a privacidade do paciente. Evidentemente, ele não se sentirá encorajado a revelar aspectos íntimos de sua vida em um local onde a privacidade não esteja assegurada. Da mesma maneira, é importante que o profissional fale ao paciente de seu compromisso de guardar sigilo do que lhe for comunicado, quando sentir seu embaraço no decorrer da entrevista.

O médico precisa ter em mente um roteiro que o auxilie a cobrir todos os pontos úteis e necessários para diagnóstico e compreensão global do paciente. No entanto, esse roteiro não deve ser aplicado por meio de um questionário. As informações devem ser colhidas a partir da exposição do paciente, iniciada de modo mais livre possível.

A intervenção inicial do médico deve ser cumprimentar o paciente (sem se esquecer de dizer seu próprio nome e perguntar pelo nome do paciente), ou seja, atuar como em qualquer encontro entre desconhecidos. Em seguida, perguntar-lhe o motivo de sua ida à consulta.

Geralmente, o paciente começa a falar de suas queixas ou do motivo pelo qual foi à consulta. Outras vezes, permanece em silêncio, como se estivesse aguardando as perguntas do examinador (como no modelo médico tradicional). O esclarecimento quanto à importância de ouvir o que ele tem a dizer, encorajando-o a falar livremente, costuma quebrar o silêncio inicial.

Por quanto tempo ouvir o paciente, quando interrompê-lo, como fazer de maneira adequada e oportuna essa interrupção são questões para as quais não há respostas prontas. Somente com a experiência, a prática da entrevista, o médico terá condições de manejá-las adequadamente. Em pacientes prolixos, detalhistas, hipocondríacos, tais dificuldades afloram com mais nitidez. Nesses casos, o profissional terá de intervir para evitar repetições e sobrecarga de pormenores que poderiam comprometer a obtenção do essencial.

Na realização da anamnese, é fundamental permitir que o paciente conte sua história com as próprias palavras e na ordem que ele escolher. À medida que ele faz seu relato, o examinador deve reconhecer os momentos nos quais pode introduzir questões relevantes para a anamnese e o exame psíquico. **O erro mais comum na obtenção de uma história psiquiátrica é a interferência inoportuna do médico no relato do paciente, tentando organizar a entrevista com um número excessivo de indagações, ou para seguir o roteiro clássico de anamnese.**

As perguntas devem ser abertas, sem induzir respostas positivas ou negativas. Por exemplo: “Como tem estado o seu sono?”, ou “Como o senhor tem dormido?”, e não: “O senhor tem dormido bem?” ou “O senhor não tem dormido bem?”. Além disso, elas devem ser feitas usando o vocabulário do paciente, e não a terminologia científica. Isso facilita o desenvolvimento do *rapport* e ajuda o paciente a entender corretamente o sentido das questões que lhe são formuladas.

Próximo ao final da entrevista (em geral, 10 a 15 min antes do término previsto), o médico deve informar ao paciente que ela está terminando. Nesse caso, devem-se aproveitar os minutos finais para esclarecer, com o paciente, algum ponto que não tenha ficado claro, cuja explicação ele julgue essencial.

É importante, no entanto, lembrar ao examinador principiante que não é possível esclarecer todos os fatos levantados pelo paciente durante a entrevista. Se não conseguir compreender o que se passa com o paciente depois de uma hora de conversação, o profissional não precisa necessariamente censurar-se por isso. É possível obter esse entendimento em



oportunidades subsequentes, à medida que o paciente revele aos poucos a natureza de sua doença e de sua pessoa.

Uma nova questão cada vez mais difundida, a qual pode interferir na anamnese e na relação com o paciente, refere-se às informações facilmente obtidas em *sites* de busca da internet sobre as doenças. Como estão disponíveis, em grau crescente, conhecimentos sobre diagnóstico e tratamento, muitos pacientes se apropriam deles e, mesmo sem entendê-los, introduzem-nos durante a entrevista, questionando e até contradizendo o médico.

É necessário adquirir capacidade de lidar com esse problema, inclusive tirando proveito para informar melhor o paciente e os familiares.

Geralmente, o paciente (ou acompanhante) espera que o médico, ao fim da entrevista, diga alguma coisa sobre o que ele tem, e lhe dê esclarecimentos e orientações sobre o tratamento a ser seguido.

O plano geral da assistência proposta deve ser feito da maneira mais clara possível, no nível de compreensão do paciente. O uso de termos técnicos deve ser sempre evitado. Por exemplo: “Creio que posso ajudá-lo a recuperar-se desse desânimo, da falta de sono e de apetite e dos pensamentos ruins de que o senhor me falou.”

Caso o médico não esteja seguro do diagnóstico, é preferível que ele faça novas entrevistas antes de começar o tratamento, desde que não seja, obviamente, um caso de emergência psiquiátrica. Por exemplo: “Como o senhor disse, seu problema parece ser psicológico, mas acho necessário outra entrevista para esclarecer melhor o seu caso.”

De modo geral, os diagnósticos formais – “O senhor tem uma neurose fóbica”, “um transtorno bipolar” – devem ser evitados. Eles de nada adiantam ao paciente e podem até mesmo ser nocivos em virtude das interpretações distorcidas que o paciente ou sua família podem fazer deles.

## ▪ Roteiro da anamnese

Nunca será demais enfatizar que a organização da anamnese e do exame psíquico, assim como é delineada neste capítulo, serve de registro da história psiquiátrica; não se trata de um *script* a ser seguido durante a entrevista.

► **Identificação.** Nome, idade, sexo, naturalidade, nacionalidade, estado civil, profissão, residência, religião, telefone para contato. É útil também registrar o(s) nome(s) do(s) acompanhante(s), grau de parentesco, endereço, bem como a fonte de encaminhamento – nome do médico, hospital, posto de saúde, instituição previdenciária. Essas informações podem ser obtidas antes do encontro com o paciente.

► **Queixa principal ou motivo da consulta.** À primeira vista, essa parte parece a mais simples das subdivisões da anamnese. No entanto, é uma das mais complexas. Em muitos casos, o paciente não começa sua história com uma queixa principal; por isso, é difícil o médico apreender o que mais incomoda o paciente ou por que ele procurou tratamento naquele momento. Outras vezes, o paciente nega qualquer razão para ir à entrevista, e a queixa é relatada por uma terceira pessoa.

Deve-se registrar a queixa ou o motivo da consulta sempre com as palavras do paciente ou do acompanhante. Queixas vagas como problemas dos nervos, depressão, fraqueza na cabeça devem ser esclarecidas até que fique claro o motivo da consulta.

► **História da doença atual.** Na obtenção da história da doença atual, devem ser considerados fundamentais os seguintes dados: **Início da doença.** Nem sempre é fácil determinar o início da doença. Muitas vezes, o paciente dá respostas vagas, como:

“Tenho esta doença desde pequeno”; “Faz muito tempo que estou sentindo isto”. Oferecendo pontos de referência como “foi antes ou depois de entrar para a escola, do serviço militar, do casamento, do nascimento do primeiro filho”, o médico pode ajudá-lo a localizar com mais precisão o início de seus sintomas.

Outras vezes, o paciente faz referência apenas ao último episódio de uma doença recorrente. Perguntas como: “O senhor nunca teve nada parecido anteriormente?” podem esclarecer aquela informação.

**Como se iniciou a doença.** De maneira súbita ou insidiosa?

**Como evoluiu a doença.** Sem remissão, de maneira remittente ou recorrente? A doença vem se agravando ou está estacionária? Se for recorrente, os episódios vêm aumentando em intensidade, duração e/ou frequência? Seguem alguma periodicidade? Há alguma flutuação dos sintomas em relação a algum período do dia, semana, mês ou ano? E em relação ao período menstrual?

**Fatores precipitantes.** À medida que o paciente fala sobre o desenvolvimento dos seus sintomas e das mudanças de comportamento que culminaram na procura de ajuda médica, o médico deve estar atento aos detalhes da vida do paciente, ao tempo em que aquelas dificuldades começaram.

Frequentemente, o paciente tem dificuldade de correlacionar o início de seus sintomas com alguma situação emocional. Costuma atribuir sua doença a situações concretas, como traumatismo na cabeça, doença física e outros incidentes que variam de acordo com o meio cultural e o nível intelectual do paciente.

Não cabe ao examinador tentar convencer o paciente de que fatores psicológicos possam estar presentes no desencadeamento ou agravamento de seus sintomas. É preciso procurar, ao longo da entrevista, obter dados sobre a vida do paciente no período coberto pela doença atual, de modo a verificar conexões entre situações psicologicamente significativas (morte e doença de familiares, mudanças e perda de emprego) e o surgimento dos sintomas. Essas correlações não devem ser explicadas imediatamente ao paciente. Quando feitas prematuramente, podem intensificar a resistência dele em reconhecer tais fatores, prejudicando a relação médico/paciente.

**Impacto da doença sobre o paciente.** Os sintomas psiquiátricos têm um impacto significativo no paciente e em sua família. Deve-se procurar saber dele quais atividades ele ficou impedido de desempenhar após o surgimento da doença e como se adaptou a essas limitações.

Em alguns casos, o paciente pode, inconscientemente, utilizar as limitações decorrentes de sua enfermidade para obter **benefícios secundários**, tais como maior afeição e atenção das pessoas amadas, ser desculpado de responsabilidades desagradáveis, reforço de seus sentimentos de dependência. A abordagem dessa questão deve ser feita com bastante cautela e nunca nas primeiras entrevistas.

**Revisão dos sistemas ou interrogatório sintomatológico.** Os distúrbios emocionais são frequentemente acompanhados por sintomas físicos. Se, no decorrer de seu relato, o paciente não fizer referência ao seu padrão de sono, aumento ou perda de peso, apetite, funcionamento dos intestinos e sua atividade sexual, essas questões devem ser abordadas para que a avaliação sobre a doença atual seja completa. Em caso de insônia, inquirir se ela é inicial, intermediária, terminal ou uma combinação desses tipos (ver Capítulo 6, *Anamnese*).

► **Antecedentes pessoais.** Devem-se registrar, aqui, os dados sobre a vida do paciente, desde as circunstâncias em que foi gerado até o momento atual de sua vida. Procura-se obter um quadro



o mais completo possível do desenvolvimento, da estrutura e das características de sua personalidade. Esse conhecimento de quem é o paciente deve ser abrangente, procurando ver não apenas suas deficiências e limitações, mas também suas qualidades, seus interesses, seus valores morais, espirituais e culturais.

Cabe assinalar que nunca será possível a obtenção de uma história pessoal completa; sempre haverá espaço para um maior conhecimento do paciente. Sendo assim, não se deve esperar abordar todos os tópicos em uma única entrevista.

Os itens que se seguem deverão ser tratados em momentos oportunos, acompanhando a capacidade e a disponibilidade do paciente em relatá-los.

**Infância.** Procurar obter lembranças significativas desse período, como, por exemplo, se teve um desenvolvimento psicomotor normal, ou apresentou alguma enfermidade grave, prolongada ou debilitante. Além disso, informar-se sobre situações emocionalmente traumáticas (doença e morte na família, sobretudo entre aqueles envolvidos com sua criação).

Verificar a existência de distúrbios emocionais precoces (terror noturno, tiques, chupar dedo, roer unhas, gagueira, crises de raiva, enurese noturna e distúrbios da alimentação).

Pesquisar também o início da sociabilidade e escolaridade – participação em brincadeiras em grupo (líder, papel ativo ou passivo), bem como sua adaptação na escola, a qualidade dos primeiros relacionamentos com colegas e professores, o rendimento, a disciplina escolar e as atividades extracurriculares.

**Puberdade.** Como viveu as modificações corporais e quais foram suas repercussões emocionais.

**Adolescência.** Procurar saber que impressões guarda da sua adolescência. Como foi seu relacionamento social, rendimento e comportamento escolares, bem como seu início de namoro, interesse em artes e esportes, seu posicionamento e o de sua família quanto a valores religiosos, morais, culturais e políticos (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

**Vida sexual.** Como recebeu as primeiras informações sobre sexo; início, qualidade e características da vida sexual.

**Vida laborativa.** Quando começou a trabalhar, número de empregos e tempo de permanência em cada um deles, além da razão das mudanças de trabalho, situação profissional e das aspirações nessa área.

**História médica.** Obter informações sobre doenças anteriores, hospitalizações e procedimentos cirúrgicos; história de traumatismos, desmaios, tonturas, fraqueza muscular, turvação da visão, cefaleia (com suas características – se uni ou bilateral, acompanhada de escotomas), crises convulsivas (tipo e frequência), comportamento explosivo imotivado e episódios de confusão mental.

Verificar quais medicamentos está usando ou tenha usado recentemente (incluindo pílulas anticoncepcionais, medicamentos para emagrecer, analgésicos, xaropes, gotas nasais e colírios).

Pesquisar o consumo de substâncias tóxicas – bebidas alcoólicas, cocaína, anfetaminas, maconha e alucinógenos.

Se tem o hábito de consumir bebidas alcoólicas, avaliar quantidade e frequência; o mesmo vale em relação ao consumo de café e cigarro.

**Condições atuais de vida.** Onde e com quem vive? Verificar características da habitação e da vizinhança, situação financeira, hábitos e lazer, relacionamento com colegas de trabalho, chefes e amigos.

► **Antecedentes familiares.** Obter dados a respeito das características da personalidade dos pais, irmãos e outros familiares que

tenham tido participação efetiva e significativa na educação e sustentação emocional do paciente.

Avaliar a qualidade do relacionamento com seus pais e irmãos, bem como papel e grau de participação na família de origem.

**História conjugal.** Informar-se sobre o casamento (tempo e qualidade), se há conflitos conjugais e as maneiras usadas para contorná-los, como é a personalidade da esposa, quais são os pontos de discordância, objetivos e aspirações comuns do casal, como é a vida sexual.

Pesquisar se tem filhos e enteados – número, sexo, idade, escolaridade, trabalho e traços de personalidade.

Em caso de viuvez ou separação, saber quando ocorreu e a sua repercussão emocional.

Investigar presença de doença mental e outras enfermidades na família. Em caso positivo, procurar esclarecer as características da doença.

► **Roteiro para entrevista com os pais de uma criança na consulta psiquiátrica.** Para a entrevista com os pais de uma criança na consulta psiquiátrica, deve ser adotado o seguinte roteiro:

- Identificação da criança
- Identificação dos pais (e/ou responsáveis)
- Encaminhamento: quando e de quem partiu o encaminhamento (de um ou ambos os pais, da escola, da própria criança, dos médicos, ou outros)
- Motivo da consulta: a partir do motivo da consulta, os pais comumente fazem associações que possibilitam obter outros dados
- Ordem de nascimento: idade, posição na família, situação dos irmãos. Adoção: o paciente? Irmãos? Quando? Foi revelado? Quando e como?
- Gravidez e condições de nascimento: gravidez desejada ou não? Ideia de aborto, sexo preferido, condições físicas e emocionais da mãe, pré-natal, intercorrências clínicas, gestação a termo, parto eutócico ou não, condições de vitalidade, peso, altura, complicações perinatais, em que condições saiu da maternidade (se mãe e filho saíram juntos), medicamentos usados
- Período neonatal: depressão materna ou outros transtornos emocionais
- Alimentação: amamentação materna ou artificial? Rigidez de horário?
- Sono: história de dificuldades de dormir (desde recém-nascido). Foi medicado? Condições atuais (tranquilo ou agitado). Dorme em quarto próprio? Houve período em que dormiu com os pais? Em que circunstâncias? Rituais? Medos? Pesadelos? Terror noturno? Sonilóquio? Sonambulismo? Enurese noturna? Necessitou de algum brinquedo ou objeto para conciliar o sono? Quando o abandonou? Presença de movimentos ritmados antes de dormir?
- Desenvolvimento psicomotor: observar a evolução cronológica e procurar saber sobre suas atividades motoras, a exploração do ambiente, o interesse em brincar com os objetos. Saber quando sustentou a cabeça, sentou-se sem e com apoio, engatinhou, deambulou, e pesquisar sobre sua coordenação e habilidades motoras
- Controle dos esfíncteres: quando adquiriu o controle diurno e noturno de ambos os esfíncteres?
- Linguagem: aquisição e evolução, dislalias, gagueira, características atuais
- Atitudes educacionais. Castigos comumente adotados pelos pais, divergência entre eles, exigências disciplinares, reações da criança ao castigo e à disciplina



- Independência: observar a independência nas atividades elementares
- Sexualidade: masturbação e brincadeiras sexuais. Como foi a reação dos pais? Saber acerca da curiosidade sexual e curiosidade de um modo geral
- Escolaridade: quando entrou para a escola? Como foi o período de adaptação? Quanto tempo foi necessário? Quais foram as reações da criança e dos pais? Qual foi a motivação para entrada na escola (nascimento de irmão? Retorno materno ao trabalho? Idade da criança?). Verificar a relação com amigos e professores
- Socialização: a criança tem ou teve dificuldades em aceitar limites? Qual foi a reação dos pais?
- Brinquedos e diversões: atitudes com os brinquedos e os companheiros. Capacidade de distrair-se sozinho? Insatisfação nas brincadeiras (interrompe facilmente, sente enfado, reclama, não sabe perder)?
- Antecedentes patológicos pessoais: convulsão, cólica, anorexia, insônia, choro excessivo, otite de repetição, eczemas, alergias? Traumatismos graves? Internação? Junto com a mãe? Cirurgia?
- Antecedentes patológicos familiares: doenças hereditárias, ou crônicas? Doença mental na família? Alcoolismo? Acidentes?
- Dinâmica familiar: dados da personalidade de cada membro da família, relacionamento entre si e com a criança. Discussões? Separações? Motivos e épocas.

## ► Exame psíquico

O exame psíquico consiste na avaliação do estado mental do paciente no momento da entrevista. É feita pela observação cuidadosa do seu comportamento, pela relação que ele estabelece com o examinador e pela pesquisa de sinais e sintomas psicopatológicos, **ao longo de todo o seu período de permanência no local do exame.**

Sua importância é comparável à do exame físico para os outros ramos da medicina. Há, contudo, uma particularidade fundamental: diferentemente das outras áreas nas quais, com frequência, pode-se recorrer a aparelhos e testes laboratoriais para confirmar os achados clínicos, não se dispõe, na maioria das vezes, de recursos complementares que objetivem e confirmem as impressões colhidas no exame psíquico.

Essas impressões são, muitas vezes, duplamente subjetivas, ou, melhor, intersubjetivas. Elas são obtidas a partir do que o médico captou subjetivamente das queixas do paciente. Ambos, médico e paciente, estão sujeitos a contínuas e recíprocas influências, que podem interferir e modificar o comportamento de cada um.

Por esse motivo, costuma-se dizer que, na sala de exames, estão “presentes” pelo menos quatro pessoas: o médico, o paciente, o médico que o paciente imagina e o paciente que o médico imagina!

Tais influências fazem com que um mesmo paciente examinado por outro médico tenha seu estado mental avaliado diferentemente, assim como um examinador pode avaliar o estado mental de seu paciente de maneira diferente, dias ou mesmo horas após o primeiro exame.

Essas discordâncias podem ser também consequentes às flutuações e modificações da sintomatologia psicopatológica. Um paciente examinado pela manhã, mostrando um estado

de consciência, orientação e pensamento normais, pode apresentar-se desorientado e confuso ao final do dia.

Outras dificuldades na realização do exame psíquico merecem ser mencionadas. Nem sempre o paciente está disposto a revelar suas queixas. Às vezes, procura esconder e dissimular seus sintomas, exigindo do examinador grande perspicácia e experiência para apreendê-los.

A relatividade dos sinais e sintomas psicopatológicos não pode ser avaliada isoladamente. Eles devem ser inseridos dentro de uma compreensão global do paciente, de sua história, seu estado emocional e de consciência, bem como do contexto sociocultural em que vive. Muitas manifestações aparentemente psicopatológicas podem ser apenas expressão de condutas ditadas por subculturas diferentes daquela na qual o psiquiatra vive.

As dificuldades do exame psíquico não devem servir de pretexto para deixá-lo de lado, negando sua importância. No curso médico, pouca atenção e tempo são dedicados ao ensino do exame psíquico. Isso favorece a tendência de ver o paciente com sintomatologia psicopatológica sob o rótulo genérico de **caso psiquiátrico** ou **funcional**, sem uma avaliação diagnóstica adequada.

O perigo dessa atitude pode ser exemplificado pelo estudo feito por Murphy em um grupo de pacientes que cometeram suicídio. Verificou-se que a maioria deles foi vista por clínicos 6 meses antes de suas mortes. Não só as queixas depressivas passaram despercebidas, como também foram prescritos sedativos para suas queixas de insônia, em quantidade suficiente para transformar-se em dose letal, caso o paciente resolvesse ingeri-los de uma só vez.

É frequentemente subestimada a importância de se distinguir se um paciente está deprimido ou apenas sedado, ou mesmo vivendo uma tristeza normal, compreensível, diante das limitações e dos sofrimentos impostos pela doença física. Isso pode ser tão grave quanto confundir angina com dispepsia. Assim como a angina denuncia o risco de um infarto do miocárdio, o mesmo faz a depressão em relação ao risco de suicídio.

O exame psíquico detalhado constitui uma função do especialista, mas, de modo resumido, como exposto aqui, deve ser um instrumento semiológico a ser utilizado por todo médico. Assim, tal procedimento deve ser parte integrante de todo exame clínico.

## ▪ Exame psíquico da criança

Nesse exame, procura-se pesquisar os dados necessários para traçar o perfil do estado ou funcionamento mental da criança. Esse perfil será entendido, nesse contexto, como resultado da observação de um conjunto de funções psíquicas que correspondem, na sua maior parte, à vida consciente da criança.

A maior parte dessas funções está sob o domínio do ego e, por isso, são chamadas de funções do ego. Elas são responsáveis pelo controle das funções motoras, desenvolvimento da fala, pela memória, percepção, atenção, inteligência, noção de realidade e pelo pensamento.

No bebê, tais funções estão embrionárias, mas ele apresenta predisposição genética para desenvolvê-las. Esse desenvolvimento progressivo e ordenado é o resultado de dois processos que, embora distintos, se combinam: a maturação e os fatores que dizem respeito à interação entre a criança e o ambiente.



É recomendável que a criança seja avisada, 1 a 2 dias antes da entrevista, da sua ida ao médico e sobre o motivo da consulta. As explicações deverão ser simples e claras, levando em conta a idade dela. Os pais deverão também acrescentar que se trata de uma consulta diferente, que o médico estará interessado essencialmente em conhecê-la para ajudá-la nas dificuldades que, porventura, existam. Para tanto, o médico colocará à disposição da criança jogos, material de desenho e brinquedos, dos quais ele poderá usar, ou, caso prefira, irá conversar. Contudo, ela não será obrigada a fazer nada que não queira.

Para crianças maiores e adolescentes, o profissional deve assinalar o caráter confidencial da entrevista, explicando que tudo o que for dito ali ficará entre eles, cabendo ao paciente a decisão de contar ou não aos pais sobre o conteúdo da entrevista. Para isso, é muito importante que, principalmente com o adolescente, os contatos seguintes com os pais sejam feitos na presença dele para manter o clima de confiança estabelecido entre ele e o médico (ver Capítulo 11, *Semiologia da Adolescência*).

A criança até os 5 ou 6 anos de idade é capaz de exprimir-se espontaneamente e com naturalidade sobre sua vida, seus amigos, sua casa. Ela é mais liberal em revelar seus pensamentos e suas fantasias.

Na criança maior, na latência, já começam a operar mecanismos de defesa que influenciarão na expressão de sua vida de fantasia, empobrecendo-a. Ela, com frequência, torna-se incapaz de expressar fácil e vivamente suas imaginações. Isso ocorre pela repressão, pelo mecanismo de defesa que, operando inconscientemente, impede que cheguem à consciência dela emoções, desejos ou fantasias, vividos como ameaçadores e, nessa fase, ligados ao conflito edipiano.

## ■ Funções psíquicas

A fragmentação da vida psíquica em funções é utilizada tradicionalmente no estudo e na descrição dos sinais e sintomas psicopatológicos. Assim, estudam-se os distúrbios da consciência, da orientação, da memória etc. como se fossem processos isolados, independentes uns dos outros. Isso é feito porque a maioria dos conceitos psicológicos e psicopatológicos, utilizados no exame psíquico e no diagnóstico psiquiátrico, foi elaborada a partir dessa divisão. No entanto, a divisão da vida psíquica em funções isoladas é artificial, pois, na verdade, **elas se superpõem, constituindo um todo indivisível**.

A observação atenta da aparência e do comportamento do paciente, de sua maneira de relacionar-se com o examinador e

do que comunica espontaneamente já oferece grande parte dos dados necessários à avaliação das funções psíquicas. Perguntas específicas e testes simples, realizados oportunamente, complementam o exame psíquico.

### Avaliação geral

Deve-se observar o paciente desde sua entrada na sala de exame, verificando se veio sozinho ou acompanhado.

Como foi sua entrada na sala? Entrou com desembaraço, de maneira tímida, amedrontada, desconfiada, relutante, hostil, desafiante ou arrogante? Mostra-se indiferente ao ambiente? Procura orientar-se dentro da sala? Senta-se espontaneamente ou espera que seja convidado a fazê-lo? Como se senta? Joga-se na cadeira, senta-se de modo confortável ou tenso (na “ponta da cadeira”)? Permanece sentado na mesma posição ou a modifica constantemente? Com o decorrer da entrevista, sua atitude e postura foram sofrendo modificações? Tranquilizou-se, permaneceu inquieto?

Como são suas vestes? Encontram-se limpas e em alinhado? Como está seu asseio corporal? Apresenta barba por fazer? Está penteado(a)? Usa maquiagem? Mostra-se silencioso(a) ou falante? Qual seu ritmo, sua intensidade e seu tom de voz? Fala espontaneamente ou só responde às perguntas? Como as responde: monossilabicamente, lentamente, de maneira clara, confusa, prolixa, perseverante?

► **Aparência.** Qual é a sua estrutura e constituição física (alto, magro, atlético, obeso)?

► **Fácies.** Expressa tristeza, alegria, indiferença, medo, ansiedade, desconfiança? Apresenta rigidez facial (“face de cera”) ou algum tipo especial de fácies?

### Relação com o entrevistador

Toma a iniciativa de cumprimentar o entrevistador ou aguarda que ele o faça? Como é seu aperto de mão (firme, vacilante, oferece as pontas dos dedos)? Apresenta sudorese palmar, tremor? Mãos frias ou quentes? Olha o médico frontalmente ou de soslaio? Que sentimentos o paciente desperta no examinador (compaixão, raiva, repulsa, medo, estranheza, simpatia)? Adota uma atitude sedutora, irônica, desrespeitosa, hostil ou cooperativa? Consegue-se estabelecer *rapport*?

### Consciência

Chama-se **consciência** o conhecimento que temos de nós mesmos e do mundo externo. Ela é o resultado da atuação simultânea de um conjunto de fenômenos psíquicos; daí ser definida por Jasper como **o todo momentâneo da vida psíquica**.

O ciclo vigília-sono encerra as variações normais, fisiológicas, da consciência. Assim, dentro desse ciclo, existem diferentes níveis ou graus de consciência. Nos extremos estão o sono profundo, sem sonho (no qual há ausência de consciência) e o estado acordado pleno, denominado lucidez. Como níveis intermediários, há o sono com sonho (quando existe o contato com o mundo interior) e a sonolência do despertar e do acordar.

É importante assinalar que as palavras **consciência** e **lucidez** são empregadas aqui em seu significado psicológico, e não no sentido da linguagem coloquial, no qual consciente e lúcido são sinônimos de perspicaz e dotado de capacidade de julgar adequadamente.

A palavra **inconsciência**, em seu significado fenomenológico, quer dizer ausência de consciência, diferente do de inconsciente, que deve ser reservado ao sentido freudiano do termo.

#### Esquema de exploração das funções psíquicas

O esquema a seguir tem como objetivo não somente lembrar os pontos a serem observados e pesquisados ao longo da entrevista psiquiátrica, como também orientar a redação do exame psíquico. Inclui os seguintes itens:

- Avaliação geral
- Relação com o entrevistador
- Consciência
- Atenção
- Orientação
- Pensamento
- Memória
- Afetividade
- Sensopercepção
- Vontade
- Psicomotricidade e atividade motora
- Inteligência.



As alterações quantitativas da consciência vão da ligeira diminuição do nível de consciência ao coma profundo.

► **Exploração da consciência.** Pode-se dizer que a exploração do nível de consciência é uma das tarefas mais difíceis da semiologia psiquiátrica, já que se tem de fazê-la apenas por meios indiretos. Podemos recorrer à observação de determinados sintomas objetivos, mais ou menos evidentes em cada caso particular, a seguir: expressão fisionômica (embora nem sempre reflita o estado de consciência; sua alteração costuma ser acompanhada de fisionomia fatigada, sonolenta, com tendência a fechar os olhos); desinteresse frente ao mundo externo; fatigabilidade da atenção, com diminuição da capacidade de concentração; desorientação; incoerência das ideias; incapacidade de memorizar (memória de fixação); incapacidade de raciocinar (o pensamento fica alentecido).

A esses sintomas objetivos unem-se outros subjetivos – o paciente queixa-se de “cabeça oca”, de estar tonto e ver o mundo exterior de maneira confusa.

As alterações qualitativas da consciência incluem:

**Turvação da consciência.** Ocorre quando, além da diminuição do nível de consciência, aparecem sintomas produtivos (alucinações e ilusões). Provoca no paciente um estado parecido com o sonho, no qual se misturam percepções reais com produções fantásticas, constituindo a síndrome denominada **confusão mental, estado confusional, ou delirium**.

**Estados crepusculares.** Consistem em um tipo de alteração da consciência em que há um “estreitamento” do campo da consciência, no qual a atividade da consciência permanece focada em um objeto ou grupo de objetos e tudo o mais fica esmaecido e sem relevo. O paciente atua como um autômato, com olhar vago, respondendo com pouca coerência e, em geral, com esquecimento quase total do que realizou nesse período.

## Atenção

É a capacidade de concentrar a atividade psíquica em um determinado setor do campo da consciência.

Costuma-se comparar a consciência a uma luz incidindo sobre um palco. Sua intensidade é o **nível de consciência**, e a área iluminada, o **campo da consciência**. As diversas funções psíquicas (afetividade, sensopercepção, memória etc.) seriam os atores que atuariam nesse palco. Ou seja, é com a luz da consciência que as outras funções podem atuar.

A atenção seria, então, a capacidade de a pessoa dirigir e concentrar o foco de luz sobre um determinado ponto do palco.

► **Alterações da atenção.** O paciente tende a se voltar para a sua vida interior de maneira que atenda com dificuldade (ou não atenda) aos estímulos exteriores. Ele pode desviar sua atenção de um ponto para outro, sem conseguir fixar-se em nenhum; ou, ainda, concentrar-se em determinado ponto, mas por apenas poucos minutos. Em todos esses casos, diz-se que há diminuição da atenção.

Nos estados maníacos, tudo desperta a atenção do paciente, mas sua capacidade de concentração encontra-se bastante diminuída. Com o paciente deprimido, ocorre o contrário: apresenta-se pouco vigilante (os estímulos externos não lhe despertam a atenção), permanecendo voltado para suas ideias depressivas. O paciente com diminuição da consciência apresenta dificuldade de concentração e de atender aos estímulos externos.

Na avaliação da atenção, feita a partir do comportamento do paciente durante a entrevista, observa-se se ele consegue concentrar-se nas perguntas que lhes são feitas ou se distrai com facilidade diante dos estímulos ambientais.

Caso o médico esteja em dúvida quanto à capacidade do paciente em concentrar-se, ele pode recorrer a testes simples, como, por exemplo, solicitar ao paciente que diga os meses do ano e os dias da semana em ordem inversa ou, levando em conta o nível de instrução do paciente, recitar o alfabeto e subtrair 7 sucessivamente, a partir de 100 (93, 86, 79 etc.).

## Orientação

É a capacidade de uma pessoa saber quem ela é (orientação autopsíquica) e de localizar-se no tempo e no espaço (orientação temporoespacial).

Na exploração da orientação, normalmente, o comportamento e as informações que o paciente fornece ao longo da entrevista são suficientes, sem necessidade de um questionamento direto. Havendo dúvidas, o examinador poderá solicitar ao paciente que informe, por exemplo, de onde veio e como chegou ao local do exame. Perguntas diretas, como: “O senhor sabe onde está?”; “Que lugar é este aqui?” e “Que dia é hoje?” devem ser evitadas, pois podem ser impertinentes ou fornecer uma ideia errônea sobre a orientação do paciente.

Geralmente, a capacidade de orientação temporal é a primeira a ser comprometida; no entanto, sua avaliação deve ser feita com cuidado. Em situações normais, as pessoas, sobretudo em período de férias, talvez não saibam o dia do mês e da semana em que se encontram, por não estarem atentas a isso.

Situação semelhante, mas já em nível patológico, ocorre com pacientes deprimidos, que, por apatia, podem não saber o dia, o mês ou, mesmo, o ano em que estão ou para onde foram levados.

Em ambos os casos, o que acontece é uma aparente desorientação, por desinteresse, mas a **capacidade de orientação** está preservada.

De maior significado semiológico são as dificuldades de localização quanto ao ano, época do ano (começo, fim) ou parte do dia (manhã, tarde, noite). Nesses casos, a capacidade de orientação costuma estar comprometida.

Quando há desorientação espacial, em geral, além de não saber em que local se encontra, o paciente desconhece por que está ali e, paralelamente à desorientação espacial, pode tomar pessoas desconhecidas por conhecidas ou, ao contrário, reconhecer familiares e amigos próximos. Às vezes, ele tende a perceber sua desorientação e tenta justificá-la (como nos casos iniciais de demência e na síndrome amnésica alcoólica), mas, em geral, suas argumentações são frágeis.

► **Orientação autopsíquica.** Geralmente, é a última a ser comprometida. O paciente não consegue informar seus dados pessoais – idade, filiação, lugar de nascimento, estado civil ou, mesmo, seu nome. Isso pode ocorrer de maneira transitória nos casos de traumatismo cranioencefálico, estado crepuscular epiléptico e em quadros funcionais – neurose histérica, estados agudos de ansiedade e choques emocionais graves.

Em pacientes esquizofrênicos, pode ocorrer o fenômeno da dupla orientação: ao mesmo tempo em que o paciente fornece corretamente seus dados de identidade, afirma, por exemplo, que é Presidente da República. Embora saiba o nome do hospital onde se encontra e nele se oriente sem dificuldades, afirma que aquele lugar não é um hospital, mas, sim, seu palácio presidencial.

**Distúrbios parciais da orientação autopsíquica.** Além de o paciente perder a noção de quem ele é, pode apresentar distúrbios da **orientação do eu** (também chamada da consciência do eu). Trata-se da noção que uma pessoa tem da sua própria existência; de que ela é única e a mesma ao longo da vida; que os impulsos, atos, pensamentos e sentimentos que realiza e



vivência são seus, em oposição ao mundo exterior, em clara delimitação entre o que faz parte do seu **eu** e o que não faz, o **não eu**.

Essas características da orientação do **eu** parecem tão implícitas, óbvias, que não são notadas normalmente. No entanto, elas podem ser alteradas em diversos distúrbios psiquiátricos. **Sentimento de despersonalização.** Embora saiba quem ele é, o paciente pode sentir-se estranho, mudado, diferente, e não consegue explicar por que isso está acontecendo. Procura olhar-se no espelho, tocando no rosto, como se estivesse procurando reconhecer a própria imagem.

Esse estado de estranheza pode ser projetado no mundo externo, constituindo o chamado **sentimento de desrealização**. O paciente vê lugares conhecidos como estranhos. As coisas e as pessoas parecem-lhe mudadas, diferentes. Há a impressão de distanciamento: “Ando pelas ruas e vejo as pessoas distantes, como se eu estivesse vendo um filme ou sonhando”.

O sentimento de estranheza do **eu** pode evoluir para a completa perda de identidade. O paciente já não é mais ele, é outra pessoa. Quando essa perda é parcial, a qual faz com que ele reconheça como própria apenas parte de sua personalidade, ocorre o fenômeno do desdobramento da personalidade ou dupla personalidade. O paciente vivencia, em um mesmo momento, duas pessoas, duas personalidades, a sua e uma estranha.

Fenômeno diverso é a chamada personalidade alternante, em que o paciente pode apresentar outra personalidade, durante estados crepusculares epilépticos ou histéricos. Não há, aqui, superposição de personalidades, mas duas personalidades que se alternam. A dupla personalidade e a personalidade alternante são fenômenos bastante raros.

**Perda do sentimento de existência.** Ocorre quando o paciente acha que partes do seu corpo não existem: “Não tenho mais estômago”; “Retiraram o meu cérebro”; “Estou completamente vazio”. Isso pode levar a um sentimento de inexistência completa: “Estou morto, o que parece ser o meu corpo é ar.” Esses sintomas surgem, particularmente, nos casos graves de depressão e esquizofrenia.

**Perda de controle da atividade do eu e do limite entre o eu e o mundo externo.** É quando o paciente tem a impressão, vivida com angústia, de não controlar as suas funções psíquicas. Isso é expresso de diferentes modos: seus pensamentos, sua fala, seus movimentos são feitos, controlados ou influenciados por pessoas ou aparelhos.

Os pacientes sentem que lhes roubaram o pensamento e introduziram nele ideias que não são suas. A impressão é de que se “pensa alto” – tudo o que se pensa é ouvido pelos outros. Isso faz com que um paciente fique calado diante de uma pergunta do examinador, para, logo depois, dizer: “Você já sabe de tudo, por que me pergunta?”

Uma maneira de explorar esses distúrbios é perguntar ao paciente como estão seus pensamentos, sobre o que tem pensado, ou o que o tem preocupado ultimamente.

As noções de **eu psíquico** e **eu físico** estão indissoluvelmente unidas. Quando há alteração patológica de um deles, o outro é afetado em maior ou menor grau.

No entanto, em alguns distúrbios, o que é primordialmente afetado é o **eu psíquico** (como na maioria dos exemplos até agora citados), enquanto, em outros, é a representação mental do próprio corpo. Essa representação é denominada **esquema corporal** ou **imagem corporal**, a qual pode estar comprometida em várias doenças neurológicas e psiquiátricas.

Um paciente pode perceber em seu corpo partes que, na realidade, não tem. É o caso do chamado **membro fantasma**

– pacientes que têm um membro (ou parte dele) amputado continuam a sentir a parte amputada.

Pacientes psiquiátricos tendem a ter alterações da imagem corporal sem nenhuma alteração física constatável. Essas alterações vão desde a valorização da imagem corporal exageradamente positiva (falsa ideia de beleza, vigor físico) ou negativa (impressão irreal de obesidade, magreza, pênis pequeno) de pacientes neuróticos até as distorções grosseiras de pacientes psicóticos delirantes (“Tenho 500 quilos”; “Meu braço é de borracha e tem 1 quilômetro de comprimento”).

## Pensamento

É um conjunto de funções integradas, capazes de associar conhecimentos novos e antigos, estímulos internos e externos, analisar, abstrair, julgar, sintetizar, bem como criar.

No funcionamento do pensamento, outras funções psíquicas estão, particularmente, envolvidas: consciência, orientação, atenção, memória, inteligência e percepção. Qualquer alteração em uma delas trará consequências ao funcionamento global do pensamento.

Os distúrbios do pensamento são observados por meio da linguagem, que não é nada mais do que uma expressão simbólica do pensamento destinada à comunicação. São, no entanto, excluídas desses distúrbios as perturbações da linguagem resultantes de lesão cerebral (afasias, agrafias, alexias e suas variantes), as dificuldades de articulação da fala (disartrias), as afonias e disfonias, resultantes de problemas da laringe e respiratórios.

Normalmente, essas alterações próprias da linguagem podem ser diferenciadas sem maiores dificuldades dos distúrbios do pensamento. As eventuais dúvidas nessa diferenciação devem ser dirimidas por meio da história e apresentação sintomatológica do paciente.

Assim, por exemplo, pode haver uma semelhança, ainda que superficial, entre a linguagem desorganizada de um paciente com esquizofrenia e aquela de um portador de afasia de Wernicke. Neste, o distúrbio tem um início rápido, sem prodromos e isolamento social. Já o paciente esquizofrênico, desde que não esteja agitado, é geralmente capaz de responder a solicitações verbais simples, como, por exemplo: “Caminhe até a porta e volte para o mesmo lugar onde está”; “Sente-se na cadeira ao lado da mesa”, enquanto o paciente afásico, provavelmente, ficará confuso com essas solicitações.

As tarefas de nomear, ler, repetir e escrever estão quase sempre preservadas na esquizofrenia e comprometidas na afasia de Wernicke. Dificuldade maior surge, no entanto, quando o paciente com afasia de Wernicke desenvolve sintomas psicopatológicos reativos, tais como: alucinações, ideias persecutórias e alteração do humor. Nesse caso, uma história minuciosa e a realização de exames complementares – EEG, tomografia computadorizada, testes psicológicos e ressonância magnética – são úteis para a diferenciação diagnóstica.

Como recurso didático, ainda que artificial, podem-se dividir os distúrbios do pensamento em: distúrbios formais do pensamento, caracterizados principalmente pela forma (e não pelo conteúdo) do pensamento e referindo-se ao pensamento como um todo; perturbações do conteúdo do pensamento, em que um pensamento aparentemente normal quanto à forma encerra ideias de cunho patológico – delírios, obsessões e fobias.

► **Distúrbios formais.** O pensamento que predomina em uma pessoa normal é o **pensamento realista**, caracterizado por partir de diretrizes básicas ou tendências determinantes, que servem de guias para as ideias, associadas por vínculos de significado



e temporoespaciais, e, por meio da lógica e da realidade, formular conceitos e juízos.

A esse pensamento contrapõe-se o **pensamento fantástico**: modo de pensar que não segue a lógica e a realidade, a “arte de construir castelos no ar”. A pessoa vê realizar seus desejos, vivendo tais fantasias passivamente. O pensamento fantástico encontra-se presente especialmente nas crianças e nos adolescentes, e, durante toda a vida, nos tímidos e inseguros, embora também ocorra, em menor grau, nas pessoas normais.

Quando a fantasia ocupa grande parte da vida de um indivíduo e leva-o a aceitá-la como algo real (a exemplo de um ator que vive como se o seu papel fosse realidade), trata-se de um distúrbio psicopatológico denominado **pseudologia fantástica**. **Pensamento acelerado (maníaco)**. Tem um ritmo muito acelerado, que muda com frequência a diretriz básica, sem aparente motivo para fazê-lo, ou em razão da distraibilidade. Comporta uma grande quantidade de representações e conceitos, cuja associação realiza-se não só segundo o significado e a relação temporoespacial, mas também conforme a semelhança externa das palavras, especialmente por assonância.

Acompanha uma expressão verbal muito abundante, rápida e incoercível. É um pensamento típico dos pacientes maníacos e hipomaníacos, mas pode ocorrer em quadros orgânicos (febre, intoxicações).

No pensamento acentuadamente maníaco, pode haver perda da continuidade do sentido, na qual predominam as associações por assonância, que caracterizam a chamada **fuga de ideias**. Veja um exemplo de trecho da fala de um paciente maníaco, que apresenta pensamento muito acelerado com **fuga de ideias**: “[...] Penso progressivamente a imaginar como você me sente curvas e correntes pentes serpentes vigas e dormentes, acho que é crente [...]”

**Pensamento inibido (depressivo)**. Mostra muitas características contrapostas ao pensamento acelerado: alentecimento do pensamento, falta de material associativo, adesão pertinaz a um mesmo tema ideativo, dificuldade de desviar a atenção para estímulos exteriores. O paciente utiliza poucas palavras, expressas geralmente de maneira muito lenta.

**Pensamento esquizofrênico**. Há um conjunto de transtornos da forma, que são caracteristicamente encontrados na esquizofrenia, embora não exista nenhum sintoma psicopatológico definitivamente patognomônico de uma doença psiquiátrica. São características do pensamento esquizofrênico:

- **Desagregação do pensamento**: consiste na associação de ideias sem vínculos de sentido entre si, dando a aparência de um pensamento ilógico ou pouco lógico e racional. Uma forma ligeira de desagregação é o pensamento paralógico ou insípido, no qual o paciente diz uma série de frases à primeira vista relacionadas, mas que nada dizem
- **Concretismo reificante**: trata-se de uma modalidade particular de concretismo, em que as expressões abstratas permanecem, mas são utilizadas de maneira concreta. Um paciente esquizofrênico, ao falar da beleza de uma moça, diz: “Ela é linda, uma deusa”, vivenciando esta última palavra de maneira concreta, como se fosse uma real divindade
- **Interceptação ou bloqueio do pensamento**: há uma interrupção súbita do curso do pensamento. Às vezes, o paciente não retorna ao tema anterior e passa a falar de assunto completamente diferente, configurando o sintoma denominado **descarrilamento**
- **Ambivalência**: é a coexistência de dois pensamentos contraditórios e, inclusive, contrapostos. Além da ambivalên-

cia ideativa, há a afetiva e a volitiva (dois sentimentos e dois desejos em um só tempo)

- **Perseveração ou iteração de ideias**: repetição frequente das mesmas ideias ou palavras. Nos estados esquizofrênicos de agitação catatônica, a repetição das mesmas frases e palavras é incessante
- **Pensamentos feitos ou subtraídos**: vivência de influência externa sobre o pensamento, como pode ocorrer igualmente em relação aos atos, sentimentos e à vontade. Esses sintomas são geralmente aceitos, na ausência de causa orgânica, como altamente sugestivos de esquizofrenia
- **Sonorização do pensamento**: o paciente refere que todas as suas ideias têm um eco que chega aos demais. Fenômenos afins são a **difusão** e o **roubo do pensamento**. O que caracteriza tais distúrbios é que a comunicação dos pensamentos próprios, diretamente ou mediante algum artifício, chega ao conhecimento dos demais. Todos são considerados sintomas sugestivos de esquizofrenia
- **Pensamento incoerente**: enquanto forma de pensamento, não se distingue do pensamento esquizofrênico desagregado. A associação de ideias desprovidas de lógica e sentido é característica de ambos. Quando isso ocorre com a consciência diminuída – torpor (lentidão psíquica, sonolência, falta de capacidade para concentrar-se e orientar-se) – ou confusa – **delirium** (presença de alucinações e ilusões) –, denomina-se pensamento incoerente, reservado o termo **desagregação** para quando houver lucidez de consciência
- **Pensamento prolixo**: caracteriza-se unicamente pelo exagero de dados desnecessários e acessórios. Isso se deve à incapacidade de sintetizar, ou seja, de distinguir o essencial do acessório. Essa forma de pensamento é frequente entre os deficientes mentais leves, nos quadros iniciais de demência e na epilepsia
- **Pensamento oligofrênico**: caracteriza-se pela pobreza de vocabulário e sua concretude. É limitado às situações mais imediatas e concretas. As atividades de generalização, abstração, síntese e diferenciação conceitual entre o real e o imaginário, entre causa e efeito, entre o todo e as partes, estão geralmente ausentes nessa forma de pensamento
- **Pensamento demencial**: decorre da deterioração intelectual instalada. O pensamento é, sobretudo, vago e inadequado. Essa vagueza reflete a insuficiente compreensão de conceitos, juízos e raciocínio que ficaram ou ainda estão preservados. A inadequação é uma característica importante desse pensamento. Os pacientes com demência incorrem, frequentemente, em erros grosseiros ao tentar aplicar suas ideias a uma situação ou um raciocínio.

► **Perturbações do conteúdo do pensamento**. É de utilidade diagnóstica a separação entre **ideias delirantes primárias**, ou delírio primário, e **ideias delirantes secundárias**, ou delírio secundário ou **ideias deliroides**.

**Ideias delirantes primárias**. Trata-se de toda ideia ou juízo patologicamente falso, com as seguintes características: convicção extraordinária – o paciente é tomado de uma certeza subjetiva incomparável; impossibilidade de dados de realidade e raciocínios lógicos demoverem aquela certeza; impossibilidade do conteúdo.

As ideias delirantes primárias não são passíveis de serem seguidas psicologicamente, do ponto de vista fenomenológico, ou seja, são incompreensíveis. Não são ideias compartilhadas por outras pessoas do mesmo meio cultural, diferenciando-se, assim, da superstição, nem decorrentes de outro distúrbio psicopatológico.



O delírio pode surgir a partir de uma súbita intuição (cognição ou intuição delirante). Por exemplo, um paciente, de repente, sente que tem poderes especiais, que é Jesus Cristo etc. É uma convicção irresistível que o domina completamente.

Pode aparecer a partir de determinada percepção, a qual passa a ter um sentido completamente novo e revelador – percepção delirante. O paciente dá um significado singular, aparentemente absurdo, a uma frase que ouviu, a um movimento de uma pessoa (mímica, gesto, maneira de cumprimentar), a uma notícia de jornal.

Pode surgir também a partir de uma falsa recordação (percepção e intuição mnésticas), por exemplo: “Agora me lembro de como o Papa olhou para mim – ele estava me dizendo que sou seu filho e sucessor”; “Quando criança, eu tinha poderes especiais e força de gigante”.

O paciente pode construir, a partir de um delírio, toda a história ou trama delirante. Diz-se, então, que o delírio é sistematizado. O paciente faz interpretações de fatos, comentários, gestos de acordo com seu delírio – são as interpretações delirantes. Por exemplo, ele diz ser vítima de um complô, que uma quadrilha internacional de tóxicos está querendo exterminá-lo, usando as mais diferentes maneiras. Quando o médico lhe oferece um copo d’água, passa a incluí-lo entre seus perseguidores, achando que ele quer envenená-lo.

**Ideias delirantes secundárias.** Têm as características de ideia falsa, patológica, irredutível à argumentação lógica, mas é secundária a algum acontecimento da vida do paciente ou a algum outro de seus sintomas. Ao lado do caráter de ser derivada, ela é compreensível psicologicamente.

Fala-se que uma ideia, ou grupo de ideias, é compreensível psicologicamente quando o observador, uma vez diante da história do paciente, “compreende” o que ocorre com ele. Suas ideias têm uma lógica ligada a vivências atuais e anteriores, e a sua aparente absurdidade deve-se ao fato de partir de premissas falsas, mas, se fossem corretas, as ideias seriam pertinentes.

Um paciente deprimido, por exemplo, com ideias de autorreprovação e sentimento de culpa intenso, acredita que poderá ser preso a qualquer momento, pois a polícia está à sua procura, por ter cometido uma irregularidade em uma transação comercial feita há 20 anos. A autorrecreminação por essa irregularidade adquiriu uma dimensão delirante e atual, por meio da perseguição policial.

**Fobia.** É um medo irracional e persistente, advindo de algum estímulo fóbico específico, com as consequentes manobras para evitá-lo. Medo de baratas, ratos e outros insetos é uma situação bastante comum; contudo, quando tais medos impedem um funcionamento social normal, constituem uma fobia. Um incontável número de objetos e situações pode funcionar como estímulo fóbico – medo de lugares altos, abertos, fechados, trovões, água, sangue, sujeira, cadáver, escuro, doença, de ser enterrado vivo, ser envenenado, de animais etc.

O medo fóbico costuma estar diretamente ligado a situações traumáticas específicas (medo de mar após quase afogamento) ou, segundo a teoria psicanalítica, como expressão simbólica de temores inconscientes. Por exemplo, o medo de andar sozinho pelas ruas pode estar ligado inconscientemente a fantasias sexuais.

O paciente fóbico pode ficar imobilizado por seu medo, mas poderá vencê-lo quando acompanhado por uma pessoa confiável (denominada **companheiro fóbico**). As fobias tendem a estar associadas a ataques de pânico (sensação súbita e crescente de medo e perda de autocontrole). Esses ataques são imprevisíveis e ocorrem geralmente em locais amplos, ou

onde o paciente não vê possibilidade de fuga (túneis, aviões etc.), fazendo com que ele tenha medo de sair de casa.

**Obsessões.** São pensamentos, sentimentos ou impulsos desagradáveis, persistentes, irresistíveis, que não podem ser eliminados da consciência por meio da vontade e do raciocínio lógico. O paciente tem consciência de que os pensamentos são seus, embora apareçam contra a sua vontade. Em geral, ele se sente compelido a fazer atos ritualizados ou estereotipados, denominados **compulsões**, com o objetivo de diminuir o desconforto provocado pelas ideias obsessivas.

Frequentemente, as compulsões adquirem a forma de “dúvida imotivada” sobre algo que pode ser importante, como, por exemplo, se fechou a porta da casa, o gás etc. Após confirmar o fechamento, minutos depois, a dúvida volta, obrigando-o a nova confirmação. Isso ocorre inúmeras vezes apesar da indignação e exasperação do paciente.

A exploração das fobias e obsessões consiste em perguntar simplesmente ao paciente se ele não as tem, dando exemplos: você tende a ficar preocupado sem motivo? Coloca os objetos de modo sempre igual e fica intranquilo quando essa ordem é alterada? Lava as mãos muitas vezes/dia? Fica, com frequência, em dúvida se fechou a porta, o bico do gás, tendo de confirmar isso repetidamente? Sente angústia, temor ou inquietação desproporcional em locais fechados, elevadores ou perante outra situação ou um objeto?

## Memória

É a capacidade de recordar, ou seja, de reviver estados de consciência anteriores, reconhecê-los como tais e localizá-los no tempo e no espaço.

A memória é dividida em: **memória de fixação** (capacidade de registrar e fixar o material mnêmico) e **memória de evocação** (capacidade de retornar à consciência o que foi apreendido e conservado). Utiliza-se também a divisão segundo o tempo de duração da lembrança: **memória recente** (para fatos recentes, ocorridos há minutos, dias ou semanas) e **remota** (para fatos ocorridos há meses ou anos).

Distúrbios quantitativos da memória – **hipermnésia** (aumento da memória) –, sem maior valor semiológico, podem, eventualmente, ocorrer em estados crepusculares epilépticos, na mania e em outros estados de exaltação emocional, nos quais, geralmente, as representações afluem em grande quantidade, perdendo, no entanto, em clareza e precisão.

► **Amnésias.** Denomina-se amnésia de fixação a incapacidade de recordar fatos recentes. O paciente pode esquecer o que fez minutos antes, e isso faz com que ele não saiba onde se encontra e o que acabou de fazer, levando-o a uma desorientação temporoespacial. Amnésia de evocação é a incapacidade de lembrar fatos vivenciados há meses ou, sobretudo, anos.

Em geral, a memória para os fatos recentes é a primeira a ser comprometida, ficando preservadas as lembranças mais remotas (lei de Ribot). Pacientes na fase inicial do processo demencial podem apresentar apenas amnésia de fixação. Estudos recentes de investigação da memória remota, por meio de testes objetivos padronizados, mostram, no entanto, que há também distúrbio dessa memória, ainda que em menor grau.

A amnésia lacunar caracteriza-se pelo esquecimento do ocorrido em um determinado período de tempo, com boa capacidade de evocação para os acontecimentos anteriores e posteriores a esse período. Pode ser de origem orgânica (traumatismo cranioencefálico) ou psicogênica (histeria).

As alterações qualitativas da memória caracterizam-se pela presença de falsas recordações. Exemplo desses transtor-



nos qualitativos é o fenômeno do **já visto**, em que o paciente, diante de um fato novo (cena, filme, música), tem a clara impressão de tê-lo vivido anteriormente. Ocorre em estados de ansiedade, auras epiléticas, embora possa ocorrer também em situações normais. Outro exemplo é o da confabulação, na qual o paciente toma como recordação verdadeira sonhos ou fantasias.

► **Exploração da memória.** Pacientes, como pessoas normais, queixam-se frequentemente de **perda de memória**. O médico deve procurar investigar se a queixa tem fundamento. Pessoas deprimidas ou ansiosas apresentam dificuldades de concentração, levando a uma falsa impressão de diminuição da memória.

Durante toda a entrevista, o examinador deve estar atento à rapidez, à precisão e à orientação cronológica das informações fornecidas pelo paciente. O retorno a tópicos já tratados anteriormente possibilita avaliar a memória para fatos recentes (pacientes com amnésia de fixação, sem perceber, repetem o que disseram no início da entrevista).

A memória de evocação é avaliada quando se pergunta ao paciente sobre o seu passado e acontecimentos importantes, tanto nacionais como internacionais, ocorridos há muitos anos – por exemplo, quando ocorreu a inauguração de Brasília, qual o presidente da época, ou perguntas sobre a chegada do homem à Lua.

A memória para fatos recentes pode ser explorada de maneira mais objetiva, por meio de testes simples, que o médico pode realizar durante o exame psíquico. A atenção está estreitamente ligada à memória de fixação, de tal modo que os testes servem para avaliar ambas as funções.

**Prova de repetição de números.** O médico diz ao paciente, de maneira pausada, séries crescentes de algarismos, pedindo que ele os repita segundos depois, em ordem direta e inversa. Normalmente, as pessoas conseguem repetir números com 6 a 7 algarismos em ordem direta e com 4 a 5 em ordem inversa. Essa prova também é útil para o diagnóstico de simulação. Suspeita-se que a pessoa esteja simulando quando erra o primeiro e o último algarismos, exatamente os mais fáceis de gravar.

**Prova de repetição de palavras.** Pede-se ao paciente que diga nomes (p. ex., de animais, frutas) e, 3 a 5 min após, que os repita.

## Afetividade

De difícil conceituação, a afetividade compreende um conjunto de vivências que abrange desde as mais simples sensações de prazer e desprazer (como, por exemplo, a dor) até sentimentos complexos, como os religiosos e os estéticos.

Os **distúrbios da afetividade** são investigados por meio do humor e das manifestações afetivas do paciente.

Denomina-se **humor** (ou **estado de ânimo**) a tonalidade afetiva básica, ou seja, o estado afetivo predominante. Considera-se uma pessoa com humor normal quando não apresenta variações afetivas persistentes e polarizadas. Nos estados patológicos, o humor pode estar alterado em duas direções opostas – em um polo estão a tristeza, a ansiedade, o tédio e a inibição; no outro, a alegria, o entusiasmo e a exaltação.

Na exaltação do humor – **euforia** ou **elação** –, o paciente encontra-se alegre, otimista, com profunda sensação de bem-estar. É uma alegria imotivada, constante. Paradoxalmente, esse estado pode ser acompanhado de episódios de irritabilidade, chegando, em seus paroxismos, a momentos de fúria. Ocorre tipicamente na fase maníaca da psicose maníaco-depressiva, mas pode acontecer em outros

distúrbios psiquiátricos (demência, reações medicamentosas, uso de drogas).

Um tipo especial de euforia é a denominada **moria**, em que o paciente apresenta uma expressão de alegria estúpida, ri por motivos pueris, absurdos, a qual pode surgir em lesões cerebrais do lobo frontal.

**Humor depressivo** caracteriza-se por tristeza, desânimo, pessimismo. Esse estado afetivo pode ser desencadeado por um fator externo ou orgânico (depressão reativa ou secundária) ou não (depressão primária).

**Humor ansioso** caracteriza-se por uma reação temerosa, “sem saber a quê”, levando o paciente a um estado de tensão ou apreensão permanente. Pode ocorrer na fase prodrômica da esquizofrenia, na neurose de ansiedade, no hipertireoidismo, no cafeinismo.

► **Distúrbios da reação afetiva.** Além de apresentar alterações em seu estado afetivo básico (humor), o paciente tende a apresentar alterações na sua capacidade de variar, modular e controlar suas respostas afetivas.

**Indiferença afetiva.** Pode chegar a uma absoluta ausência de resposta afetiva. Ocorre em pacientes deprimidos, que chegam a mostrar completo desinteresse pelo mundo exterior – tudo lhes é indiferente. Nada os mobiliza afetivamente.

Situação diversa, mas que também pode levar à indiferença afetiva, acontece na demência e em casos graves de esquizofrenia, nos quais há um esvaziamento afetivo progressivo, levando, inclusive, à perda das ligações afetivas mais sólidas. A indiferença afetiva pode também aparecer na histeria, sendo denominada *la belle indifférence*. O paciente mostra-se indiferente, por exemplo, diante da paralisia de suas pernas.

**Labilidade afetiva.** Surge quando há rápidas mudanças de um estado afetivo para outro. Ocorre na histeria, nos estados mistos da psicose maníaco-depressiva (em que o paciente alterna gargalhadas com choro) e nas síndromes orgânicas agudas, nas quais o afeto pode mudar da ansiedade para o terror ou pânico.

**Incongruência afetiva.** Ocorre quando há uma resposta afetiva inadequada a um relato ou uma situação (o paciente ri enquanto narra a cena trágica de um desastre), que pode levantar à suspeita de esquizofrenia. Deve ser diferenciada do chamado **riso nervoso**, o qual pode ocorrer com pessoas normais em situações de grande tensão emocional.

**Incontinência afetiva.** O paciente ri ou chora por longos períodos, sem controle, diante de um pequeno ou nenhum estímulo. Sugere lesões orgânicas, como a demência vascular (arteriosclerótica) ou esclerose múltipla.

► **Exploração dos sintomas afetivos.** O examinador procura avaliar o humor e as reações afetivas do paciente por suas manifestações verbais e seu comportamento. Seus gestos, suas posturas e, sobretudo, sua expressão fisionômica são de grande importância. Cabe lembrar que doenças neurológicas (parkinsonismo) e impregnação medicamentosa (uso de antipsicóticos) comprometem a expressão facial, mascarando o estado afetivo.

O relato do paciente nem sempre fornece uma ideia correta do seu humor. Um paciente maníaco não percebe o caráter patológico de sua alegria, devido à sensação subjetiva de bem-estar e à grande disposição de que se vê invadido.

O melancólico grave, por sua vez, fala de apatia, desinteresse, vontade de morrer, sentimento de culpa, mas nunca de tristeza.

A procura de sintonização afetiva é fundamental à compreensão do estado do paciente. Este se sentirá incompreendido se lhe for perguntado como se sente, quando sua fisionomia já o demonstrar. Sendo assim, o médico deve mostrar que já



percebeu o distúrbio sobre o qual quer obter informações. Por exemplo: “Há quanto tempo sente-se triste?”; “Por que está triste (ou irritado, alegre, preocupado, desconfiado)?”; “A que atribui a sua tristeza (ou irritação, entusiasmo)?”.

Os termos **depressão** e **ansiedade** devem ser evitados. Se o paciente os utiliza, deve-se procurar saber o que ele está querendo dizer (já que pode empregá-los com significados diversos). É tristeza, medo, temor ou insatisfação indefinidos, mal-estar físico?

Quando o comportamento e as informações espontâneas do paciente não revelarem seu estado de humor, podem ser feitas perguntas indiretas, formuladas com cuidado, sobre seus êxitos, desgostos e fracassos.

Sempre que possível, deve-se procurar obter informações sobre o estado de humor do paciente nos dias ou nas semanas anteriores ao exame, comparando com seu estado atual.

Os momentos iniciais da entrevista são geralmente tensos e podem fornecer uma impressão errônea sobre o humor do paciente. Como lembra Leme Lopes, o choro no início da entrevista nem sempre indica um estado depressivo. Pode ser um pedido de ajuda de inseguros, angustiados, fóbicos, obsessivos e histéricos.

**Profundidade do estado afetivo.** Isso não se exterioriza por sinais especiais. O melhor guia para sua avaliação é a própria experiência clínica. A profundidade do distúrbio afetivo (ou seja, o quanto um paciente está, por exemplo, deprimido, angustiado ou irritado) nem sempre é paralela à intensidade e à qualidade dos movimentos que o exteriorizam, pois estes não dependem apenas do processo mórbido subjacente, mas também de aspectos constitucionais, emocionais, culturais e educacionais. Pacientes com histeria, comumente, hipertrofiaram a quantidade e a qualidade do estado emocional, enquanto um paciente delirante pode estar imóvel, mas tomado de intensa emoção.

## Sensopercepção

É a capacidade de uma pessoa apreender as impressões sensoriais, dando-lhes um significado. Essa apreensão depende do tipo do estímulo, da higidez dos órgãos sensoriais e da integridade do sistema nervoso central, sendo também influenciada por várias funções psíquicas, como a vontade, a afetividade e a inteligência.

► **Transtornos da sensopercepção.** Os principais transtornos da sensopercepção são as ilusões e as alucinações.

**Ilusões** são percepções deformadas. Aos aspectos reais de um objeto percebido acrescentam-se outros imaginários. Elas, em geral, ocorrem em situações normais. Por exemplo, uma pessoa, a partir de um som, tem a impressão de ter sido chamada, ou ver, momentaneamente, uma pessoa conhecida na figura de um desconhecido.

Os estados de exaustão podem também propiciar ilusões. Situação comum é a ilusão do viajante cansado, que confunde, por exemplo, um tronco de madeira com uma pessoa ou um animal. São ilusões conseqüentes à desatenção.

Nos estados de tensão emocional, podem surgir as chamadas ilusões catatímicas, nas quais o objeto percebido é deformado por influência das emoções. Por exemplo, uma pessoa com medo pode “ver”, na sombra de um galho de árvore sobre a janela, o braço de um ladrão. Os sentimentos de ódio e amor (uma namorada sempre será linda aos olhos de um apaixonado) também podem ser responsáveis por ilusões catatímicas.

Há ainda as ilusões autoprovocadas, quando uma pessoa deliberadamente dá um sentido a estímulos confusos, não estruturados (p. ex., visualizar rostos, animais etc. em paredes descascadas, nas nuvens).

Nos estados patológicos, as ilusões podem estar aumentadas em frequência e intensidade. No entanto, elas têm pouco valor diagnóstico, podendo ocorrer em várias situações normais.

**Alucinações** são a percepção sem objeto, ou seja, ouvir vozes que ninguém em volta está ouvindo, ver objetos que não estão presentes, e assim por diante.

**Alucinações auditivas.** Podem ser apenas ruídos (alucinações elementares) ou complexas (palavras, frases, diálogos). Geralmente, ocorrem em pacientes esquizofrênicos, mas podem também se apresentar na psicose maníaco-depressiva, nas síndromes orgânicas, na histeria e em outros distúrbios psiquiátricos.

Pacientes podem relatar que estão **escutando o seu próprio pensamento (eco do pensamento)**; **vozes que comentam o seu comportamento** (p. ex., um paciente, intensamente angustiado, reclama que tem uma voz a qual diz tudo o que ele está fazendo: “Se saio de casa, a voz diz: ‘Saiu de casa’; se vou ao banheiro, diz que entrei no banheiro”).

Pode ocorrer que a alucinação seja por diálogos, com referências ao paciente na terceira pessoa (p. ex., “O que vamos fazer com ele?”). Esses tipos de alucinações, embora possam aparecer em diferentes quadros psiquiátricos, quando pronunciados e contínuos, são fortemente sugestivos de esquizofrenia. Essas alucinações não estão geralmente relacionadas com o estado afetivo do paciente.

Isso tem importância diagnóstica, porque há alucinações que têm ligação com o estado de humor e sugerem um distúrbio afetivo, sobretudo na depressão grave, com sintomas psicóticos, em que o paciente pode ter alucinações acusatórias, em geral na segunda pessoa (p. ex., “você é um crápula, um ladrão”), ligadas ao sentimento de culpa, que ocupa lugar importante no quadro depressivo melancólico.

**Alucinações visuais.** São mais características de distúrbios orgânicos, ocorrendo especialmente nos quadros agudos. Elas podem coexistir com alucinações auditivas e ter um caráter amedrontador. Não são específicas de esquizofrenia e tendem a se apresentar no luto normal (a visão do parente morto), nos transtornos depressivos graves (ver a si próprio dentro de um caixão) e em episódios psicóticos agudos e transitórios.

As alucinações hipnagógicas são experiências visuais que ocorrem nas fases de transição entre a vigília e o sono (especialmente na fase do adormecer). Embora isso possa apresentar-se em pessoas normais (enxergar um vulto dentro do quarto), tais experiências, quando repetidas, podem estar ligadas a um distúrbio do sono – a narcolepsia.

Outras circunstâncias que costumam provocar alucinações visuais incluem a privação sensorial (p. ex., depois de uma operação de catarata), *delirium* e outros distúrbios orgânicos e na histeria (na qual, geralmente, as ilusões estão ligadas às fantasias do paciente de modo bastante evidente).

Todas essas alterações visuais devem ser distinguidas de um tipo especial de ilusão, na qual os objetos podem parecer maiores e mais próximos (macropsia) ou menores e distantes (micropsia), bem como tendem a ocorrer no deslocamento da retina, nos distúrbios da acomodação visual, nas lesões temporais posteriores, nas auras epilépticas e intoxicações por alucinógenos.

Outro tipo de alucinação visual observado, ainda que raramente, é a chamada **autoscopia**, na qual o paciente visualiza sua própria imagem projetada no espaço. Pode apresentar-se na histeria, nos transtornos do humor e na esquizofrenia.

**Alucinações olfatórias e gustativas.** Ocorrem em quadros orgânicos (p. ex., gostos e cheiros estranhos como auras epilépticas) ou



como parte de um quadro delirante (p. ex., o paciente percebe gostos e cheiros ruins, denunciadores de que seus inimigos envenenaram os alimentos e a atmosfera).

**Alucinações táteis.** Podem ser vívidas, como insetos que caminham pela pele, características da intoxicação cocaínica, psicose anfetamínica e do *delirium tremens* (intoxicação etílica).

Na esquizofrenia, elas tendem a assumir formas bastante estranhas, como ter a sensação de orgasmos produzidos por objetos ou criaturas.

As alucinações táteis devem ser distinguidas da hiperestesia (extrema sensibilidade tátil) e da hipoestesia (diminuição do tato), que costumam ocorrer nas doenças neurológicas e na histeria.

**Alucinações extracampinas.** São alucinações – sugestivas de esquizofrenia – em que o paciente “percebe” um objeto fora do seu campo perceptivo (p. ex., um paciente esquizofrênico afirmava que via a figura do diabo na sala ao lado onde se encontrava).

► **Exploração das alucinações.** As perturbações da sensopercepção nem sempre são relatadas espontaneamente pelo paciente. O examinador deve procurar observar, no seu comportamento, sinais que sugiram alterações da sensopercepção, notadamente de alucinações. São sugestivos: um desviar súbito de olhar ou uma mudança da posição da cabeça, movimentos dos lábios (como se estivesse conversando de maneira inaudível – mussitação), uma frase cortada, uma expressão de medo ou, ao contrário, um sorriso furtivo. O paciente pode “ouvir” insultos e respondê-los. Nas alucinações visuais, tende a fazer movimentos com as mãos como se quisesse afastar o objeto alucinado – ocorre com frequência no *delirium tremens*.

Se a conduta do paciente despertar suspeitas de alucinações, e o paciente não fala espontaneamente sobre elas, é preciso interrogá-lo sobre isso. As perguntas devem ser feitas com cuidado, de preferência no momento da expressão ou do gesto suspeito. Exemplos: “Parece que você ouviu alguma coisa...”; “Ouvindo algo estranho enquanto falava comigo?”; “Está vendo algo que o assusta?”; “Tem ouvido ou visto algo estranho ou que tenha chamado a sua atenção?”. A negativa do paciente não exclui a possibilidade de alucinações. O examinador deve voltar a pesquisá-las em momento oportuno, reformulando suas questões. A suspeita de alucinações deve ser sempre registrada quando da redação do exame psíquico.

## Vontade

É a disposição que uma pessoa tem para a ação, a partir de uma escolha ou decisão sua.

► **Distúrbios da vontade.** Na **diminuição da vontade**, o paciente deprimido relata, em geral, **perda da vontade**. Nada lhe interessa, sente-se, às vezes, incapaz de realizar as mais simples tarefas (tomar banho, trocar de roupa). Por mais que seja estimulado, permanece sem disposição para qualquer ação. Em pacientes esquizofrênicos, a vontade pode estar comprometida em nível da iniciativa (pragmatismo). Embora tenham condições de realizar tarefas, quando ordenadas e supervisionadas, não conseguem, por iniciativa própria, começá-las ou sustentá-las por muito tempo.

**Negativismo** é um termo que denomina as situações nas quais o paciente não atende ao que lhe é pedido. Essa oposição pode ser de maneira ativa, quando tende a fazer o contrário daquilo que lhe foi solicitado (p. ex., se lhe foi solicitado que abrisse a boca, ele cerra os lábios), ou, de modo passivo, quando, simplesmente, abstém-se de colaborar. Pode ocorrer em diversos distúrbios, como esquizofrenia, depressão, mania, síndrome orgânica, neurose e simulação.

Os pacientes esquizofrênicos costumam apresentar ainda outros distúrbios da vontade, bastante sugestivos da doença, que são: **automatismo ao comando** (o paciente obedece instantaneamente ao que lhe é ordenado, como um autômato, sem o controle de sua vontade); **ecolalia** (repete por imitação todas as palavras que lhe são dirigidas, como, por exemplo, às perguntas: “Você está melhor? Já almoçou?”, ele responde: “Você está melhor? Já almoçou?”). Essa imitação tende a se apresentar em relação a gestos – **ecopraxia**.

**Aumento da vontade** ocorre, sobretudo, na fase maníaca da psicose maníaco-depressiva, ocasião em que o paciente experimenta uma grande disposição para realizar tarefas, mas de maneira desordenada e sem persistência.

**Atos impulsivos** são aqueles que não passam pela vontade do paciente ou que ele, em que pese a sua intervenção, não consegue controlá-los. Podem ser impulsos aparentemente imotivados, súbitos – assim como os impulsos auto e heteroagressivos de pacientes esquizofrênicos, ou em estado confusional –, ou impulsos sistematizados, como os atos compulsivos da neurose obsessiva.

O paciente sente-se pressionado, pelas suas ideias obsessivas, a realizar inúmeras vezes um mesmo ato, de modo estereotipado. Por exemplo, lavar as mãos, confirmar se as luzes estão apagadas e o gás desligado. Outros atos impulsivos sistematizados são a necessidade incontrolável de realizar pequenos furtos (cleptomania), jogos de azar, ou de usar bebidas alcoólicas ou drogas.

Os distúrbios da sexualidade são incluídos, geralmente, dentro da visão psicopatológica clássica, como alterações dos instintos. No entanto, esses distúrbios (que abrangem desde a impotência sexual, frigidez, até as perversões sexuais) constituem situações bastante complexas, como mostra a sua compreensão psicanalítica, para serem referenciados à alteração de uma função específica.

## Psicomotricidade e atividade motora

A vida psíquica do paciente tem a sua expressão objetiva no conjunto de seus gestos e movimentos, a que se denomina psicomotricidade.

Os distúrbios da psicomotricidade têm grande valor semiológico em psiquiatria. Muitas vezes, fornecem pistas seguras em direção a uma determinada afecção psiquiátrica. A importância da mímica vem sendo enfatizada ao longo da descrição do exame psíquico.

O aumento da psicomotricidade pode ocorrer em situações normais, como a atividade frenética de uma pessoa dinâmica, passando pela inquietação do ansioso, até as graves agitações dos pacientes psicóticos (orgânicos, esquizofrênicos e maníacos).

A diminuição da psicomotricidade oferece um quadro exatamente oposto – em vez de mímica rica, alternante, há uma expressão pobre, parada. A imobilidade contrasta com a mudança constante de posições do inquieto ou com a tempestade de movimentos do agitado.

Um grau extremo de diminuição da psicomotricidade é o **estupor**, no qual, além de inibição completa da psicomotricidade, há diminuição da resposta aos estímulos dolorosos. Nesses casos, a expressão facial tem grande valor semiológico: sonolência e torpor no paciente orgânico, tristeza no paciente deprimido e alheamento no esquizofrênico.

O examinador pode notar, em algumas situações, que os gestos do paciente não lhe dizem nada – carecem de irradiação afetiva – e não têm as características de uma expressão normal, mostrando um caráter afetado e antinatural. Pode ocorrer



rer na esquizofrenia, na neurose histérica e nos distúrbios de personalidade.

Quando a essa afetação de gestos e posturas juntam-se movimentos absurdos e reiterados, trata-se de **estereotipias**. Se a repetição for de uma expressão facial (fechar os olhos, torcer a boca para um lado), denomina-se **mímica estereotipada**. Na ausência de causa neurológica (tiques faciais), as estereotipias podem sugerir esquizofrenia.

### Inteligência

É a capacidade de adaptar o pensamento às necessidades do momento ou de adquirir novos conhecimentos. Essa capacidade pressupõe três tipos de inteligência: uma abstrata (capacidade de compreender e lidar com ideias abstratas e símbolos); uma mecânica (capacidade de compreender, inventar e manipular aparelhos) e uma social (capacidade de atuar adequadamente nas relações humanas e situações sociais).

A inteligência do paciente pode ser avaliada, sumariamente, por seus conhecimentos gerais (p. ex., nome do país, da capital e do governador do seu estado, do Presidente da República), pelo seu vocabulário (número de vocábulos e de que maneira os emprega), sempre de acordo com sua idade, condições socioculturais e nível de escolaridade. Pode-se, ainda, recorrer a testes simples, como a **interpretação de provérbios** e os **testes das similaridades**.

► **Interpretação de provérbios.** Pede-se ao paciente que interprete um provérbio corrente em seu meio (p. ex.: “A galinha do vizinho é sempre mais gorda”; “Nem tudo que reluz é ouro”). É aconselhável dar um exemplo de interpretação, certificando-se de que o paciente entendeu o que lhe foi pedido.

► **Testes das similaridades.** Podem ser os mais simples (o que há de comum entre uma laranja e uma maçã, ou entre um carro e um avião) até os mais complexos (entre uma pintura e um poema). Um paciente com déficit intelectual pode, na comparação entre uma laranja e uma maçã, comentar apenas que são redondas ou que têm casca, não chegando à ideia de que ambas são frutas.

Observando um déficit intelectual, devem-se procurar dados, no sentido de esclarecer se tal deficiência sempre existiu (oligofrenia) ou se surgiu na fase adulta (demência). O nível de escolaridade obtido pelo paciente, suas *performances* profissional e social anteriores ajudam a esclarecer essa questão.

### Esquema de exploração das funções psíquicas em crianças

Os seguintes itens devem ser investigados no exame da criança: **aparência geral**; **atitude geral**; **atividade motora**; **atenção e concentração**; **temperamento, afeto e humor**; **memória**; **orientação e percepção**; **pensamento**; **linguagem e fala**; **defesas**; **fantasia**, **imaginação** e **devaneio**.

### Aparência geral

Não é conveniente inspecionar formalmente a criança. A observação da aparência geral se faz ao longo do exame, por meio do **olhar de superfície**. Longe de ser objetivado como superficial, pouco sério, o olhar de superfície diz respeito a uma cuidadosa, porém discreta, observação da criança no que diz respeito ao seu aspecto físico, harmonia de traços, presença de lesões, anomalias da face, tronco ou membros, estrabismo, claudicação, acne, obesidade. Verificar seu modo de vestir, se sugere bom trato ou desleixo, além de observar também sua fisionomia e postura (apática, viva, alegre, triste, inibida, descontrainda, ansiosa).

### Atitude geral

Refere-se ao comportamento da criança durante o exame.

### Atividade motora

A suspeita de perturbações da psicomotricidade pode ser levantada, ou mesmo confirmada, a partir da observação das atividades espontâneas da criança ao brincar, desenhar, correr, pular ou andar. Observar também a presença ou não de movimentos anormais, tais como: tiques, movimentos coreiformes, movimentos atetósicos, movimentos gestuais estereotipados, maneirismos.

### Atenção e concentração

A criança se concentra em alguma atividade ou no diálogo? Passa de uma atividade a outra sem cessar e sem terminar a anterior?

A capacidade de atenção e concentração modifica-se com a idade. Na criança pequena, a atenção e a concentração estão intimamente ligadas ao seu interesse imediato e particular. Ela só se detém no que realmente lhe interessa e dá prazer, independentemente dos estímulos e apelos do meio.

Na criança maior, é esperado que ela consiga organizar-se e manter-se em brincadeiras mais estruturadas e elaboradas.

### Temperamento, afeto e humor

Referem-se aos sentimentos expressos durante o exame. Como variou e, se possível, o que motivou sua flutuação. Sua relação com as atividades verbais e não verbais da criança.

Na criança maior e no adolescente, podem-se obter informações adicionais sobre como se sentem, seu humor e o afeto pelos seus próprios relatos.

### Memória

Uma queixa frequente nos consultórios de psiquiatria infantil diz respeito à memória e é expressa das mais diversas formas: “Ele esquece todos os seus objetos na escola”, “Aprende a matéria e, no dia seguinte, já esqueceu tudo”.

A memória está intimamente ligada à atividade da atenção e, portanto, distúrbios da atenção e a hiperatividade motora são fatores que podem comprometê-la.

### Orientação e percepção

Essas duas funções dizem respeito à capacidade da criança em perceber e compreender a realidade. O fator idade influencia decisivamente essa capacidade.

Na criança pequena, a fronteira entre a realidade e a fantasia, as noções de tempo e espaço, são vagas e imprecisas.

Avaliar a orientação da criança é procurar saber se ela demonstra conhecimento sobre sua pessoa (quem ela é, seu nome, onde mora, sua idade, se estuda) e se tem noção de espaço e tempo.

A percepção da realidade é o resultado de uma crescente diferenciação e consciência de separação do mundo externo real e do mundo interior, ou seja, da sua vida imaginativa e seus conteúdos, desejos e suas fantasias.

Avaliar a percepção é procurar saber em que medida a criança é capaz de diferenciar entre o real e a fantasia e, consequentemente, sua adaptação a essa realidade.

Em relação à percepção, é importante notar se a criança utiliza seus órgãos sensoriais adequadamente e se estão organicamente intactos.

Exemplos: não é comum uma criança de 4 anos pegar objetos e levá-los sistematicamente à boca, mas é perfeitamente



normal e frequentemente observável em uma criança no primeiro ano de vida.

Os distúrbios da sensopercepção, tais como foram descritos na exploração das funções psíquicas do adulto, são considerados raros na infância.

### Pensamento

É importante lembrar que o pensamento da criança pequena tem características que o diferenciam do pensamento do adulto. Em razão de sua própria imaturidade, seu pensamento pode expressar-se por associações pouco claras, mal ordenadas, que fogem à lógica formal do pensamento do adulto. Baseia-se muito mais no seu modo pessoal e autorreferente de ver a realidade. Na criança maior, por exemplo na fase de latência, já são exigidas melhor ordenação e clareza maior do seu pensamento.

Para Stella Chess, inexitem critérios objetivos para a avaliação das perturbações do pensamento da criança.

A inibição do pensamento, sua lentidão e a dissipação do relato, como são vistos no adulto, não são comuns na criança e, quando ocorrem, alcançam a faixa do pré-adolescente.

### Linguagem e fala

A fala também é objeto de observação, e seus distúrbios são frequentemente motivos de consultas.

No exame psíquico, a atenção do médico, em geral, está dirigida ao modo como a criança usa a linguagem.

Os distúrbios de articulação (dislalia e disartria) devem ser anotados, e os do ritmo da fala são relativamente frequentes e, muitas vezes, constituem o próprio motivo da consulta. Os mais frequentes são a gagueira, a taquilalia e a hesitação (distúrbio na fluência do discurso, considerada normal nos primeiros anos, sendo mais frequente aos 3 anos e, segundo Lefèvre, impropriamente chamada de *gagueira fisiológica*).

### Defesas

São recursos utilizados pela criança, consciente ou inconscientemente, para evitar ou manter a ansiedade no nível mais baixo possível, frente a situações ansiogênicas de origem interna ou externa.

São exemplos de recursos utilizados pela criança:

- Racionalização que um garoto de 11 anos utiliza quando tenta, por meio de explicações lógicas (pivetes, assaltantes), justificar a sua recusa de sair desacompanhado à rua, mesmo que seja até a esquina bem próxima à sua casa
- Negação da criança pequena que, durante o exame, brinca somente com a mãe, tenta ignorar a presença do médico e nega a situação de exame, utilizando um “faz de conta que estou só com a mamãe”
- Regressão na criança, que passa a falar de modo infantilizado
- Adultização observada na criança, que passa a falar de modo afetado, com frases bem elaboradas e rebuscadas, ou por meio de suas observações
- Repressão pode ser a responsável pelo “branco” que dá na criança, que não consegue brincar e à qual não ocorre nada para dizer durante a entrevista.

Também é um modo de defesa a atitude da criança que, para lidar com a ansiedade gerada por uma situação nova, apoia-se na mãe, não se separando dela até o novo ambiente se tornar mais conhecido e ser considerado seguro. Um exemplo é a necessidade do apoio materno, que a criança requisita, durante o período de adaptação escolar, até que ela aceita

progressivamente tanto a sua permanência na escola como o próprio afastamento da mãe.

### Fantasia, imaginação e devaneio

Podem-se distinguir níveis diferentes de fantasia: a fantasia ligada a atividades conscientes, como o devaneio e a imaginação, e a inconsciente, a qual só se observa por trás nas produções do inconsciente, como o sonho, certos comportamentos, e, na criança, naturalmente, por meio do jogo.

No exame psíquico, é importante saber da repercussão das fantasias, consciente e inconscientemente, na vida da criança: se usa a fantasia de modo saudável ou não, e se a natureza e intensidade de suas produções inconscientes a afetam prejudicialmente.

Se a criança brinca, é importante observar seu modo de brincar, se é criativo, repetitivo ou monótono.

As fantasias inconscientes estão na base do sintoma fóbico. A criança que fica paralisada pelo medo (do escuro, do elevador, de animal, de pessoas) não consegue atribuir a si própria a natureza de seus medos, como proveniente de fantasias inconscientes (ideias e imagens terroríficas), às quais não tem acesso.

Essas fantasias são deslocadas do objeto ameaçador, ou da situação original, e passam a ser provenientes de um objeto ou situação real, ao qual a criança começa a temer, atribuindo-lhe um poder aterrorizante, produto de sua imaginação, mas de cuja natureza ela não se dá conta.

Diferente a criança que, a princípio, fica temerosa frente a uma determinada situação, mas consegue acalmar-se e separar o que é uma ameaça real de uma de natureza imaginária, conseguindo, assim, defender-se dos sentimentos que impeçam seu próprio ajustamento à situação.

### Entrevista em situações específicas

Cada entrevista que o médico tem com seu paciente é uma situação singular e única. O profissional tem de ser flexível e adaptar-se às particularidades de relação, do momento, dos objetivos e do contexto em que ela se realiza.

Há situações que apresentam riscos e dificuldades especiais, os quais precisam ser analisados, destacando o paciente *deprimido*, o *violento*, o *não cooperativo* e o *delirante*.

#### Entrevista com paciente deprimido

Um aspecto importante a ser avaliado é o risco potencial de suicídio.

Embora o suicídio esteja associado a numerosos fatores psicodinâmicos, frequentemente as tentativas de suicídio de pessoas deprimidas estão ligadas ao sentimento de desesperança.

A pessoa não vê nada nem ninguém em condições de ajudá-la. As palavras animadoras da família e dos amigos são recebidas com descrédito e vistas como mera atitude piedosa que em nada o ajudam.

O médico não deve cometer o mesmo erro, assegurando ao paciente de que ele logo ficará bom, pois suas palavras, provavelmente, cairiam no mesmo vazio dos estímulos familiares.

É importante que o examinador diga ao paciente que compreende seu desalento e sua desesperança, mas está disposto a ajudá-lo até que ele se sinta melhor, porque acredita nessa possibilidade.

Nunca se deve garantir ao paciente que um determinado tratamento irá funcionar, pois, se isso não ocorrer, ele poderá sentir-se mais desiludido e ver sua última esperança extinguir-se.



Outro ponto importante na entrevista é a discussão sobre suicídio. **Sempre se deve perguntar sobre a presença de pensamentos suicidas.** Perguntas como: “Têm lhe vindo pensamentos de morte? Já os teve? Veio-lhe algum pensamento sobre morte? Passou-lhe pela mente acabar com sua vida?” fazem com que o paciente fale de eventuais ideias suicidas.

A crença de que não se deve falar sobre suicídio com o paciente, por receio de aumentar o risco de ele vir a cometê-lo, não encontra nenhuma sustentação na experiência clínica, não sendo, pois, verdadeira.

Outra crença é a de quem vive falando que vai se matar não se mata. Isso não é verdade. Vários estudos mostram que a maioria dos pacientes que conseguiram concretizar o suicídio tinha história de, pelo menos, uma tentativa anterior.

Além de indagar sobre ideias suicidas, o profissional deve procurar informar-se sobre quando, como e em que circunstâncias essas ideias surgiram. É preciso verificar se o paciente teve apenas um vago desejo de se matar; se chegou a fazer planos, quais foram?, ou se chegou a redigir algum bilhete a respeito.

Esses dados ajudarão o médico a ter uma ideia da gravidade do caso.

Se o médico chegar à conclusão de que há risco imediato de suicídio, ele deve explicar ao paciente que este necessita de proteção contínua, sugerindo hospitalização ou ambiente onde tenha segurança equivalente. Com frequência, o paciente recebe as palavras do médico com alívio, embora possa aparentar relutância quanto à sugestão.

A família deve ser sempre informada dos riscos iminentes ou potenciais de suicídio, assim que o médico detectá-los. Essa informação deve ser dada preferencialmente na frente do paciente. Quando isso não for possível, avisá-lo de que tal comunicação será feita.

### Entrevista com paciente violento

Geralmente, ocorre em pronto-socorro psiquiátrico, mas isso não impede, contudo, que, às vezes, o médico tenha de lidar com essa situação em consultório, enfermaria ou na própria casa do paciente.

Quando o paciente chegar ao consultório contido fisicamente, o médico deve avaliar, primeiro, a possibilidade de um contato verbal. Palavras tranquilizadoras e orientadoras (“O senhor está em um hospital”; “Eu sou médico”; “Estou aqui para ajudá-lo”) costumam ter grande efeito sobre um paciente ansioso, desorientado e cheio de medo.

O médico deve tratar o paciente com respeito, evitando qualquer confrontação e quaisquer atitudes que o façam sentir-se humilhado. Deve-se sempre respeitar a necessidade de espaço do paciente. Ambientes apertados, escuros e pouco arejados favorecem a agitação. Os acompanhantes do paciente e pessoas estranhas à equipe devem ser afastados.

Se o paciente estiver tendo um razoável contato com a realidade, a questão passa a ser: é aconselhável remover a contenção física? Isso deve ser exposto diretamente para o paciente, expressando não só o desejo de liberá-lo da contenção, mas também a preocupação sobre o que isso pode acarretar para a segurança dele e dos demais.

O modo como o paciente responde a essa observação costuma ser um dado valioso sobre se é possível ou não remover a contenção.

Se a decisão for a de removê-la, o médico tem de observar cuidadosamente o que está acontecendo com o paciente à medida que ela for sendo retirada. A permanência do paciente calmo, mostrando expressão de alívio, sugere que a retirada

pode continuar. Contudo, se voltar a ficar agitado quando estiver sendo solto, a oportunidade da medida deve ser reavaliada.

Ao entrevistar pacientes potencialmente violentos, o médico deve estar atento aos seus próprios sentimentos em relação a eles, que podem ser um guia útil de como lidar com a situação.

Se, por exemplo, o médico estiver tranquilo diante do paciente, e este não lhe despertar nenhum sentimento de medo, provavelmente não terá dificuldades de lidar com ele. Mas se, por outro lado, o paciente provocar-lhe sentimento de medo, é preferível que o profissional conduza a entrevista em local seguro, onde – caso o paciente se torne violento – ambos estejam protegidos.

### Exame do paciente não cooperativo e estuporoso

Algumas vezes, o paciente se recusa a dar informações a seu respeito, sobretudo quando não crê estar doente. Aqui, há uma regra importante – o médico não deve convencer o paciente de que ele está doente. Nesses casos, recomenda a experiência que o exame psíquico deve começar com uma conversa vulgar, a qual possibilite avaliar o estado da afetividade e do pensamento. Perguntar a respeito de seu estado físico, sono, sua alimentação pode ser útil.

Talvez o paciente responda às primeiras perguntas e, em seguida, reafirme que não está doente, nunca esteve, e não vê sentido em continuar a conversa. No entanto, o entrevistador não deve interrompê-la bruscamente, mas deverá insistir, com tato, indicando, por exemplo, que os familiares estão preocupados porque ele está muito magro ou dormindo pouco, por exemplo. Se, mesmo assim, ele negar qualquer queixa, o recurso poderá ser perguntar-lhe por que a família está dizendo isso dele; provavelmente, surgirá alguma ideia delirante.

Há casos, contudo, em que o paciente não responde a nenhuma pergunta, por se encontrar em um completo negativismo ou em estupor. Nesses casos, talvez o médico iniciante pense que é impossível fazer o exame psíquico e que deve postergá-lo. No entanto, esperar mudanças no quadro clínico, ou que o doente se torne mais acessível, é perder a oportunidade de examiná-lo enquanto negativista ou estuporoso, deixando uma grave lacuna na história clínica.

Evidentemente, o exemplo psíquico desses pacientes exige uma abordagem diferente. Os seguintes pontos são importantes e devem ser observados, servindo como um roteiro de exploração:

► **Atitude geral.** Observar a aparência do paciente (vestuário, estado de higiene, estado de nutrição).

Como entra no local do exame ou, como acontece na maioria das vezes, se o examinador vai ao encontro do paciente, como o encontra: na cama, atirado ao chão, acorado em um canto ou movimentando-se? Seus movimentos são rápidos, lentos, súbitos, ordenados, confusos, descoordenados?

O paciente faz alguma tentativa de comunicação, recusa deliberadamente qualquer contato, ou é indiferente à presença de examinador? Qual é a sua reação diante da presença de outras pessoas (enfermeiras, auxiliares, familiares)?

► **Atos espontâneos.** Muda de posição? Como são seus gestos? Qual é a atitude diante de alimentos (solicita por sinais, aceita quando lhe é oferecido ou recusa, fechando a boca)? Mantém-se coberto, faz movimentos espontâneos no sentido de cobrir-se ou descobrir-se (o mesmo em relação às vestimentas)? Apresenta enurese ou encoprese, ou exerce normalmente (ou com ajuda) suas funções excretórias?

► **Expressão facial.** Demonstra angústia, medo, raiva, aborrecimento, indiferença, perplexidade? Varia a mímica no decorrer do exame ou permanece fixa?



► **Olhos.** Estão abertos ou fechados? Se fechados, resiste ao levantamento das pálpebras? Revira os olhos para cima? Apresenta batimentos de pálpebras?

Como são os movimentos dos olhos – ausentes, ou obtidos quando solicitados? Atentos, seguindo o movimento do médico e dos objetos, ou um olhar furtivo, fixo, “perdido no infinito”? Olha de frente, de soslaio ou entre as pálpebras semifechadas? Pisca quando um objeto se aproxima rapidamente diante dos olhos? Há lágrimas?

► **Boca.** Apresenta algum movimento anormal? Dá a sensação de estar falando de maneira inaudível (mussitação)? Faz algum movimento como se quisesse falar?

► **Reações às solicitações.** Abrir a boca, mostrar a língua (quanto tempo a deixa fora se não lhe for dada nenhuma nova ordem para mantê-la fora da boca ou colocá-la para dentro), segurar, apertar a mão do examinador. Imita os gestos do examinador (ecomimia, exopraxia)?

► **Reações musculares.** Os músculos do paciente ficam relaxados ou tensos, quando move o corpo ou membros?

Que tipo de resistência ele apresenta ao tentar estender o braço: resistência elástica ou em “roda denteada”? Ao movimentar a cabeça e o pescoço para a frente, para os lados, é preciso observar se há rigidez na nuca e se apresenta flexibilidade cêrea – fenômeno, atualmente raro, que pode ocorrer em pacientes com esquizofrenia catatônica. Nesse caso, o paciente adapta-se, como uma estátua de cera, às posições nas quais é colocado, por mais desconfortáveis que sejam. Por exemplo, ao ser colocado com o braço esticado para o alto, ou com uma perna levantada, ele permanece nessa posição por longo tempo.

► **Reações afetivas.** O paciente reage quando se fala de seus familiares (ou quando algum deles é posto na sua presença)? Deve-se observar se, nesse momento, há alguma resposta neurovegetativa, como tremor, alteração no pulso, palidez ou rubor, suor, lágrimas. Piadas e brincadeiras provocam alguma resposta? Quais são os efeitos de estímulos inesperados (bater palmas, *flashes* luminosos)?

► **Escrita.** Oferecendo-lhe lápis e papel, aceita o convite para escrever? Pacientes que não falam algumas vezes são capazes de comunicar-se por escrito.

► **Fala.** É importante observar qualquer esforço aparente de falar, movimentos dos lábios, murmúrios, movimentos da cabeça. Devem-se anotar as expressões exatas e as reações emocionais que as acompanham, pois podem ser indícios de atividade alucinatória.

### Entrevista com paciente delirante

O médico pode ser surpreendido por uma afirmativa do paciente aparentemente sem lógica e absurda. No entanto, deve-se dar continuidade à entrevista, procurando obter outros dados relativos à vida mental do paciente antes de entrar no mérito daquela afirmação. Acontece que, uma vez abordado o tema delirante, o paciente não consegue sair dele.

Se uma paciente, por exemplo, afirma ter 800 anos e já foi casada com D. Pedro I, Imperador Napoleão e Getúlio Vargas, não cabe ao médico contestá-la com argumentações lógicas. Isso só a irritaria, e ela, tomada de sua convicção delirante, refutaria qualquer contestação de suas ideias.

É, no entanto, inadmissível que o médico finja acreditar no relato delirante. Na verdade, ele deve demonstrar ao paciente que respeita a sua crença, compreende que ele realmente a tenha como verdadeira, mas que não compartilha dela.

Nem sempre, contudo, o médico terá diante de si declarações tão descabidas quanto a que acabamos de exemplificar. Há situações em que ele pode ter dificuldades em distinguir

uma afirmativa delirante de uma situação real. Por exemplo, no caso em que o paciente relata que está sendo perseguido por vizinhos ou colegas de trabalho invejosos, ou está sendo traído pela esposa. Nenhuma dessas situações é absurda e talvez esteja realmente acontecendo. De fato, pode-se dizer que está ocorrendo, pelo menos no mundo interno do paciente.

Além disso, há situações delirantes construídas a partir de situações reais. Exemplo: a partir de uma briga com o vizinho, o paciente passa a sentir-se perseguido por ele. Isso pode surgir concomitantemente com uma situação real, por exemplo: um paciente alcoólico faz um delírio de ciúmes em relação à esposa, a qual realmente o trai.

A questão, portanto, não é se o fato está acontecendo ou não. O que o médico deve procurar obter são dados de como e em que contexto aquela crença surgiu.

A crença delirante é cercada de uma certeza absoluta, que prescinde de explicações para justificá-la.

Assim, ao ser indagado sobre como chegou à conclusão de que era traído por sua esposa, o paciente respondeu que percebera isso quando, entrando em seu quarto de dormir, viu que seus chinelos estavam colocados um sobre o outro. A partir daquele momento, tudo ficou claro – a mulher realmente o traía. Não se preocupou em explicar ao médico por que tudo teria ficado claro!

O paciente pode temer o médico por incluí-lo na sua trama delirante. Assim, o profissional, provavelmente, não obterá nenhuma confiança antes de conquistar sua confiança.

Raramente obtém confidências o médico arrogante, cuja atitude pedante provoca imediata reação de antipatia. Da mesma maneira, o uso de ironia (perguntas irônicas, brincadeiras) costuma desagradar ao paciente e, não poucas vezes, provoca reações agressivas (o paciente delirante pode facilmente interpretar uma brincadeira como referente a ele).

Na obtenção da necessária confiança do paciente, outra questão importante é o tempo da entrevista – tem de haver tempo suficiente para que tal confiança ocorra. Qual será o período suficiente em cada caso só a experiência poderá dizer. Mas uma coisa é certa: é pouco provável que o paciente (a não ser tomado de intensa emoção) revele suas ideias delirantes em entrevistas de 15 a 20 min.

► **Exploração das ideias delirantes.** Para qualificar uma ideia como delirante, é preciso ter em conta as circunstâncias individuais do caso, pois a ideia mais desbaratada pode ser verossímil e corresponder à realidade dos fatos.

Quando um banqueiro diz que tem bilhões de reais, aceita-se o fato de maneira completamente diferente se o mesmo fosse dito por um paciente internado em um hospital psiquiátrico. No entanto, não é de todo impossível que um herdeiro de uma grande fortuna seja, por sua doença mental, abandonado em um hospital.

Quando o paciente é tomado de ideias de grandeza, elas podem ser secundárias ao seu estado prévio de grande euforia. O examinador poderá pesquisá-las mediante perguntas do tipo: que projetos tem no momento? Pensa continuar em sua profissão ou tem melhores planos? Sua capacidade de trabalho tem aumentado ultimamente? Suas riquezas foram herdadas ou você as ganhou? Se tem tanto dinheiro, por que está aqui no hospital?

As ideias delirantes de ruína, de culpa, autoacusatórias, niilistas são geralmente secundárias a um quadro depressivo grave (melancolia). Normalmente, o paciente depressivo não faz resistência para falar de suas ideias delirantes, sobretudo quando abordado, por exemplo, se ele se sente culpado de alguma coisa, se tem medo de ficar sem dinheiro etc.



Maiores dificuldades oferece a exploração das ideias delirantes persecutórias, dada a resistência do paciente em relatá-las. Uma atitude de desconfiança e a reticência no falar reforçam a possibilidade de atividade delirante.

A exploração da ideia delirante deve ser dirigida para averiguar quando ela começou, se há uma causa ou motivo determinando-a.

As ideias persecutórias podem ser derivadas de outras alterações psicopatológicas e ocorrem em diversos distúrbios psiquiátricos (esquizofrenia, transtornos orgânicos, depressão, distúrbios da personalidade). A distinção se a ideia delirante é primária ou secundária é, como já foi enfatizado, de grande importância diagnóstica.

Às vezes, um dado secundário, aparentemente insignificante, por exemplo, uma referência a um pedido de demissão, pode servir de pista para ideias delirantes. Explorando, no caso, o que fez o paciente sair do trabalho, aparecerá uma trama delirante – todos os colegas de trabalho estavam contra ele, gravavam suas ligações telefônicas, fotografavam seus papéis etc.

A pesquisa de ideias delirantes persecutórias deve ser feita sempre com cuidado e habilidade. Em momento oportuno, podem ser úteis perguntas tipo: tem inimigos? Tem motivos para desconfiar de alguém? Eles o insultam, o ameaçam? Por que motivos o perseguem? Trata-se de um complô contra você? Como se comporta sua família em relação a você? Quando começou a perseguição e por que motivos? Como pensa defender-se de seus inimigos?

### Registro de exame psíquico

O médico deve evitar fazer anotações durante a entrevista, limitando-se, quando as fizer, a dados essenciais (nomes, datas).

A descrição do exame psíquico deve ser feita da maneira mais minuciosa possível, procurando fornecer uma imagem viva do paciente.

A precisão no uso de termos para descrever sinais e sintomas é essencial para todos os ramos da medicina, pois promove a comunicação profissional e prepara o terreno para o diagnóstico diferencial. O exame psiquiátrico não faz exceção.

O que aconteceria se um paciente com hemoptise fosse erroneamente descrito como tendo hematemese, ou um obeso como tendo ascite? Isso confundiria os colegas que lessem o seu registro e levaria a uma série de procedimentos diagnósticos desnecessários e equivocados. Caso houvesse a descrição do sinal como **sangue vermelho rutilante, aerado, expelido após acesso de tosse**, ele não seria interpretado como hematemese, mesmo que tenha sido registrado como tal.

Se, no exemplo dado, a descrição pode ser desnecessária, admitindo-se que o examinador, provavelmente, não confundiria esses sinais, quando típicos, o mesmo não acontece com os sinais e sintomas psiquiátricos. Suas descrições são sempre importantes e necessárias. Antes de dizer, por exemplo, que o paciente está apresentando delírio ou alucinação, é importante descrever as atitudes e palavras que levaram o médico a usar essas denominações.

## ► Exame físico

A presença de doença orgânica nos pacientes psiquiátricos é significativamente frequente, conforme vários estudos têm demonstrado. Essa incidência é particularmente maior entre os pacientes de classes sociais mais baixas, naqueles com quadro psicopatológico grave e nos idosos.

A doença orgânica pode ser apenas uma intercorrência clínica em um paciente que já apresente um distúrbio psiquiátrico. No entanto, em outros casos, ela pode ter uma participação importante na sintomatologia psicopatológica, ou mesmo ser seu fator determinante principal.

Sendo assim, o exame físico deve ser parte integrante do exame psiquiátrico, mesmo quando o paciente apresenta apenas sintomas psiquiátricos.

Os sintomas psicopatológicos não são exclusivos das doenças psiquiátricas, podendo estar presentes em diferentes doenças orgânicas. Eles podem, às vezes, construir a primeira exteriorização clínica de uma doença orgânica.

Muitas vezes, o paciente chega ao exame psiquiátrico já tendo passado por uma avaliação clínica. Nesses casos, obviamente, torna-se desnecessário outro exame físico. Entretanto, é importante que o médico certifique-se de que o paciente tenha sido realmente avaliado clinicamente e não apenas encaminhado para o psiquiatra diante da primeira suspeita de se tratar de um “caso psiquiátrico”. Por exemplo, pacientes muito agitados e agressivos, frequentemente, são enviados diretamente ao psiquiatra como uma maneira de descartar-se rapidamente de uma situação difícil e potencialmente perigosa. No entanto, muitas afecções orgânicas costumam apresentar um quadro de agitação psicomotora (insuficiência hepática, por exemplo).

Além disso, deve-se lembrar que **nenhum exame físico, por mais completo que seja, exclui definitivamente uma etiologia orgânica**.

É importante estar sempre atento ao surgimento de novas queixas orgânicas, ou a acentuação e persistência de queixas anteriores que não tenham sido valorizadas pelo clínico. Nesses casos, é aconselhável encaminhar o paciente para uma reavaliação clínica.

Nos pacientes que procuram por iniciativa própria o psiquiatra, admitindo que seus problemas sejam de origem psicológica, não deve ser excluído, *a priori*, o exame físico. A presença de causas orgânicas nesse tipo de paciente é surpreendentemente grande.

Nem sempre o paciente psiquiátrico permite que o médico faça o exame físico. Alguns se mostram pouco cooperativos, outros desconfiados com a aproximação física do médico, outros hostis ou apresentam atitude francamente agressiva. Nessas situações, não é aconselhável insistir, postergando-se o exame para um momento mais adequado.

Quando não é possível realizá-lo por completo e não se têm maiores dados sobre o paciente (situação relativamente frequente nas emergências psiquiátricas), a observação cuidadosa e atenta do paciente passa a ter uma importância crucial.

No exame físico geral, têm grande importância para o diagnóstico diferencial psiquiátrico:

- **Estado geral do paciente.** Se está aparentemente saudável ou demonstra sinais físicos de doença crônica ou aguda.
- **Estado de nutrição.** Se aparenta emagrecimento; se obeso, observar a distribuição da adiposidade (diagnóstico diferencial com síndrome de Cushing).
- **Pele.** Coloração e eventuais lesões; observar cicatrizes e equimoses que estejam relacionadas com autoagressão, crises epilépticas e uso de drogas; icterícia.
- **Estatura e constituição.** Observar se o paciente é excessivamente alto ou baixo, se apresenta simetria e proporção corporais e presença de deformidades.
- **Caracteres sexuais secundários.** A voz, a implantação dos cabelos, o tamanho dos seios, se estão de acordo com a idade e o sexo do paciente.



► **Postura, atividade psicomotora e marcha.** Sinais de desconforto, cansaço e dor. Sudorese, dispneia, posições antálgicas.

► **Odor do corpo e da respiração.** Pode fornecer importantes dados diagnósticos. Falta de higiene corporal, perda do controle esfinteriano, hálito cetônico, alcoólico são dados importantes. No entanto, deve-se evitar um erro frequente: admitir que o hálito alcoólico indique que a ingestão alcoólica seja responsável por todos os sintomas e sinais neurológicos e psicopatológicos. Os alcoólicos podem ter outros problemas sérios e potencialmente corrigíveis, tais como hipoglicemia ou hematoma subdural. Além disso, hálito alcoólico não significa necessariamente alcoolismo.

Assim que o paciente permitir, é importante verificar sinais vitais: temperatura, pressão arterial e pulso radial.

No exame físico do paciente psiquiátrico, a avaliação neurológica tem particular importância, sobretudo quando há

comprometimento das funções psíquicas: consciência, atenção, orientação, memória, inteligência; e determinados distúrbios da sensopercepção (alucinações visuais e as acompanhadas de cefaleia, ilusões e distorções).

Por motivos práticos e terapêuticos, o psiquiatra talvez prefira que o exame físico seja feito por outro médico. Isso, no entanto, não o exime da responsabilidade de observar atentamente o surgimento de qualquer sinal ou sintoma que fale a favor de uma participação orgânica no quadro psiquiátrico ou de uma intercorrência clínica.

A perda da capacidade de palpação, percussão e auscultação pelo psiquiatra pode ser justificada, mas não a da sua capacidade de observação. Assim como a apreensão de dados psicológicos não verbais, a percepção de indícios de doença somática, dos mais claros aos mais sutis, é parte fundamental de sua função.



# Exames Complementares

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

Os exames complementares habitualmente realizados são os testes psicológicos, o eletroencefalograma, os exames radiológicos, a ressonância magnética, a cintigrafia cerebral e os exames laboratoriais.

A utilidade dos exames complementares é fundamentalmente ajudar a detectar lesões ou disfunções cerebrais que possam estar provocando os sintomas psíquicos, ou seja, auxiliar no diagnóstico dos transtornos psiquiátricos orgânicos.

A utilização destes recursos para o reconhecimento dos transtornos psiquiátricos funcionais ainda está em fase inicial de investigação. Até hoje, não há nenhum teste ou exame complementar que tenha utilidade comprovada no diagnóstico diferencial dos transtornos psiquiátricos funcionais.

O termo **orgânico** é empregado em razão da tradicional divisão em **orgânico** e **funcional**, que permanece válida por suas implicações práticas, embora não seja totalmente correta, não significando que os distúrbios funcionais não tenham causa orgânica ou biológica. **Funcional**, aqui, tem o sentido de primário, isto é, que não tenha sido provocado e sustentado por uma doença ou disfunção orgânica conhecida. Normalmente, quando se usa a expressão “doença (ou transtorno) psiquiátrica”, está-se referindo a um transtorno funcional.

Anteriormente, o termo **orgânico** era limitado aos transtornos mentais de origem cerebral (neoplasias, encefalites, demências, traumatismos cranioencefálicos), enquanto a expressão **sintomático** era utilizada para aqueles de origem extracerebral (infecções sistêmicas, intoxicações endógenas e exógenas). Atualmente, a tendência é englobá-los sob o termo genérico “transtorno psiquiátrico orgânico” ou “síndrome mental orgânica”. Não estão incluídas neste termo as reações emocionais (medo, revolta, tristeza, ansiedade, insegurança) que podem ocorrer em resposta aos sofrimentos, limitações e ameaças impostas pelas doenças orgânicas.

Os exames complementares não devem ser solicitados como rotina. O médico precisa estar consciente de qual informação procura no exame pedido, se este pode fornecer-lhe tais dados e para que os procura. Risco, desconforto e custo de um exame devem ser sempre confrontados com seu valor diagnóstico e a terapêutica.

Nenhum exame complementar deve ser avaliado isoladamente. Ele só terá valor quando inserido dentro do conjunto de dados obtidos no exame clínico. Como nos outros ramos da medicina, a máxima “a clínica é soberana” permanece válida e bastante atual.

Em termos gerais, os exames complementares estão indicados quando houver razoável possibilidade de uma doença

orgânica subjacente ao quadro psiquiátrico, inferida por intermédio do exame clínico. Entre os dados que reforçam tal possibilidade, destacam-se:

- História de doença orgânica anterior que possa apresentar sintomas psiquiátricos; por exemplo, história de hipotireoidismo ou doença hepática torna obrigatórios certos exames laboratoriais (a menos que tenham sido feitos recentemente), qualquer que seja a apresentação do quadro psiquiátrico. **Praticamente qualquer sintoma psiquiátrico pode ser decorrente de uma doença ou disfunção orgânica**
- Dados de anamnese e do exame psíquico que sejam atípicos de uma “doença” psiquiátrica e sugestivos de uma síndrome mental orgânica. As doenças orgânicas que mais frequentemente provocam sintomas psiquiátricos e os tipos sindrômicos dos transtornos mentais orgânicos serão analisadas mais adiante
- Sinais físicos não relacionados com os sintomas psíquicos
- Anormalidades no exame físico do paciente.

O médico deve estar atento para não deixar de solicitar um exame por atribuir as queixas do paciente a um quadro puramente psicológico. Mas não deve incorrer no erro oposto, ou seja, submeter o paciente a uma série de exames, buscando a todo custo uma causa orgânica para um transtorno psiquiátrico (p. ex., hipocondria, histeria, depressão). Um recurso para evitar esses erros é o acompanhamento do paciente, procurando a explicação e a compreensão dos seus sintomas.

Todo exame tem, necessariamente, uma repercussão emocional sobre o paciente (especialmente o psiquiátrico), que poderá resultar em ação terapêutica ou iatrogênica.

Tentativas em detectar correlação entre alterações eletroencefalográficas e quadros psiquiátricos em crianças, como na depressão, agressividade, autismo, dislexia, têm sido desapontadoras.

Pode-se dizer, contudo, que resultado de EEG (eletroencefalograma) anormal é mais encontrado em crianças com transtorno psiquiátrico do que em crianças consideradas normais, mas a falta de uniformidade e especificidade desses achados torna difícil sua valorização.

Em certos casos, os exames laboratoriais e o estudo do cariógrama devem ser indicados, tendo em vista a associação de transtornos psiquiátricos a erros inatos do metabolismo (fenilcetonúria é o mais frequente), distúrbios endócrinos (hipotireoidismo congênito) e anomalias cromossômicas (síndrome do X frágil, síndrome XYY), entre outros (ver Capítulo 13, *Investigação Diagnóstica das Anomalias Genéticas*).

Muitas vezes será necessária a avaliação da audição para se afastar a suspeita clínica de deficiência auditiva que possa estar prejudicando a aquisição da fala, a aprendizagem ou a própria socialização da criança.

A indicação desnecessária de eletroencefalograma, por exemplo, pode motivar um paciente hipocondríaco ou deprimido a imaginar que tem um tumor cerebral incurável e que lhe resta pouco tempo de vida, reforçando, conseqüentemente, suas manifestações patológicas.

Em algumas ocasiões, a solicitação de exames complementares pode não atender a nenhuma indicação semiológica, mas ser motivada por questões de outra ordem, quase sempre injustificáveis, tais como:

- Dificuldades contratransferenciais ou a ansiedade provocada pela dificuldade de compreensão do transtorno apre-



sentado fazem com que o examinador abrevie o contato com o paciente, encaminhando-o para uma série de exames

- Modo de “ganhar tempo”. O examinador tenta obter dados por meio de exames complementares, que poderiam ser dispensados se ele houvesse feito uma boa anamnese
- Por insistência do paciente são solicitados exames em função do seu desejo ou de seus familiares.

Em nada ajudará ao médico solicitar exames para provar ao paciente que ele “não tem nada”. É compreensível que o paciente peça sempre mais exames e coloque em dúvida os resultados dos já realizados. Muitas vezes, vendo-se preso à dicotomia **doença orgânica** ou **loucura**, ele se agarra aos sintomas físicos. Em alguns casos, tais queixas podem estar ligadas a uma ideia delirante e, conseqüentemente, quaisquer que sejam os resultados dos exames não irão modificar sua convicção delirante. O médico não deve colocar em dúvida o que o paciente esteja sentindo, mas mostrar-lhe que a melhor maneira de ajudá-lo não será solicitando exames.

## ► Testes psicológicos

Os testes são recursos auxiliares no diagnóstico psiquiátrico, **não havendo teste ou conjunto de testes que sejam patognomônicos, ou seja, que definam isoladamente um diagnóstico**.

As conclusões alcançadas pelos testes terão muito pouco valor se estes não forem feitos por um técnico, geralmente psicólogo clínico, treinado na aplicação e interpretação dos mesmos. Nas mãos de técnico qualificado, os testes podem fornecer dados significativos sobre a psicopatologia e funcionamento intelectual não reconhecidos por intermédio da anamnese e dos exames psíquico e neurológico.

A principal vantagem dos testes psicológicos é o fato de que a natureza e a extensão do desvio, com relação às normas estabelecidas para o teste, fornecem julgamento mais preciso dos componentes da psicopatologia em questão.

Os testes procuram avaliar quantitativa e qualitativamente nível de inteligência, funcionamento cognitivo (percepção, orientação, atenção, memória e pensamento), disfunções neuropsíquicas conseqüentes a distúrbios cerebrais orgânicos, organização e avaliação psicodinâmica da personalidade em razão de padrões estabelecidos. Eles são, portanto, menos sujeitos às distorções do que a conclusão do psiquiatra, que julga os sintomas psicopatológicos unicamente com base na sua experiência clínica.

Todo teste psicológico está sujeito a fatores que comprometem sua validade e confiabilidade. Um teste é confiável quando os seus resultados são semelhantes em aplicações repetidas em uma mesma pessoa ou em diferentes pessoas com capacidade e características semelhantes. É considerado válido quando mede o que pretende medir (validade concorrente) ou prognosticar (validade prognóstica).

### ▪ Confiabilidade ou fidedignidade dos testes

Vários fatores podem comprometer a confiabilidade dos testes. Estes fatores podem estar ligados tanto a quem os aplica e interpreta quanto ao examinando. **Entre os fatores ligados ao paciente**, são mencionados por Benton:

- Falta de cooperação adequada em pacientes apáticos, hostis, associais ou paranoides

- Fadiga psíquica em pacientes deprimidos ou bastante enfraquecidos por doença orgânica extracerebral
- Desatenção e dificuldade de concentração associada a preocupação ou intensa ansiedade
- Simulação ou exagero de limitação mental
- Dificuldade de compreensão e de ajustamento às tarefas no caso de pacientes culturalmente limitados.

Além desses fatores, o paciente pode apresentar diferentes sintomas em momentos diversos. Quando se aplica um mesmo teste mais de uma vez, a paciente com quadro sintomático variável, podem-se encontrar resultados diferentes que refletem este fato.

Também é possível que uma pessoa responda de maneira diferente aos mesmos itens de um teste, aplicado em épocas diferentes, sem que sua sintomatologia tenha sofrido alteração.

► **Fatores ligados ao examinador.** Quando vários examinadores aplicam o mesmo teste na mesma pessoa e obtêm resultados diversos, a divergência pode ser resultado de diferenças na técnica de aplicação, na avaliação ou na interpretação dos dados. Um mesmo examinador pode também não aplicar o teste sempre da mesma maneira, sendo ele próprio responsável pelo comprometimento da confiabilidade do teste.

Em função dos fatores que comprometem a validade e a confiabilidade dos testes psicológicos, o psicólogo geralmente emprega um conjunto de teste denominado “bateria de testes”. O uso da bateria deve-se, também, ao fato de muitos testes medirem apenas determinados aspectos, relativamente restritos, do funcionamento psíquico. Por outro lado, testes como o de Wechsler, embora tenha sido elaborado para aferição do nível de inteligência, podem muitas vezes fornecer importantes informações a respeito de disfunções psicopatológicas. O teste de personalidade de Rorschach pode também oferecer dados valiosos sobre o funcionamento intelectual.

► **Como solicitar os testes psicológicos.** Como qualquer exame em outras áreas da medicina, os testes psicológicos podem ser solicitados de maneira apropriada ou não. **Pedidos adequados são aqueles que pedem o que os testes podem dar.**

As solicitações devem conter mais do que o nome do paciente, idade, sexo e hipótese diagnóstica. É importante informar sintomatologia atual, dados sobre a história da doença atual, história pessoal e resultados de exames complementares realizados. Estas informações devem chegar ao psicólogo em tempo hábil para que ele possa avaliá-las e escolher os testes mais adequados a cada situação específica.

Ao médico solicitante não cabe especificar os testes psicológicos que deseja, mas os aspectos que deseja avaliar com os testes (avaliação do nível de inteligência, características psicodinâmicas da personalidade, funcionamento psíquico global e específico, pesquisa de organicidade). A escolha dos testes mais apropriados é tarefa do psicólogo clínico. Isso não exclui, no entanto, a necessidade de o médico ter noções dos testes mais empregados, suas indicações e limitações.

Solicitações genéricas e vagas levam o psicólogo a fornecer um relatório não específico sem as informações desejadas, mesmo porque não é função do psicólogo fornecer diagnóstico, mas sim o conjunto de informações que irão ajudar a compor o processo de diagnóstico clínico global.

Por esta razão, não há nenhuma utilidade em comunicar ao paciente quais foram seus resultados em escores. Por exemplo, a relatividade do valor dos testes de inteligência torna contraindicada a comunicação do quociente de inteligência (QI) em termos numéricos ao paciente (ou a familiares). Sabe-se que há pessoas limitadas intelectualmente que, com esforço



e perseverança, obtêm grandes êxitos na vida e, ao contrário, pessoas brilhantes cujas dificuldades pessoais limitam bastante suas realizações.

### ■ Exemplos do uso adequado de testes psicológicos

Seguem alguns exemplos do uso adequado de testes psicológicos:

- Na avaliação da inteligência, os testes fornecem a informação do nível de inteligência ou rendimento intelectual expresso sob a forma de quociente de inteligência (QI). Os índices de QI precisam ser interpretados com cuidado. A avaliação do QI pode não ser válida em pessoas com experiência cultural acentuadamente distinta do grupo-amostra sobre o qual foram padronizadas as normas dos testes. Deve-se lembrar também de que o QI não é imutável e pode ser influenciado pelo ambiente, especialmente em crianças em desenvolvimento. Desde que integrado com a história, e nunca isoladamente, o QI pode elevar o diagnóstico de oligofrenia a um nível de validade e confiabilidade maior do que qualquer outro diagnóstico em psiquiatria
- Na avaliação do grau em que a psicopatologia existente interfere no funcionamento intelectual e qual o potencial de melhora
- No diagnóstico diferencial, como, por exemplo, na distinção entre esquizofrenia, sobretudo a incipiente ou “ambulatorial”, e oligofrenia; no diagnóstico diferencial entre *delirium*, depressão e demência, distúrbios psicopatológicos frequentes em pacientes idosos. Às vezes, estes quadros apresentam-se superpostos, o que, no entanto, não invalida a necessidade de esclarecimento diagnóstico, já que merecem abordagens terapêuticas distintas
- Na pesquisa de organicidade, os testes são recursos úteis na caracterização de lesão cerebral, sobretudo nos casos duvidosos, em que o exame neurológico é negativo, mas persistem sintomas como, por exemplo, perda de memória e lentidão de pensamento. Os testes podem objetivar e quantificar impressões obtidas na observação clínica, bem como prover informações adicionais (p. ex., sobre memória visual e agilidade psicomotora). Muitas lesões cerebrais provocam sutis mudanças emocionais e de comportamento muito antes que um distúrbio sensorial ou motor mais óbvio apareça. Sintomas como fraqueza, apatia, diminuição de concentração e da motivação, alterações bruscas do humor, irritabilidade são comuns tanto em doenças psiquiátricas como neurológicas. Os testes podem ajudar na detecção de sinais precoces de organicidade, às vezes antes de qualquer outro recurso semiológico
- Para avaliação global da personalidade (organização e estrutura psicodinâmica), vários testes foram elaborados, incluindo seus aspectos mais específicos (traços de caráter, tipos de mecanismos de defesa utilizados, tendências auto e heteroagressivas, capacidade de *insight* e inúmeros outros componentes da personalidade). Esta avaliação é realizada por meio de uma bateria de testes, geralmente composta de um teste individual de inteligência (Wechsler), um ou dois testes projetivos (Rorschach, TAT) e um teste grafomotor (teste de Bender, teste do desenho da figura humana).

A objetivação e a quantificação da personalidade e do comportamento humanos são bastante questionadas, bem como a utilização dos testes na avaliação da personalidade, sobretudo como recurso semiológico.

## ► Eletroencefalograma

Principais indicações em psiquiatria:

- Para detectar transtornos psiquiátricos orgânicos. As alterações são geralmente difusas e simétricas quando as causas são de origem extracerebral – infecções sistêmicas; distúrbios metabólicos e endócrinos; alcoolismo e uso abusivo de medicamentos, tais como barbitúricos, benzodiazepínicos; anoxia (insuficiências cardíaca e respiratória, anemia, hipotensão, envenenamento por monóxido de carbono). Nas lesões cerebrais localizadas (neoplasias, hematoma subdural), as alterações eletroencefalográficas costumam ser focais
- No diagnóstico de variações atípicas da epilepsia, associadas a transtornos psicóticos, alterações afetivas súbitas ou mudanças de comportamento
- No diagnóstico diferencial do estupor. Os pacientes com depressão, esquizofrenia e histeria mostram preservação do ritmo alfa.

## ► Exames radiológicos

► **Radiografia simples de crânio.** Embora seu campo diagnóstico tenha ficado restrito com o advento da tomografia computadorizada, seu emprego permanece válido e deve preceder outros exames sofisticados e geralmente mais onerosos. Em algumas condições, este exame pode revelar anormalidades importantes e significativas. Entre estas, destacam-se o espessamento da abóbada (na síndrome de Morgagni-Morel, na doença de Paget, na osteoporose), impressões digitiformes da hipertensão intracraniana, lacunas das lipoidoses e alguns meningiomas, em que se podem observar imagens denunciadoras da neoplasia. No nível da base do crânio, as deformações da sela túrcica por neoplasias hipofisárias ou craniofaringiomas. Acrescentem-se os sinais de calcificações da cisticercose, frequente em nosso meio.

► **Tomografia computadorizada.** Com esta técnica, pequenas lesões cerebrais (vasculares, neoplásicas e atroficas) podem ser detectadas. Possibilitam também a visualização do tamanho e do formato dos ventrículos cerebrais, sinais de hemorragia, edema, amolecimento cerebral e abscessos. Assim, constitui um importante recurso semiológico para o diagnóstico das doenças orgânicas cerebrais.

A tomografia computadorizada cerebral pode ser indicada nos quadros psiquiátricos em que os sintomas psicopatológicos apareçam juntamente com anormalidades focais no exame neurológico, estado confusional persistente ou inexplicado, convulsão, cefaleia atípica, acompanhada por distúrbios visuais (alucinações, ilusões e distorções), e ainda no caso em que outros exames complementares, como os testes psicológicos e o eletroencefalograma, sejam sugestivos de organicidade.

A tomografia computadorizada cerebral tem sido utilizada na busca por alterações de estruturas cerebrais de pacientes com transtornos psiquiátricos funcionais. As pesquisas neste campo encontram-se ainda em fase inicial. Um achado interessante, que tem despertado a curiosidade dos pesquisadores, é o aumento dos ventrículos cerebrais observado em pacientes esquizofrênicos com má resposta ao tratamento farmacológico, predominância de sintomas negativos, evolução desfavorável e



história familiar de esquizofrenia. No entanto, este achado não tem sido totalmente comprovado e, além disso, há vários problemas de ordem metodológica ainda a serem resolvidos.

## ► Ressonância magnética

A ressonância magnética é um recurso diagnóstico que apresenta importantes vantagens com relação a outros atualmente empregados na pesquisa de lesões cerebrais. Ela não é uma técnica invasiva e não utiliza radiação, como na tomografia computadorizada. Pode fornecer imagens altamente precisas da estrutura cerebral, possibilitando a diferenciação nítida entre as substâncias branca e cinzenta. Enquanto a tomografia é um registro estático, baseado em diferenças de densidade entre os tecidos, as imagens de ressonância magnética podem registrar diferenças pela composição química dos tecidos e, mesmo, prover informações sobre a transferência de energia dentro do cérebro, consequente a interações químicas.

Cumprir ressaltar, contudo, que a contribuição dos exames de imagem ainda está restrita ao reconhecimento de lesões cerebrais que são acompanhadas de transtornos psiquiátricos.

## ► Outros métodos

Além dos modernos recursos com imagens cada vez mais detalhadas das estruturas cerebrais, novos métodos e instrumentos de pesquisa têm sido desenvolvidos para a visualização do próprio funcionamento cerebral. São exemplos a **cintigrafia cerebral**, a **tomografia por emissão de pósitrons (PET)**, a **medida do fluxo sanguíneo cerebral (rCBF)** e o **mapeamento da atividade elétrica cerebral (BEAM)**.

A **cintigrafia tomográfica da perfusão cerebral (SPECT)** pode revelar alterações da perfusão sanguínea em paciente com as manifestações clínicas mais variadas, possibilitando a caracterização da causa do quadro apresentado pelo paciente.

Com esses métodos de avaliação do funcionamento cerebral, pode-se observar a hipoatividade do lobo frontal em pacientes com esquizofrenia. O que isto representa para o entendimento da fisiopatologia da esquizofrenia ainda está por ser esclarecido.

## ► Exames laboratoriais

Qualquer exame laboratorial pode ter valor em uma avaliação psiquiátrica, afastando ou comprovando a causa orgânica.

Entre as anormalidades laboratoriais mais comuns que podem estar relacionadas com transtornos psiquiátricos orgânicos, citam-se: anemia, hipo e hipertireoidismo, uremia, insuficiência hepática, hiponatremia, leucocitose, hipo e hipercalcemia e hipoxia.

### ▪ Testes neuroendócrinos

Com base na inter-relação do sistema nervoso central (SNC) e do sistema endócrino, foram criados testes biológicos com o objetivo de auxiliar no diagnóstico e monitoramento dos transtornos afetivos (psicose maníaco-depressiva e quadros afins). Entre estes, o mais conhecido é o **teste de supressão pela dexametasona (TSD)**, realizado ministrando-se ao paciente uma pequena dose – 1 a 2 mg VO – de dexametasona ao deitar (23 a 24 h). São colhidas no dia seguinte – geralmente ao meio-dia e ao final da tarde – amostras sanguíneas para dosagem do cortisol plasmático. O teste é considerado positivo quando a concentração sérica de cortisol exceder o limite experimentalmente definido, entre 3 e 6 mg/dℓ.

Seu fundamento é a observação de que, quando a dexametasona é utilizada por pessoas normais, a secreção adrenocortical de corticosteroides, da qual o cortisol constitui 75 a 95%, é temporariamente suprimida. Na ausência de doença orgânica, não havendo essa supressão (níveis de cortisol acima de 4 a 6 mg/dℓ), o fato seria indicativo de transtorno depressivo endógeno (melancolia).

Proponentes do TSD sustentam que a falha em suprimir o cortisol plasmático é rara em outras doenças, com taxas de falso-positivo entre 5 e 10%. No entanto, várias críticas têm sido feitas quanto à utilidade deste teste no diagnóstico da depressão primária. A sensibilidade do teste é baixa – em torno de 40 a 50% –, ou seja, uma significativa porcentagem de pacientes com um claro quadro de depressão melancólica não é detectada pelo teste. Além disto, várias outras questões parecem não justificar sua validade, o que fez com que atualmente não seja empregado na prática clínica.



# Diagnóstico e Principais Síndromes Psiquiátricas

Marco Antonio Alves Brasil e Heloisa Helena Alves Brasil

Em muitos ramos da medicina, o valor do diagnóstico está acima de qualquer questionamento. Sua importância é evidente, porque o tratamento e o prognóstico são determinados por ele.

Se, em um homem de 40 anos, com tosse e escarros hemoptóicos, for diagnosticada tuberculose pulmonar, prescreve-se quase automaticamente um esquema terapêutico com isoniazida, associada a outros medicamentos, por vários meses, e, ao final desse tempo, estará curado. Se, por outro lado, for diagnosticado um carcinoma broncogênico, o tratamento e o prognóstico serão bastante diferentes. Ele terá que ser submetido a cirurgia pulmonar e/ou radioterapia, ou outro procedimento terapêutico, mas de qualquer modo ele não receberá isoniazida. Se tiver sorte, sua saúde poderá ser recuperada, mas é mais provável que morra dentro de poucos meses ou anos. Dificilmente haverá dúvidas diagnósticas. A história e os achados do exame físico podem até causar divergências na opinião inicial dos examinadores; mas, após alguns dias de investigações com radiografias do tórax, tomografias computadorizadas, broncoscopia, exame de escarro, o diagnóstico será confirmado.

Com relação à doença mental, a questão do diagnóstico apresenta nítidas diferenças.

Assim, um homem com 40 anos de idade que não dorme bem, está arredio, inapetente, que abandonou suas atividades de trabalho, suspeitando que seus colegas falassem mal dele, pode estar apresentando quadro de esquizofrenia ou depressão.

Se for acometido por esquizofrenia, será tratado com antipsicóticos (p. ex., haloperidol) e poderá recuperar-se completa ou parcialmente, ou mesmo tornar-se um doente crônico. Caso seja diagnosticada doença depressiva, será tratado com antidepressivos (p. ex., fluoxetina), e o mais provável é que ele se recupere dentro de poucas semanas. No entanto, em função de sua sintomatologia, poderão persistir dúvidas sobre o diagnóstico. A psiquiatria carece ainda, para a maioria dos transtornos, de recursos que comprovem concretamente o diagnóstico suscitado pelo exame clínico. Poderá até mesmo

ser evidenciado diagnóstico misto, ou seja, de doença esquizoafetiva. O paciente em questão poderá receber ambos os medicamentos (antipsicótico e antidepressivo) e seu prognóstico é incerto.

Para o clínico, isto certamente pode soar estranho, seria o mesmo que, entre um diagnóstico de tuberculose e câncer pulmonar, optar pelo diagnóstico de “tubérculo-carcinoma”. Mas isto se deve às características peculiares da doença mental ou, como se optou denominar, dos transtornos mentais. No entanto, como é assinalado na introdução do *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais* (DSM-IV TR), “o termo transtorno mental implica, infelizmente, uma distinção entre transtorno ‘mental’ e transtorno ‘físico’, o que é um anacronismo reducionista do dualismo mente/corpo. A revisão da literatura documenta que há muito de ‘físico’ nos transtornos mentais e muito de ‘mental’ nos transtornos ‘físicos’. O problema levantado pelo termo transtornos ‘mentais’ é bem mais claro do que a sua solução, e, infelizmente, o termo persiste no título do DSM-IV porque nós não encontramos um substituto apropriado”.

Para alguns transtornos psiquiátricos, a etiologia ou processo fisiopatológico são conhecidos. Assim, na doença mental orgânica, os fatores orgânicos necessários para o desenvolvimento da doença podem ser identificados. São exemplos a demência devido a causa vascular, a doença de Alzheimer, a demência em decorrência da AIDS, a demência por hidrocefalia de pressão normal e a infecção cerebral sífilítica – denominada paralisia geral progressiva (PGP) –, em que é possível encontrar lesões anatomopatológicas cerebrais.

Nos quadros tóxicos, o fator etiológico (ou desencadeante) é conhecido. Como exemplos, temos os transtornos mentais provocados pela anfetamina e drogas anfetaminóides, pela cocaína, por alucinógenos (LSD, mescalina) e pelo álcool. São doenças que se enquadrariam dentro do modelo médico tradicional. Mas, mesmo nestes casos, a “doença” mental mostra suas características peculiares. Seu modo de exteriorizar-se é basicamente síndrômico. Assim, um mesmo conjunto de sinais e sintomas pode ser produzido por diversas causas. Por exemplo, uma síndrome amnésica pode ser consequência de traumatismo cranioencefálico, quadro de intoxicação alcoólica ou demência vascular, enquanto a mesma causa pode motivar diferentes quadros clínicos. O alcoolismo crônico, por exemplo, pode provocar quadros completamente diversos, como o *delirium tremens* e a alucinação alcoólica.

Não é possível, portanto, chegar, com frequência, ao diagnóstico etiológico a partir dos sintomas e sinais reunidos na fachada síndrômica, nem ter segurança da especificidade de um quadro psicopatológico, quando conhecida a sua causa.

Para a maioria das doenças mentais, a etiologia e o processo fisiopatológico são desconhecidos. São doenças em que não encontramos nenhum substrato orgânico, mesmo utilizando os recursos diagnósticos mais sofisticados, bem como não podemos identificar um fator etiológico específico.

Para a produção de transtornos mentais, os fatores causais não atuam apenas no cérebro, mas por intermédio da personalidade que, ao reagir, o faz com todas as suas predisposições constitucionais e todas as suas características adquiridas. A exteriorização psicopatológica é uma reação complexa àqueles fatores. Somente a análise abrangente, compreensiva, possibilita apreender, atrás da fachada síndrômica, os fatores causais em interação com a personalidade do paciente.

Diante disto, a psiquiatria procurou contornar as dificuldades no diagnóstico dos transtornos mentais, acrescentando ao diagnóstico vertical, síndrômico, por dados obtidos no



momento do exame, o **diagnóstico longitudinal**, evolutivo – no qual se procura obter, além do histórico de desenvolvimento do transtorno, a compreensão da personalidade do paciente, sob uma perspectiva evolutiva, bem como de sua interação com seu ambiente familiar, profissional e social. Esta visão compreensiva é fundamental para o real entendimento do paciente e de seus problemas, bem como para um planejamento efetivo de seu tratamento.

É inegável que o diagnóstico psiquiátrico, diante da complexidade da doença mental, nem sempre é confiável e que não é incomum um paciente receber três diferentes diagnósticos quando examinado por três psiquiatras. **Mas isto não tem que ser assim.** Tem sido demonstrado, em várias ocasiões, que psiquiatras adequadamente treinados podem obter níveis aceitáveis de concordância e que há geralmente diferenças importantes na sintomatologia, curso e resposta ao tratamento entre os diferentes transtornos mentais. Sendo assim, mesmo reconhecendo que as nossas classificações diagnósticas em psiquiatria sejam imperfeitas – e, também, com certa frequência, usadas de maneira incorreta, inadequada e indevida –, **o diagnóstico permanece indispensável para a clínica e terapia psiquiátricas.** Além disso, o diagnóstico tem importante função em outros setores, como na comunicação científica, em medicina legal, na pesquisa clínica, nos estudos epidemiológicos de prevenção, no ensino, na administração e no planejamento.

Um ponto importante a ser assinalado é a apresentação da doença em cada indivíduo. Embora todos os indivíduos descritos como tendo a mesma doença mostrem, pelo menos, as características que a definem, eles diferem em outros importantes aspectos, que podem influir no manejo clínico e no prognóstico.

Cabe lembrar que a classificação de doenças não classifica indivíduos, e sim os distúrbios que as pessoas têm. Por esta razão, deve-se evitar o uso de expressões como “um esquizofrênico”, “um alcoólatra”, preferindo dizer: “um indivíduo com esquizofrenia” ou “um indivíduo com dependência do álcool”.

## ► Diagnóstico psiquiátrico

O diagnóstico é o objetivo final da semiologia. Em psiquiatria, sua elaboração é um exercício complexo, em que não bastam o achado ou o agrupamento correto de sinais e sintomas. Estes devem ser analisados, organizados e orientados rumo ao diagnóstico, considerando a singularidade do paciente, sua história e o contexto social, cultural e ambiental em que vive.

A maioria dos sintomas psíquicos é tradicionalmente limitada para diagnosticar processos isolados (perturbações da atenção, alucinações, ideias delirantes, transtornos da afetividade). Falamos a respeito destes sintomas como se fossem independentes uns dos outros e pudessem ocorrer isoladamente da vida psíquica total. Na realidade, como nos distúrbios do metabolismo, em psicopatologia cada sintoma é apenas o processo mais aparente de uma perturbação geral. Uma personalidade completamente intacta não “sofre” de alteração do pensamento. O distúrbio do pensamento é apenas um sinal de que a própria personalidade do paciente está perturbada. Uma pessoa não tem ideias delirantes isoladamente; está presente um estado de ânimo ou necessidade afetiva para atribuir significado anômalo a um acontecimento do mundo exterior.

Os sintomas têm significados diversos, de acordo com o contexto psicopatológico total no qual se desenvolvem. Por exemplo, uma ideia delirante de pecado, com sentimento

de profunda tristeza, é sinal de depressão. Esta mesma ideia delirante sem humor depressivo indica uma doença diversa, podendo surgir no decurso da esquizofrenia. Além disso, não devemos vincular o significado de um sintoma apenas ao estado atual do paciente, mas à história de sua vida. Alteração do humor para tristeza tem significado diverso se ocorre com uma pessoa que acabou de sofrer grande perda ou com outra que não tenha sofrido nenhum trauma emocional recente. Se um homem “ouve” a palavra de Deus em momento de excitação religiosa, tal fato não tem significado mórbido; se, no entanto, a ouve em momento diverso, de maneira inesperada, sem ficar impressionado com isso, teremos razão para suspeitar de um distúrbio psiquiátrico.

► **Diagnóstico vertical.** O exame psíquico, juntamente com os exames físico e complementares, fornece o diagnóstico vertical, ou seja, o que o paciente apresenta no momento do exame. Esta apresentação faz-se de modo sindrômico. As síndromes ocupam posição intermediária entre o simples registro dos sintomas e sinais e a elaboração do diagnóstico de entidades clínicas, de acordo com a Classificação Internacional de Doenças (CID-10) ou o *Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais* (DSM-IV TR).

► **Diagnóstico longitudinal ou evolutivo.** Ao lado do diagnóstico sindrômico, o médico deve pesquisar a evolução do transtorno, procurando avaliar os seguintes pontos:

- Como começou? De modo agudo, brusco ou lento, gradativo?
- Como evoluiu? De maneira recorrente ou intercorrente? Vem agravando-se, melhorando ou permanece estável? Há períodos de aparente normalidade, melhora ou piora? Sofre flutuações durante o dia?
- Quando começou? Há dias, meses, anos? Na infância, na adolescência, na fase adulta ou na velhice?
- Personalidade pré-mórbida? Como se insere o transtorno na história de vida do paciente? Houve mudança brusca ou insidiosa no comportamento e na personalidade do paciente? Em que grau? Os sintomas confundem-se com a própria personalidade do paciente (comumente descrito como “sempre foi assim”, “sempre foi uma pessoa nervosa”)? O quadro clínico é apenas uma exacerbação desses sintomas ou apresenta características diferentes?

► **Diagnóstico etiológico.** Deve-se procurar investigar a causa para os transtornos psiquiátricos, embora grande parte deles não tenha etiologia conhecida.

Importante é a separação dos transtornos psiquiátricos em orgânicos e funcionais, por suas implicações práticas – terapêuticas e prognósticas. Os transtornos orgânicos são aqueles em que há causa orgânica conhecida, enquanto dos funcionais não se conhece nenhuma doença ou transtorno orgânico como fator etiológico necessário, embora possam ocorrer alterações nos níveis de neurotransmissores, nos receptores sinápticos, na histoquímica neuronal, como se admite, atualmente, na esquizofrenia e na psicose maníaco-depressiva.

O início do transtorno deve ser investigado buscando-se a relação com algum trauma ou situação emocional que possa ter atuado como fator desencadeante ou mantenedor dos sintomas, sua intensidade e duração.

Certos transtornos mentais (reação ao estresse grave e transtorno adaptativo) são “reações” do indivíduo à situação emocional traumática e tendem a desaparecer, uma vez cessado o evento estressante.

► **Diagnóstico compreensivo.** É feito a partir da compreensão global da personalidade do paciente, seus padrões emocionais



habituais de resposta aos estímulos externos e internos, seus mecanismos psíquicos de defesa inconscientes e conscientes. Por esta visão, o paciente está acima dos sintomas e da doença. A preocupação diagnóstica é, acima de tudo, conhecer a pessoa, seus anseios, angústias, incertezas, medos, esperanças, frustrações e realizações. Este conhecimento global torna possível a melhor compreensão dos sintomas e do seu significado na história pessoal do paciente.

O diagnóstico compreensivo deve ser exercitado desde o primeiro contato com o paciente e de permeio aos outros diagnósticos. Isto deve ser uma postura permanente, que não se esgote nem se limite à classificação diagnóstica.

A reunião dos diagnósticos **sindrômico**, **evolutivo**, **etiológico** e **compreensivo** proporciona a visão pluridimensional e dinâmica para alcançar o diagnóstico psiquiátrico.

Leme Lopes identifica como momentos cruciais do diagnóstico pluridimensional a identificação da síndrome e da personalidade pré-mórbida e o estabelecimento da constelação etiológica. Assim, diz ele, “o diagnóstico estará armado na maioria das vezes”.

## ► Avaliação dos dados semiológicos do exame psiquiátrico de crianças

Na avaliação dos dados semiológicos, sabe-se que nem sempre há correspondência entre as queixas dos pais e o que o médico constata durante a investigação. Assim, atraso ou parada do desenvolvimento da fala pode ser o que mais chamou a atenção dos pais em uma criança com um grave problema de relacionamento despercebido até aquela data. Também ocorre o contrário, como, por exemplo, na reação de oposição e controle, própria da criança de 2 ou 3 anos que consegue tyrannizar os pais, deixando-os exasperados, com a sensação de impotência diante de um “verdadeiro ditador” e vivida por eles como situação de gravidade e doença. Os pais podem mencionar como queixas dificuldades escolares ou atitudes e comportamentos que julgam inadequados. Contudo, a avaliação pode constatar que a criança está se desenvolvendo bem e revelar grande expectativa dos pais em relação ao filho ou baixa tolerância destes.

Certos pais procuram o médico motivados por queixa secundária; seja por dificuldades conscientes ou não, o pedido de ajuda encontra-se deslocado do motivo principal. A este motivo principal dá-se o nome de queixa latente, e é tarefa do psiquiatra identificá-la e focalizá-la. A queixa latente pode estar relacionada com a própria criança, com um dos pais ou com o grupo familiar.

A mãe deprimida pode iniciar a entrevista queixando-se da falta de organização do filho com seus pertences, o quanto ele lhe dá trabalho; fala do seu cansaço, desânimo, para logo em seguida continuar a falar de si mesma durante o restante da entrevista. Na verdade, ela precisou se queixar do filho para falar de si mesma, e é certo que o pedido de ajuda era para ela.

A recusa da criança em dormir no seu quarto, alimentada inconscientemente pelos pais, pode ser reflexo de um conflito conjugal. Neste caso, o sintoma da criança reflete o conflito dos pais.

Manifestações emocionais e alguns comportamentos da criança não representam obrigatoriamente um estado patológico. São muitas vezes transitórios e desaparecem espontaneamente ou por meio de intervenções ambientais. Nesses casos,

é preciso descaracterizar o termo sintoma de seu sentido clínico. O sintoma, principalmente em psiquiatria infantil, nem sempre é indício de doença, resultado de um processo verdadeiramente patológico. O que ele comumente reflete é a existência de um conflito, de uma diversidade extrema, desde o mais comum ao mais grave, resultado de reações emocionais complexas. Em certos períodos do desenvolvimento humano ocorrem determinados distúrbios que são tão frequentes que poderiam ser considerados como “variações do normal” (birra aos 2 anos, distúrbios do sono aos 4 anos). Contudo, deve-se ter cuidado em não banalizar um sintoma para não desprezar um indicador que pode ser valioso em uma situação que mereça ser avaliada quanto à sua gravidade.

Com os dados da anamnese e do exame psíquico da criança, o médico deverá estar em condições de identificar:

- Sintoma como manifestação ou sinal de ansiedade decorrente de inadequação entre a criança e o meio. São conflitos resultantes de exigências externas, ambientais, que se encontram em desequilíbrio com a capacidade da criança em enfrentá-las. Por exemplo, o desmame abrupto que provoca na criança distúrbio alimentar
- Sintoma como manifestação ou sinal de ansiedade decorrente de conflito originado pelo próprio desenvolvimento da criança, de natureza transitória, que cessa assim que ultrapassa a fase de desenvolvimento em que ele surgiu e desde que os pais não conduzam mal suas próprias reações ao sintoma do filho. Por exemplo, em dificuldades de adormecer, ocorrência comum em crianças de 2 anos que lutam tenazmente para se manterem em vigília
- Sintoma no sentido habitual médico, fazendo parte de uma estruturação patológica, constituindo a neurose ou psicose infantil. O diagnóstico de uma condição patológica restringe-se e é reservado a esses quadros mais graves que implicam prejuízo do desenvolvimento, determinando falha, parada ou regressão que podem ser permanentes e alcançam uma ou várias áreas dos funcionamentos cognitivo, motor, social e emocional. É importante ressaltar que a ausência de manifestação clínica também pode revelar a existência de conflito. A falta de reação ou de protesto frente a novas situações adversas pode ser indício de funcionamento psíquico defeituoso; é observada em crianças hospitalizadas, resignadas, ou em certas crianças tidas como “exemplares” pelos pais. Ajuriaguerra menciona a “normalidade de superfície”, que significa a adaptação submissa às exigências do meio
- Na prática clínica ocorrem manifestações comportamentais e/ou emocionais que não se ajustam adequadamente a nenhuma dessas situações e serão chamadas aqui de **reações neuróticas**. Elas não podem ser atribuídas a fases do desenvolvimento da criança nem tampouco exclusivamente a situações traumáticas ou ambientais. Revelam uma dificuldade particular da criança sem, contudo, configurar quadro de neurose.

A distinção entre reações neuróticas e neurose tem finalidade prática na condução do caso e considera a intensidade da manifestação de ansiedade, a persistência do sintoma, sua qualidade e o dano ao desenvolvimento da criança ou o grau de influência e perturbação sobre outras funções.

Nem sempre é fácil distingui-las.

Pertencem a níveis diferentes a criança que na hora de ir para a escola tem crise de choro, vomita e com muito custo consegue afastar-se da mãe, mas que uma vez na escola domina sua ansiedade, conseguindo ficar bem e se integrar ao



grupo, e uma outra criança que chora, vomita e permanece em desespero, não permitindo que a mãe se ausente (mesmo passado qualquer limite razoável de adaptação, ou nos casos em que a criança habitualmente já frequentava a escola) e que passa a ter uma frequência irregular às aulas, culminando com seu afastamento da escola.

Os transtornos emocionais podem exteriorizar-se clinicamente como transtornos da alimentação, do sono, da fala, do controle esfinteriano, da psicomotricidade, do aprendizado, da sexualidade, do brincar, do comportamento, da independência e da socialização.

A teoria psicanalítica do desenvolvimento infantil revela que os transtornos relacionais tenderão a se exteriorizar por meio do corpo e de suas funções. Assim, transtornos precoces do sono ou da alimentação podem ser o primeiro indício de que as relações meio-criança não estão se processando adequadamente.

As doenças psicossomáticas da infância atestam, por exemplo, que as funções de nutrição e respiração não se reduzem a um funcionamento puramente fisiológico e guardam relação com falhas nas primeiras interações afetivas da criança.

## ► Principais síndromes psiquiátricas

As principais síndromes são a **confusional**, a **depressiva**, a **maníaca**, a **delirante-alucinatória**, a **ansiosa**, a **hipercinética**, a **hipocinética** e as **deficitárias**.

► **Síndrome confusional.** O paciente apresenta-se torporoso, desorientado, com atenção diminuída e dificuldade de concentração; memória prejudicada (sobretudo de fixação); pensamento alentecido e incoerente; humor lábil; dificuldades de raciocínio; psicomotricidade exaltada, com inquietação ou agitação, ou diminuída, com alentecimento motor; a sensopercepção pode estar comprometida, com alucinações (geralmente visuais) e ilusões.

► **Síndrome depressiva.** O paciente mostra-se lúcido, orientado (pode haver pseudodesorientação por desinteresse); atenção diminuída; memória geralmente preservada, embora o paciente se queixe de falta de memória; pensamento depressivo; humor deprimido, podendo haver, nos quadros depressivos graves, ideias delirantes secundárias, alucinações auditivas autoacusatórias e sentimento de despersonalização.

► **Síndrome maníaca.** É caracterizada por pensamento maníaco, intensa inquietação psicomotora, que pode culminar em agitação; humor eufórico ou irritado, podendo haver breves momentos de choro; ideias delirantes secundárias de grandeza; julgamento social prejudicado, e o paciente mostra-se, então, inconveniente, sem limites.

► **Síndrome delirante-alucinatória.** O paciente mostra-se lúcido, orientado, com a memória preservada. O pensamento apre-

senta ideias delirantes primárias e, às vezes, distúrbios de forma (desagregação, bloqueio), alucinações (geralmente auditivas). O humor revela-se ansioso ou indiferente, embotado ou incongruente (sorriso e choro imotivados). O paciente pode apresentar estereotipias motoras e agitação imotivada.

► **Síndrome ansiosa.** A ansiedade é o sintoma predominante e costuma ser concomitante a sintomas físicos, tais como dispneia, palpitações, dor ou desconforto torácico, sensação de sufocamento, nó na garganta, sensação de desmaio, tontura, vertigens, parestesias, calor, frio, desconforto abdominal e náuseas. A ansiedade pode manifestar-se de modo difuso, de sentimento de desrealização e despersonalização, medo de morrer ou de ficar louco, sintomas fóbicos, obsessivo-compulsivos e conversivos.

► **Síndrome hipercinética.** É caracterizada por intensa inquietação ou agitação psicomotora, em que o paciente mostra-se inabordable, logorreico, tornando-se difícil o diagnóstico.

► **Síndrome hipocinética.** O paciente apresenta-se em mutismo, completamente imóvel, podendo chegar ao estupor. A avaliação diagnóstica é difícil.

► **Síndromes deficitárias.** Decorrem de desenvolvimento incompleto das funções intelectuais (oligofrenia) ou por seu posterior comprometimento (demência). O paciente mostra-se lúcido, mas há comprometimento de várias funções: inteligência, pensamento (demencial e oligofrênico), sociabilidade, memória (pacientes oligofrênicos podem ter boa memória), afetividade (labilidade e incontinência emocional nos dementes, humor pueril nos oligofrênicos).

Cabe lembrar que frequentemente, em lugar da síndrome isolada, ocorre mistura de duas ou mais síndromes compondo o quadro clínico. Portanto, podem-se ter síndromes depressiva e ansiosa, delirante-alucinatória e hipercinética ou hipocinética, e assim por diante.

## ► Bibliografia

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the psychiatric assessment of children and adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997; 34:1386-402.
- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais. Texto revisado. 4ª ed. Artmed. 2002.
- Brasil MAA, Campos EP, Amaral GF, Medeiros JGM. Psicologia médica: a dimensão psicossocial da prática médica. Guanabara Koogan, 2012.
- Dalgalarondo P. Psicopatologia e semiologia dos transtornos mentais. Artmed, 2008.
- Gelder M, Mayou R, Cowen P. Tratado de psiquiatria. 4ª ed. Guanabara Koogan, 2006.
- Johnstone EC, Owens DC, Lawrie SM, McIntosh AM Sharpe. Companion to psychiatric studies. 8th ed. Churchill Livingstone, 2010.
- Leme-Lopes J. Diagnóstico em psiquiatria. Cultura Médica, 1980.
- OMS. Classificação de transtornos mentais e de comportamento de CID-10. Artmed, 1993.
- Porto CC, Porto AL. Vademecum de clínica médica. 3ª ed. Guanabara Koogan, 2010.







# Índice Alfabético

## ■ A

- $\alpha$ -talassemia, 198
  - Abaulamento, 451
  - Abdome em tábua, 692, 760
  - Abóbada, 286
  - Abscesso(s), 214
    - anorretais, 713
    - escrotais, 931
    - frios, 214
    - laterofaríngeo, 304
    - pulmonar, 392
    - quentes, 214
  - Absorção, 663
    - das vitaminas, cálcio e ferro, 664
    - de água e eletrólitos, 664
  - Acalasia, 630
    - idiopática, 641
  - Aceitação, 32
  - Acertos diagnósticos, 15
  - Achados
    - casuais, 13
    - de imagem nas doenças neurológicas, 1232
  - Acidente
    - vascular cerebral, 1276
    - - isquêmico, 1277
    - vascular encefálico, 1234
  - Ácido(s)
    - 5-hidroxi-indolacético, 678
    - ascórbico, 855
    - fólico, 855
    - graxos "livres", 858
    - homogentísico, 1118
    - nicotínico, 854
    - pantotênico, 854
    - úrico, 177, 851, 1118
  - Acidose, 864
  - Acinetobacter calcoaceticus*, 384
  - Acne vulgar, 219
  - Ações agudas de bactérias e vírus no intestino delgado, 685
  - Acomodação, 243
  - Acondroplasia, 790
  - Acrocianose, 205, 597, 600
  - Acromegalia, 780, 782, 787
  - Actinomicose, 381
  - Acuidade visual, 242
  - Acurácia, 18
  - Acusia, 1193
  - Adaptação luminosa, 242
  - Adenocarcinoma renal, 909
  - Adenograma, 1006
  - Adenoides, 293
  - Adenoma
    - pleomórfico, 624
    - renal, 909
  - Adenomegalias, 54, 55, 590
  - Adenovírus, 389
  - Aditus ad antrum*, 272
  - Adolescência, 146
    - características psicológicas, 147
    - exame clínico, 149
  - Adventícia, 547, 595
  - Aerofagia, 633
  - Afasia, 1195
    - amnésica, 1196
    - de condução, 1195
    - global, 1195
    - motora ou verbal, 1195
    - receptiva ou sensorial, 1195
    - transcortical, 1196
  - Afetividade, 57, 1377
  - Afta(s), 305, 618
  - Agenesia
    - congênita de glândulas salivares maiores, 616
    - do pênis, 928
    - testicular, 838
  - Agentes etiológicos das pneumonias, 379
  - Agnatia, 615
  - Agnosia(s)
    - cromáticas, 243
    - espacial, 270
    - - bilateral, 270
    - para cores, 270
    - para fisionomias, 270
    - para objetos e imagens, 270
    - visuais, 270
  - Água, 664, 666
  - Alanina aminotransferase, 177, 742
  - Albinismo, 207, 851
  - Alça de Henle, 870, 873
  - Alcalose, 864
  - Alcaptonúria, 851, 1118
  - Aldosterona, 820
  - Aleitamento materno, 131
  - Alergia, 368
  - Alexia, 270
    - complicada, 270
  - Alfafetoproteína, 924
  - Aliança terapêutica, 23, 1367
  - Alienação, 31
  - Alimentação, 58
  - Alívio físico, 26
  - Alodínia, 76
  - Alteração(ões)
    - causadas por diminuição de glicocorticoides e mineralocorticoides, 823
    - causadas por excesso de
      - - esteroides sexuais de origem suprarrenal, 824
      - - glicocorticoides, 822
      - - mineralocorticoides, 824
    - causadas por hipersecreção de catecolaminas, 825
    - da coloração da pele, 205
    - da cor da urina, 55
    - da cor e aspecto da urina, 878
    - da espessura, 215
    - da fonação, 53, 289
    - da forma do tórax, 54
    - da forma e do volume, 54
    - da genitália com a idade, 916
    - da micção e do volume urinário, 877
    - da pele, 53
    - da voz, 53, 309
    - das bulhas cardíacas, 461
    - de atenção visual, 270
    - de cor (mancha ou mácula), 209
    - do apetite, 53
  - do desenvolvimento
    - - físico, 55
    - - sexual, 55
  - do metabolismo das porfirinas, 852
  - do olfato, 53, 288
  - do pescoço, 53
  - do peso, 52
  - do pulso venoso, 474
  - do sono, 54, 448
  - do volume e do ritmo urinário, 55
  - dos dentes, 621
  - dos fâneros, 53
  - endócrinas, 55
  - metabólicas, 1094
  - miccionais, 55, 917
  - neurológicas e musculares, 190
  - no mesentério, 680
  - visuais superiores, 269
- Alteridade, 22
- Altura, 94
- Alucinações visuais, 53, 237, 269
- Amaurose, 242, 1193
- Ambliopia, 1193
- Amebíase, 1328
- Ameloblastoma, 1100
- Amelogênese imperfeita, 616
- Amenorreia
  - primária, 844
  - secundária, 844
- Ametropias, 261
- Amígdala
  - lingual, 298
  - palatina, 298
  - tubária, 298
- Amilase, 177, 720
- Amnésia, 1193
- Amniocentese, 191
- Amplitude, 472
- Ampola de Vater, 733
- Análise
  - da radiografia do tórax, 348
  - do líquido sinovial, 1120
  - dos cromossomos, 191
- Anamnese, 38, 46
  - dirigida, 46
  - semiotécnica da, 47
  - componentes, 48
  - do lactente, 133
  - do pré-escolar e escolar, 135
  - em pediatria, 61
  - em psiquiatria, 61
  - idoso, 159
  - olho, 236
- Anastomose, 1185
- Andar
  - glótico, 308
  - infraglótico, 308
  - supraglótico, 308
- Andropausa, 839
- Anel
  - de Schatzki, 640, 646
  - escamosocolumnar, 646
  - esofágico inferior, 646
  - fibroso, 1133



- Anemia(s), 220, 621, 673  
 - e emagrecimento, 694  
 - falciforme, 49, 197  
 - hemolíticas, 221  
 - macrocítica da gravidez, 855  
 - perniciosas, 855  
 Aneurisma(s), 565, 1236  
 - arteriais, 572  
 - da aorta, 545  
 - dissecante da aorta, 329, 545  
 Angiloglossia, 615  
 Angina, 304  
 - agranulocítica, 305  
 - de Prinzmetal, 535  
 - diftérica, 304  
 - do sarampo, 305  
 - eritematosa, 304  
 - estável, 534  
 - fusoespirilar, 305  
 - - ou de Plaut-Vincent, 305  
 - instável, 535  
 - monocítica, 305  
 Angioedema, 621  
 Angiografia  
 - cardíaca, 512  
 - com indocianina verde, 247  
 - digital, 1229  
 - fluoresceínica, 246  
 - renal, 894  
 Angiorressonância venosa, 582  
 Angiotomografia venosa, 582  
 Ângulo  
 - de Louis, 319  
 - esternal, 319  
 Anidrose, 448  
 Ânions, 862  
 Anomalias genéticas, 188, 192  
 Anorgasmia, 919  
 Anorquia, 932  
 Anquilose temporomandibular, 625  
 Ansiedade, 29  
 Antecedentes  
 - familiares, 58  
 - pessoais, 57  
 - fisiológicos, 57  
 - patológicos, 58  
 Antibióticos, 1170  
 Anticolinesterásicos, 1170  
 Anticorpos  
 - antiestreptocócicos, 1117  
 - antinucleares, 1117  
 Antiendométrio, 677  
 Antígeno  
 - carcinoembrionário plasmático, 924  
 - prostático específico, 923  
 Antitransglutaminase, 677  
 Anúria, 877  
 Ânus, 688, 689  
 Anuscopia, 697  
 Aorta, 439, 492  
 Aortite sífilítica, 543  
 Aparelho  
 - fonador, 308  
 - justaglomerular, 870, 873  
 - lacrimal, 234, 239  
 - vestibular, 272  
 Aparência geral, 1380  
 Apêndice vermiforme, 689  
 Apendicite aguda, 713  
 Aperistalse, 630  
 Aplasia mandibular, 616  
 Apofisite tibial anterior, 1103  
 Apoio, 47  
 Aporte sanguíneo, 872  
 Apraxia  
 - bucolinguofacial, 1196  
 - construtiva, 1196  
 - da marcha, 1196  
 - do vestir, 1196  
 - ideatória, 1196  
 - ideomotora, 1196  
 Apresentação, 972  
 Aquecimento do ar, 287  
 Aqueduto do caracol, 274  
 Aracnoide, 1182  
 Aranhas vasculares, 210, 751  
 Arco  
 - corneano, 859  
 - reflexo, 1174  
 - senil, 256  
 - vertebral, 1132  
 Ardência, 236  
 Área cardíaca, 487  
 Argiria, 621  
 Aritenoides, 307  
 Arritmia  
 - cardíaca, 456, 811  
 - sinusal, 457  
 Arte clínica, 2  
 Artérias, 547  
 - exame clínico, 550  
 - anamnese, 550  
 - sinais e sintomas, 550  
 - exame físico, 553  
 - palpação, 553  
 - ausculta, 556  
 - manobras para avaliação do fluxo arterial nas extremidades, 556  
 - exames complementares, 561  
 - - ultrassonografia, 561  
 - - ecografia, 562  
 - - dúplex scan, 562  
 - - tomografia computadorizada, 562  
 - - ressonância magnética, 563  
 - - arteriografia, 564  
 - doenças das, 566  
 Arteriografia  
 - pulmonar, 582  
 - seletiva, 700  
 Arteríola, 595  
 Arteriolosclerose, 570  
 Arteriosclerose, 567  
 Arterite(s), 571  
 - de células gigantes, 259  
 Articulação(ões), 1107  
 - do quadril, 1114  
 - dos joelhos, 1114  
 - dos tornozelos, 1114  
 - interfalangeanas, 1114  
 - metatarsofalangeanas, 1114  
 - temporomandibular(es), 607, 1112  
 Artralgia, 1110  
 Artrite, 1110  
 - reumatoide, 625  
 Artropatias  
 - degenerativas, 1122  
 - inflamatórias, 1122  
 - metabólicas, 1122  
 Artroscopia e exames histopatológicos, 1124  
 Artrose, 1127  
 Árvore  
 - brônquica, 320  
 - genealógica, 188  
 Ascite, 719, 754, 766  
 - biliar, 766  
 - hemorrágica, 766  
 - mucinosa, 766  
 - pancreática, 766  
 - quilosa, 766  
 - urinária, 766  
 Asma  
 - brônquica, 343, 367  
 - cardíaca, 444  
 Aspartato aminotransferase, 177, 742  
 Aspecto leonino, 290  
 Aspergilose, 397  
 - invasiva, 391  
 Aspirado de medula óssea, 1004  
 Assistência pré-natal, 974  
 Assoalho, 286  
 Astenia, 52, 54, 55, 221, 450, 994  
 Astenospermia, 924  
 Asterix, 109  
 Astigmatismo, 262  
 Astomia, 615  
 Astrocitomas, 1291  
 Ataque isquêmico transitório, 1280  
 Ataxia óptica, 270  
 Atelectasia, 344  
 Atenção, 57, 1373  
 Aterosclerose  
 - da aorta, 544  
 - de grandes artérias, 1277  
 Atetose, 1300  
 Atitude e decúbito preferido no leito, 106  
 Atitude(s)  
 - fetal, 972  
 - involuntárias, 106  
 - voluntárias, 106  
 Atividades  
 - clínicas, 27  
 - de gestão, 27  
 - de vida diária, 1158  
 - físicas, 59  
 - laboratoriais ou técnicas, 27  
 Ato médico, 7  
 Atresia, 684  
 - associada à fistula esofagotraqueal, 647  
 Atrito  
 - pericárdico, 469  
 - pleural, 343  
 Atrofia(s), 216  
 - muscular, 1159  
 - óptica, 264  
 - osteomucosa, 293  
 Audiometria  
 - de tronco cerebral, 280  
 - tonal, 279  
 Aumento  
 - da densidade mineral óssea, 811  
 - da sudorese corporal, 798  
 - do olfato, 53  
 Aura visual, 269  
 Ausculta, 88, 452  
 - da voz, 343  
 - fetal, 972  
 Ausência  
 - completa do pênis, 928  
 - congênita de um ou mais dos ductos das glândulas salivares principais, 616  
 - da deflexão X, 474  
 - de ejaculação, 919  
 Autonomia, 6, 21, 26  
 Autorregulação, 872  
 Auxílio moral, 26  
 Avaliação clínica do recém-nascido, 130  
 - da força muscular, 1162  
 - da hipersecreção  
 - - de catecolaminas, 827



- de mineralocorticoides, 827
- do eixo
- corticotrófico, 783
- gonadotrófico, 784
- lactotrófico, 784
- somatotrófico, 784
- tireotrófico, 784
- do estado
- de hidratação, 93
- de nutrição, 101
- geral, 92
- mental, 1213
- do lactente ao escolar, 133
- do nível de consciência, 92
- geriátrica ampla, 166
- Azia, 632
- Azoospermia, 924

## ■ B

- β-talassemia, 198
- Bacilo
  - de Klebs-Loeffler, 304
  - de Koch, 296
- Bactérias, 884
  - anaeróbias, 386
  - gram-negativas, 382
  - gram-positivas, 379
- Bacterioscopia das secreções vaginais, 959
- Bacteriúria assintomática, 907
- Balanço hídrico, 874
- Balanite, 929
- Balanopostite, 929
- Balismo, 1304
- Barorreceptores, 874
- Barossinusite, 295
- Barotrauma, 295
- Bartholinites, 964
- Bases eletrofisiológicas, 493
- Batimentos ou movimentos, 451
- Beneficência, 6, 21
- Beriliose, 399
- Bexiga, 870, 916
  - neurológica, 1194
- Bigorna, 272
- Bilirrubinas, 742
- Bioética, 5
- Biomicroscopia, 245
- Biopsia
  - cavidade bucal, 613
  - da medula óssea, 1006
  - da mucosa intestinal, 680
  - da próstata, 926
  - da vagina, 959
  - da vulva, 959
  - de linfáticos, 592
  - do colo do útero, 959
  - do endométrio, 959
  - do testículo, 926
  - e citologia do olho, 250
  - faringe, 302
  - hepática, 747
  - incisional, 613
  - laringe, 312
  - pele, 225
  - pulmonar, 365
  - renal, 893
  - testicular, 837
- Biotipo, 125
- Biótomos transvenosos, 518
- Bismutismo, 621
- Blastomicose, 296, 1095
- sul-americana, 395, 685

- Blefarites, 253
- Blefaroptose, 251
- Blenorragia, 946
- Bloqueios de ramo, 459
- Bobbing ocular, 237
- Boca amarga, 736
- Bochechas, 605
- Bócio
  - difuso, 802
  - atóxico, 806
  - tóxico, 806
  - multinodular, 806
  - tóxico, 806
  - uninodular
  - atóxico, 806
  - tóxico, 806
- Bolha, 213
- Bolsa(s)
  - escrotal, 913
  - serosas, 1109
- Bomba linfática, 589
- Bordetella pertussis*, 384
- Botulismo, 1169
- Bradycardia sinusal, 457
- Briquismo, 1251
- Broncofonia, 343
- Bronquiectasia, 343, 372
- Brônquio, 320
- Bronquite
  - aguda, 344
  - crônica da DPOC, 343
- Bronzeamento da pele, 207
- Bulbo, 1180
- Bulhas cardíacas, 454
- Bursas, 1109

## ■ C

- Cabelo
  - brilho, 221
  - coloração, 221
  - consistência, 221
  - distribuição, 221
  - espessura, 221
  - quantidade, 221
  - tipo de implantação, 221
- Cacosmia, 53
- Câibras, 53, 1160
- Caixa
  - de ressonância, 289
  - do tímpano, 272
- Calafrios, 53, 880
- Calázio, 253
- Calcemia, 1094
- Cálcio, 664, 720
- Cálculos renais, 908
- Calvície, 154
- Camada
  - basal ou germinativa, 200
  - córnea, 201
  - endotelial, 547
  - espinhosa ou malpighiana, 201
  - granulosa, 201
  - íntima, 595
  - média, 547
- Câmara
  - anterior, 233
  - posterior, 233
  - vítrea, 233
- Campimetria, 246
- Campo visual, 246
- Canal(is)
  - de Stenon, 305
- espiral da cóclea, 273
- medular, 1134
- nasolacrimal, 286
- semicirculares, 273
- Câncer
  - da amígdala, 305
  - da infraestrutura, 297
  - da mama, 985
  - da mesoestrutura, 297
  - da prega vocal, 315
  - da próstata, 938
  - da supraestrutura, 297
  - da tireoide, 807
  - do *cavum*, 306
  - do cólon e do reto, 711
  - do esôfago, 640
  - gástrico, 656
- Cancro
  - de Ducrey, 948
  - mole, 948
  - sífilítico, 620
- Candidíase, 397
- Candidose bucal, 617
- Canície, 154
- Capacidade
  - de realizar as atividades
    - básicas da vida diária, 168
  - de realizar as atividades
    - instrumentais da vida diária, 168
  - pulmonar total, 358
  - residual funcional, 358
  - e volume residual, 358
  - vital, 357
- Capilares, 595
- Capilaroscopia, 598
- Cápsula
  - articular, 1109
  - de Glisson, 736
  - de Tenon, 233
  - endoscópica, 682
- Caquexia, 100
- Carboidratos, 663
- Carcinoma(s)
  - de células basais, 253
  - de células escamosas, 253
  - de células renais, 909
  - de glândulas sebáceas, 254
  - metastático, 259, 260
  - tubular renal, 909
- Carcinomatose peritoneal difusa, 770
- Cardiomiopatia
  - dilatada, 538
  - hipertrófica, 538
  - isquêmica, 536
- Cardiopatia(s)
  - chagásica crônica, 538
  - congênitas, 515, 526
  - - acianóticas, 515
  - - cianóticas, 515
  - hipertensiva, 540
- Cárie
  - dentária, 621
  - primária (incipiente), 621
  - profunda (cavidade profunda), 621
  - secundária (cavidade média), 621
- Carina, 320
- Cariotipagem, 191
- Carótidas, 1196
- Carta ou quadro de Snellen, 242
- Cartilagem(ns), 1108
  - articular, 1084
  - costais, 318



- Caso(s)  
 - índice, 189  
 - clínicos à beira do leito, 36  
 Catarata, 811  
 Catecolaminas, 821  
 Cateterismo cardíaco, 512  
 Cátions, 862  
 Caverna pulmonar, 344  
 Cavidade(s)  
 - abdominal, 757  
 - bucal, 604  
 - - exame clínico, 609  
 - - exames complementares, 613  
 - - própria, 605  
 - endolaringea, 308  
 - orbitária, 238  
 - paranasais, 287  
 Cavum, 298  
 Ceco, 688  
 Cefaleia, 53, 237, 1191  
 - da hipertensão intracraniana, 1191  
 - tensional, 1192  
 - vascular, 1191  
 Cefalometria computadorizada, 613  
 Cegueira cortical, 269  
 Célula(s)  
 - do sangue periférico, 990  
 - dos órgãos hemoformadores, 990  
 - endoteliais, 869  
 - epiteliais, 884  
 - - viscerais, 870  
 - epitelioides, 191  
 - mesangiais, 869  
 - nervosa, 1174  
 - NK, 1052  
 - semelhantes a fibroblastos, 191  
 Celulite, 577  
 - orbital, 268  
 Centro hipotalâmico da sede, 862  
 Cerebelo, 1179  
 Cérebro, 1176  
 Ceruleína, 721  
 Cervicites, 964  
 Cetonas, 883  
 Check-up, 15  
 Chiado, 333, 445  
 Chieira, 54, 333, 445  
 Chlamydia  
 - pneumoniae, 386  
 - psittaci, 385  
 - trachomatis, 386  
 Cianocobalamina, 855  
 Cianose, 54, 205, 221, 448, 551  
 Cicatriz, 218  
 Ciclo  
 - cardíaco, 435  
 - - fases sistólica e diastólica do, 437  
 - êntero-hepático dos sais biliares, 664  
 - menstrual, 55, 952  
 Ciência médica, 27  
 Cifoescoliose, 125  
 Cifose, 125  
 - juvenil, 1103  
 Cilindros, 884  
 - céreos, 884  
 - de células epiteliais, 884  
 - granulados, 884  
 - hemáticos, 884, 897  
 - hialinos, 884  
 - leucocitários, 884  
 Cinedefecografia, 704  
 Cintigrafia, 613, 637, 655, 682  
 - das paratireoides, 816  
 - do miocárdio, 517  
 - e captação tireoidiana, 803  
 - renal, 890  
 - - dinâmica, 891  
 - - estática, 890  
 Circuito modulatório  
 prosencéfalo-mesencefálico, 70  
 Circulação  
 - cerebral, 1186  
 - colateral, 111  
 - - tipo "cabeça de medusa", 114  
 - - tipo cava inferior, 752  
 - - tipo cava superior, 752  
 - - tipo porta, 752  
 - pulmonar, 321, 489  
 Circunferência abdominal, 96, 860  
 Cirrose hepática, 117  
 Cistite, 906  
 Cisto(s)  
 - coloide do terceiro ventrículo, 1294  
 - ósseo  
 - - aneurismático, 1101  
 - - simples, 1101  
 - dos maxilares, 1101  
 - penianos, 929  
 - sebáceos, 201  
 Cistocintigrafia, 891  
 Citologia, 1090  
 - esfoliativa, 613  
 Citomegalovírus, 390  
 Claudicação intermitente, 550  
 Clearance de creatinina, 885  
 Climatério, 55, 117, 955  
 - masculino, 839  
 Cliques, 280  
 Clister opaco, 700  
 Clitóris, 949  
 Cloropsia, 53, 237  
 Coagulação, 177  
 Coagulograma, 1120  
 Coanas, 286  
 Coarctação da aorta, 543  
 Cóclea, 272, 273  
 Código de defesa do consumidor, 9  
 Coiloníquia, 223  
 Colangiografia peroperatória, 743  
 Colangiopancreatografia por  
 ressonância magnética, 726  
 Colangiorressonância magnética, 743  
 Colecistocinina, 666  
 Coleções líquidas, 213  
 Colédoco, 733  
 Colestase, 750  
 - extra-hepática, 751  
 - intra-hepática, 750  
 Colesterol, 858  
 Cólica  
 - intestinal, 671  
 - renal ou nefrética, 880  
 Colite  
 - actinomicótica, 707  
 - amebiana, 707  
 - granulomatosa, 707  
 - isquêmica, 708  
 - tuberculosa, 707  
 Cólon, 688  
 - ascendente, 689  
 - descendente, 689  
 - sigmoide, 689  
 - transversal, 689  
 Colonoscopia, 702  
 Coloração, 219  
 - pele, 205  
 Colpocitologia, 958  
 Colposcopia, 958  
 Columela, 273  
 Coluna  
 - de Bertin, 869  
 - lombossacra, 1197  
 - vertebral, 1112, 1131  
 Coma, 1252  
 Comorbidades, 180  
 - psiquiátricas nas epilepsias, 1276  
 Compaixão, 27  
 Complementaridade, 8  
 Complemento, 1116  
 Comportamento, 57  
 Compressão, 54  
 Comprovação diagnóstica, 15  
 Comunicação  
 - interatrial, 515, 526  
 - interventricular, 515, 527  
 Concentração hemoglobínica  
 corpuscular média, 1002  
 Conchas, 286  
 Condições  
 - culturais, 60, 61  
 - socioeconômicas, 60  
 Condiloma acuminado, 929, 948  
 Condrioblastoma, 1098  
 Condroma, 1098  
 - fibromixóide, 1098  
 Condrossarcoma, 1098  
 Condução, 118  
 Configuração cardíaca, 488  
 Confrontação, 48  
 Congestão  
 - passiva dos pulmões, 344  
 - pulmonar, 491  
 Conjuntiva, 234, 240  
 Conjuntivite, 254  
 - alérgica, 254  
 - bacteriana, 254  
 Consciência, 57, 1372  
 Consentimento informado, 21, 26  
 Consulta  
 - pediátrica, 130  
 - por telefone, 34  
 Consumo  
 - de bebidas alcoólicas, 59  
 - de drogas ilícitas, 60  
 - de tabaco, 59  
 Continuidade, pele, 207  
 Contração  
 - cardíaca, 434  
 - paradoxal do músculo puborretal, 705  
 Contratransferência, 24, 1367  
 - positiva, 24  
 Controle  
 - da circulação cerebral, 1186  
 - da temperatura e envelhecimento, 124  
 Convecção, 118  
 Convulsões, 110, 811, 1192  
 Coordenação, 1202  
 Cor pulmonale crônico, 541  
 Coração, 430  
 - anamnese, 440  
 - anatomia, 432  
 - aparelhos valvares, 432  
 - bioquímica da contração cardíaca, 434  
 - ciclo cardíaco, 435  
 - distribuição do sangue pelo organismo, 438  
 - doenças do, 519  
 - exame clínico, 440



- exame da aorta, 470
- exame físico do, 451
- exames complementares, 487
- - angiografia cardíaca, 512
- - biópsia do, 518
- - cateterismo cardíaco, 512
- - ecocardiografia, 508
- - eletrocardiografia dinâmica (Holter), 507
- - eletrocardiografia, 493
- - eletrofisiologia clínica do coração, 505
- - radiografia do tórax, 487
- - ressonância magnética, 516
- - teste de esforço, 502
- - teste ergométrico, 502
- - tomografia computadorizada
  - com múltiplos detectores, 516
- - tomografia computadorizada, 493
- fases sistólica e diastólica do ciclo cardíaco, 437
- fisiologia, 434
- grandes vasos, 439
- inervação, 433
- irrigação, 432
- musculatura cardíaca, 432
- propriedades fundamentais, 435
- secreção hormonal, 438
- sintomas e sinais, 440
- sistema de formação e condução
  - do estímulo, 433
- Cordões espermáticos, 915
- Coreia(s), 1304
- de Huntington, 109, 1263, 1306
- de Sydenham, 109, 1305
- gravídica, 1305
- medicamentosa, 1306
- Coreoatetose paroxística familiar, 1307
- Cório, 298
- Cornagem, 54, 334
- Córnea, 232, 240
- Cornetos, 286
- Coroa, 913
- Coronariografia, 512
- Coronavírus, 389
- Corpo(s)
  - albicans, 952
  - amarelo, 952
  - cavernosos, 913
  - do pênis, 913
  - do útero, 957
  - esponjoso, 913
  - estranhos, 282
  - - olhos, 268
  - lúteo, 952
  - vertebral, 1132
- Corrimento, 55, 955
- nasal, 53, 288
- uretral, 55, 919
- Córtex, 869
- Cortical, 1084
- Corticotrofina, 780
- Cortisol, 820
- Cortrosina, 783
- Corynebacterium diphtheriae*, 304, 313
- Costelas
  - falsas, 318
  - verdadeiras, 318
- Cotovelos, 1113
- Coxiella burnetti*, 386
- Coxsackie, 389
- Craniofaringiomas, 1294
- Creatinina, 177, 897
- Crepitação articular, 1110
- Cricóide, 307
- Crioglobulinas, 1120

- Criptococose pulmonar, 397
- Criptorquidia, 932
- Criptorquidismo, 839
- Crise(s)
  - do modelo médico tradicional, 1363
- epilépticas, 1265, 1268
- generalizadas, 1269
- parciais, 1270
- suprarrenal, 824, 830
- Crista ampular, 273
- Cristais, 884
- Cristalino, 233
- Cristalúria, 884
- Cromatina sexual e cariótipo, 843
- Cromatopsias, 243
- Crosta, 218
- Crupe, 313
- Cuidador, 157
- Culdocentese, 960
- Cultura de urina, 923
- Curare, 1170
- Custo, 18
- Cútis romboidal, 153

## ■ D

- Dacrioadenite, 255
- Dacriocistite, 255
- Dacriocistografia, 249
- Débito cardíaco, 475
- Decúbito, 106
  - lateral com raios horizontais, 346
- Dedos em baqueta de tambor, 751
- Defeito(s)
  - da via aferente pupilar, 265
  - orovalvares adquiridos, 522
- Defesa abdominal, 760
- Deficiência
  - androgênica do homem em envelhecimento, 839
  - calórico-proteica, 857
  - de água, 863
  - de ingestão, 1093
  - de metabolização
    - - hepática, 1094
    - - renal, 1094
  - na absorção, 1093
  - primária de lactase do adulto, 686
- Déficit
  - de pulso, 471
  - deutan, 243
  - protan, 243
- Definição diagnóstica, 13
- Deflexão Y profunda, 474
- Deformidades ósseas, 1087
- Deglutição, 93
  - dos alimentos, 299
- Deleções, 188
- Delirium*, 181
- Demência, 182, 811, 1261
  - aidética, 1263
  - alcoólica, 1264
  - frontotemporal, 1262
  - hepática, 1264
  - mixematosa, 1264
  - vascular, 1262
- Densidade urinária, 883
- Densitometria óssea, 1090
- Dentes, 606
  - de Hutchinson, 621
- Deposição pigmentar, 212
- Depressão, 29, 32, 182
- Depuração da creatinina, 177
- Derivações eletrocardiográficas, 493
- Dermatofibrose, 578
- Dermatografismo, 207
- Dermatomiosite, 259
- Dermatoscopia, 225
- Derme, 201
- Derrame pleural, 340, 345, 719
- Descentralizado, 8
- Descida do períneo, 704
- Descolamento da retina, 259
- Descoramento das mucosas, 220
- Desempenho dos testes diagnósticos, 18
- Desenvolvimento
  - físico, 102
  - neuropsicomotor, 131
- Desgaste da superfície mastigatória, 621
- Desidratação, 93
- Desidrogenase láctica sérica, 924
- Deslocamentos do diafragma, 417
- Desmaio, 54, 446
- Desnutrição, 101, 857
- Determinação
  - da cromatina sexual e do cariótipo, 837
  - da idade gestacional, 973
- Determinantes
  - de saúde de Marc Lalonde, 3
  - sociais do processo saúde-doença, 4
- Diabetes, 847
  - insípido
    - - central, 785, 792
    - - gestacional, 792
    - - nefrogênico, 792
  - melito, 883
- Diafragma, 413
  - doenças do diafragma, 416
  - exame clínico, 415
  - pélvico, 950
  - urogenital, 950
- Diagnóstico, 12
  - anatômico, 14
  - anatomopatológico, 14
  - clínico, 14
  - de certeza, 14, 15
  - de gravidez, 971
  - diferencial, 14
  - etiológico, 14
  - funcional, 14
  - - fisiopatológico, 14
  - - histopatológico, 14
  - informatizado, 15
  - principal, 15
  - radiológico, 14
  - - tomográfico, 14
  - - ultrassonográfico, 14
  - - síndromico, 14
- Diarreia, 55, 668, 693
- Diencefalo, 1178
- Difalo, 928
- Difusão, 322
  - pulmonar, 361
- Digestão e absorção
  - das proteínas, 663
  - dos carboidratos, 663
  - dos lipídios, 663
- Digitopressão, 84, 209
- Diminuição
  - da memória, 159
  - de glicocorticoides e mineralocorticoides, 823
  - do olfato, 53
  - e perda da visão, 53, 242
- Dinorfina, 71
- Diplopia, 53, 237, 1193
- Direção do fluxo sanguíneo, 112
- Disacusia



- de transmissão, 277
- neurossensorial, 277
- Disartria, 1195
- Disbasia, 1194, 1197
- Discalculia, 1319
- Discinesias, 1302
- orofaciais, 110
- Discromatopsia, 243
- Discussão de casos clínicos à beira do leito, 36
- Disenteria, 693
- Disfagia, 53, 54, 300, 309, 631, 798, 1194
- Disfasia, 1195
- Disfonia(s), 309, 334, 798, 1195
- Disfunção(ões)
- contrátil isquêmica, 535
- erétil, 919, 943
- sexuais, 55
- Disgenesia gonadal, 192
- Disgrafia, 1195, 1319
- Dislalia, 1195
- Dislexia, 270, 1195, 1318
- Dislipidemias, 859
- e aterosclerose, 859
- Dismenorrea, 844, 954
- Dismetria, 267
- ocular, 237
- Dispareunia, 919, 955
- Dispepsia, 55, 652, 671
- Displasia(s)
- diafisárias, 1093
- epifisária(s), 1092
- - múltipla, 1092
- fibrosa, 1101
- - monostótica, 1102
- fisiais, 1092
- mamária benigna, 984
- metafisárias, 1093
- ósseas, 1092
- Dispneia, 53, 54, 289, 300, 309, 332, 443, 798
- de Cheyne-Stokes, 444
- de esforço, 443
- paroxística, 444
- periódica, 444
- Disritmolalia, 1195
- Dissecção aórtica aguda, 329
- Distensão abdominal, 55, 671, 694
- Distonia(s), 111, 1301
- Distopias testiculares, 932
- Distrofias
- com herança autossômica dominante, 1169
- com herança autossômica recessiva, 1169
- congênicas, 1169
- musculares, 197
- - com herança recessiva ligada ao sexo, 1168
- - pseudo-hipertrófica, 197
- - tipo de Duchenne, 197
- ósseas, 1093
- Distúrbio(s)
- auditivos, 1193
- da articulação temporomandibular, 625
- da audição, 277
- da comunicação, 1195
- da consciência, 1191, 1251
- da função matemática, 1319
- das funções cerebrais superiores, 1195
- das gnosias, 1196
- das praxias, 1196
- de aprendizagem, 1316
- - da escrita, 1319
- - não verbal, 1320
- do desenvolvimento do diafragma, 416
- do estado mental, 1196
- do metabolismo
- - da água e dos eletrólitos, 862
- - de metais, 1335
- - de pigmentos, 1335
- - do cálcio, 865
- - do ferro, 865
- - do magnésio, 866
- - dos carboidratos, 847
- - dos hidratos de carbono, 1334
- - dos lipídios, 859
- - dos oligoelementos, 866
- do sono, 1194, 1247, 1248
- esfinterianos, 1194
- hipercinéticos, 1300
- hipocinéticos, 1307
- mecânicos, 684
- menstruais, 55, 953
- miccionais, 55
- pupilares, 264
- sexuais, 919, 955
- ventilatório
- - obstrutivo, 360
- - restritivo, 360
- visuais, 1193
- Disúria, 877
- Divertículo(s), 645, 680
- de Meckel, 684
- isolado, 709
- Divisão
- da mama em quadrantes, 977
- da superfície corporal, 40
- Doença(s), 2
- arterial coronariana, 534
- asbestose-relacionadas, 399
- celíaca, 685
- cística dos rins, 910
- da aorta, 543
- da bolsa escrotal, 930
- da pele, 227
- da próstata, 937
- da substância branca, 1240
- da tireoide, 806
- das mamas, 983
- das paratireoides, 817
- das suprarrenais, 829
- das vesículas seminais, 940
- de Addison, 621, 823
- de Albers-Schönberg, 1093
- de Alzheimer, 1262
- de Basedow-Graves, 268
- de Bowen, 929
- de Chagas, 1329
- de Creutzfeldt-Jakob, 1263
- de Crohn, 685, 707
- de Gaucher, 859
- de Gunter, 852
- de Hodgkin, 770
- de Huntington, 1306
- de lesões mínimas, 899
- de Ménière, 277, 283
- de Morquio, 1092
- de Niemann-Pick, 859
- de Ollier, 1092
- de Parkinson, 1263
- de Peyronie, 930
- de Plummer, 806
- de Raynaud, 600
- de Takayasu, 259, 571
- de von Gierke, 849
- de von Willebrand, 197
- de Whipple, 685
- de Wilson, 852
- difusas do tecido conjuntivo, 1129
- diverticular
- - difusa dos cólons, 709
- - espástica do sigmoide, 709
- do complexo hipotálamo-hipófise, 787
- do cordão espermático, 936
- do epidídimo, 935
- do neurônio motor, 1336
- do pênis, 928
- do refluxo gastresofágico, 639
- dos corpos de Lewy difusos, 1263
- dos músculos e da junção neuromuscular, 1166
- dos olhos, 251
- dos ossos, 1092
- dos ovários, 844
- dos rins e das vias urinárias, 895
- dos testículos, 838, 931
- hemorroidária, 712
- imunológicas, 1066
- inflamatória(s), 685
- - pélvica, 964
- metabólicas, 1332
- neurodegenerativas, 1240
- óssea de Paget, 1103
- por hipersensibilidade, 1066
- por imunodeficiência, 1071
- pulmonar obstrutiva crônica, 368
- pulmonares
- - anamnese, 326
- - exame clínico, 326
- - história da doença atual, 326
- - identificação, 326
- - antecedentes pessoais e familiares, 327
- - doenças preexistentes, 327
- - medicação em uso, 327
- - imunizações, 327
- - hábitos de vida, 328
- - interrogatório sintomatológico, 328
- - sintomas e sinais, 328
- - exame físico, 334
- - inspeção, 335
- - palpação, 338
- - percussão, 338
- - ausculta, 340
- - exames complementares, 346
- - radiografia do tórax, 346
- - tomografia computadorizada, 353
- - angiotomografia, 353
- - ressonância magnética, 354
- - tomografia por emissão de pósitrons, 355
- - ultrassonografia, 355
- - cintigrafia pulmonar, 355
- - radioscopia, 355
- - endoscopia respiratória, 356
- renal crônica, 904
- reumática, 1126
- reumatoide, 1126
- sexualmente transmissíveis, 946
- vasculares funcionais, 573
- Dopamina, 779, 821
- Dopplerfluxometria, 561, 581
- Dor(es), 53, 54, 55, 67, 289
- abdominal, 670, 692
- anatomia da, 67
- aspecto afetivo-motivacional, 71
- aspecto cognitivo-avaliativo, 72
- aspecto sensorial-discriminativo, 71
- características semiológicas, 75
- cardíaca, 440
- classificação fisiopatológica, 72
- constante, 76
- de garganta, 53, 300
- de origem
- - aórtica, 442
- - pericárdica, 442



- - psicogênica, 442
- difusa, 692
- duração, 77
- em repouso, 551
- envelhecimento, 80
- esofágica "espontânea", 632
- espontânea, 76
- evocada, 76
- evolução, 78
- fantasma, 1332
- fatores atenuantes, 79
- fatores desencadeantes ou agravantes, 79
- hipogástrica, 880
- intensidade, 77
- intermitente, 76
- irradiação, 76
- localização, 75
- lombar e no flanco, 879
- manifestações concomitantes, 79
- mediastínica, 329
- mista, 74
- na face, 1192
- na isquemia miocárdica, 441
- na laringe, 309
- neuropática(s), 73, 1330
- no quadrante inferior
  - - direito, 693
  - - esquerdo, 693
- no quadrante superior
  - - direito, 692
  - - esquerdo, 693
- nociceptiva, 72
- ocular, 236
- perineal, 692, 880
- precordial, 440
- psicogênica, 74
- qualidade ou caráter, 76
- radiculares, 1194
- relação com funções orgânicas, 78
- tipos de dor, 74
  - - somática superficial, 74
  - - somática profunda, 74
  - - visceral, 74
  - - referida, 74
  - - irradiada, 75
  - - aguda, 75
  - - crônica, 75
  - - torácica, 328
  - - vesical, 880
- Dorsalgia, 124
- Dosagem(ns)
  - basais, 783
  - basal de cortisol e seus metabólitos, 826
  - da gordura fecal, 721
  - da mioglobulina na urina, 1164
  - da quimotripsina fecal, 721
  - da vitamina D, 815
  - das enzimas no suco duodenal, 721
  - de anticorpos antitireoidianos, 804
  - de cálcio e fósforo, 815
  - de componentes do complemento, 1065
  - de creatinina e ureia, 885
  - de enzimas séricas, 1164
  - de vitaminas, 178
  - do cálcio e do fósforo séricos e urinários, 109
  - do paratormônio, 815
  - enzimáticas, 1120
  - hormonais, 783, 803, 836, 843, 962
- Ducto(s)
  - biliar comum, 733
  - hepático comum, 733
  - linfático direito, 588

- papilares de Bellini, 870
- semicirculares, 273
- torácico, 588
- Ductografia, 981
- Duodeno, 659, 648
- Dupla difusão em ágar, 1061
- Dúplex *scan*, 562, 581
- Dura-máter, 1182
- Dureza, 472

## ■ E

- Ecocardiografia, 508
- Ecocardiograma, 179
  - com contraste, 511
  - sob estresse, 511
  - transesofágico, 510
  - transtorácico, 509
- Ecoendoscopia, 637
- Ecografia, 562
- Ectopia, 932
- Ectrópio, 252
- Edema, 54, 55, 114, 216, 449, 577, 590, 673, 880
  - agudo do pulmão, 444
  - alérgico, 117
  - causas, 116
  - consistência, 115
  - da desnutrição proteica, 117
  - da laringe, 313
  - de papila, 262
  - de Quincke labial, 621
  - do disco óptico, 262
  - elasticidade, 115
  - escrotal, 931
  - fisiopatologia, 116
  - intensidade, 114
  - localização e distribuição, 114
  - localizado, 117
  - medicamentoso, 117
  - pré-menstrual, 117
  - renal, 117
  - sensibilidade da pele circunjacente, 116
  - temperatura da pele circunjacente, 116
- Efeito
  - Doppler, 561
  - gancho, 784
- Egofonia, 343
- Ejaculação precoce, 919
- Elasticidade, 208
  - da parede dos grandes vasos, 475
  - da pele, 553
- Elastina, 275
- Elastografia, 747
- Elefantíase, 115, 590
  - escrotal, 931
- Eletro-oculografia, 248
- Eletrocardiografia dinâmica (Holter), 507
- Eletrocardiograma, 178
  - normal, 493
- Eletrococleografia, 280
- Eletroencefalograma, 179, 1223, 1265, 1388
- Eletrofisiologia
  - clínica do coração, 505
  - do olho, 247
- Eletroforese, 1061
  - das proteínas, 177, 1116
- Eletrolitos, 177, 664, 666
- Eletromiografia do assoalho pélvico, 705
- Eletroneuromiografia, 1164, 1219
- Eletrorretinografia, 247
- Elevações edematosas, 212
- Embolia de origem cardíaca, 1277
- Embrioma renal, 910
- Empatia, 27
- Emprostótono, 107
- Encefalina, 71, 779
- Encefalites, 1322
- Encéfalo, 1176
- Encefalopatia crônica da infância, 1314
- Encondromatose, 1092, 1098
- Endocardite infecciosa, 541
- Endolinf, 274
- Endometriose, 968
- Endomiocardiofibrose, 540
- Endorfinas, 779
- Endoscopia, 221, 681, 894
  - digestiva alta, 654
  - nasossinusal, 291
  - respiratória, 356
- Enema opaco com duplo contraste, 700
- Enfisema
  - pulmonar, 344
  - subcutâneo, 111
- Ensino-aprendizagem da relação médico-paciente, 36
- Enterite(s)
  - parasitárias, 685
  - por irradiação ionizante, 685
- Enteroglucagon, 666
- Enteroscopia de duplo balão, 682
- Entidade nosológica, 13
- Entrevista, 41
  - com paciente delirante, 1383
  - com paciente deprimido, 1381
  - com paciente violento, 1382
  - fatores que interferem na, 43
  - psiquiátrica, 1366
- Entrevistador principiante, 1366
- Entrópio, 252
- Enurese noturna, 1251
- Envelhecimento, 152
  - malsucedido, 185
  - populacional, 151
- Envoltórios, 1134
- Enxaqueca, 1257
- Enzimas, 666
- Epicanto, 251
- Epiderme, 200
- Epididimite, 935
- Epidídimos, 915
- Epifaringe, 298
- Epífises ósseas, 1109
- Epiglote, 307
- Epilepsia, 269, 1234, 1264, 1265
  - benigna da infância com espículas centrotemporais, 1271
  - de ausência infantil, 1271
  - do lobo temporal, 1274
  - focais neocorticais extratemporais, 1274
  - mioclônica juvenil, 1272
- Epinefrina, 821
- Epíploos, 758
- Epispadia, 930
- Epistaxe, 53, 289, 294
- Epitálamo, 1179
- Epitélio bucal, 606
- Epúlido gravídico, 623
- Equidade, 8, 22
- Equilíbrio
  - acidobásico, 362
  - dinâmico, 1197
  - estático, 1198
- Ergoespirometria, 505
- Ergômetros, 503
- Ergosterol, 855
- Erisipela, 593



- Eritema palmar, 205, 751  
 Eritrocianose, 551  
 Eritrócitos, 177  
 Eritromelalgia, 597, 601  
 Eritroplasia de Queyrat, 929  
 Eritropoetina, 876  
 Eritrose, 205  
 Erosão, 217  
 Erros  
 - diagnósticos, 15  
 - inatos do metabolismo, 851  
 Eructação, 54, 633  
 Escala de Lawton, 170  
 Escamas, 217  
 Escara, 218  
 Escavação, 344  
*Escherichia coli*, 383  
 Esclarecimento, 48  
 Esclera, 232, 240  
 Esclerodermia, 259  
 Esclerose, 216  
 - múltipla, 1296  
 - senil dos grandes vasos, 570  
 - sistêmica progressiva, 644  
 Escoliose, 125  
 Escorbuto, 855, 1094  
 Escoriação, 217  
 Escotoma(s), 53, 237  
 Esfíncter de Oddi, 733  
 Esmegma, 913  
 Esofagite, 329  
 - cáustica, 644  
 - de refluxo, 329, 639  
 Esôfago, 626  
 - exame clínico, 631  
 - exames complementares, 634  
 - doenças do, 639  
 - quebra-nozes, 632  
 Esofagoscopia, 635  
 Espasmo(s)  
 - carpopodal, 811  
 - da laringe, 313  
 - difuso, 643  
 - infantis, 1272  
 - musculares, 1160  
 Espasmofilia, 313  
 Especificidade, 19  
 Espelho frontal, 309  
 Espermatocele, 935  
 Espermograma, 836, 924  
 Espessamento, 215  
 - cortical, 811  
 Espessura, pele, 207  
 Espirometria, 358  
 Espirros, 53, 288  
 Esplenomegalia, 55, 719, 740  
 Esponjosa, 1084  
 Esquema para análise de um sintoma, 51  
 Estado(s)  
 - da parede arterial, 471  
 - de coma, 1252  
 - de mal epilético, 1275  
 - de vigília, 92  
 - pseudocushigoides, 829  
 Estalido(s)  
 - de abertura  
 - - mitral, 463  
 - - tricúspide, 464  
 - diastólicos, 463  
 - mesossistólicos e telessistólicos, 464  
 - protossistólicos, 464  
 Esteatorreia, 55, 669  
 Estenose, 684  
 - aórtica, 523  
 - do meato uretral externo, 928  
 - mitral, 524  
 - pilórica, 198  
 - pulmonar, 529  
 Esterilidade de origem imunitária, 941  
 Esterno, 319  
 Esteroides sexuais, 820, 824  
 Estertores, 342  
 Estetoscópio, 88, 453  
 Estímulo hipoglicêmico, 826  
 Estirão, 146  
 Estojo esfíncteriano, 689  
 Estômago, 648  
 - doenças do, 656  
 Estrabismo, 251  
 Estrangúria, 880  
 Estrias, 216  
 Estribo, 272  
 Estridor, 54, 342  
 Estroboscopia, 311  
 Estrongiloidíase, 1330  
 Estruturas esfíncterianas, 950  
 Estudo  
 - da secreção gástrica, 654  
 - da síntese hepática, 742  
 - das colestases e icterícia, 742  
 - de lesão hepatocelular, 742  
 - do líquido ascítico, 756  
 - do reflexo inibitório retoanal, 705  
 Ética, 5  
 Evacuação, 690  
 Evaporação, 118  
 Exame(s)  
 - adolescentes, 149  
 - bacteriológico, 363  
 - - da secreção uretral, 923  
 - - da urina, 886  
 - - das fezes, 682  
 - - das secreções vaginais, 959  
 - bacteriológicos, 1120  
 - citológico, 364, 804  
 - clínico, 38  
 - - componentes do, 38  
 - - doenças hereditárias, 190  
 - - e relação médico-paciente, 61  
 - - olho, 236  
 - complementares, 17  
 - da bexiga, 881  
 - da bolsa escrotal, 920  
 - da genitália, 835  
 - da gestante, 972  
 - da próstata, 882, 922  
 - da vesícula biliar, 739  
 - das articulações, 1112  
 - das fezes, 698  
 - das secreções, 291, 302  
 - - broncopulmonares, 363  
 - de fundo de olho, 257  
 - de imagem, 280  
 - de secreções, laringe, 312  
 - de urina, 178  
 - direto e cultura de lesões da pele, 225  
 - do abdome, 675, 694  
 - do baço, 740  
 - do escarro, 394  
 - do fígado, 737  
 - do líquido cefalorraquidiano, 1007  
 - do líquido pleural, 364  
 - do liquor de interesse neurológico, 1216  
 - do paciente não cooperativo e estuporoso, 1382  
 - do pênis, 920  
 - do recém-nascido, 131  
 - do sistema nervoso autônomo, 1255  
 - dos canais deferentes, 921  
 - dos cordões espermáticos, 921  
 - dos epidídimos, 921  
 - dos rins, 880  
 - dos testículos, 920  
 - dos ureteres, 881  
 - endoscópicos  
 - - da faringe, 302  
 - - da laringe, 311  
 - especular, 957  
 - físico, 38, 42  
 - - técnicas básicas do, 81  
 - - ambiente adequado, 90  
 - - instrumentos e aparelhos necessários, 90  
 - geral, 92  
 - hematológico, 677  
 - idoso, 163  
 - macroscópico das fezes, 678  
 - microbiológicos  
 - - cavidade bucal, 613  
 - necessários para estudo das anemias, 1009  
 - neuroftalmológico, 243  
 - para detecção de  
 - - de hipocortisolismo, 826  
 - - hipercortisolismo, 826  
 - parasitológico das fezes, 682  
 - posições do examinador e do paciente para o, 39  
 - proctológico, 696  
 - psíquico, 1371  
 - - da criança, 1371  
 - - e avaliação das condições emocionais, 57  
 - qualitativo das fezes, 678  
 - radiológico(s), 302  
 - - contrastado do intestino delgado, 679  
 - - dos ossos, 815  
 - - cavidade bucal, 613  
 - - laringe, 312  
 - simples de urina, 883, 923  
 - sorológicos, 225  
 - ultrassonográfico, 925  
 Excesso  
 - de água, 863  
 - de esteroides sexuais de origem suprarrenal, 824  
 - de glicocorticoides, 822  
 - de mineralocorticoides, 824  
 - de sódio, 863  
 Exercício de flexão e extensão dos pés, 562  
 Exoftalmia, 238, 268  
 Exoftalmômetro, 801  
 Expansibilidade, 338  
 Expectoração, 54, 331, 445  
 Expressão papilar, 980  
 Extrassístoles, 457  
 Exulceração, 217  
 ■ **F**  
 Fácies, 103  
 - acromegálica, 788  
 - adenoides, 290  
 Facilitação, 48  
 Fadiga, 221  
 Fala, 93, 1195  
 Falhas de enchimento, 657  
 Falso crupe, 313  
 Falso-negativo, 18  
 Falso-positivo, 18  
 Família, 33  
 Fâneros, 202, 221  
 Faringe, 298  
 - anamnese, 300  
 - doenças da, 304



- exame clínico, 300
- exame físico, 300
- exames complementares, 302
- sinais e sintomas, 300
- Faringite(s)
  - agudas, 305
  - crônica, 305
  - herpética, 305
- Faringoconjuntivite adenoviral, 305
- Fármacos, 1170
- Fáscia orbital, 233
- Fasciculações, 110, 1193
- Fases de Korotkoff, 480
- Fator(es)
  - natriurético atrial, 874
  - reumatoides, 1117
- Febre, 52, 55, 119, 673, 880
  - características semiológicas, 120
  - causas de, 121
  - e antibióticos, 123
  - efeitos da, 120
  - patogenia da, 120
  - reumática, 304, 537
  - significado biológico, 119
  - sintomas subjetivos, 120
- Fecaloma, 694
- Fenda
  - labial, 615
  - olfatória, 290
- Fenilcetonúria, 851
- Fenômeno de Raynaud, 207, 551, 597
- Fenômeno de Rumpel-Leede, 598
- Feocromocitoma, 831
- Ferro, 664
  - sérico e ferritina, 177
- Fezes
  - em cíbalos, 698
  - em fita, 698
  - líquidas, 698
  - normais, 698
- Fibras elásticas, 275
- Fibrilação atrial, 459
- Fibroendoscópios, 221
- Fibroma(s), 201
  - da nasofaringe, 306
  - não ossificante, 1102
- Fibromatose
  - dilantínica, 621
  - gengival hereditária, 616
- Fibronectina, 1109
- Fibroscan, 747
- Fibrose
  - cística, 730
  - ou esclerose senil da aorta, 545
  - pulmonar idiopática, 398
- Ficha clínica, 43
- Fígado, 732
- Filtração glomerular, 871, 872
- Fimose, 928
- Fisiologia
  - da audição, 274
  - renal, 870
- Fissuras, 217
  - anorretais, 713
- Fístula(s), 680
  - anorretais, 713
  - arteriovenosa, 565
  - adquirida, 573
  - escrotales, 931
  - vaginais, 969
- Flatulência, 55, 671
- Flebografia, 583
- Flebograma, 473

- Fleborressonância, 582
- Flebotomografia, 582
- Flora bacteriana e pH, 667
- Fluência verbal, 167
- Flutter, 237
- Fluxo
  - arterial nas condições de estresse, 548
  - plasmático renal, 872
  - sanguíneo
    - - pulmonar, 321
    - - renal, 872
- Fluxograma com base em diretrizes, 14
- Focinho de anta, 290
- Folheto
  - parietal, 321
  - visceral, 321
- Folículos linfóides, 298
- Força muscular, 1199
- Formação do corpo amarelo ou lúteo, 952
- Formações sólidas, 212
- Fosfatase
  - ácida, 923
  - alcalina, 177, 742, 1094, 1120
- Fosfatemia, 1094
- Fosfolípidios, 858
- Fotodermatoses, 227
- Fotofobia, 53, 237
- Fotóforo, 309
- Fotossensibilidade, 227
- Fraqueza, 994
  - muscular, 1158
- Fraturas, 1105
- Freio, 913
- Frêmito, 113, 553
  - brônquico, 338
  - cardiovascular, 452
  - pleural, 338
  - toracovocal, 338
- Frequência cardíaca, 456
- Frutose, 846
- Fumaça do cigarro, 369
- Função(ões)
  - de absorção, 663
  - do endotélio, 549
  - psíquicas, 1372
  - tireoidiana, 178
  - tubular, 873
- Fungos, 884
- Funiculite, 936
- Furúnculo do meato acústico, 281

## ■ G

- Gagueira, 1195
- Galactose, 846
- Galactosemia, 849
- Gamaglutamiltransferase, 742
- Gamopatia monoclonal benigna, 177
- Gangrena, 552
  - da bolsa escrotal, 931
  - de Fournier, 931
  - seca, 552
  - úmida, 552
- Gasometria arterial, 178, 362
- Gastrina, 666, 776
- Gastrite, 658
  - erosiva, 658
  - não erosiva, 658
- Gastroenteropatia eosinofílica, 677
- Genealogia, 188
- Genes, 177
- Genes Kir, 1052
- Genética molecular, 1165

- Gengiva, 605
- Gengivite
  - inflamatória, 621
  - medicamentosa, 621
  - ulceronecrosante aguda, 619
- Gengivoestomatite herpética primária, 619
- Genitografia, 925
- Genupeitoral, atitude, 106
- Gibosidade, 201
- Gigantes da geriatria, 160, 181
- Gigantismo, 780, 782, 787
- Ginecomastia, 839, 986
  - fisiológica, 840
- Glande peniana, 913
- Glândula
  - caliciformes, 287
  - de Cowper, 916
  - mucíparas, 298
  - parótida, 607
  - salivares, 607
  - sebáceas, 202
  - sublingual, 607
  - submandibular, 607
  - sudoríparas, 202
  - - apócrinas, 204
  - - écrinas, 202
- Glaucoma, 261
- Glicemia, 178
  - pós-prandial, 848
- Glicocorticoides, 820
- Glicose, 846, 883
- Glicosúria renal, 883
- Glioblastomas multiformes, 1292
- Gliomas, 1291
- Globo
  - ocular, 238
  - vesical, 878
- Glomeruloesclerose segmentar e focal, 900
- Glomerulonefrite, 304
  - aguda, 895, 896
  - - pós-estreptocócica, 896
  - associada a crioglobulinas, 898
  - crônica, 895
  - mediada por anticorpo antimembrana basal glomerular, 898
  - membranoproliferativa, 901
  - necrosante, 898
  - pauci-imune, 898
  - rapidamente progressiva, 895
- Glomos, 202
- Glossite rômbica, 615
- Glote, 308
- Goma, 212
  - sífilítica, 290
- Gônadas, 833
- Gonioscopia, 245
- Gonorreia, 946
- Gota, 851, 1128
- Grandes cálices, 869
- Granuloma
  - gravídico, 623
  - inguinal, 947
  - piogênico, 623
- Gravidez, 117
- Grelina, 776
- Grupos Balint, 25

## ■ H

- Habitação, 60
- Hábito(s), 59
  - grácil, 102
  - e estilo de vida, 58



- Haemophilus influenzae*, 382  
 Halitose, 53, 300, 609  
 Hamartomas, 684  
 Hanseníase, 290, 296  
*Helicobacter pylori*, 658  
 Hemácias, 884  
   - dismórficas, 884  
   - eumórficas, 884  
   - isomórficas, 884  
 Hemangioblastoma, 1295  
 Hemangioma(s), 254  
   - capilar, 254  
   - cavernoso, 254  
   - da coróide, 260  
 Hematêmese, 54, 633  
 Hematocele, 933  
 Hematócrito, 1002  
 Hematoma(s), 212, 215  
 Hematopoeese, 988  
 Hematúria, 878, 897, 917  
   - microscópica, 884, 896  
 Hemeralopia, 237  
 Hemianopsia, 1193  
 Hemibalismo, 109  
 Hemocromatose, 865  
 Hemofilia, 48, 197  
   - B, 197  
   - clássica, 197  
 Hemoglobina corpuscular média, 1002  
 Hemoglobínúria, 878  
 Hemograma, 176, 698, 1001  
 Hemoptise, 54, 331, 446  
 Hemorragia(s), 578, 953, 994  
   - digestiva, 55, 672  
   - - alta, 658  
   - intraparenquimatosa, 1281  
   - subaracnóidea, 1283  
 Hemospermia, 55, 919  
 Hemossedimentação, 1002, 1116  
 Hemostasia, 991  
 Hepatomegalia, 55, 719, 739  
   - dolorosa, 736  
 Herança  
   - autossômica  
   - - dominante, 189  
   - - recessiva, 190  
   - dominante ligada ao X, 190  
   - genética, 189  
   - mitocondrial, 190  
   - multifatorial, 198  
   - recessiva ligada ao X, 190  
 Hérnia(s)  
   - da parede abdominal, 766  
   - de Bochdalek, 419  
   - de hiato, 329, 419  
   - de Morgagni, 420  
   - diafragmáticas, 419  
   - encarcerada, 768  
   - hiatal, 639  
   - traumática, 420  
 Herpangina, 305  
 Herpes simples recidivante, 619  
 Herpes-vírus simples, 389  
 Herpes-zóster, 239  
 Hesitação, 877  
 Heterozigose, 188  
 Hiato auscultatório, 480  
 Hidrocefalia, 1240, 1311  
 Hidrocele, 932  
 Hidropneumotórax, 340  
 Hierarquização, 8  
 Hilo(s)  
   - pulmonares, 321  
   - renal, 868, 869  
 Hiperaldosteronismo primário, 830  
 Hiperalgesia, 76  
 Hipercalcemia, 865  
 Hiperdesenvolvimento, 102  
 Hiperesplenismo, 740  
 Hiperfunção tireoidiana, 798  
 Hiperidrose, 578  
 Hiperinsuflação dinâmica, 370  
 Hiperlexia, 1320  
 Hipermagnesemia, 866  
 Hipermetropia, 261  
 Hipernatremia, 863  
 Hiperparatireoidismo, 812, 817, 1094  
   - primário, 812  
   - secundário, 813  
   - terciário, 813  
 Hiperpatia, 76  
 Hiperpigmentação, 578  
 Hiperplasia  
   - benigna da próstata, 937  
   - fibromuscular, 565  
   - fibrosa inflamatória, 623  
   - papilar inflamatória, 621  
 Hiperpotassemia, 864  
 Hiperproteinemia, 884  
 Hipersecreção de catecolaminas, 825  
 Hipersensibilidade ao calor, 798  
 Hipertensão arterial, 49, 530  
   - da artéria pulmonar, 329  
   - essencial, 532  
   - portal, 752  
   - pulmonar, 402  
   - secundária, 533  
 Hipertireoidismo, 807  
 Hipertricose, 222  
 Hipertrofia  
   - assintomática da parótida, 624  
   - de vegetações adenoides, 290  
 Hiperventilação com alcalose respiratória, 448  
 Hipervitaminoses, 856  
 Hiperzoospermia, 924  
 Hipoacusia, 1193  
 Hipoalbuminemia, 742  
 Hipocalcemia, 865  
 Hipocondroplasia, 790  
 Hipoderme, 201  
 Hipodesenvolvimento, 102  
 Hipofaringe, 298  
 Hipófise, 776, 777  
 Hipofunção tireoidiana, 798  
 Hipoglicemia, 448, 849  
 Hipogonadismo, 838  
 Hipomagnesemia, 866  
 Hiponatremia, 863  
 Hiponutrição, 101  
 Hipoparatiroidismo, 811, 817  
 Hipoplasia do esmalte, 621  
 Hipopotassemia, 863  
 Hipospadia, 930  
 Hipossalivação, 611  
 Hipotálamo, 776, 777, 1178  
 Hipotensão, 811  
   - arterial, 533  
   - ortostática, 448  
   - postural, 448  
 Hipotermia, 124  
 Hipótese(s)  
   - tricromática, 243  
   - diagnósticas, 14  
 Hipotireoidismo, 290, 808, 861  
   - subclínico, 801  
 Hipovitaminoses, 853  
 Hipoxemia  
   - com hipercapnia, 407  
   - sem hipercapnia, 407  
 Hirsutismo, 222, 842  
 Histerometria, 958  
 Histeroscopia, 961  
 Histerossalpingografia, 960  
 Histiocitose X, 1102  
 Histologia, 660  
 Histoplasmose pulmonar, 396  
 História  
   - da doença atual, 50  
   - natural das doenças, 4  
 Homozigose, 188  
 Hordéolo, 253  
 Hormônio(s), 666, 776  
   - 1,25-di-hidroxicolecalciferol, 876  
   - antidiurético, 871, 874  
   - corticotrófico, 780  
   - estimulador  
   - - das células intersticiais de Leydig, 780  
   - - das gonadotropinas, 780  
   - gonadotróficos, 780  
   - intestinais, 666  
   - liberador  
   - - da corticotrofina, 777  
   - - da prolactina, 777  
   - - da tireotrofina, 777  
   - - das células somatotróficas, 777  
   - - do hormônio do crescimento, 777  
   - - do hormônio luteinizante, 777  
   - paratireoidiano, 871  
   - sexuais, 178  
   - tireotrófico, 780  
 Hostilidade, 30  
 Humor aquoso, 233  
 ■ |  
 Iantopsia, 53, 237  
 Iatrogenia, 184  
 Icterícia, 55, 206, 221, 736  
*Ictus cordis*, 451  
 Identificação, 48  
 Idoso, 151, 152  
   - anamnese, 159  
   - avaliação geriátrica ampla, 166  
   - condições emocionais do paciente, 169  
   - exame(s)  
   - - clínico, 156  
   - - complementares, 176  
   - - físico, 163  
   - modificações  
   - - anatômicas e funcionais, 152  
   - - sistêmicas, 153  
   - recomendações práticas, 157  
   - relação médico-paciente, 158  
   - visita domiciliar, 157  
 Igualdade, 22  
 Íleo, 659  
   - meconial, 684  
 Ilusões visuais, 269  
 Imagens lacunares, 657  
 Imitanciometria, 280  
 Imobilidade, 184  
 Impedância intraluminal multicanal, 636  
 Imperfuração  
   - coanal congênita, 289  
   - do hímen, 967  
 Impetigo, 293  
 Impotência sexual, 448  
 Imunidade  
   - adquirida, 1049



- e câncer, 1078
- e infecção, 1078
- inata, 1048
- Imunodeficiências
  - primárias, 1072
  - secundárias, 1077
- Imunodifusão, 1061
- Imunofenotipagem, 1007
- Imunofluorescência, 225, 1061
- Imunoglobulinas, 666, 1054
  - IgA, 666
  - IgM, 666
- Imunologia, 1048
- Incidência(s)
  - apicolordótica, 347
  - oblíquas para arcos costais e esterno, 347
- Incidentalomas suprarrenais, 832
- Incontinência
  - paradoxal, 878
  - urinária, 878
  - e/ou fecal, 161, 183
- Índice
  - cardiotorácico, 487
  - de massa corpórea, 96
  - de pressão, 561
  - - coxa/braço, 561
  - - supramaleolar/braço, 561
- Indivíduos assintomáticos, 20
- Infância, 130
- Infantilismo, 102
- Infarto
  - agudo do miocárdio, 535
  - pulmonar, 329
- Infecção(ões)
  - brônquicas, 344
  - cutâneas, 228
  - do sistema nervoso central, 1321
  - dos órgãos sexuais masculinos, 945
  - ósseas, 1095
  - urinária, 905
- Infertilidade, 969
  - masculina, 940
- Infiltração(ões), 215
  - linfocitárias, 287
- Inflamações da pele e do tecido celular subcutâneo, 227
- Influenza, 387
  - A, 388
- Ingurgitamento, 473
- Inibina, 834
- Insônia, 448
- Inspeção, 82
- Instabilidade postural, 183
- Insuficiência
  - adrenal, 830
  - - crônica, 830
  - alveolocapilar, 407
  - aórtica, 522
  - cardíaca, 519
  - - congestiva, 811
  - cognitiva, 181
  - endócrina, 674
  - mitral, 523
  - renal aguda, 902
  - respiratória, 406
  - - nasal, 297
  - suprarrenal
  - - aguda, 824, 830
  - - crônica, 823
  - tricúspide, 525
  - venosa crônica, 586
  - ventilatória, 406
- Integralidade, 8

- pele, 207
- Inteligência, 57, 1380
  - reduzida, 31
- Intercorrências e complicações, 974
- Interpretação, 48
  - dos resultados dos exames complementares, 20
- Interrogatório sintomatológico, 52
- Intestino delgado, 659
  - doenças do, 684
  - função de absorção, 663
  - função motora, 665
  - função secretora, 666
- Intolerância aos esforços, 54
- Intoxicação
  - aquosa, 863
  - crônica por metais pesados na gengiva, 621
- Intussuscepção retoanal, 705
- Inversão(ões), 188
  - do reflexo anal, 696
- Íons, 862
- Íris, 232
- Irradiação, 118
- Irrigação sanguínea
  - da medula espinal, 1186
  - do cólon, reto e canal anal, 691
  - do sistema nervoso central, 1183
- Isquemia silenciosa, 534

## ■ J

- Jargonofasia, 1195
- Jejuno, 659
- Justiça, 6, 21

## ■ K

- Klebsiella*, 382
- Kwashiorkor, 719, 857

## ■ L

- Lábio(s), 604
  - duplo, 615
  - leporino, 615
- Labirintite, 283
- Labirinto
  - membranoso, 272, 273
  - ósseo, 273
- Laboratório de habilidades, 44, 45
- Lacrimejamento, 53, 236
- Lactente
  - anamnese do, 133
- Lactose, 846
- Lactulose, 678
- Lagoftalmia, 239, 252
- Lâmina, 1132
  - espiral, 273
- Lanugem, 202
- Laparoscopia, 703, 747, 960
- Laringe, 307
  - anamnese, 309
  - doenças da, 313
  - exame(s)
    - - clínico, 309
    - - complementares, 311
    - - físico, 309
  - sinais e sintomas, 309
- Laringite
  - catarral, 313
  - crônica, 313
  - diftérica, 313
  - estridulosa, 313
- Laringoestroboscopia, 311

- Laringofaringe, 298
- Laringoscopia
  - direta, 309
  - endoscópica, 311
  - indireta, 309
- Laringotraqueíte, 329
- Laser Doppler imaging*, 599
- Lavado broncoalveolar, 363
- Legionella pneumophila*, 385
- Leishmaniose, 290, 295
  - cutaneomucosa, 620
- Lesões
  - bolhosas, 552
  - elementares, 209
  - granulomatosas, 963
  - papulares, 963
  - penianas, 55
  - planas, 963
  - pseudoneoplásicas, 1101
  - urticariformes, 1058
  - valvares, 513
- Leucócitos, 177, 884
- Leuconíquias, 222
- Leucoplasia, 221
  - da mucosa bucal, 617
  - peniana, 929
- Libido, 919
- Ligamentos, 1084
- Limitação dos movimentos, 1196
- Linfa, 862
- Linfadenopatias reacionais e inflamatórias, 594
- Linfangiectasias intestinais, 686
- Linfangite, 590
- Linfáticos
  - anamnese, 590
  - exame(s)
    - - clínico, 590
    - - complementares, 591
    - - físico, 590
    - - ressonância magnética, 591
    - - tomografia computadorizada, 591
    - - ultrassonografia (dúplex scan), 591
- Linfedema, 118, 589, 593
- Linfocinas, 1053
- Linfocintigrafia, 591
- Linfócitos
  - B, 1053
  - T, 1052
- Linfocromia, 591
- Linfografia, 591
  - radioisotópica, 591
- Linfogranuloma venéreo, 947
- Linfoma(s), 1100
  - intraocular, 260
- Linfonodopatia cervical, 306
- Língua, 606
  - bífida, 615
  - fissurada ou escrotal, 615
  - geográfica, 617
  - pilosa, 617
  - saburrosa, 618
- Linguagem, 93, 1195
- Linha(s)
  - axilar
  - - anterior, 324
  - - média, 324
  - claviculares, 325
  - da sexta articulação condroesternal, 325
  - das terceira e sexta articulações condroesternais, 325
  - escapular(es), 324, 325
  - esternal lateral, 324



- hemiclavicular, 324
- medioesternal, 324
- paraesternal, 324
- posterior, 324
- torácicas
- - horizontais, 325
- - verticais, 324
- vertebral, 324
- zeta, 627
- Linite plástica, 657
- Lipase, 720
- Lipídios, 663
- sanguíneos, 178
- Lipoproteínas, 858
- Lipotimia, 446
- Líquen plano, 617
- Liquenificação, 216
- Líquido(s)
- ascético, 756
- cefalorraquidiano, 862, 1183, 1215
- - nas doenças do sistema nervoso, 1217
- do labirinto, 274
- intersticiais, 862
- Litíase urinária, 907
- Livedo reticular, 551, 597, 600
- Lobo
- frontal, 1177
- occipital, 1178
- parietal, 1177
- temporal, 1177
- Lóbulo
- hepático, 733
- pulmonar
- - primário, 320
- - secundário, 320
- Local de trabalho, 49
- Logaudiometria, 279
- Lombalgia, 124
- Longitudinalidade, 34
- Lordose, 125
- Lúpus eritematoso disseminado, 1129
- Luxação, 625

## ■ M

- Macrodonia, 616
- Macroglossia, 615
- Macroglossia, 615
- Macropenis, 928
- Mácula, 209
- densa, 870
- do sáculo, 276
- Magnitude, 472
- Magreza, 100
- Mal perfurante plantar, 552
- Malária cerebral, 1326
- Malformações
- congênitas, 967
- vasculares, 1236
- Maltose, 846
- Mama(s), 976
- doença, 983
- exame clínico, 978
- masculina, 977
- Mamografia, 981
- Mancha(s)
- eritematosa ou hiperêmica, 210
- hemorrágicas, 209, 210
- pigmentares, 209
- vascular(es), 209
- - do septo, 294
- Manifestações de carências
- nutricionais específicas, 673

- Manobra(s)
- costoclavicular, 558
- - passiva, 558
- da hiperemia reativa, 557
- da isquemia provocada, 557
- da marcha, 557
- de Adson, 558
- de Allen, 560
- de Brodie-Trendelenburg modificada, 579
- de Denecke-Payr, 580
- de Galambos, 760
- de hiperabdução, 560
- de Homans, 579
- de Müller, 414
- de Olow, 580
- de Osler, 471
- de Patrik, 1197
- de Perthes, 579
- de Valsalva, 414
- do enchimento venoso, 558
- dos torniquetes múltiplos, 579
- especiais, 922
- Manometria, 635
- Manômetro
- de coluna de mercúrio, 477
- eletrônico ou semiautomático, 477
- MAPA, 478
- Marasmo, 857
- Marcador(es)
- de colestase, 742
- tumorais, 924
- Marcha, 126, 1159, 1197
- anserina ou do pato, 1198
- ceifante, 1197
- cerebelar, 1198
- claudicante, 1198
- de pequenos passos, 1198
- do ébrio, 1198
- e envelhecimento, 126
- em estrela, 1198
- em tesoura ou espástica, 1198
- escarvante, 1198
- helicópode, 1197
- hemiplégica, 1197
- parkinsoniana, 1198
- tabética, 1198
- vestibular, 1198
- Martelo, 272
- Massas, 228
- abdominais palpáveis, 771
- Mastite, 983
- Mastografia, 981
- Mastoidite aguda, 283
- Mastopatia inflamatória, 983
- Maturação sexual, 146
- Mau cheiro, 879
- Meato(s), 286
- acústico externo, 272
- Mecanismo(s)
- da evacuação, 690
- de controle do fluxo sanguíneo, 548
- de controle humoral, 548
- de multiplicação por contracorrente, 875
- de transferência, 24
- Mediastino, 422
- doenças do, 427
- exame clínico, 424
- exame físico, 425
- exames complementares, 426
- Medicina baseada em evidências, 7, 17
- Médico, 25
- cuidador, 24, 26
- curador, 24

- diante dos desafios e dilemas do SUS, 8
- Medida(s)
- antropométricas, 94
- da altura uterina, 972
- da excreção urinária da d-xilose, 678
- das pressões inspiratórias e expiratórias, 362
- do pico de fluxo expiratório, 361
- dos volumes pulmonares, 361
- Mediosclerose de Mönckeberg, 569
- Medula, 821, 1134
- espinal, 1180
- óssea, 1084
- renal, 869
- Megacólon chagásico, 709
- Megaesôfago chagásico, 641
- Megalopênis, 928
- Melanócitos, 200
- Melanoma uveal posterior, 259
- Melanose senil, 153
- Melena, 698
- Membrana
- de Schneide, 286
- do tímpano, 272
- elástica
- - externa, 547
- - interna, 547
- esofágica cervical, 646
- sinovial, 1109
- Memória, 57, 1376
- Meninges, 1182
- Meningiomas, 1289
- Meningites, 1321
- Menopausa, 55, 844, 955
- Menstruação, 952
- Mericismo, 633
- Mesencéfalo, 1180
- Mesentério, 758
- Mesenterite retrátil, 770
- Meta-hemalbuminemia, 720
- Metabolismo
- da água e dos eletrólitos, 862
- das proteínas, 851
- do cálcio, 865
- do ferro, 865
- do magnésio, 866
- dos carboidratos, 846
- dos lipídios, 858
- dos oligoelementos, 866
- Metarteríola, 595
- Metástases
- cerebrais, 1295
- pulmonares, 409
- Metatálamo, 1179
- Método(s)
- clínico, 2, 7, 38
- da exaustão, 14
- de imagem em neurologia, 1228
- de Kunstädter, 922
- hipotético-dedutivo, 14
- para avaliar imunidade celular, 1063
- para detecção de antígenos e anticorpos, 1061
- Miastenia
- congênita, 1170
- gravis, 266, 427, 1170
- Micção, 877
- Micose pulmonares, 395
- Microalbuminúria, 884
- Microambiente medular, 989
- Microangiopatia diabética, 570
- Microcirculação, 595
- doenças da, 600
- Microdonia, 616
- Microfonismo coclear, 275



Microglossia, 615  
 Micrognatia, 615  
 Microlaringoscopia, 311  
 - de suspensão, 310  
 Micropênis, 928  
 Micropenissomia, 928  
 Microrradiografia, 613  
 Mielografia, 1229  
 Mielograma, 1004, 1090, 1120  
 Mieloma  
 - múltiplo, 1099  
 - solitário, 1099  
 Mielomatose, 1099  
 Miliequivalentes por litro, 862  
 Milimoles por litro, 862  
 Mineralocorticoides, 820  
 Miniexame do estado mental, 167  
 Miocárdio  
 - atordado, 535  
 - hibernado, 535  
 Miocardiopatia tireotóxica, 106  
 Miocardites agudas, 536  
 Mioclonia(s), 109  
 - fragmentar, 1251  
 Mioglobulinúria, 878  
 Miopatia(s)  
 - congênicas com alteração estrutural de fibras musculares, 1166  
 - endócrinas, 1167  
 - inflamatórias, 1167  
 - metabólicas, 1166  
 - tóxicas, 1167  
 Miopia, 262  
 Mioquinias, 109  
 Miosites  
 - idiopáticas, 1167  
 - por agente conhecido, 1167  
 Mito da velhice assexuada, 161  
 Mixedema, 118  
 - pré-tibial, 801  
 Mobilidade, 208  
 Modelo(s)  
 - compreensivo, 1363  
 - de estudo, cavidade bucal, 613  
 - de Leavell e Clark de história natural das doenças, 4  
 - médico tradicional, 1362  
 Modificações da morfologia facial, 190  
 Modulação, 70  
 Mola hidatiforme, 196  
 Moléculas de adesão, 989  
 Mongolismo, 192  
 Monitoramento de 24 h do pH intraesofágico, 636  
 Mononucleose infecciosa, 305  
 Monte de Vênus, 949  
*Moraxella catarrhalis*, 382  
 Morte súbita, 535  
 Motilidade, 924  
 Motilina, 666  
 Motivo, 50  
 Motricidade  
 - espontânea, 1199  
 - voluntária, 1198  
 Movimentos  
 - atetósicos, 109  
 - coreicos, 109  
 - involuntários, 108, 1192  
 - respiratórios paradoxais, 337  
 Muco, 666, 698  
 Mucosele, 624  
 - frontoetmoidal, 297  
 Mucoproteínas, 1116

Mucosa(s), 219  
 - bucal, 605  
 - descoradas, 220, 221  
 - do sulco vestibular, 605  
 - faríngea, 298  
 - hipercoreadas, 221  
 - normocoradas, 219  
 Mucoviscidose, 730  
 Mudança do ritmo intestinal, 693  
 Murmúrio vesicular, 341  
 Músculos  
 - adutores e tensores, 308  
 - extraoculares, 233  
*Mycobacterium*  
 - *leprae*, 296  
 - *tuberculosis*, 296  
*Mycoplasma pneumoniae*, 384

## ■ N

Nanismo, 780, 782, 790  
 - hipofisário, 790  
 Não maleficência, 6, 21  
 Narinas, 286  
 Nariz em sela, 290  
 Nasoangiofibroma, 302  
 Nasofaringe, 298  
 Nasofaringolaringotraqueobroncopneumonia, 387  
 Náuseas, 55, 652, 694, 1194  
 Necessidade de conhecimentos psicológicos, 1364  
 Necrospemia, 924  
 Nefrite intersticial, 897  
 Nefroblastoma, 910  
 Nefrocalcinose, 908  
 Néfrons, 869  
 Nefropatia  
 - membranosa, 901  
 - por IgA, 897  
 Nefrose lipídica, 900  
 Negação, 32  
 Negociação, 32  
 Neoplasia(s)  
 - anexiais, 967  
 - benignas  
 - - da mama, 984  
 - - nasossinusais 296  
 - cavidade bucal, 623  
 - da hipófise, 1293  
 - da vagina, 964  
 - da vulva, 964  
 - de células gigantes, 1100  
 - de tecidos moles, 228  
 - do pâncreas, 729  
 - do útero, 965  
 - dos maxilares, 1100  
 - dos rins e do trato urinário, 909  
 - e cistos do peritônio e do mesentério, 770  
 - epididimárias, 936  
 - formadoras  
 - - de cartilagem, 1097  
 - - de osso, 1096  
 - hipofisária(s), 782, 787  
 - intracranianas, 1285  
 - intraoculares, 259  
 - ósseas, 1096  
 - pleurais, 410  
 - pulmonares, 409  
 - testiculares, 934  
 Nervo(s), 1187  
 - abducente, 235  
 - cranianos, 1188, 1207  
 - e terminações nervosas, 202  
 - oculomotor, 234  
 - raquidianos, 1197  
 - trigêmeo, 235  
 - troclea, 235  
 - vestibular, 273  
 Neuralgia(s), 1330  
 - do trigêmeo, 1331  
 - pós-herpética, 1331  
 Neurinoma do acústico, 1288  
 Neurite óptica, 263  
 Neuro-hipófise, 784  
 Neurocisticercose, 1325  
 Neuroesquistossomose, 1327  
 Neurofisiologia  
 - clínica, 1219  
 - da visão, 235  
 Neuroimagem, 1266  
 Neurônio(s)  
 - I, 234  
 - II, 234  
 - III, 234  
 - IV, 234  
 - efetores, 1187  
 - motores somáticos, 1187  
 - sensoriais, 1187  
 Neuropatia(s)  
 - associadas a doenças sistêmicas, 1354  
 - diabética dolorosa, 1331  
 - geneticamente determinadas, 1350  
 - periféricas, 1339  
 - - associadas a doenças infecciosas, 1353  
 Neuroradiologia, 249  
 Neurotensina, 666  
 Neurotoxoplasmose, 1329  
 Neurotransmissoras, 779  
 Niacina, 854  
 Nictalopia, 237  
 Nictúria, 877  
 Nistagmo, 53, 237, 267  
 Níveis séricos de albumina, 677  
*Nocardia asteroides*, 381  
 Nociceptores silenciosos, 68  
 Noctúria, 877  
 Nodosidade, 212  
 Nódulo(s), 54, 212  
 - mamário, 978  
 - da laringe, 314  
 - de Aschoff, 537  
 - justarticulares, 1111  
 - nos testículos, 55  
 - tireoidianos, 802  
 Nomenclatura obstétrica, 972  
 Norepinefrina, 779, 821  
 Núcleo(s)  
 - pulposo, 1133  
 - da base, 1178

## ■ O

Obesidade, 101, 860  
 - central ou periférica, 98  
 - em crianças e adolescentes, 142  
 Observação inicial do estado geral, 135  
 Obstipação  
 - intestinal, 55, 693  
 - nasal, 53, 288  
 Oclusão  
 - de pequenas artérias, 1277  
 - vascular mesentérica, 771  
 Ocronose, 1118  
 Ocupação(ões)  
 - anteriores, 49, 59  
 - atual, 49, 59  
 Odinofagia, 54, 300, 304, 632



Oftalmodinamometria, 245  
 Oftalmopatia, 801  
 Oftalmoplegia externa progressiva crônica, 266  
 Oftalmoscopia, 245  
 Olfato  
 - como recurso de diagnóstico, 90  
 Olho, 232  
 - anamnese, 236  
 - doenças dos, 251  
 - estruturas acessórias, 233  
 - exame clínico, 236  
 - exame físico, 238  
 - sintomas e sinais, 236  
 Oligoelementos, 866  
 Oligospermia, 924  
 Oligúria, 877  
 Ombros, 1113  
 Omento, 758  
 Onda  
 - A gigante, 474  
 - de pulso normal, 472  
 - V gigante ou proeminente, 474  
 Onicogribose, 154  
 Opistótono, 107  
 Opsoclônus, 237  
 Órbita, 233  
 Orelha  
 - externa, 272  
 - interna, 272  
 - média, 272  
 Órgão(ões)  
 - de Corti, 273  
 - genitais masculinos, 913  
 - otolíticos, 276  
 Orientação, 57, 1373  
 Origens da medicina, 2  
 Orofaringe, 298  
 Orquite, 934  
 Ortopantomografias, 613  
 Ortopneia, 444  
 Ortopneia, atitude, 106  
 Ortótono, 107  
 Osmorreceptores, 874  
 Osmorregulação, 874  
 Osso(s), 1082  
 - subcondral, 1084  
 Osteíte rarefaciente, 297  
 Osteoartrite, 625  
 Osteoblastoma, 1096  
 Osteocondrite do quadril, 1103  
 Osteocondroma, 1097  
 Osteocondromatose, 1093  
 Osteogênese imperfeita, 1093  
 Osteoma(s), 1096  
 - dos seios paranasais, 296  
 - osteoide, 1096  
 Osteomalacia, 1093  
 Osteomielite  
 - bacteriana, 1095  
 - sifilítica, 1095  
 Osteopetrose, 1093, 1094  
 Osteosclerose, 811  
 Osteossarcoma, 1096  
 Otagia, 277  
 Otite  
 - externa, 281  
 - - aguda, 281  
 - - eczematosa, 281  
 - - grave, 281  
 - média aguda, 282  
 - - do lactente, 282  
 - - necrosante, 282

- - serosa, 282  
 - - simples, 282  
 - média crônica, 282  
 - - colesteatomatosa, 282  
 - - simples, 282  
 - média serosa, 277  
 Otólitos, 276  
 Otomicose, 281  
 Otorragia, 53, 277  
 Otorreia, 53, 277  
 Otosclerose, 277, 283  
 Otoscopia, 278  
 Ouvidos  
 - anamnese, 277  
 - exame  
 - - clínico, 277  
 - - físico, 278  
 Ovários, 841, 842, 950, 951  
 Ovulação, 952  
 Oximetria de pulso, 598

## ■ P

Paciente(s), 27  
 - ansioso, 29  
 - crianças e adolescentes, 32  
 - deprimido, 29  
 - em estado grave, 31  
 - especiais, 31  
 - eufórico, 30  
 - fora de possibilidades terapêuticas, 31  
 - hipocondríaco, 30  
 - hostil, 30  
 - idosos, 32  
 - inibido, 31  
 - padrões de comportamento dos, 29  
 - psicótico, 31  
 - sugestível, 30  
 - surdo, 31  
 Padrão(ões)  
 - de comportamento dos médicos, 26  
 - do médico, 27  
 - ouro, 18  
 Palavra, 1195  
 Palidez, 205, 551  
 - da pele, 221  
 - das mucosas, 220  
 Palpação, 82  
 - dos linfonodos axilares e supraclaviculares, 980  
 - dos pulsos periféricos, 553  
 Pálpebras, 233, 239  
 Palpitações, 54, 221, 442  
 Pâncreas, 715  
 - exame clínico, 718  
 Pancreatite, 859  
 - aguda, 727  
 - crônica, 728  
 Pancreopatias  
 - agudas, 720  
 - crônicas, 721  
 Panículo adiposo, 201  
 Pantomografia, 613  
 Papila, 869  
 - duodenal, 659, 733  
 Papiledema, 811  
*Papillomavirus humano*, 315, 929  
 Papiloma(s), 296, 315  
 - de células escamosas, 254  
 - hirsutos, 929  
 Pápulas, 212  
*Paracoccidioides brasiliensis*, 296  
 Paracoccidioidomicose, 395, 617, 677, 685  
 Parafasia, 1195  
 Parafimose, 928, 929  
 Paraganglioma, 831  
*Parainfluenza*, 388  
 Paralisia(s), 1194  
 - cerebral, 1314  
 - das pregas vocais, 314  
 - diafragmática, 416  
 - dos movimentos associados, 265  
 - internucleares, 265  
 - nucleares, 265  
 - oculares de origem fascicular, 265  
 - psíquica do olhar, 270  
 - supranuclear progressiva, 266  
 - tronculares, 266  
 Paramixovírus, 305  
 Parasitoses do sistema nervoso central, 1325  
 Paratireoides, 809  
 Parede abdominal, 757  
 Paresias, 417, 1194  
 Parkinsoniana, atitude, 106  
 Parkinsonismo, 811  
 Parosmia, 53  
 Parotidite epidêmica, 624  
 Participação popular, 8  
 Passiva, atitude, 107  
 Pavilhão da orelha, 272  
 Pectorilíquica  
 - afônica, 343  
 - fônica, 343  
 Pedículo, 1132  
 Pelagra, 621  
 Pele senil, 218  
 Pelo terminal, 202  
 Pelos, 202, 221  
 Pelve renal, 869  
 Pênfigo, 619  
 Pênis, 913  
 - duplo, 928  
 Pensamento, 57, 1374  
 Peptídio YY, 776  
 Pequenos cálices, 869  
 Perceptividade, 93, 1253  
 Percussão, 85  
 - tipos de sons obtidos à, 87  
 Perda(s)  
 - de peso, 673, 798  
 - gastrointestinal de proteínas, 678  
 - reparações teciduais, 217  
 Pericardite, 329  
 - aguda, 542  
 - constritiva, 543  
 Perícia clínica, 12  
 Pericôndrio, 1109  
 Perilíngua, 274  
 Períneo, 950  
 Periodontite, 621  
 Perioste, 1084  
 Peritônio, 758  
 Peritonite, 768  
 Permeabilidade glomerular, 872  
 Persistência do canal arterial, 515, 528  
 Personalidade resistente, 26  
 Pescoço e coluna cervical, 1196  
 Peso, 96  
 Pesquisa(s)  
 - de autoanticorpos, 178  
 - do antígeno carcinoembrionário, 698  
 pH, 883  
*Phlegmasia alba dolens*, 585  
 Pia-máter, 1182  
 Picnodisostose, 1093  
 Pielonefrite, 117



- aguda, 905
- crônica, 905
- Pigarro, 53, 309, 331
- Pigmentação, 227
- Pilares, 298
- Pinealomas, 1294
- Pirâmides medulares, 869
- Piridoxina, 855
- Pirose, 54, 55, 632, 653
- Pituitária, 286
- Piúria, 878
- Placa epifisária, 1084
- Plaquetas, 177
- Plasma sanguíneo, 862
- Plasmocitoma, 1099
- Plasticidade, 1132
- Pleura, 321
  - diafragmática, 321
  - mediastínica, 321
- Pleurisias, 329
- Pleurites, 329, 345
- Pleurostótono, 107
- Plexos, 1187
  - nervosos espinais, 1188
  - venosos, 628
- Plumbismo, 621
- Pneumoconiose(s), 49, 399
  - do trabalhador do carvão, 399
- Pneumonia(s), 374
  - actínicas, 392
  - adquiridas na comunidade, 374
  - alveolares, 329
  - em pacientes imunossuprimidos, 391
  - eosinofílica, 392
  - nosocomial, 377
  - por agentes
    - físicos, 392
    - não infecciosos, 392
    - químicos, 390, 392
  - por aspiração do suco gástrico, 390
  - por derivados do petróleo, 392
  - por germes atípicos, 384
  - por substâncias oleosas, 391
- Pneumonia, 392
  - por hipersensibilidade, 392
- Pneumotórax, 411
  - espontâneo benigno, 329
- Polaciúria, 877
- Poliarterite nodosa, 259
- Policitemia vera, 221
- Polidipsia, 847
  - psicogênica, 792
- Polifagia, 847
- Poligrafia, 1248
- Poliorquia, 932
- Polipeptídeo inibidor gástrico, 666
- Pólipos da laringe, 314
- Polissonografia, 1277
- Poliúria, 847, 877
- Pomo de Adão, 307
- Ponte, 1180
- Ponto negro, 297
- Porfirinas, 852
- Porfirinúria, 878
- Portador de doença crônica, 13
- Posição
  - de cócoras, 54, 106, 450
  - em gatilho, 107
  - genupeitoral, 696
  - lateral de Sims, 696
- Postite, 929
- Postura
  - dinâmica, 1136
  - e envelhecimento, 125
  - humana, 1135
  - ou atitude na posição de pé, 124
- Potencial(is)
  - elétricos, 493
  - evocado(s), 1277
  - - visual, 248
- Prega de Kohlrausch, 689
- Pregas vocais, 308
- Prepúcio, 913
- Presbiacusia, 154, 277, 285
- Presbiopia, 154, 262
- Pressa, 47
- Pressão
  - arterial, 474
  - - determinação da, 480
  - - em crianças, 481
  - - em gestantes, 481
  - - em idosos, 481
  - - fatores de variação, 481
  - - média, 480
  - - métodos para medir, 480
  - - monitoramento
    - - - ambulatorial, 477
    - - - "residencial", 480
  - - problemas mais comuns na medida, 481
  - - recomendações para medir a, 476
  - - regulação da, 476
  - - valores normais da, 482
- diferencial, 482, 484
- negativa intratorácica, 576
- positiva intra-abdominal, 576
- segmentar, 561
- sistólica do pênis, 561
- Priapismo, 55, 918
- Probabilidade pré-teste, 18
- Probando(a), 189
- Procedência territorial, 49
- Processo(s)
  - inflamatório(s), 205
  - - e exposição dos testículos à radiação ionizante, 839
  - transverso, 1132
- Produção deficiente de hormônios gonadotróficos em adultos, 791
- Profissão, 49
- Progesterona, 841
- Prognóstico, 14, 16
- Projeção dos pulmões na parede torácica, 323
- Prolactina, 780
- Prolapso(s)
  - da valva mitral, 526
  - genitais, 968
  - retal, 713
- Proliferação bacteriana excessiva, 686
- Prolongamento do intervalo QT, 811
- Promontório, 272
- Prontuário
  - eletrônico, 44
  - médico, 43
- Propósito, 189
- Prosopagnosias, 270
- Prostaglandinas, 876
- Próstata, 915
- Prostatite, 906, 939
- Proteína(s), 663, 883
  - C reativa, 1116
  - do cálculo, 721
- Proteinúria, 897
  - ortostática, 884, 896
  - persistente, 896
  - quantitativa, 884
- Proteus* sp., 383
- Protrombina, 743
- Prova(s)
  - broncodilatadora, 360
  - da fase aguda do soro, 1116
  - da marcha, 562
  - de atividade inflamatória, 1090, 1116
  - de Brudzinski, 1197
  - de esforço, 561
  - de função hepática, 698
  - de função renal, 885
  - de Kernig, 1197
  - de Lasègue, 1197
  - de Romberg, 1198
  - de Weber, 279
  - dedo-nariz, 1202
  - do garroteamento do membro ou hiperemia reativa, 562
  - do guáiaço, 698
  - do laço ou do torniquete, 1010
  - funcionais, 783, 836
  - tuberculínica, 395
- Prurido, 53, 55, 236, 277
  - anal, 694
  - vulvar, 955
- Pseudo-hipertensão arterial, 165
- Pseudobronquiectasia, 373
- Pseudocushing, 823
- Pseudodemência depressiva, 182
- Pseudodisfagia, 632
- Pseudogota, 852
- Pseudomixoma peritoneal, 766
- Pseudomonas*, 383
- Pseudopuberdade precoce, 790
- Pseudotumor da órbita, 253
- Psicomotricidade, 57
  - e atividade motora, 1379
- Pterígio, 255
- Ptialismo, 54, 633
- Puberdade
  - atrasada, 790, 838
  - precoce, 789
- Pulmões, 308
- Pulpite, 609
- Pulsões
  - das artérias carótidas, 473
  - das veias jugulares, 473
  - e turgência jugular, 54
- Pulso(s), 471
  - alternante, 472, 482, 483
  - anacrótico, 472
  - aórtico abdominal, 554
  - axilar, 554
  - *bisferiens*, 472
  - braquial, 554
  - capilar, 473
  - carotídeo, 553
  - célere, 472
  - cubital, 554
  - dicrótico, 472
  - em martelo d'água, 472
  - femoral, 554
  - filiforme, 472
  - ilíaco, 554
  - paradoxal, 472, 482
  - pedioso, 555
  - poplíteo, 555
  - radial, 471, 553
  - subclávio, 554
  - temporal superficial, 554
  - tibial
    - - anterior, 555
    - - posterior, 556



- venoso normal, 473  
 Pulsos anômalos, 556  
 Punhos, 1113  
 Puntipressão, 84, 210  
 Pupila, 241  
 - de Adie, 264  
 - de Argyll-Robertson, 265  
 - de Claude Bernard-Horner, 264  
 - de Marcus-Gunn, 265  
 - dinâmica, 243  
 - estática, 243  
 - parálitica, 264  
 - tóxica, 264  
 Purificação do ar, 287  
 Púrpura, 212  
 - de Henoch-Schönlein, 898  
 - senil, 153  
 Pus, 698  
 Pústula, 214

## ■ Q

Qualidades humanas, 7  
 Queda(s), 183  
 - dos pelos, 222  
 Queilite  
 - actínica, 621  
 - angular, 620  
 Queimação, 53, 236, 632  
 Queimaduras oculares, 269  
 Queimor, 632  
 Queixa(s)  
 - mais comuns na gestação, 974  
 - principal, 50  
 Queloide, 218  
 Queratites, 254  
 Queratose, 215  
 - actínica do lábio, 621  
 Questionário resumido do estado mental, 167  
 Quiloele, 933  
 Quilognatopalatosquise, 615  
 Quilosquise, 615  
 Quimiotaxia de neutrófilos e macrófagos, 1064

## ■ R

Raciocínio  
 - diagnóstico, 13  
 - fisiopatológico, 14  
 Radiação ionizante, 392  
 Radiografia(s)  
 - da articulação temporomandibular, 613  
 - do crânio, 179  
 - do duodeno, 722  
 - do esôfago, 722  
 - do esqueleto, 722  
 - do estômago, 722  
 - do tórax, 179, 722  
 - em inspiração e expiração e radioscopia, 347  
 - interproximal, 613  
 - no leito (AP), 346  
 - oclusal  
 - - maxilar inferior, mandíbula, 613  
 - - maxilar superior, 613  
 - panorâmicas, 613  
 - periapical, 613  
 - simples do abdome, 179, 679, 699, 722, 743, 924  
 Radioimunoensaio, 1061  
 Radiologia  
 - comparação entre endoscopia e, 654  
 - convencional, 887  
 Rafe mediana, 913  
 Rágades, 217

Raiva, 32  
 Raiz(es), 1187  
 - do pênis, 913  
 Rânula, 624  
 Raquitismo, 855, 1093  
 Rastreamento, 15  
 - do câncer de pulmão, 411  
 Reação(ões)  
 - citoquímicas, 1006  
 - de Paul-Bunnell, 305  
 - de Widal, 699  
 - em cadeia da polimerase, 225  
 - periosteal, 1084, 1088  
 - sorológicas para sífilis, 178  
 Reatividade, 93, 1253  
 Reconhecimento de um padrão, 13  
 Redução da contratilidade miocárdica, 811  
 Reflexão, 48  
 Reflexo(s), 93, 1203  
 - fotomotor  
 - - direto, 241  
 - - indireto ou consensual, 241  
 - para perto, 241  
 Refluxo hepatojugal, 738  
 Região(ões)  
 - da face anterior do tórax, 325  
 - da face lateral do tórax, 325  
 - da face posterior do tórax, 325  
 - esternal, 325  
 - hipocondríaca, 325  
 - infraclavicular, 325  
 - inframamária, 325  
 - mamária, 325  
 - supraclavicular, 1196  
 Regulação  
 - da pressão arterial, 548  
 - do equilíbrio acidobásico, 875  
 - local do fluxo sanguíneo, 548  
 Regurgitação, 54, 632  
 Relação cintura-quadril, 98  
 Relação  
 - médico-paciente, 21  
 - - adolescentes, 147  
 - - e princípios bioéticos, 21  
 - - aspectos psicodinâmicos, 23  
 - - - ensino médico, 23  
 - - em pediatria, 130  
 - - ensino-aprendizagem da, 36  
 - - exame clínico e, 61  
 - - idoso, 158  
 - ventilação/perfusão, 322  
 Relacionamento familiar, 61  
 Renina, 776, 873, 876  
 Resistência, 24, 26  
 - natural, 1048  
 - periférica, 475  
 Respeito à alteridade, 22  
 Respiração, 322  
 - celular, 322  
 - de Biot, 337  
 - de Cheyne-Stokes, 337  
 - de Kussmaul, 338  
 - suspirosa, 338  
 Responsabilidade legal, 9  
 Resposta(s)  
 - cardiovascular ao exercício, 502  
 - empáticas, 48  
 - imune, 1049  
 Ressoador nasobucofaríngeo, 308  
 Ressonância  
 - magnética, cavidade bucal, 613  
 - nuclear magnética, 701  
 - vocal, 343

Retardamento mental, 190  
 Retardo mental, 31  
 Retenção urinária, 877, 918  
 Reticulócitos, 1002  
 Reticulocitose, 1002  
 Retina, 232  
 Retinoblastoma, 260  
 Retinol, 853  
 Retinopatia  
 - das colagenoses, 258  
 - diabética, 257  
 - hipertensiva, 256  
 Reto, 688, 689  
 Retocele, 704  
 Retocolite ulcerativa inespecífica, 708  
 Retossigmoidoscopia, 697  
 - rígida, 702  
 Reumatismos extra-articulares, 1128  
*Rhinosporidium seeberi*, 296  
*Rhodococcus equi*, 382  
 Riboflavina, 854  
 Rigidez, 1132, 1160  
 - da nuca, 1196  
 - pós-reposso, 1110  
 Rinite  
 - aguda do lactente, 293  
 - atrófica ou ozena, 293  
 - catarral aguda, 293  
 - diftérica, 293  
 - do sarampo, 293  
 - hipertrófica, 293  
 - mucopurulenta crônica, 293  
 - vasomotora, 293  
 Rinorreia, 288  
 Rinoscleroma, 290  
 Rinoscopia, 290  
 - endoscópica, 291  
 Rinosporidiose, 296  
 Rinossinusites, 294  
 Rinossinusoscopia, 291  
 Rinovírus, 293, 389  
 Rins, 868  
 Ritmo  
 - cardíaco, 456  
 - de galope  
 - - atrial, 461  
 - - de soma, 461  
 Ritmos tríplex, 460  
 Rolha ceruminosa, 282  
 Ronco(s), 53, 289, 342  
 Rosário raquíptico, 1087, 1093  
 Roteiro  
 - da anamnese, 63, 1369  
 - para o exame físico da criança, 145  
 Rouquidão, 334  
 Rubor, 551  
 Ruído da pericardite constrictiva, 469  
 Rumor venoso, 470

## ■ S

Saber  
 - escutar, 29  
 - perguntar, 29  
 Sacarose, 846  
 Sacerdócio, 26  
 Saco prepucial, 913  
 Sáculo, 276  
 Saliva, 607  
 Sangramento anal, 55, 694  
 Sangue  
 - nas fezes, 698  
 - no esperma, 55



- oculto, 698
- Sarcoma
  - da próstata, 939
  - de Ewing, 1099
- Sarcopenia, 152
- Saúde, 2
- Schwannoma vestibular, 1288
- Screening, 15
- Secreção, 53
  - de ácido clorídrico, 650
  - de bicarbonato, 651
  - de fator intrínseco, 651
  - de hormônios, 876
  - de muco, 651
  - de pepsinogênios, 651
  - gástrica, 650
  - - estudo da, 654
  - hormonal do coração, 438
  - inapropriada de hormônio antidiurético, 785
  - mamilar, 54
  - papilar, 978
  - uretral, 923
- Secretina, 666, 776
- Sedimento urinário, 884
- Segredo médico, 35
- Seguimento do paciente, 43
- Seguro médico, 10
- Seios
  - da face, 287
  - paranasais, 286
  - piriformes, 298
- Sela vazia, 787
- Semiologia
  - baseada em evidências, 17
  - da adolescência, 146
  - da infância, 130
  - do idoso, 151
  - psiquiátrica, 1364
- Semiotécnica, 696
  - do exame físico, 45
- Senescência, 152
- Senilidade, 152
- Sensação
  - de corpo estranho, 53, 236
  - de olho seco, 53, 236
- Sensibilidade, 19, 209, 1206
- Sensopercepção, 57, 1378
- Septo nasal, 286
- Serotonina, 666, 779
- Serratia marcescens*, 383
- Shigellose, 693
- Sialolitíase, 625
- Sialorreia, 54, 611, 633
- Sialose, 53, 54, 633
- Sibilância, 333, 445
- Sibilos, 342
- Siderose, 399
- Sífilis, 620, 947
  - secundária, 620
  - terciária, 620
- Sigilo, 22
- Sigmoidoceles, 704
- Silenciamento epigenético, 190
- Silêncio, 48
  - abdominal, 695, 713, 761
- Silhueta cardíaca, 488
- Silicose, 399
- Simultagnosia, 270
- Sinais cardíacos, 117
- Sinal, 13
  - de Blumberg, 713, 761
  - de Chvostek, 812
  - de Courvoisier, 719, 740
  - de Goodell, 971
  - de Hegar, 971
  - de Koplik, 305
  - de Murphy, 740
  - de Nikolsky, 620
  - de Noblé, 971
  - de Osler, 165
  - de Rowsing, 713
  - de Trousseau, 110, 811
  - do cólon amputado, 723
- Síncope, 54, 446
  - neurogênica, 448
  - pós-micção, 448
  - pós-tosse, 448
- Síndrome(s), 13, 14
  - amenorreia-galactorreia, 986
  - ansiosa, 1393
  - broncopulmonares e pleurais, 343
  - brônquica, 343
  - compressiva, 424
  - confusional, 1393
  - coreica, 109
  - da descida do períneo, 704
  - da dor regional complexa tipos I e II, 1331
  - da imunodeficiência adquirida, 1077
  - da veia cava superior, 409, 424
  - de apneia do sono, 289
  - de Balint, 270
  - de compressão medular, 1247
  - de consolidação pulmonar, 344
  - de Cushing, 782, 789, 822, 829, 861
  - - iatrogênica, 822
  - de derrame pleural, 345
  - de desidratação, 94
  - de DiGeorge parcial, 1074
  - de Down, 192
  - de Fanconi, 883
  - de Gordon-Holmes, 270
  - de Horner, 410
  - de insuficiência pancreática, 727
  - de Kallmann, 839
  - de Klinefelter, 194, 838
  - de Laurence-Moon-Biedl, 861
  - de Lennox-Gastaut, 1272
  - de má absorção, 685
  - de Maffui, 1092
  - de Nezelof, 1074
  - de obstrução intestinal, 684
  - de Pancoast, 410
  - de Peutz-Jeghers, 615, 625
  - de Plummer-Vinson, 633, 646
  - de privação materna, 103
  - de pseudo-obstrução intestinal, 684
  - de Raynaud, 600
  - de Reiter, 947
  - de Rendu-Osler-Weber, 616
  - de secreção inadequada
  - de Sjögren, 625
  - de Stevens-Johnson, 254
  - de Turner, 192
  - de West, 1272
  - de Wiskott-Aldrich, 1074
  - delirante-alucinatória, 1393
  - depressiva, 1393
  - do arco aórtico, 259
  - do idoso frágil, 185
  - do intestino irritável, 707
  - do seio carotídeo, 448
  - do túnel do carpo, 1110
  - do X frágil, 196
  - dos ovários policísticos, 844, 845
  - epilépticas, 1264, 1271
  - extrapiramidais, 1298
  - febril, 119
  - hipercinética, 1393
  - hiperprolactinêmicas, 789
  - hipocinética, 1393
  - ictérica, 749
  - isquêmica aguda, 566
  - - dos membros, 566
  - isquêmica crônica, 566
  - - dos membros inferiores, 566
  - maníaca, 1393
  - meníngea, 1247
  - metabólica, 859
  - miastênica, 1169
  - miotônicas, 1167
  - nefrítica, 117, 895
  - nefrótica, 117, 899
  - - aguda, 897
  - neurocutâneas, 1233
  - neurológicas, 1245
  - neurovasculares, 1278
  - parenquimatosas, 344
  - parkinsonianas, 1307
  - pleurais, 345
  - pleural aérea ou de pneumotórax, 345
  - pleurítica, 345
  - poli-X, 195
  - poliúricas, 792
  - pós-trombótica, 586
  - pré-menstrual, 954
  - uretral aguda, 906
  - XYY, 195
- Sinovioanálise, 1121
- Sinoviograma, 1121
- Síntese hepática, 742
- Sintoma(s), 13
  - cardiorrespiratórios, 55
  - gastrintestinais, 55
  - geniturinários, 55
  - gerais, 52
  - guia, 50
  - neurológicos, 55
  - osteoarticulares, 55
- Sinusoscopia, 291
- Sistema
  - do complemento, 1056
  - HLA, 1118
  - nervoso
  - - periférico, 1187
  - - simpático, 874
  - renina-angiotensina-aldosterona, 874
  - Único de Saúde, 8
  - urinário, 868
  - venoso, 1185
  - vertebrobasilar, 1185
- Situação, 972
- Skenites, 964
- Sobrepeso, 101
- Sódio, 874
- Solução, 54, 633
- Som(ns)
  - broncovesicular, 342
  - brônquico, 341
  - claro pulmonar, 88
  - de Korotkoff, 480
  - - anormais contínuos, 342
  - - anormais descontínuos, 342
  - maciço, 87
  - respiratórios normais, 341
  - submaciço, 88
  - timpânico, 88
  - traqueal, 341
- Somatomedinas, 780
- Somatostatina, 666
- Sonambulismo, 1250
- Sono normal, 1248
- Sopros, 113, 342, 465



- de ejeção, 465
- de regurgitação, 465
- diastólicos, 465
- funcionais, 468
- inocentes, 469
- orgânicos, 468
- sistólicos, 465
- Staphylococcus aureus*, 380
- Streptococcus*
  - *pneumoniae*, 379
  - *pyogenes*, 381
  - *viridans*, 381
- Subluxação, 625
- Substância
  - branca, 1182
  - cinzenta, 1181
- Subtálamo, 1179
- Sudorese, 52
- Sulco balanoprepucial, 913
- Supercílios, 233
- Superfície luminal, 660
- Suprarrenais, 819
- Surdez, 284
  - súbita, 284

## ■ T

- Tabagismo, 327
- Tábuas pseudoisocromáticas, 242
- Tálamo, 1178
- Talassemias, 198
- Taquicardia
  - paroxística, 458
  - sinusal, 457
- Taquilalia, 1195
- Tatuagens, 212
- Taxa de filtração glomerular, 871
- Tecido(s)
  - celular subcutâneo, 201
  - moles, 228
- Técnica
  - da anamnese, 44
  - de Hirtz, 613
  - de paracentese, 756
  - do DNA recombinante, 191
- Telangiectasias, 210, 615
  - venocapilares, 210
- Telerradiografias, 613
- Temperatura
  - corporal, 118
  - - regulação da, 118
  - - locais de verificação da temperatura, 119
  - - valores normais, 119
  - da pele, 207, 553
- Tempo
  - de latência do nervo pudendo, 705
  - de trânsito dos cólons, 704
- Tendões, 1084
- Tenesmo, 692
  - vesical, 880
- Tensão, 472
  - pré-menstrual, 55
- Teor de gordura fecal, 678
- Teoria do portão ou das comportas, 70
- Teratospermia, 924
- Termostato hipotalâmico, 119
- Terror noturno, 1251
- Teste
  - com o ACTH sintético, 783
  - da caminhada de 6 min, 362
  - da excreção fecal de macromoléculas marcadas, 678
  - de clareamento, 637
  - de esforço cardiopulmonar, 505
  - de estímulo, 783
    - - com ACTH sintético, 783
    - - com clonidina, 784
    - - com glucagon, 784
    - - de GH, 784
    - - do cortisol, 783, 826
    - de falcização, 1120
    - de fragilidade capilar, 598
    - de função pulmonar, 357
    - de levantar e andar, 166
    - - cronometrado, 166
    - de Lundh, 721
    - de Quellung, 380
    - de remoção de ácido, 637
    - de restrição hídrica, 785
    - de Schirmer I, 239
    - de Schirmer II, 239
    - de secreção básica, 239
    - de supressão, 783
      - - com dexametasona, 784
      - - de GH, 784
    - de tolerância
      - - à glicose, 178
      - - insulínica, 783, 784, 826
    - do hidrogênio, 678
    - do laço, 598
    - do nitrito, 883
    - do *nitro-blue-tetrazolium*, 1065
    - do PABA, 721
    - do pezinho, 808
    - ergométrico, 179
    - Hemocult®, 698
    - imunológicos e biopsia muscular, 1165
    - neuroendócrinos, 1389
    - psicológicos, 1387
  - Testículos, 833, 914
  - Tetania, 110, 811, 1193
  - Tetralogia de Fallot, 530
  - Textura, pele, 207
  - Tiamina, 854
  - Tíbia em sabre, 1087
  - Tipo(s)
    - de diagnósticos, 14
    - de marcha, 1159
    - morfológico, 125
  - Tique(s), 110, 1303
    - doloroso, 1331
  - Tiragem, 54
  - Tireoide, 794
    - exame físico da, 801
  - Tireoidite
    - aguda, 807
    - de Hashimoto, 807
    - de Riedel, 807
    - granulomatosa subaguda, 807
    - linfocítica crônica, 807
  - Tireotrofina, 780
  - Tomografia computadorizada
    - cavidade bucal, 613
    - de coerência óptica, 249
    - do crânio, 179
  - Tonometria, 245
  - Tontura, 53, 1192
    - com nítida sensação de rotação, 1192
    - com sensação de iminente desmaio, 1192
    - com sensação desagradável na cabeça, 1192
    - manifestada com a sensação de desequilíbrio, 1192
  - Tônus
    - muscular, 1200
    - vasomotor, 548
  - Toque
    - bidigital, 957

- combinado, 957
- obstétrico, 972
- retal, 696, 921
- unidigital, 957
- vaginal, 957
- Tórax, 318
  - alado, 336
  - cariniforme, 336
  - chato ou plano, 336
  - cifoescoliótico, 337
  - cifótico, 337
  - cônico ou em sino, 336
  - em tonel ou globoso, 336
  - infundibuliforme, 336
- Torção
  - do grande epíploo, 771
  - do testículo, 934
- Torcicolo
  - e mão pêndula da paralisia radial, 107
- Tosse, 53, 54, 300, 309, 329, 445
  - bitonal, 330
  - psicogênica, 331
  - quintosa, 330
  - reprimida, 330
  - rouca, 330
  - síncope, 330
- Trabalho do estudante de medicina com o paciente, 34
- Transdução, 67
- Transferência, 24, 1367
  - negativa, 24
  - positiva, 24
- Transição craniovertebral, 1197
- Transiluminação, 922
- Trânsito gastrointestinal, 682
- Transmissão, 68
  - neuromuscular, 1169, 1176
- Transplante de órgãos, 1078
- Transporte
  - ativo, 873
  - passivo, 873
  - sanguíneo dos gases, 322
  - tubular, 875
- Transtornos da acuidade auditiva, 53
- Traqueia, 320
- Traqueobronquites agudas, 329
- Trato respiratório inferior, 319
- Trauma sonoro, 284
- Traumatismo(s)
  - acidentais, 294
  - cranioencefálico, 1236
  - da órbita, 269
  - das pálpebras, 269
  - do globo ocular, 269
  - oculares, 268
- Tremor(es), 108, 1303
- Três invertido no arco duodenal, 722
- Tríade de Whipple, 849
- Triângulo de segurança, 319
- Tripsina, 720
- Trissomia do 21, 192
- Troca de nutrientes, líquidos e catabólitos entre o plasma e o líquido intersticial, 596
- Trocas gasosas, 322
- Tromboangiite obliterante, 565, 570
- Tromboembolia pulmonar, 400
- Trombose venosa, 585
  - cerebral, 1284
- Trompa de Eustáquio, 272
- Tronco encefálico, 1180
- Tuba(s), 950
  - auditiva, 272
- Tubérculos, 212



Tuberculose, 296, 393, 677

- entérica, 685
- extrapulmonar, 395
- mesentérica, 770
- primária, 393
- pulmonar, 394
- renal, 907

- secundária, 394

Tubo coletor, 870, 874

Túbulo

- contornado
- - distal, 870
- - proximal, 870
- distal, 874
- proximal, 873

Tufo glomerular, 869

Tumefação

- confinada ou não confinada ao escroto, 937
- dolorosa ou indolor, 937
- redutível ou irreduzível, 937
- translúcida, 937

Tumor(es)

- das glândulas lacrimais, 253
- de células mistas da glândula lacrimal, 254
- de Wilms, 910
- do diafragma, 421
- do mediastino
- - anterossuperior, 427
- - médio, 428
- - posterior, 428
- malignos da glândula lacrimal, 254
- ovarianos, 845
- palpebrais, 253
- pardo do hiperparatireoidismo, 1094, 1103

Tumoração, 955

Túnica albugínea, 914

Turgor, 208

## ■ U

Úlcera(s), 217, 578

- péptica, 656
- traumáticas, 620

Ulceração, 217

- sangramento, 53

Ultramicroscopia, 660

Ultrassom do pâncreas, 722

Ultrassonografia, 886

- abdominal, 179
- cavidade bucal, 613
- da tireoide, 804
- do olho, 247

- do reto e canal anal, 700

- para guiar punção aspirativa por agulha fina, 804

- por via endoscópica, 746

- transvaginal, 961

Uma só doença, 13

Umedecimento do ar, 287

Umidade

- mucosas, 221
- pele, 207, 553

Unhas, 204, 222

- de Plummer, 222

- distróficas, 222

Unidade motora, 1174

Universalidade, 8

Ureia, 177

Ureter(es), 869, 870

Uretra, 870, 916

Uretrite, 906, 945

- não gonocócica, 947

Uretrocistografia, 925

Uretrocistoscopia, 927

Urgência, 877

Urina

- avermelhada, 878
- com aumento da espuma, 879
- turva, 878

Urobilinogênio, 883

Urografia excretora, 887, 925

Uropatia obstrutiva, 908

Urticária factícia, 207

Uso de anabolizantes e anfetaminas, 60

Útero, 950

Utrículo, 273, 276

Úvea, 232

Uveíte, 256

## ■ V

Vagina, 950

Vaginites, 964

Valise do médico, 90

Valor

- globular, 1002
- preditivo dos testes, 19

Válvulas de Houston, 689

Variações do peso, 100

Varicela, 390

Varicocele, 936

Variedade de posição, 973

Varizes

- dos membros inferiores, 584
- linguais, 621

Vasite, 936

Vasopressina, 874

Vasos, 234

- da pele, 201

Vegetações, 213

- adenoides, 298

Veia(s), 574

- anamnese, 577
- doenças das, 584
- dos membros inferiores, 574
- exame clínico, 577
- exame físico, 578
- exames complementares, 581
- manobras especiais, 579
- safena

- - magna ou interna, 574

- - parva ou externa, 575

- sinais e sintomas, 577

Velo, 202

Velocidade de hemossedimentação (VHS), 177

Venenos animais, 1170

Ventilação, 322

- pulmonar, 322

Verdadeiro cruce, 313

Vermelhidão, 53, 205

Veromontano, 927

Vertigem, 53, 278, 1192

Vesícula(s), 213, 733

- seminais, 916

Vestíbulo ósseo, 273

Véu palatino, 298

Via(s)

- biliares, 732
- - extra-hepáticas, 733
- de anastomose, 1185
- de Embden-Meyerhof, 846
- de Krebs, 846
- nervosas labirínticas, 274
- óptica, 234
- respiratórias superiores, 318

Vibrador laríngeo, 308

Vícios de refração, 261

Vida conjugal, 61

Vídeo-EEG, 1265

Videocapilaroscopia, 598

Videoendoscopia, 280

Videoendoscópios, 221

Videolaparoscopia, 765

Virilismo, 842

Virilização, 222

Virose respiratórias, 329

Vírus, 387

- Coxsackie, 305
- do sarampo, 388
- Epstein-Barr, 305, 390
- sincicial respiratório, 388

Visão de cores, 242

Viscosidade sanguínea, 476

Visita domiciliar, 157

Vitamina(s), 664, 853

- A, 853

- B<sub>1</sub>, 854

- B<sub>2</sub>, 854

- B<sub>3</sub>, 854

- B<sub>5</sub>, 854

- B<sub>6</sub>, 855

- B<sub>12</sub>, 855

- C, 855

- D, 855

- D<sub>3</sub>, 876

- K, 856

Vitropressão, 84, 210

Vocação, 26

Volemia, 476

Volume(s)

- cardíaco, 487
- corpuscular médio, 1002
- de líquido corporal, 874
- pulmonares, 357
- residual, 358
- urinário, 877

Vômica, 54, 332

Vômito(s), 652, 694, 1194

- com sangue, 633

Vontade, 57, 1379

Voz bitonal ou de polichinelo, 314

Vulvites, 963

Vulvovaginites, 963

## ■ W

Wirsungografia, 722

## ■ X

Xantasma(s), 253, 859

Xantocromia, 1216

Xantomias, 859

Xantopsia, 53, 237

Xerose conjuntival, 254

## ■ Z

Zinco, 866

Zona

- condutora, 320
- de Kiesselbach, 294
- de transição, 320
- fasciculada, 819
- glomerulosa, 819
- respiratória, 320
- reticulada, 820

Zônula, 233

Zumbidos, 53, 277, 1193